

11245
64



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
División de Estudios Superiores
Instituto Mexicano del Seguro Social

CONCEPTOS ACTUALES SOBRE
SINOVITIS VELLONODULAR
PIGMENTADA

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
Especialista en Traumatología y Ortopedia
P R E S E N T A :
Dr. Víctor Manuel García Dorantes

MEXICO, D. F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

~~2002~~
2002



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**CONCEPTOS ACTUALES SOBRE
SINOVITIS VELLONODULAR PIGMENTADA**

PROF. TITULAR:

DR. JORGE AVIRA VALENCIA

PROF. ADJUNTO:

DR. JUAN OLVERA BARAJAS

DR. SALVADOR BELTRAN HERRERA

DR. ENRIQUE ESPINOZA URRUTIA

JEFE DE ENSEÑANZA:

DR. JUAN OLVERA BARAJAS

DR. ENRIQUE ESPINOZA URRUTIA

ASESOR DE TESIS:

DR. JUAN OLVERA BARAJAS

PRESENTA:

DR. VICTOR MANUEL GARCIA
DORANTES

A MIS PADRES

CON CARINO Y ADMIRACION PARA ESOS
SERES QUE ME DIERON LA VIDA Y AMOR

SR. C.P.T. VICTOR LEON GARCIA ROMERO
SRA. MARIA ANTONIETA DORANTES DE LA VEGA.

A MIS HERMANOS

COMPAREROS DE MI EXISTENCIA, AMISTAD
Y COMPRESION.

A TODOS Y A CADA UNO DE ELLOS MI MAS
PROFUNDO AGRADECIMIENTO.

A MI ESPOSA

DRA. ADRIANA PEREZ BONILLA

**POR SU GRAN AMOR Y AYUDA PARA MI SUPERACION
PERSONAL**

**PRESENTE EN LOS MOMENTOS MAS SIGNIFICATIVOS
DE MI EXISTENCIA.**

A MI HIJA ADRIANA.

QUE POR SU GRATA PRESENCIA

HA VENIDO A ENRRIQUECER MI VIDA

AL DR. JUAN OLVERA BARAJAS

POR SU AYUDA DESINTERESADA Y

ASESOR DE ESTE TRABAJO.

A TODOS MIS FAMILIARES Y AMIGOS

QUE POR SU CONVIVENCIA Y AMISTAD

HACEN QUE LA VIDA SEA MAS GRATA.

AL PERSONAL DEL HOSPITAL DE TRAUMATOLOGIA Y ORTOPEDIA
DE MAGDALENA DE LAS SALINAS DEL IMSS

POR HABERME DADO LA OPORTUNIDAD DE REALIZAR UNO DE
LOS ANHELOS MAS GRANDES DE MI VIDA.

A TODOS AQUELLOS ESPECIALISTAS DE TRAUMA
TOLOGIA Y ORTOPEDIA, HOY EN EJERCICIO --
PLENO DE LA ESPECIALIDAD, QUE NO HAYAN -
OLVIDADO QUE EN ALGUNA EPOCA FUERON RESII
DENTES.

I N D I C E
* * * * *

	Págs.
I.- Introducción.	1
II.- Objetivos.	2
III.- Diseño de la investigación.	3
A.- Antecedentes Científicos.	4
B.- Hipótesis.	5
C.- Planteamiento del problema.	6
Histología de la Sinovial.	6
Etiopatogenia.	9
Consideraciones clínicas.	14
Anatomía Patológica.	17
Diagnóstico Radiográfico.	24
Artrografía.	25
Laboratorio.	26
Punción articular.	27
Artroscopía.	27
Tomografía.	29
Tratamiento quirúrgico.	30
Radioterapia.	32
Tratamiento con Ytrio-90.	32
Diagnóstico Diferencial.	36
Evolución ulterior.	41
IV.- Resumen y Conclusiones.	42
V.- Bibliografía.	44

SINOVITIS VELLONODULAR PIGMENTADA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1.- Introducción.

Fue hasta 1941 Jaffe, Lichtenstein y Sutro, introduje ron el término de Sinovitis Vellonodular Pigmentada, el - - cual han ido publicado con diferentes sinónimos como son: - Xanatoma o tumor de células gigantes (target 1897). Mielo-- xantoma (Dor 1898). Artritis vellosa (Dowd 1932). Sinovioma Benigno (Stewart 1948) Mieloma de células gigantes (Lich- - tenstein).

En una revisión exhaustiva Jaffe y colaboradores estu diaron las características histológicas de muchas lesiones- caracterizadas por Fibrosis del estroma, depósito de pigmen to, infiltrado histiocitario y células gigantes; llegaron a la conclusión que había en realidad múltiples manifestacio nes de una sola enfermedad a la cual llamaron entonces Sino vitis Vellonodular Pigmentada, Bursitis Vellonodular Pigmen tada y Tenosinovitis Vellonodular Pigmentada, incluyéndose- aquellas lesiones que ocurren en las articulaciones en for ma localizada o difusa.

Esta enfermedad hasta la actualidad ha sido motivo de diferentes y constantes discusiones habiendo sido cataloga da como entidad tumoral, así como entidad de tipo inflama-- torio crónico, metabólico, infeccioso, etc., ya que por sus características anatomopatológicas comparte detalles de las etiologías anteriores.

Actualmente se considera como una respuesta inflamato ria crónica a un agente desconocido. (7) (13) (8).

II.- Objetivos.

- 1.- Revisión y análisis de las causas del pade
cimiento.
- 2.- Revisión y análisis de las características
clínico-patológicas de la enfermedad.
- 3.- Descripción de los diferentes métodos diag
nósticos.
- 4.- Efectuar el diagnóstico diferencial con --
entidades de más frecuente confusión.
- 5.- Realizar un análisis del tratamiento de --
las diversas formas de Sinovitis Vellonodu
lar Pigmentada.
- 6.- Indicar el manejo en las formas recidivan-
tes.
- 7.- Valoración del comportamiento clínico de -
la lesión.

III.- DISEÑO DE LA INVESTIGACION

DEFINICION.

Es una enfermedad crónica, benigna, multiforme y de causa desconocida, de tipo inflamatorio crónico, caracterizada por hiperplasia vellosa-nodular de la membrana sinovial de las articulaciones, bursas o tendones. (13) (8)

A.- ANTECEDENTES CIENTIFICOS.

HISTORIA.

El primer reporte se debe a Chassaignac 1852, quien describió lesiones de tipo nodular en los tendones flexores de los dedos medio e índice de la mano. Simón 1865 reportó una lesión nodular pediculada en la rodilla. La primera notificación de la forma difusa lo hizo Moser 1909, localizándolo en la articulación del tobillo y el primer reporte de la forma de la rodilla se debe a Dowd en 1942. En 1941 Jaffe y Cols. introdujeron el término con el cual se ha estudiado esta entidad y la agruparon en forma interrelacionada con bursitis y tenosinovitis. Todas estas lesiones se inician como proliferaciones vellosas y nodulares de los tejidos de revestimiento en cuestión. La designación de sinovitis vellosa-nodular pigmentada, bursitis y tenosinovitis, fue acuñada para denotar la enfermedad en varios tipos, expresando la combinación de pigmentación, proliferación vellosa y/o nodular de la sinovial y el carácter inflamatorio crónico de los procesos patológicos. (1) (12)

B.- H I P O T E S I S.**Hipótesis de Trabajo.**

La Sinovitis Vellonodular Pigmentada es una enfermedad crónica, que afecta al tejido sinovial, de naturaleza inflamatoria crónica, no tumoral, cuyo tratamiento habitual es la escisión quirúrgica.

Hipótesis de Nulidad .

La Sinovitis Vellonodular Pigmentada es una enfermedad crónica, que afecta al tejido sinovial, de naturaleza inflamatoria crónica, tumoral, cuyo tratamiento habitual es la escisión quirúrgica.

C.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Histología.

La cápsula articular está formada por dos capas:

Una capa externa fibrosa que suele denominarse cápsula fibrosa de la articulación y otra capa interna que suele denominarse membrana sinovial articular.

La capa fibrosa de la articulación se continua con la capa fibrosa de la articulación se continua con la capa del periostio de los huesos que la forman. Está constituida por láminas de fibras colágenas que van desde el periostio de un hueso al otro. Es relativamente poco elástica por lo tanto contribuye a mantener la estabilidad de la articulación. En ocasiones las cápsulas fibrosas presentan brechas como verdaderas pérdidas de substancia; entonces la membrana sinovial se halla en contacto con los músculos u otras estructuras periarticulares. Los ligamentos de una articulación -- presentan engrosamiento de la cápsula en forma de verdaderos cordones, incorporados a ella o separados de las mismas bolsas nacidas de evaginaciones del revestimiento sinovial. Cerca de sus inserciones, la estructura de los ligamentos se modifica y pasa a constituir fibrocartílago. Las fibras colágenas van acompañadas de cantidades crecientes de substancia intercelular amorfa; los fibroblastos quedan encapsulados y parecen condrocitos.

Las fibras colágenas penetran en la substancia del -- hueso en el cual se insertan, constituyendo las típicas fibras de Sharpey que sirven para asegurar la fijación de tendones, músculos o membrana periodóntica así como disco intervertebral, cuando las fibras empiezan por estar en buena posición, y la substancia intercelular ósea se deposita alrededor de ellas y en la superficie del hueso (crecimiento por aposición) gracias a la acción de osteoblastos situados entre los haces de fibras cerca del tejido óseo, en este sentido a nivel de su inserción un tendón sirve de periostio para el hueso.

Membrana Sinovial.

La membrana sinovial es la capa más interna de la cápsula articular, reviste toda la articulación, excepto a nivel de los cartílagos articulares. La superficie interna de la sinovial suele ser lisa y brillante y puede presentar -- gran número de excrescencias: algunas reciben el nombre de -- franjas o vellosidades. Está abundantemente provista de vasos sanguíneos, nervios, linfáticos. (10).

Las células de esta membrana reciben el nombre de células sinoviales. Son de tipo relativamente indiferenciado y tienden a concentrarse a lo largo del borde interno de la membrana; en ocasiones suelen estar tan cerca unas de las -- otras que le dan un aspecto de membrana celular continua. -- Sin embargo el estudio microscópico minucioso del tejido -- demostrará que las células situadas a lo largo de su superficie interna se hallan entre las fibras colágenas que también participan constituyendo el revestimiento interno de -- la membrana.

El revestimiento interno de la cápsula articular, que contiene las células sinoviales pueden hallarse en contacto directo con la cápsula fibrosa o pueden estar separado de -- ella por una capa de tejido areolar o adiposo, en consecuencia Key distingue 3 tipos de membrana sinovial, (morfológicos).

A.- Fibrosa

B.- Areolar

C.- Adiposa

El tipo fibroso se observa revistiendo ligamento y -- tendones y otras zonas en donde la cubierta sinovial queda sometida a presión, las células superficiales están muy se-

paradas unas de otras en forma característica aunque son algo mayores y más numerosas que los fibroblastos que se hallan más lejos de la superficie. En los cortes muchas veces resulta difícil distinguirlas de los fibroblastos ordinarios. Como la mayor parte del revestimiento de este tipo de membrana sinovial está formado por substancia intercelular, con relativamente pocas células, la estructura parece demostrar netamente que las cavidades sinoviales son a manera de espacios de tejido conectivo.

La membrana sinovial de tipo areolar se hallan donde tiene que moverse libremente sobre la cápsula fibrosa de la articulación; por ejemplo en la bolsa suprarotuliana de la rodilla. En este tipo de revestimiento las células superficiales se hallan bastante cerca unas de otras, generalmente en tres o cuatro líneas (hileras) y están incluidas en una capa de fibras colágenas que insensiblemente se funden con las del tejido areolar. En este tipo de revestimiento suele haber abundantes fibras elásticas dispuestas en una lámina que probablemente existe para evitar que las vellosidades sinoviales sea pellizcadas por los cartílagos articulares.

La sinovial de tipo adiposo reviste los acumulos de grasa intrarticular y se parece mucho a una membrana celular de revestimiento, las células superficiales suelen estar dispuestas en una capa única que descansa sobre el tejido adiposo, sin embargo un examen cuidadoso demostrará que las células superficiales se hallan más o menos íntimamente incluidas con una delgada capa de fibras colágenas, como en los otros dos tipos de membrana de revestimiento.

Las células sinoviales varían algo de aspecto, cosa lógica si representan una familia de células de origen mesenquimatoso cuyos miembros se hallan en diferentes etapas de diferenciación Asboe-Hansen han observado que un gran número de células cebadas en las membranas sinoviales creen que producen el ácido hialourónico del líquido sinovial. -- (10).

ETIOPATOGENIA.

Acerca de su etiología, la causa permanece aún desconocida. Antes del estudio de Jaffe y colaboradores de 1941, se aceptaba en forma general que las diferentes formas de alteraciones tenían diferentes etiologías y la más aceptada hablaba de un origen neoplásico.

De las diferentes etiologías que se han postulado se incluyen tales como trauma menor sobre la sinovial (Greeff y Wallace 1950, Whight 1951, Fisk 1952, Young y Hudacek 1954), una alteración en el metabolismo local de los lípidos (atmore 1956, Kumon 1969, Hirohata y Marimoto 1971); un proceso inflamatorio (Jaffe 1941. 1964, Aergenter y Kirkpatrick 1968, Byers 1968, hemorragia, patología infecciosa, etc. (8)(21)(15)

ALTERACIONES EN EL METABOLISMO DE LOS LIPIDOS.

Se ha postulado esta etiología por una alteración en el metabolismo de los lípidos ya sean sistémicas o localizadas, actualmente no hay en la Literatura reportes que apoyen una alteración en el metabolismo.

Hiroata (1) (8), con base en estudios bioquímicos y ultraestructurales de tejidos afectados, los cuales muestran un marcado incremento en la concentración de colesterol y lípidos intracelulares en histiocitos. Esta investigación propone sobre la base de este dato, que la célula espuma (una característica histológica), es la célula primaria y ejerce su influencia por una síntesis anormal de colesterol y fosfolípidos. De acuerdo con esta teoría la inflamación frecuentemente vista es secundaria, y se considera una reacción tisular local causada por alteración en el metabolismo de los lípidos. La hemorragia resulta del daño de los vasos sanguíneos frágiles y nuevos, los cuales aparecen en respuesta al proceso.

Jaffe, quien propone la causa inflamatoria de esta enfermedad, reconoce que hay colesterol y lípidos acumulados en los tejidos obtenidos de pacientes con esta enfermedad, pero reconoce que ésta no es la causa y que representa una respuesta a la inflamación; como evidencia cita los diferentes hallazgos de lípidos en lesiones óseas, probablemente en reacción a la patología. Más tarde, estudios experimentales mediante la administración intrarticular con colesterol o su éster, han fallado en reproducir la enfermedad.

NEOPLASIA.

El caso de neoplasia ha sido largamente sostenido por Stewart, Wright, Geschickter y Coperland, los dos últimos autores sostienen la teoría de que la enfermedad se desarrolla como resultado de proliferación de tumores de osteoclastos o alrededor de los huesos sesamoideos. Esta propuesta parece diferente ya que las lesiones ocurren en sus vainas, frecuentemente removidas lejos del sitio del sesamoideo y ocasionalmente dentro de las articulaciones y bursas, donde los sesamoideos no están presentes. Wright desarrolló la teoría de que la sinovitis vellonodular pigmentada es en realidad el inicio de un sinovioma benigno, pero también admite la potencial degeneración maligna de las lesiones. La idea de que la lesión es un tumor verdadero, en el sentido oncológico, no puede ser descartado tan a la ligera. Tal concepto ha sido sostenido por el origen de la lesión a partir de las cubiertas de las articulaciones, bursas, vainas tendinosas y/o de los tejidos de fascias y ligamentos, y por la presencia en el tejido patológico de espacios tapizados por células sinoviales. Por el hecho de que tal lesión es benigna, contiene células gigantes y se origina en la capa de recubrimiento, se le ha supuesto de naturaleza tumoral que se expresa con el nombre de "sinovioma benigno de células gigantes". La idea de que la lesión es un tumor verdadero se ve apoyada por su comportamiento, porque llega a tener un tamaño considerable, produce erosión de los huesos adyacentes y con frecuencia recidiva si no se trata completamente. Todos estos son datos en pro de la naturaleza tumoral de la enfermedad. Wright cita dos casos de lesiones ve-

lilonodulares "malignas" las cuales recurrieron después de -- algunos intentos de resección quirúrgica y eventualmente -- terminaron en amputación, esto es importante ya que los sín tomas estuvieron presentes 8 y 15 años respectivamente y am bos pacientes estuvieron libres de la enfermedad 6 años des pués de la amputación a pesar del pronóstico generalmente -- pobre del sarcoma sinovial cuando la amputación es tardía, -- o como un proceso secundario.

Lichtenstein revisó los cortes histológicos de uno de estos pacientes y expresó dudar de su etiología sarcomatosa, se opone al punto de vista de Wright diciendo que la extensión de la lesión en el músculo adyacente es necesariamente evidencia de malignidad, no obstante, esto puede ocurrir -- en la sinovitis vellonodular pigmentada "benigna". Nilson -- indicó la necesidad de tener cuidado en hacer el diagnóstico de sarcoma en la sinovitis vellonodular pigmentada y cita 10 casos donde por un error de 5 de éstos pacientes fueron amputados.

De acuerdo con lo anterior es importante no sobrediagnosticar la sinovitis vellonodular pigmentada como una lesión maligna. En una revisión exhaustiva Lichtenstein y -- Ackerman no han observado ningún cambio maligno en casos -- bien documentados de sinovitis vellonodular pigmentada, bur sitis vellonodular pigmentada o tenosinovitis vellonodular pigmentada. Es de importancia en esta teoría la tendencia a tomar en cuenta las lesiones óseas (erosiones y pseudoquistes) en los Rx como un signo de malignidad, tales cambios se encuentran frecuentemente en cadera, hombro, articulaciones interfalángicas y rodilla, considerándose en la actualidad lesiones no malignas per se (8) (21) (12)

INFLAMACION.

Esta teoría es probablemente la más adecuada explicación de la patogénesis de esta enfermedad, está fuertemente

sostenida por Jaffe y colaboradores quienes han concluido - con bases en la citología que el agente etiológico preciso se desconoce, pero que las lesiones resultan de un proceso inflamatorio.

La respuesta celular que activa la evolución de las lesiones, sugiere una reacción inflamatoria como la base de tal enfermedad. La respuesta se centra alrededor de la acumulación de macrófagos (las células básicas redondas) en las capas subyacente a las estructuras afectadas. La actividad fagocitaria de tales células da como resultado la aparición de celdillas multinucleadas gigantes y de otras cargadas con hemosiderina y con lípidos. Los espacios y las nedi duras tapizadas por células sinoviales se deben al atrapamiento (seguido de plegamiento y fusión) de las proliferaciones vellosas y no se forman dentro del tejido patológico por la proliferación de sinovioblastos como sucede en los sinoviomas verdaderos. Por lo demás, estos espacios no muestran secreción mucosa que con frecuencia está presente en los tumores de origen sinovial.

Finalmente, el curso completo de la lesión se dirige hacia la fibrosis, la colagenización y la encapsulación. En algunos tumores adquiere un carácter exuberante y hasta puede llegar a ser destructiva, pero este hecho representa sólo el agravamiento del proceso proliferativo original, generalmente por irritación debida a la hemorragia dentro de la lesión.

Una fuerte evidencia que apoya el proceso inflamatorio es el trabajo de Willie, quien estudió la reacción de las células del estroma de la enfermedad por medio de la microscopía electrónica; esta investigación demostró dos tipos de células básicas: Los fibroblastos y los macrófagos. Los fibroblastos predominan y muestran una ultraestructura que sugiere que las células están sintetizando colágeno y proteoglicón. Los macrófagos contienen hemosiderina. (8) -- (12) (21).

INFECCION.

La infección bacteriana parece ser una posibilidad remota ya que no se han podido aislar organismos en las lesiones, sin embargo no se han reportado intentos por cultivar formas para otros organismos raros. Molnar y Cols. reportaron el aislamiento de un mixovirus en un paciente con sinovitis vellonodular pigmentada, pero el hallazgo se limita a un solo caso y el paciente estudiado tenía las dos rodillas involucradas, situación poco frecuente en la sinovitis vellonodular pigmentada (8).

HEMORRAGIA REPETIDA. LOCAL.

El pigmento de hemosiderina se encuentra casi siempre en forma invariable dentro de la lesión y puede resultar de un desgarro de la vellosidades sinoviales y subsecuentemente una absorción de sangre por la membrana sinovial. Tal -- como patogénesis no se toma en cuenta por los rasgos histológicos y por que no se ha podido reproducir la lesión en articulaciones de pacientes hemofílicos, lo que plantea duda en esta teoría. Se ha observado en pacientes hemofílicos -- que la hemorragia repetida intraarticular produjo pigmentación de las membranas sinoviales por hemosiderina las que -- se hicieron vellosas e hipervascularizadas, además algunas de las articulaciones mostraron desorganización en sus extremos óseos, sin embargo, aún en las que estaban más intensamente afectadas, la membrana sinovial no presentó otros -- datos histológicos de sinovitis vellonodular pigmentada o -- sean las células espumosas y multinucleadas gigantes entre los nódulos o capas de células poliédricas del estroma. En los casos de hemofilia en que los extremos óseos de las articulaciones no muestran alteración considerable del cuadro citológico de la membrana sinovial, no es el de una sinovitis vellonodular pigmentada clásica, en tales articulaciones se observa solo que la sinovial está intensamente coloreada y --

que la hemosiderina se encuentra en las células de recubrimiento de la sinovial y en las células que están inmediatamente por debajo. Aunque el traumatismo funcional y la hemorragia no deben considerarse una causa directa de sinovitis vellonodular pigmentada no puede negarse que podrían actuar como factores exacerbantes. Sin embargo, en las lesiones --tenosinoviales localizadas, difícil inculpar a la hemorragia aún como factor de exacerbación de la evolución de la lesión, aunque la enfermedad se interpreta como la expresión de una reacción inflamatoria, debe puntualizarse que no podemos ofrecer ninguna explicación en cuanto a la causa subyacente de tal reacción. Además, muchos investigadores han intentado reproducir esta enfermedad mediante la inyección de sangre o agentes similares en articulaciones de animales de experimentación, pero ninguno ha logrado un modelo concordante con la sinovitis vellonodular pigmentada.

Entonces, la ausencia de evidencia histórica de trauma o hemorragia en pacientes con sinovitis vellonodular pigmentada; la carencia de concordancia o patrón histológico en articulaciones de hemofílicos y la falla de gran número de investigadores en reproducir la lesión en animales de experimentación por la inyección de sangre o hierro, disminuye la opinión de que la hemorragia es la causa de la enfermedad o el agente desencadenante para el proceso inflamatorio.

CONSIDERACIONES CLINICAS.

Esta enfermedad es rara, generalmente se diagnostica posoperatoriamente. Afecta principalmente a adultos jóvenes entre la 3ra. 4ta. décadas de la vida con un promedio a los 35 años.

Johanson y Cols. (15) en un estudio efectuado de enero 1962 a octubre de 1978 detectaron 44 casos, con un rango de edad de 7 a 72 años y prácticamente con igualdad de fre-

cuencia para ambos sexos, la articulación de la rodilla fue la más frecuente afectada y de su casuística de 44 pacientes reportó 24 lesiones de sinovitis vellonodular pigmentada difusa y 7 de la forma localizada, lo cual representa -- aproximadamente el 70% de su serie. En cuanto a la cadera -- reportó 4 casos (10%), 4 de tobillo (10%), 4 de hombro (10%) y un caso de articulación de la muñeca, siendo en total 33-casos de la forma difusa y 11 de la localizada, no reportaron casos de involucramiento articular múltiple, pero Linn-denbaum en 1972 reportó un caso de una niña de 7 años de -- edad con afectación articular múltiple (codos, rodillas y -- tobillos) y tendinosa, la cual fue manejada erróneamente -- con el diagnóstico de hemangioma sinovial. Así como Campell y Cols. reportaron un caso de sinovitis vellonodular pigmentada de una faceta articular de columna vertebral lumbar la cual fue manejada equivocadamente con el diagnóstico de hernia discal entre L4 L5. Se han publicado además casos de esta enfermedad en la articulación temporomaxilar (niyanoto -- y Cols). (20)

Se reconocen 3 tipos clínicos de la lesión:

- a).- Nódulo solitario localizado en la vaina tendinosa.
- b).- Lesiones intraarticulares localizadas.
- c).- Lesiones intraarticulares difusas.

La forma nodular localizada a vainas tendinosas se - aprecia sobre la superficie palmar de los tendones flexores de los dedos de las manos seguidamente de pie y tobillo; es generalmente una masa pequeña, dolorosa, que puede disminuir espontáneamente, la movilidad a la flexión se puede ver alterada y su tamaño varía de 1 a 3 cm. y su forma habitualmente es ovalada, puede causar erosión y formaciones óstias cas de estructuras óseas adyacentes.

La lesión intraarticular localizada usualmente se pre

senta en la articulación de la rodilla y el cuadro clínico se caracteriza por dolor de mínima intensidad, derrame articular, limitación funcional y ocasionalmente bloqueo articular.

El diagnóstico de las lesiones difusas habitualmente se realiza a los 2 ó 3 años de iniciados los síntomas, el dolor es el dato más importante, se caracteriza por su intensidad leve a moderada, no tiene irradiaciones específicas, intermitente, generalmente cede con el reposo y analgésicos habituales, aparece en zonas articulares y para-articulares, da limitación para la marcha en los casos de rodilla, cadera y tobillo; limitación en los arcos de movilidad, hipotrofia muscular por desuso; datos clínicos de derrame articular el cual varía a la punción de serosanguinolento a hemático y café herrumbroso (15) y semanas después de la aspiración vuelve a aparecer con las mismas características, sin antecedente traumático local. Es frecuente el engrosamiento de las partes blandas periarticulares y abombamientos tanto de los compartimientos ventrales como dorsales de la articulación de la rodilla. Así mismo pueden ser detectados falsos signos meniscales y confundirse con meniscopatía. (8) (12) (15) (21) (23) (27).

ANATOMIA PATOLOGICA.

Según Jaffe existen las siguientes variedades.

- A.- Tenosinovitis Vellonodular Pigmentada Localizada
- B.- Tenosinovitis Vellonodular Pigmentada Difusa.
- C.- Sinovitis Vellonodular Pigmentada Localizada.
- D.- Sinovitis Vellonodular Pigmentada Difusa.
- E.- Bursitis Vellonodular Pigmentada.

A.- Tenosinovitis Vellonodular Pigmentada Localizada.- Con frecuencia todavía conocida como tumor de células gigantes de las vainas tendinosas.

Anatomía Patológica macroscópica.- El sitio preciso de origen de las lesiones tenosinoviales no es claro, probablemente muchas de ellas provienen de la cubierta de la vaina fibrosa de los tendones, cuando se extirpan algunas involucran los tejidos de la fascia y los ligamentos adyacentes a los tendones y también pueden haber surgido del recubrimiento de esta estructura. Wright afirma que surgen de hecho de las prolongaciones dorsales de la membrana sinovial de las articulaciones interfalángicas distales. El tumor por lo general es de forma oval o globular de consistencia firme, mide 1 a 3 cm. en su diámetro mayor, es poco o muy lobulado, es factible separar una lesión intensamente lobulada, en gran número de lóbulos más pequeños, individuales aunque conectados entre sí, por otro lado si la lobulación gruesa no es aparente sobre la cara interna de la lesión, la superficie de sección muestra las líneas que separaban las lesiones individuales antes de que se hubieran fusionado en una sola masa, la coloración del tejido patológico varía desde el gris hasta el amarillo o café rojizo lo cual está directamente en proporción con el contenido de Lípidos y hemosiderina, las lesiones que son de consistencia firme son las de coloración grisácea y el examen microscópico revela que son ri-

cas en fibras colágenas y pobres en Lípidos y hemosiderina, las lesiones de consistencia suave son de color café oscuro por la presencia de hemosiderina.

Anatomía Patológica Microscópica.- Los hallazgos microscópicos varían mucho de lesión a lesión y aún en diferentes partes de ella, aunque el aspecto macroscópico sea el de un nódulo único de tejido compacto se encuentran huellas microscópicas de que originalmente estaba formado por nódulos múltiples. La célula básica del nódulo es una célula redonda mezclada con un número variable de células multinucleadas gigantes y otras que contiene lípidos y/o hemosiderina. Estas últimas son redondas y han fagocitado estas substancias; en las primeras los núcleos se encuentran distribuidos por todo el citoplasma, sin embargo hay algunas en que los núcleos están distribuidos en la periferia de la célula y contienen lípidos, en algunas lesiones son prominentes las células gigantes de tipo "cuerpo extraño" y también se observan grados variables de colagenización y de fibrosis. Rara vez, una lesión muestra no sólo el aspecto histológico habitual de los lóbulos más o menos celulares que sufren colagenización y fusión, sino otras que representan pasos aún más tempranos en el desarrollo. En particular tales especímenes indican que la lesión evoluciona de una fase inicial vellosa y pigmentada, pasa por el estadio nodular y celular, y después a una fase en la que hay pocas células, y escasa colagenización y fibrosis. En los sitios donde el tejido patológico es de carácter vellosa, contiene hemosiderina y esta en cúmulos en donde las vellosidades -- han hecho coalecencia se observan espacios como hendeduras y el comienzo de pequeñas proliferaciones nodulares. Además, se ven también pequeños nódulos que surgen de otros más grandes y donde hay cúmulos se nota que las hendeduras son obliteran parcial o totalmente. En los sitios en donde el tejido patológico ha alcanzado su estudio maduro final, se encuentra que las hendeduras ya no existen y que el aspecto es el de nódulos fusionados, colagenizados, que contienen números variables de células redondas del estroma, multinucleadas gigantes y algunas cargadas con lípidos y hemosiderina.

B.- Tenosinovitis Vellonodular Pigmentada Difusa.- Se encuentra ocasionalmente algún caso de ataque difuso y amplio de las vainas sinoviales de la mano o del pie. Es este tipo difuso de ataque tenosinovial, tales lesiones con frecuencia alcanzan gran tamaño, ya que no es tan restringida a una sola vaina. Particularmente cuando están presentes en el tobillo y/o pie, la enfermedad ataca también a los tejidos locales de las facias y ligamentos, en esas circunstancias los huesos vecinos pueden estar involucrados ya sea -- por presión o penetración del tejido patológico en estos -- huesos, así mismo en los casos de afectación en tobillo se ha apreciado lesiones erosivas del calcaneo, astragalo, cuboides y escafoides, el patrón histológico microscópico es similar al de la Tenosinovitis Vellonodular Pigmentada Localizada.

C.- Sinovitis Vellonodular Pigmentada Difusa.- - - Anatomía patológica macroscópica.- Una membrana sinovial -- afectada por la enfermedad en la forma vellosa, es de color café rojizo uniforme, sombreada en algunos lugares con un color café amarillento (signo de la "Barba Pelirroja"), en su mayor parte las vellosidades son largas delicadas y entremezcladas y entretejidas entre sí, pero también se aprecian algunas gruesas, que simulan más bien nódulos. Cuando el cuadro está dominado por vellosidades entremezcladas, el aspecto de la membrana sinovial semeja el de una barba café crespa, sin embargo, aún en tales lesiones hay áreas gruesas como cojinete que resultan del apelotonamiento de las vellosidades. Cuando se hace una incisión en ángulo recto a la superficie, tales áreas presentan el aspecto de una esponja de maya gruesa. En una lesión que se mezclan vellosidades y nódulos, la membrana sinovial es de color café y -- más o menos llena de nódulos maculares o apelotonados que varían ampliamente en tamaño. Diseminados sobre la superficie se encuentran depósitos de fibrina, bajo los que hay -- residuos de hemorragia, entre los nódulos y sobre la superficie sinovial se encuentran áreas vellosas pigmentadas. Algunos de esos nódulos son ceciles, pero la mayoría son pediculados, aunque como regla el pedículo es bastante corto. -- Los nódulos varían entre 0.5 y 1.0 cm. de diámetro, pero --

algunos miden hasta 2 cm. Cuando se les corta los nódulos - grandes revelan una superficie lisa de color café amarillento, se pueden encontrar lesiones vello-nodulares cuyo aspecto macroscópico se ha hecho muy complejo por el intercrecimiento, fusión y apolotonamiento de vellosidades y nódulos. En algunos casos, esas prolongaciones conducen a la formación de una masa de tejido esponjoso, de color café, tan grande que prácticamente obliteran la cavidad articular.

Anatomía Patológica Microscópica.- El examen microscópico de un área cubierta por una barba de vellosidades delgadas, muestra que estas últimas tienen un revestimiento de células sinoviales. El estroma es de tejido conjuntivo de malla laxa, que contiene un número considerable de vasos sanguíneos de paredes delgadas y de células redondas o poliédricas, el pigmento café (Formado por gránulos de Hemosiderina) se encuentran en el citoplasma no sólo de las células de revestimiento, sino también de las poliédricas y un poco entre y fuera de estas. Un área que tiene aspecto esponjoso de malla laxa muestra espacios grandes o pequeños, tapizados por células sinoviales que representan vellosidades engrosadas y aglutinadas. En tales regiones la pigmentación es más obscura tanto en las células que tapizan los espacios como en las poliédricas del estroma.

En una lesión vello-nodular, las vellosidades presentan el mismo aspecto microscópico (excepto por su mayor volumen) que en una lesión vellosa. En los nódulos, su aspecto histológico es el mismo, ya sean pequeños o grandes, - sesiles o pediculados. Los nódulos están tapizados por una o más capas de células sinoviales, más o menos pigmentadas. Algunos de los nódulos están formados en gran parte por células redondas muy compactas, especialmente en su periferia muchas de las celdillas están cargadas con gránulos de pigmento café. También hay otros que contienen lípidos, con o sin pigmento, y células gigantes multinucleadas presentes en poca o mucha cantidad en los nódulos. Por lo general estas células gigantes son de las llamadas Osteoclastos, cuyos núcleos tienden a congregarse hacia la parte central de la célula. Por otro lado, en algunas lesiones se encuentran

muchas células gigantes en las que los núcleos están dispersos en la periferia de la célula que contiene considerable cantidad de lípidos y a veces pigmento.

En casi cualquier lesión vellonodular muchos de los nódulos muestran signos de fibrosis y colagenización. En algunos de los nódulos mayores, estos signos pueden ser muy pronunciados y en otros tan extensos que el nódulo contenga pocas células, quizá porque estas últimas se disponen en cúmulos, es notable que exclusivamente sobre bases histológicas no se pueden distinguir entre el aspecto que presenta un nódulo grande de una lesión sinovial articular vellonodular pigmentada y el de una lesión tenosinovial nodular localizada.

El aspecto histológico de una lesión sinovial esponjosa, exhuberante y aglutinada, es muy complejo a primera vista. En áreas que tienen aspecto de malla compacta los espacios entre las vellosidades aglutinadas son únicamente hendeduras muy estrechas tapizadas por células sinoviales entre las hendeduras, el tejido presenta aspecto muy variado. En algunos lugares se encuentran muchas células redondas muy compactas, que casi no contienen hemoderina mientras que en otras partes contienen gran cantidad de pigmento, y algunas o muchas de ellas fagocitan lípidos. También hay, número variable de células multinucleadas gigantes. En áreas tisulares en las que se observa aglutinación de nódulos y vellosidades, se encuentran hendeduras tapizadas por células sinoviales y bordeadas por amplias fajas de tejido compuesto en su mayor parte por células redondas que han fagocitado pigmento y/o lípidos. En algunos lugares las células redondas están presentes en cúmulos nodulares y entre mezcladas con células multinucleadas gigantes, en estas lesiones exhuberantes hay gran número de mitosis. Esto y la gran celularidad, suele conducir al diagnóstico de un tumor maligno, sin embargo, a pesar de que el cuadro histológico sugiere el de un sarcoma, no se han observado casos de malignización.

D.- Sinovitis Vellonodular Pigmentada Localizada.- Con frecuencia la lesión consiste en un nódulo aislado que surge de algún lugar de la membrana sinovial, en la rodilla se le encuentra irrumpiendo de la membrana, en la unión menisco-capsular, ocasionalmente, sin embargo se localiza en la fosa intercondilea o en la eminencia cerca de la rótula o - en cualquier otra parte, el nódulo mide desde menos de un centímetro hasta varios, en su diámetro mayor, puede ser -- redondo o discoide, liso o lobulado, si tiene pedículo, este puede ser corto o de varios centímetros de longitud, el color del nódulo y del pedículo es amarillo o café amarillento, de consistencia firme y elástica, la membrana sinovial que está inmediatamente por debajo de la lesión se encuentra poco alterada pero puede mostrar pigmentación café o ligera transformación vellosa. La superficie de sección del nódulo presenta un aspecto vagamente lobulado y es de color café amarillento moteado y sus características microscópicas son similares a la Sinovitis Vellonodular Pigmentada Localizada.

E.- Bursitis Vellonodular Pigmentada.- Se encuentra - rara vez, se ha observado en la articulación de la rodilla (sin ataque a la sinovial de la articulación de la rodilla) ocasionalmente se observa en el tobillo y en tal caso es difícil decidir si la enfermedad realmente es una bursitis o una tenosinovitis vello-nodular pigmentada. Además una lesión vellonodular pigmentada difusa puede encontrarse a veces en la bolsa serosa radial y/o cubital de la articulación de la muñeca y de la mano, en vista de la naturaleza tenosinovial de estas bolsas serosas parece más apropiado discutir tales lesiones como casos de tenosinovitis vello-nodular pigmentada difusa, no altera la función articular.- Al examen anatómico la cavidad de la bolsa serosa se encuentra aún intacta o completamente obliterada, cuando todavía tiene su cavidad se vé tapizada por una capa de estrias vellosas de color café, entremezcladas con proyecciones polipoides nodulares. Si está más o menos obliteradas (por -- fusión y crecimiento de las proliferaciones vellosas y nodulares) aparece como una masa esponjosa de color café. En-

una lesión que presente este aspecto, a veces es difícil --
asegurar que la estructura en la cual se ha desarrollado --
fue originalmente una bursa. (8) (12) (13) (23) (24)

DIAGNOSTICO DE LA SINOVITIS VELLONODULAR PIGMENTADA.

Son de Utilidad:

- A.- Diagnóstico Clínico.
- B.- Diagnóstico Radiográfico.
- C.- Artrografía.
- D.- Laboratorio.
- E.- Punción Articular.
- F.- Artroscopía.
- G.- Tomografía.

Con lo que respecta al diagnóstico clínico ya anteriormente se mencionó las características de la enfermedad.

Diagnóstico Radiográfico.

Los estudios radiográficos simples son de utilidad relativa en el estudio de la Sinovitis Vellonodular Pigmentada. Al parecer las lesiones óseas no son tan raras, especialmente en las articulaciones que afecta con menos frecuencia que la rodilla y son principalmente cadera, hombro y articulaciones interfalángicas de la mano, así mismo la rodilla presenta datos radiográficos de interés.

Los hallazgos clásicos radiográficos además del engrosamiento de los tejidos blandos en el caso de involucramiento de una articulación superficial, son los quistes óseos los cuales son observados en las regiones subcondrales de las articulaciones afectadas. Varían en apariencia, usualmente son bien definidos y no calcifican. No hay disminución del espacio articular excepto en los estadios finales de la enfermedad cuando hay necrosis segmentaria y cambios artríticos pueden observarse.

La característica de los hallazgos radiográficos son los quistes descritos, su patogénesis no es clara pero algunas teorías han sido postuladas. Ha sido enunciado que el tejido exhubierante vellonodular y el derrame de la articu-

lación causa elevada presión intraarticular. Esto se transforma en pequeñas áreas de Osteoporosis cerca de la articulación donde se desarrollaron los quistes óseos. Los quistes formados son finalmente invadidos por la sinovial hipertrófica a través de fracturas de las paredes de los quistes. La elevada presión intraarticular encontrada por otros autores bien puede explicar la rara ocurrencia de los quistes óseos en la articulación de la rodilla, la cual se afecta con mayor frecuencia en esta enfermedad. Esto se debe a que la cavidad articular de la rodilla es grande y puede expandirse, al contrario de otras articulaciones que son involucreadas por la enfermedad más raramente tales como la cadera, tobillo, etc., en los cuales los cambios óseos son un hallazgo bastante común.

De acuerdo con McMaster (1960), los quistes son creados por la extensión del tejido vellonodular en el hueso a través del área condro-osea en el margen (margen) articular. Scott (1968) ha encontrado sin embargo, que la invasión del hueso por la sinovial hipertrófica se lleva a cabo a través del forámen vascular a lo largo de los vasos epifisiarios. El tejido vellonodular que invade el hueso se expande más ampliamente dentro de la substancia ósea, produciendo los quistes óseos por la atrofia por presión. Esta teoría es ampliamente sostenida ya que notan que la frecuencia de los quistes en áreas de hueso donde el forámen vascular es más grande y numeroso. (14) (21)

ARTROGRAFIA.

La artrografía es usada cada vez más en los trastornos internos de la rodilla, aunque ésta es usada principalmente para el diagnóstico de afecciones de cartílago y meniscos así como ligamentos cruzados. Las lesiones patológicas de la sinovial pueden ser bien demostradas también por esta técnica (9). Es requisito indispensable que dicho estudio sea efectuado por una persona con experiencia ya que los signos presentes en el estudio pueden pasar inadvertidos por el inexperto. Johanson y cols. en Montreal Canadá encontraron de poca utilidad la artrografía de rodilla ya -

que obtuvieron el 33% de demostración de evidencia de Sinovitis Vellonodular Pigmentada en una serie estudiada (15).- Se ha apreciado que el estudio con doble medio de contraste (Neumo Artografía) da buena imagen de los hallazgos radiográficos y estos generalmente son dilatación de la cavidad articular principalmente en los recesos laterales y suprarrotuliano e incluso hacia región dorsal de la rodilla como en los casos de Quiste de Baker, se aprecia así mismo hipertrofia de la sinovial y nodulación de la misma con los pliegues sinoviales acentuados, se pueden apreciar también datos de lesión meniscal en los casos más crónicos.

LABORATORIO.

Los estudios habituales de laboratorio según la mayoría de los autores son de poca utilidad, pero revisten importancia ya que ayudan a efectuar el diagnóstico diferencial con otras entidades que pudieran confundir al clínico.

La biometría hemática con cuenta leucocitaria, química sanguínea pruebas de coagulación, colesterol sérico y pruebas específicas de Artritis Reumatoide son normales. La sedimentación globular ocasionalmente puede estar elevada (15), pero esto no es frecuentemente apoyada por otros autores.

Kinsella y Cols. (16) han demostrado inmunoglobulinas detectadas por medio de inmunofluorescencia en el líquido de la membrana sinovial y aunque esto ha sido escasamente investigado por otros autores se plantea para un futuro una valoración desde el punto de vista inmunológico en pacientes con Sinovitis Vellonodular Pigmentada.

Henderson (11) estudió el tejido sinovial de 3 pacientes con Sinovitis Vellonodular Pigmentada mediante citoquímica cuantitativa. Encontró considerables cambios en el metabolismo de los sinoviocitos que incluían un elevado aumento de la actividad de la glucosa 6 fosfato deshidrogenasa a niveles tan altos como los que se encuentran en la artritis

reumatoide. También observó una significativa elevación en la actividad de 2 enzimas glucolíticas: la gliceraldehído - 3 fosfato y la lactato deshidrogenasa. La naptilamidasa lisosomal mostró gran actividad. La sulfidril contenida en los sinovocitos estaba tan elevada así como la cantidad de fosfolípidos. Esta forma de alteraciones metabólicas es similar a la encontrada en los sinovocitos reumatoides humanos.

PUNCIÓN ARTICULAR.

Es de utilidad especialmente en los casos de rodilla - y habiendo sospecha clínica de la enfermedad.

Se efectúa una punción en la región lateral de la rodilla, inmediatamente por debajo del polo superior de la rótula. En una rodilla sana se obtienen de 3.5 a 5ml de líquido sinovial, con un aspecto al de la "clara de huevo", - transparente, con cuenta leucocitaria menor de 200 células/ml., con 25% aprox. de leucocitos polimorfonucleares, el coágulo de mucina es firme, cultivo negativo y glucosa casi igual al de la sangre periférica. En los casos de sinovitis vello nodular pigmentada en especial la forma difusa se aprecia un aspirado abundante de la rodilla, de aspecto sero-sanguinolento al café herrumbroso, con gran cantidad de eritrocitos y el cultivo es negativo. Una característica importante es la tendencia a recurrir a las pocas semanas de una punción sin antecedente traumático. (8) (12) (15) (24)(26)-(27).

ARTROSCOPIA.

Procedimiento que ha tomado gran relevancia en los últimos años con el perfeccionamiento de los instrumentos. Deberá de ser realizado por una persona adiestrada especialmente en esta técnica. Es un procedimiento simple y en lo posible deberá de ser de rutina.

La sinovial patológica puede ser valorada más cuidado

samente si la rodilla extendida se examina sin torniquete, - ya que inflar el torniquete debe de omitirse si la aparencia de la sinovial parece ser importante, pero debido a la inflamación de la sinovial, esta es friable y sangrante y - puede dar una visión oscura por lo que entonces es juicio- aplicar un torniquete neumático en el muslo. Si la hemorra- gía se convierte en problemática la pierna debe de elevar- se, el torniquete se infla y la articulación se irriga con- solución salina hasta obtener una visión clara.

El uso de la artroscopía permite en general 3 manio- bras:

- a.- Visualización directa de la sinovial articular.
- b.- Toma de biopsia para estudio histopatológico.
- c.- Sinovectomía parcial intraarticular.

La visualización directa de la membrana sinovial arti- cular puede ser efectuada con cualquier tipo de Artrosco- pio con una persona con experiencia, los hallazgos macroscó- picos revela la sinovial engrosada, aumento en el número de vellosidades y nodulaciones, etc.

Los especímenes de la biopsia sinovial pueden obtener- se por 3 métodos diferentes: a.- Biopsia sinovial a "ciegas" b.- Biopsia por punción doble. c.- Biopsia con Artroscopio- operatorio. Las mejores muestras de tejido se obtienen con- la biopsia por punción doble (por una vía se introduce el - artroscopio y por otra se introduce las pinzas de biopsia - ambos instrumentos se encuentran en el interior de la cavi- dad articular y se obtiene una buena muestra) La sinovecto- mía mediante el uso de artroscopia se puede realizar en - áreas de sinovial con condromatosis o lesiones vello-nodula- res localizadas cuyo tamaño varia entre 1 a 2 cm. y pueden ser removidas con la pinza "taladrante". El período de reha- bilitación es más corto, menos doloroso, más estético y de- corta duración, pero una sinovectomía realizada artroscópi- camente no puede ser tan completa o tan precisa como una si- novectomía realizada por una artrotomía extensa. (6)

TOMOGRAFIA.

La tomografía computarizada muestra una representación tridimensional de concentración de los Rx. Es mucho -- más sensitiva que la radiografía convencional para demostrar pequeñas diferencias y cuantificación de concentración. Rosenthal y cols., ha observado recientemente lesiones de Sinovitis Vellonodular pigmentada en la tomografía computarizada, demostrando una densidad poco frecuente, lo cual consideran que se debió al elevado contenido de hierro de la lesión. La tomografía computarizada ha sido utilizada por algunos grupos científicos que investigaron el contenido -- de calcio en el hueso. Este es el primer reporte de detección a través de la tomografía.

TRATAMIENTO.

Tomando en cuenta que hasta la actualidad la etiología de la Sinovitis Vellonodular Pigmentada permanece aún desconocida, el tratamiento generalmente se limita a la corrección de las alteraciones osteoarticulares y así mismo a la tendencia a la recidiva modificara estas conductas.

Generalmente la mayoría de los expertos aconsejan la Sinovectomía extensa para la forma difusa de la enfermedad. Johansson y cols., en Canadá, en una revisión exhaustiva de 18 casos de Sinovitis Vellonodular Pigmentada Difusa de la articulación de la rodilla y obtuvieron los mejores resultados mediante la sinovectomía extensa y manipulación-bajo anestesia a las 2 a 3 semanas del posoperatorio, reportando una recidiva del 33% (15) (8).

La Sinovectomía como método de tratamiento para la Sinovitis Vellonodular Pigmentada es obviamente subóptimo y las cifras significantes de recurrencia se han reportado. Byers y cols. reportó que el 46% de las lesiones de la rodilla o tobillo recurren después de la excisión quirúrgica. Atmore reportó un 30% de recurrencia posterior a Sinovectomía.

En la Sinovitis Vellonodular Pigmentada difusa de la articulación de la Cadera es una lesión digna de consideración, los cambios destructivos óseos y formación de quistes ocurren más comúnmente en el area de la cadera que en cualquier otra articulación afectada por la enfermedad. El tratamiento en estos casos generalmente es insatisfactorio. Danzig y cols. (7) y Granowitz (8) concluyen que el tratamiento incluye sinovectomía amplia; artrodesis de cadera; radioterapia; hemiartroplastia o artroplastia total de cadera y tratamientos combinados. Todo lo anterior se aplicará dependiendo del grado de lesión articular de la cadera afectada. La sinovectomía es el tratamiento de elección de algunos investigadores, cuando hay lesiones asociadas en hueso

la sinovectomía es el tratamiento de elección de algunos investigadores, cuando hay lesiones asociadas en hueso la sinovectomía debe ser combinada con curetaje cuidadoso de las lesiones óseas, si son muy grandes éstos defectos deben llenarse con astillas óseas o con injertos grandes.

En los casos que han sido manejados con artrodesis -- de cadera, se han tenido mejores resultados cuando se efectúa simultáneamente sinovectomía de la articulación.

La Hemiartroplastía de cadera en combinación con sinovectomía total se ha recomendado por Chung y James con buenos resultados, así mismo se han reportado buenos resultados con substitución protésica total de cadera, sin embargo, la evaluación posterior y a largo tiempo de la artroplastía de la cadera indican precaución en la utilización de este proceso en pacientes jóvenes, en esta situación clínica, la artroplastía con reemplazamiento de la superficie debe ser la mejor elección. (15) (7) (8).

En los casos de lesión difusa de tobillo y hombro el tratamiento de elección continúa siendo la sinovectomía amplia (incluyendo legrado de los quistes óseos y aplicación de injerto óseo, Johansson y cols. reportó 2 casos en los cuales por gran lesión ósea se aplicó prótesis de cabeza humeral tipo Neers. (15). Así mismo en los casos de tobillo con gran destrucción osteoarticular se efectuará Artrodesis de tobillo pero generalmente este tratamiento es poco indicado ya que generalmente las lesiones responden a la exclusión local de las mismas.

Los pacientes con Sinovitis Vellonodular Pigmentada -- localizada intraarticular y de las vainas tendinosas de mano o el pie el tratamiento más comúnmente aceptado en la literatura publicada es la resección quirúrgica, lo cual produce la curación en casi todos los casos y el tratamiento con radiación probablemente no tome lugar en el programa terapéutico en estas lesiones solitarias. (8) (13) (15) (18). Byers y cols. reportaron recurrencia en dos casos después -

de la resección quirúrgica. Johansson no reporta recurrencia en este tipo de casos.

RADIOTERAPIA.

Las opiniones difieren en cuanto al uso de radioterapia en la Sinovitis Vellonodular Pigmentada. La radioterapia como tratamiento único fue recomendado por Geenfield y Wallace. Sin embargo otros autores consideran que las radiaciones deben ser reservadas para lesiones que son incompletamente removidas o para lesiones recurrentes no obstante la radiación puede controlar la extensión Intraósea. La tasa de recurrencia es relativamente alta en los casos de la forma difusa y probablemente muchas de estas lesiones ocurren como resultado de una excisión subtotal. (8)

Byers recomienda que si la biopsia de la sinovial -- muestra datos histopatológicos de Sinovitis Vellonodular -- Pigmentada Difusa no se debe de intentar la cirugía y se debe hacer la radioterapia. La mayoría de los autores no está de acuerdo con él y recomienda sinovectomía seguida de radiación solamente en los casos que ocurre recurrencia la -- cual puede ocurrir al cabo de algunas semanas, la lesión recurreniente tiende a hacerse más florida que la lesión original. Jaffe ha observado muchos casos con mejoría rápida y curación aparente con la aplicación total de 1500 a 2500 rads - en dosis de 150 r. diariamente. (12)

La radioterapia sin embargo no esta excenta de riesgos y puede ocurrir posterior a su empleo, fractura patológica del cuello femoral o extremo distal del femur, rigidez articular así como una posibilidad de efecto carcinogenético. (8)

Tratamiento de la Sinovitis Vellonodular Pigmentada - con Ytrio-90.

La incidencia de la sinovitis vellonodular pigmentada recurrente de la rodilla, posterior a sinovectomía quirúrgi

ca permanece alta.

Byers y cols. reportó que el 45% de los pacientes con la forma difusa de Sinovitis Vellonodular Pigmentada en rodilla desarrollaron recurrencia, posterior a la sinovectomía. Similarmente Granowitz y cols. confirmó la elevada cifra de recurrencia posterior a sinovectomía aislada de rodilla. La mayoría de los pacientes con SVP recurrente sintomática son sometidos a nueva sinovectomía. La sinovectomía -- por radiación se lleva a cabo mediante la inyección intra-articular de radiocoloides seleccionados, teniendo algunas ventajas sobre la sinovectomía quirúrgica. Es una técnica -- relativamente simple y más aceptada por los pacientes que -- la operación, además el riesgo de complicación es menor y -- reduce la hospitalización y costo. A pesar de todo esto los Cirujanos Ortopédistas de los Estados Unidos de América no -- se percatan de la utilidad de este tratamiento.

Desafortunadamente se ha limitado la aceptabilidad clínica de los radiocoloides intraarticulares debido a reportes anteriores de que la radiación induce daño cromosómico en -- pacientes reumatológicos bajo tratamiento. Estos estudios -- anteriores se llevaron a cabo usando en su mayor parte Oro -- 198 intraarticular el cual emite radiaciones tanto gamma como beta. El oro 198 ha sido largamente reemplazado por el -- Ytrio 90 debido a sus características radiofísicas más favorables. Esto incluye la ausencia de radiación gamma la cual -- somete al paciente a una radiación corporal total innecesaria, también como la gran penetración de las radiaciones beta. Ocurren anomalías cromosómicas en los linfocitos después de la terapia con Ytrio-90, sin embargo este daño es menor que el observado en el tratamiento de Hipertiroidismo -- con Yodo 131.

El grado de cambio cromosómico es relativamente corto -- desde la difusión extrarticulal del Ytrio 90 hasta los ganglios linfáticos regionales. algunos investigadores han demostrado que la inmovilización de la rodilla por un corto -- tiempo posterior a la inyección reduce significativamente el

riesgo de difusión extraarticular del Ytrio 90. En cerca de 20 años de uso del Ytrio 90, su uso clínico no ha habido casos de malignidad directamente atribuibles al radiocoloide.

Las indicaciones para la sinovectomía por radiación son esencialmente las mismas que para la sinovectomía quirúrgica con una gran excepción. Debido a que la significancia clínica a largo tiempo de las anomalías cromosómicas en los linfocitos circulantes es incierta, el tratamiento se reserva para adultos mayores de 35 años de edad. Doyle y cols. sugieren que limitando el tratamiento de los pacientes adultos, el riesgo teórico de inducción de cáncer presenta una pequeña fracción de riesgo para que ocurra naturalmente una neoplasia.

Los efectos colaterales del Ytrio intraarticular son pocos y predecibles así como en su mayor parte evitables. La radionecrosis de los tejidos blandos rara vez se presenta, cuando se coloca el agujero del trayecto de la aguja o necrosis puede ser eliminada mediante lavado de la aguja con solución salina antes de la remoción. Las reacciones de fiebre y dolor son generalmente moderadas y se manejan fácilmente con analgésicos y antipiréticos usuales.

Oka y Gumpel han resumido los eventos patológicos posteriores a la terapia con Ytrio-90 en la Artritis Reumatoide. Posterior a la inyección, el radiocoloide se extiende a nivel de la superficie articular sinovial, entonces es rápidamente fagocitada por las células de la sinovial. Dentro de las 24 Hrs., permanece una buena cantidad de Ytrio dentro del líquido sinovial. La historradiografía realizada 72 hrs., posteriores al procedimiento muestra actividad solamente dentro de la sinovial. Posterior a la radiación beta, la capa superficial de la Sinovial coagula por necrosis. Una intensa reacción inflamatoria sigue posterior a la remoción del tejido necrótico. La reparación por granulación tisular deja finalmente fibrosis de la sinovial. La biopsia en animales de experimentación obtenida

algunos meses después de la terapia con Ytrio-90, revela sinovial engrosada y fibrosa con pocas células de reacción inflamatoria crónica. Interesantemente ningún efecto nocivo al cartílago adyacente o al hueso fué aparente en estos animales. El estudio comparativo histológico a largo tiempo del efecto del Ytrio-90 en la sinovial, cartílago y hueso en humanos no están disponibles en la Literatura. Sorprendentemente los rasgos de la biopsia Post-Ytrio-90 en este caso es de apariencia marcadamente anormal de la sinovial, únicamente con mínima fibrosis.

Si es que la fibrosis ocurre y no inicialmente y entonces es removida y reemplazada por células normales de la sinovial, permanece desconocido debido a que las series de biopsias no se han obtenido.

Gumpel, quien ha tenido una amplia experiencia con radiocoloides intraarticulares, dice que el daño del cartílago articular con artritis degenerativa prematura, inestabilidad y fibrosis, no se presentan posterior a las inyecciones. La literatura sugiere que los cambios degenerativos resulten más probablemente de sinovitis crónica de la enfermedad más que de la toxicidad del Ytrio-90. Gumpel, sin embargo, cita un estudio quien recomienda que el Ytrio 90 10 mCi debe ser inyectado en la rodilla poco tiempo posterior a la sinovectomía quirúrgica de la Sinovitis Vellonodular Pigmentada. Kinsella y cols. reportaron una niña de 12 años con Sinovitis Vellonodular Pigmentada tratada con sinovectomía anterior y posterior, seguida, de Oro 198 8 mCi. A los 14 meses de seguimiento clínico no había recurrencia de la enfermedad.

Es importante recordar que muchos pacientes con sinovitis vellonodular pigmentada difusa de la rodilla tratada mediante sinovectomía únicamente, aparentemente curan de la enfermedad, por lo que parece razonable restringir el uso del Ytrio-90 a aquellos casos donde la enfermedad recurrente se demuestra.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Es de vital importancia y podemos citar:

- A. - Artritis reumatoide.
- B. - Osteoartritis.
- C. - Sinovioma.
- D. - Artropatía hemofílica.
- E. - Hemangiomas sinoviales.
- F. - Tumor de células gigantes.
- G. - Hemangioma Sinovial.
- H. - Hamartoma Vascular Benigno.
- I. - Tuberculosis Osteoarticular.

Dentro de los anteriores padecimientos cabe señalar que en orden de frecuencia la Artritis reumatoide, osteoartritis y sinovioma son las entidades más frecuentemente -- confundibles. (23).

La artritis reumatoide afecta principalmente a pa- - cientes del sexo femenino de entre los 35 y 55 años de - - edad (4 mujeres: 1 hombre), esta es una enfermedad inflama- toria del tejido conjuntivo, especialmente poliarticular, - de evolución también crónica que la SVP, y progresiva con- tendencia extensiva y simétrica, lo cual éste último con- cepto no se aprecia en la Sinoviosis Vellonodular Pigmen- - tada, generalmente el paciente tiene antecedentes de fami- liares con Artritis Reumatoide y la Sinoviosis Vellonodu- - lar Pigmentada no tiene antecedentes por regla general, -- así mismo se presenta como una oligoartritis, que afecta - articulaciones de las manos y muñeca (articulaciones inter- falángicas proximales y metacarpofalángicas sobre todo de- los dedos 2do. 3ero.) a menudo se afectan antepies y rodi- llas de aquí la importancia de su diagnóstico diferencial so- bre todo en los casos de ataque agudo en el cual la rodilla se puede apreciar con flogosis articular, con derrame articu- lar causado por un edema inflamatorio y por la prolifera- - ción sinovial (panus) es por regla general más dolorosa que

la Sinovitis Vellonodular Pigmentada y presenta este dolor mas a menudo por las mañanas acompañada de rigidez articular, es importante la severidad de las deformaciones las cuales son causadas por actitudes antálgicas (al inicio de la enfermedad), destrucción articular retracciones capsuloligamentarias y tendinosas así como de contracturas musculares vecinas, así como los "Nódulos reumatoides", los cuales se aprecian principalmente sobre las superficies -- extensoras de los antebrazos, también en manos son características las lesiones de dedos en "cuello de cisne", deformidad en "ojal" pulgares en "Z", etc. en rodillas puede dar bursitis y quistes a nivel de la región posterior formando quistes de Baker, los cuales también la Sinovitis Vellonodular Pigmentada los puede formar, los estudios Rx en especial las Rx de manos nos traduce lesiones que la Sinovitis Vellonodular Pigmentada no nos puede dar como sería: abraciones de la epifisis distal del cúbito, desaparición de la interlínea articular del carpo y radiocarpiano, luxaciones metacarpo-falángicas, etc., pero en rodilla y cadera es más frecuente su confusión con Sinovitis Vellonodular Pigmentada. Los exámenes de laboratorio son de capital importancia sobre todo en el ataque agudo -- siendo el Factor Reumatoide positivo en Artritis Reumatoide en un 70%, aumento de la sedimentación globular, proteína C reactiva positiva, test positivo de rosetas reumatoides, anticuerpos antinucleares por inmunofluorescencia en la tercera parte de los casos de Artritis Reumatoide, células LE en el 5 al 10%, la Biometría hemática se aprecia anemia normocítica normocrómica frecuentemente algo de capital importancia es el examen del líquido sinovial, el cual es de color amarillo turbio con aumento de la celularidad (10 a 30 mil células/mm) constituido principalmente por polinucleares, lo cual contrasta con la Sinovitis Vellonodular Pigmentada que generalmente es serohemático acafe herrumbroso y la celularidad esta dada principalmente por eritrocitos. La biopsis sinovial nos dará el diagnóstico definitivo. (26).

La Osteoartritis es una artropatía crónica progresiva, que se caracteriza por degeneración del cartílago, formación de osteofitos en márgenes articulares, esclerosis ósea subcondral, así como formación de pseudoquistes siendo estos últimos apreciables en la SVP principalmente en cadera, rodilla, hombro y falanges. La Osteoartritis si presenta inflamación ésta es mínima, el dolor es importante y generalmente cede con reposo, el derrame articular y otros signos de inflamación articular son raros, hay desviaciones del eje mecánico del miembro pélvico en varo o valgo así como limitación de los arcos de movilidad, no hay ataque sistémico del paciente, los exámenes de laboratorio son normales usualmente.

El sarcoma sinovial es una entidad de frecuente confusión que afecta principalmente adultos jóvenes y la articulación más frecuentemente afectada es la rodilla, así mismo es monoarticular y da masas lobuladas de tejidos blandos todo lo anterior también lo presenta la Sinovitis Vellonodular Pigmentada pero la entidad es altamente maligna, el tumor empieza por lo común en las partes blandas paraarticulares inmediatamente más allá de los confines de la cápsula articular, aunque eventualmente puede atravesar esta estructura e invadir la membrana sinovial. Se supone que aparece en los puntos en que no existe tejido sinovial y que puede surgir como resultado de la diferenciación del tejido conjuntivo inespecífico, puede dar punteado calcificado de la sinovial, preservación del espacio articular, osteoporosis irregular, la biopsia nos da datos de malignidad, su tratamiento generalmente es la amputación la sobrevida después de 5 años en promedio es del 45% (12) (27).

La artropatía hemofílica, es un estado hemorragiparo hereditario debido a la deficiencia o carencia total de globulina antihemofílica. La afección se hereda como un carácter recesivo ligado al sexo y por consiguiente afecta principalmente a varones. Se admite que la mitad de todos los hemofílicos presentan hemorragias en las articulaciones siendo de presentación poliarticular, siendo la rodilla la articulación más -

frecuentemente afectada, los datos clínicos son de gran valor y generalmente se puede efectuar diagnóstico diferencial con la Sinovitis Vellonodular Pigmentada un dato radiográfico que se observa con frecuencia y que se admite que es específico de la hemofilia, es la profundización de la escotadura intercondilea, que se debe a una contractura en flexión fija de la rodilla y disminución del espacio intraarticular por destrucción del cartilago articular. Se sabe que la artropatía se presenta como resultado de varios episodios sangrantes que producen inicialmente sinovitis hipertrófica, depósito de hemosiderina en las células fagocíticas y puede haber células gigantes. (2) (27).

Burnett, en la universidad de Glasgow, reportó 9 casos de pacientes que tenían hamartoma vascular benigno y efectuó el diagnóstico diferencial desde el punto de vista anatomopatológico ya que las características clínicas y radiográficas son similares. El patrón papilar producido por la organización de la parte más superficial de los trombos puede simular una sinovial vellosa, sin embargo estas proyecciones son más delicadas y usualmente no contienen vasos sanguíneos. Las partes más sólidas del tejido de granulación reemplazadas por trombos pueden contener muchas paredes delgadas, canales vasculares que pueden confundirse con grietas de sinovial causadas por amontonamiento de vellosidades sinoviales, las células llenan estos espacios, sin embargo están separadas y no contienen hierro. Los canales son pequeños y más ordinariamente colocados con un patrón alargado de apariencia vellosa. La luz de los canales vasculares que componen el hamartoma también pueden ser mal interpretados como superficies sinoviales, pero existe a menudo una línea incompleta de músculo suave entre las células alineadas, característica que no está presente en la sinovial. A pesar de la vascularidad en la Sinovitis Vellonodular Pigmentada, la presencia de trombos organizados en la superficie sinovial no es definitivamente infrecuente. Aunque abundante hemodiderina está presente, no hay células gigantes o aplanadas de Xantoma presente, excepto por la hemosiderina contenida en macrófagos, existe insuficiente cantidad de macrófagos típicos que la misma forma contenida en el componente celular de la Sinovitis Vellonodular Pigmentada. (3).

Con lo que respecta al Tumor de células Gigantes (TCG) - es importante efectuar el diagnóstico diferencial ya que la Sinovitis Vellonodular Pigmentada ocasionalmente puede darnos involucramiento óseo tan extenso que sugiera TCG o quiste óseo aneuríamático (14), aún no se sabe porque el hueso es invadido solamente en pocos casos de Sinovitis Vellonodular Pigmentada-difusa. Breimer y Freigberger así como McMaster sugieren que - la invasión es por el lado de la unión condroósea y Chung con-James proponen que el aumento de la presión intraarticular cau-sada por la proliferación de los tejidos deja una osteoporosis local, con defectos de la cortical a través de la cual la sino-vial enferma entra al hueso. Scott sugirió que el tejido en-fermo penetra al hueso penetra al hueso a través del foramen-vascular, ya que nota que la frecuencia de los quistes en - - áreas del hueso donde el foramen vascular es más grueso y nume-roso. El estroma clásico de TCG contiene células ovoides o cé-lulas en hujo con bordes citoplásmicos escasos y poseen un nu-cleo indistinguible de los que se presentan en las mismas célu-las gigantes, así mismo las células gigantes están diseminadas al azar a través del espécimen, mientras que las lesiones en - la Sinovitis Vellonodular Pigmentada usualmente están conglome-radas en áreas de hemorragia o fibrosis. Los hallazgos de hemo-siderina dentro de macrófagos y células del estroma también -- se pueden presentar en el TCG pero no en forma tan importante- como en la Sinovitis Vellonodular Pigmentada Difusa. (14)

EVOLUCION ULTERIOR.

El pronóstico de la enfermedad, desde el punto de vista de supervivencia es bueno, Lichtenstein y un gran número de autores en diferentes ocasiones no han reportado malignización de las lesiones.

La tasa de recurrencia es relativamente alta en los casos de Sinovitis Vellonodular Pigmentada Difusa, la cual se ha reportado hasta del 48%. Probablemente muchas de estas lesiones recurrentes se presentan como resultado de una excisión -- subtotal, o tal vez, por persistencia del agente etiológico -- (hasta la actualidad desconocido).

En los casos de Sinovitis Vellonodular Pigmentada Localizada, con el tratamiento de sinovectomía amplia, la curación es casi completa en la totalidad de los pacientes. Lo mismo -- ocurre en los casos de lesiones en las bursas y vainas tendinosas.

Quando hay gran destrucción e involucramiento óseo el pronóstico es incierto desde el punto de vista funcional y el tratamiento dependerá del tipo de alteraciones osteoarticulares, pudiendo ameritar artrodesis o técnicas protésicas. (8) - (7) (15) (21) (23) (28).

IV.- RESUMEN Y CONCLUSIONES:

1.- La sinovitis Vellonodular Pigmentada es una enfermedad crónica de causa desconocida, caracterizada por hiperplasia vellosa nodular de la membrana sinovial de tendones, bursas y articulaciones.

2.- La Etiología hasta la actualidad se acepta en general que es una respuesta inflamatoria crónica a un agente desconocido.

3.- Las causas de la Sinovitis Vellonodular Pigmentada que se han postulado por los diferentes autores incluyen: Origen tumoral, Alteración en el metabolismo de los lípidos. Trauma crónico. Infección viral. Hemorragia intraarticular. Inflamación, etc., siendo la última la más aceptada.

4.- Afecta principalmente a adultos jóvenes, con la misma frecuencia para ambos sexos.

5.- La articulación más frecuentemente afectada es la articulación de la rodilla y generalmente es de afectación monoarticular.

6.- Existen 3 formas clínicas de presentación de la enfermedad: La localizada a las vainas tendinosas, la nodular -- localizada intraarticular y la forma difusa.

7.- La forma difusa de la enfermedad es la que más frecuentemente recidiva.

8.- Su comportamiento clínico es Benigno.

9.- La sintomatología más frecuentemente presente es: - Derrame articular, dolor de moderada a mínima intensidad y limitación funcional.

10.- El diagnóstico diferencial deberá ser principal---
mente con Artritis reumatoide, osteoartritis, sinovioma, heman-
gioma sinoviales, hamartoma sinovial benigno, artropatía hemo-
filica, tuberculosis osteoarticular.

11.- El diagnóstico definitivo es hace por medio de - -
Biopsia.

12.- Los Rx, la neumoartrografía, artroscopia, punción-
articular son técnicas de gran ayuda diagnóstica.

13.- El tratamiento generalmente es mediante la resecc-
ción quirúrgica de la lesión.

14.- Generalmente se acepta que la recidiva se debe a -
exición subtotal de la lesión.

15.- En los casos de recidiva el tratamiento indicado es
la radioterapia y últimamente según algunos autores es de utili-
dad el Yt⁹⁰ con buenos resultados.

V.- BIBLIOGRAFIA

- 1.- Alfaro A.R: Sinovitis Villonodular Pigmentada. Tesis -
Recepcional. UNAM, 1980. Mex. D.F.

- 2.- Arnold W. D., Hilgartner M. W. MD.: Artropatia Hemofí-
lica. J. Bone Joint Surg. Vol. 59 A-3 Abr-77.

- 3.- Burnet E.A: A cause of erroneus diagnosis of pigmented-
villonodular synovitis. J. Clin. Path. Vol. 29 Pág. 17-
21.

- 4.- Byers P.D. And Cois: The diagnosis and treatmente of --
pigmented villonodular synovitis. J. Bone and Joint sur-
gery. 50-B290 1968.

- 5.- Crosby E. B MB. A. Inglis MD and P.G., Bullough MD: MÚl-
tiple Joín involvement with Pigmented Villonodular Syno-
vitis. Radiology Mar-77 Vol. 122 Pág. 671-672.

- 6.- Dandy D, J: Arthroscopic Surgery of the Knee. Churchill-
Livingstone Pág. 39-52 Edinburg 1981.

- 7.- Danzing L. MD. Gershuni MD: Diagnosis and Treatment of
Diffuse Villonodular Synovitis of de Hip. Clinical - -
Orthop. Aug-82 Vol. 168 Pág. 42.

- 8.- Granowitz S.P.D. Mankin HL: The pathogenesis and long - term and results of pigmented villonodular synovitis. - Clin. Orthop. Ene-Feb. 1976 Vol. 114 Pág. 335-351.
- 9.- Halperns A.A., Donovan T.L., Horowitz D: Arthrographic- demonstration of pigmented villonodular synovitis of the knee. Clin. Orthop. May. 1978 Vol. 132 Pág. 193- 195.
- 10.- Ham. A.W.; Cápsula y membrana sinovial. Tratado de Histología. Sexta Edición. Edit. Interamericana, México, - D.F. Pág. 469-471. 1970.
- 11.- Henderson B; Bitensky L. Johnstone JJ. Caterall A; Char- yen J: Metabolic Alterations in human synovial cells in pigmented villonodular synovitis. Ann Rheum Dis. Oct. -- 1979 38(5) P. 463-6.
- 12.- Jaffe H.L: Tumors and tumorous conditions of the bones- and joints. Philadelphia Lea and Febiger 1958.
- 13.- Jaffe H.L; Lichtenstein L. and Sutro C.J: Pigmented Vi- llonodular Synovitis, bursitis and tenosynovitis. Arch. Pathol. 1941. Vol. 31-731
- 14.- Jergesen H. E. MD. Henry J. Mankin MD and Alan L. Shi- - ller MD: Diffuse Pigmented Villonodular synovitis of -- the Knee mimicking primary bone Joint. Surg. (Am) Sep.- 78 Vol. 60-6 Pág. 825-829.

- 15.- Johansson JE; Ajjoub S; Coughlin LP; Werner JA: Pigmented Villonodular synovitis of joints. Clin. Orthop. Mar. 1982 Vol. 163 Pág. 159-166.
- 16.- Kinsella T; Douglas M.D. Et. al: Perturbations of humoral and cellular immunity in a patient with pigmented - villonodular synovitis. Am. Journal of medicine. Vol. - 58 march. 1975.
- 17.- Lindenbaun BL; Hunt T: An unusual presentation of pigmente villonodular synovitis. Clinical Orthop. Ene-Feb-1977 Vol. 122 Pág. 263. 267.
- 18.- McGinnes LW; Schiffgen ST; Mercado DA: Pigmented villonodular synovitis. A case report. J. Am. Podiatry Assoc. Jul. 1980. Vol. 70 (7) Pág. 335-337.
- 19.- Miller WE: Villonodular Synovitis: Pigmented and nonpigmented variations. South Med. J. Sep. 1982 75(9) Pág. -- 1084-1086.
- 20.- Miyamoto Y; Tani T; Hayama K: Pigmented Villonodular Synovitis of temporomandibular joint. Plast. Reconst. Surg. Feb. 1977 Pág. 283-6.

- 21.- Pantazopoulos TH; Z. Stavrou; C Satamos; Kehayas G: - - Bone lesions in Pigmented villonodular synovitis. Acta-Orthop. Scand. Sep 75 Vol. 46 (4) Pág. 579-92.
- 22.- Rosenthal DI, Aronow S; Murray WT: Iron content of pigmented villonodular synovitis detected by computed tomography. Radiology Nov. 1979. Vol. 133(2) Pág. 409-411.
- 23.- Rothstein A. S; DPM: Localized Pigmented Villonodular-Synovitis of The ankle. J. Am Podiatry Assoc. Vol 71. - Núm. 11 Nov.-81 Pág. 607-610.
- 24.- Schajowics F.; Blumenfeld L: Pigmented Villonodular Synovitis of the wrist with penetration into bone. J. Bone joint Surg. 50B 312 1968.
- 25.- Sherry J.B. MD and W Andersen MD; The Natural history of Pigmented Villonodular synovitis of tendon sheaths. J. - Bone and joint surg. Vol. 37A No. 5 October 1955 Pág. - 1005-11.
- 26.- Simon L. Blotman F.; Claustre J.: Manual de Reumatología. Ed. Toray Masson. 1a. Edición. Barcelona España.
- 27.- Simille L.S: enfermedades de la articulación de la rodilla. Editorial JIMS Barcelona España. Segunda edición. Pág. 131-135.

- 28.- Tartaglia L; Chiroff RT: Diffuse pigmented villonodular synovitis and indication for total hip replacement in the young patient. Clin. Mar-Apr. 1976, Vol. 115, Päg. - 172-176.
- 29.- Woods C.; Alade C.; Andersen V.; Ashby ME. Pigmented -- Villonodular sy novitis of the knee presenting as alo-- se body. A case report. Clinical Orthop. Nov-Dic. 1977, Vol. 129, Päg. 230-231.
- 30.- Wiss D. Recurrent Villonodular synovitis of the Knee -- succesful treatment with Yttrium 90. Clinical Orthop. - Sep. 1982 Vol. 162 Päg. 139-144.