

Sinovitis vellosnodular pigmentaria de cadera: Revisión de la literatura y comunicación de cuatro casos

F. PICCALUGA, A. GONZÁLEZ DELLA VALLE y R. PUSO

Centro de Patología de Cadera Sir John Charnley. Instituto de Ortopedia y Traumatología Carlos Ottolenghi, Hospital Italiano de Buenos Aires, Buenos Aires.

RESUMEN: La sinovitis vellosnodular pigmentaria (SVP) es una lesión infrecuente y su localización en la cadera es excepcional. Debido a su baja prevalencia, se han publicado sólo comunicaciones de casos aislados y pequeñas series. El propósito de este trabajo es presentar cuatro casos de SVP en la cadera y revisar la literatura en forma crítica. Se estudiaron 106 casos publicados de SVP en la cadera. De ellos, 47 (44%) no poseen la información mínima necesaria para su evaluación, que debe incluir edad, sexo, hallazgos radiográficos, tratamiento y seguimiento. Los 59 casos restantes fueron evaluados junto con los 4 nuevos, conformando 63 casos. Seis pacientes (10%) habían sido operados previamente por incorrecta interpretación de los síntomas. La punción-biopsia fue el método diagnóstico con mayor rédito. Sesenta enfermos fueron tratados mediante sinovectomía (28 casos), artroplastia (27 casos), artrodesis (3 casos), osteotomía (1 caso) y amputación (1 caso). La prevalencia de recidiva en este grupo fue del 18%; en los tratados con sinovectomía, 36%; con artroplastia, 4% y con artrodesis, 0%. El tratamiento de la SVP en la cadera es controvertido, sin embargo, su diagnóstico precoz es requisito para un tratamiento quirúrgico conservador. Creemos que una evaluación multicéntrica permitiría obtener series numerosas y extraer conclusiones diagnósticas, terapéuticas y pronósticas con relevancia estadística.

PALABRAS CLAVE: Sinovitis vellosnodular pigmentaria. Cadera. Revisión.

PIGMENTED VILLONODULAR SYNOVITIS OF THE HIP JOINT

ABSTRACT: Pigmented villonodular synovitis (PVS) affecting the hip joint is rare. Published data consist in isolated case reports and small series communications, often with incomplete information. The purpose of this study is to present 4 cases of PVS of the hip joint and to review the published cases from a critical standpoint. We reviewed 106 cases from the literature; 47 (44%) are published without enough information to allow analysis. We reviewed the 59 remaining cases together with 4 presented in this paper. Six cases (10%) had been operated based on a misinterpretation of PVS symptoms. When utilized, needle aspiration biopsy was diagnostic in all but one case. Treatment consisted in synovectomy (28 cases), arthroplasty (27 cases), arthrodesis (3 cases), osteotomy (1 case), and amputation (1 case). Overall recurrence rate was 18%; 36% in the synovectomy group, 4% in the arthroplasty group; and 0% in the arthrodesis group. Treatment of PVS involving the hip joint remains controversial. Prospective or retrospective analysis in a multicentric study would be desirable.

KEY WORDS: Pigmented villonodular synovitis. Hip. Review

La sinovitis vellosnodular pigmentaria (SVP) es una lesión de baja prevalencia y etiología desconocida, caracterizada por proliferación lenta de tejido sinovial y depósitos de hemosiderina en articulaciones, vainas tendinosas y bursas. Su crecimiento produce invasión ósea y destrucción articular.^{1,3,4,7,9,14,18,22,24,29,31,47,49,51}

Su nombre fue propuesto en 1941 por Jaffe y cols.,²⁶ quienes describieron dos formas articulares: una localizada y otra difusa.

Afecta a adultos jóvenes de ambos sexos entre la tercera y la quinta décadas de la vida.^{7,9,14,22,2,29}

Recibido el 29-9-1998. Aceptado luego de la evaluación 18-2-1999

Correspondencia:

Dr. R. PUSO
Hospital Italiano de Buenos Aires
Potosí 4215
(1191) Capital Federal
Argentina
Tel./fax: (54-11)4981-0991 -E-mail: agonz@intramed.net.ar.

La localizador! más frecuente es la rodilla, seguida de la cadera, hombro, codo, tobillo y muñeca.^{1,4,5,9,11,14,18,19,24,29,33,36,41,43-45,48-50,53}

La SVP en la cadera es excepcional. Su diagnóstico se realiza frecuentemente en forma tardía debido a que es una articulación profunda de difícil palpación, a la lenta progresión de los síntomas y a que las radiografías pueden ser normales en etapas incipientes.^{4,7,9,232,29}

El tratamiento más efectivo es la resección completa de la lesión.^{3,9,14,18,22,24,29,31} Sin embargo, la sinovectomía puede ser insuficiente cuando existe compromiso del cartílago articular y debe combinarse con artroplastia o artrodesis.^{1,3,14,15,24,29,37} El índice de recidiva es variable de acuerdo con diferentes autores.

En la literatura occidental se han publicado más de una centena de casos de SVP en cadera en comunicaciones de enfermos aislados o pequeñas series; ninguna de ellas suficientemente numerosa para determinar la eficacia de diferentes tratamientos.

Debido a su baja prevalencia, se han publicado series compuestas por lesiones de diversas localizaciones o con información incompleta.^{4,8,9,11,13,14,17,20,23,29,30,32,34,35,39,42,46,51,54}

El propósito de este trabajo es comunicar cuatro casos de SVP en cadera, discutir su diagnóstico y tratamiento, y realizar una revisión crítica de los casos publicados en la literatura.

Material y método

Presentación de casos

En el período comprendido entre julio de 1979 y julio de 1996 fueron tratados en el Servicio de Ortopedia y Traumatología del Hospital Italiano de Buenos Aires 4 enfermos con diagnóstico histológico de SVP de cadera.

Ningún enfermo presentaba antecedentes traumáticos o patológicos relevantes. Los exámenes de laboratorio fueron normales en todos los pacientes.

Tres casos comunicados en este trabajo (casos 1, 2 y 3) fueron tratados quirúrgicamente. Estos enfermos presentaron SVP de tipo difuso. El tratamiento final en los tres fue una artroplastia con tallo femoral cementado tipo Charnley. Se utilizaron dos cotilos cementados (casos 1 y 2) y uno no cementado (caso 3). Se utilizó injerto esponjoso en el fondo acetabular en dos enfermos (casos 2 y 3) y una malla de reconstrucción acetabular (caso 1). Un paciente (caso 4) no fue tratado debido a que presentaba escasa sintomatología.

En la fecha de la última consulta, los enfermos fueron evaluados clínicamente por uno de los autores y se aplicó la puntuación de Charnley; se realizaron radiografías simples en todos los casos.

Caso 1

A. B., mujer de 23 años de edad, consultó en julio de 1979 por dolor en la cadera izquierda de 4 años de evolución. Presentaba marcha claudicante, dolor y limitación de la movilidad activa y pasiva con rotaciones abolidas. En las radiografías simples se observó disminución de la luz articular, protrusión acetabular e imágenes osteolíticas redondeadas con bordes escleróticos de aspecto quístico en la epífisis femoral y en el acetábulo. En diciembre de 1979, con diagnóstico presuntivo de SVP se realizó sinovectomía y artroplastia cementada utilizando una malla de reconstrucción acetabular con un tornillo al hueso ilíaco. En diciembre de 1984, fecha de

la última consulta, la paciente presentaba una marcha normal y la puntuación de Charnley de esa cadera era 5,5,5. En las radiografías de control se observaban componentes protésicos sin aflojamiento.

Caso 2

V. E., mujer de 30 años de edad, consultó en noviembre de 1979 por dolor en la cadera izquierda de 5 años de evolución. Presentaba marcha claudicante, disminución de la movilidad activa y de la rotación interna pasiva en la cadera izquierda. Se solicitaron radiografías simples en las que se observó la cadera izquierda con luz articular conservada y múltiples imágenes de aspecto quístico con diámetro menor de 1 cm en el techo acetabular.

Se diagnosticó SVP mediante el estudio histológico del material obtenido en una biopsia y se realizó una sinovectomía por abordaje de Smith-Petersen. La lesión fue reseca sin luxar la articulación. El estudio anatomopatológico del material confirmó el diagnóstico. La enferma evolucionó favorablemente y recuperó su marcha asintomática. Presentó recidiva progresiva de los síntomas en noviembre de 1987 y en octubre de 1988 presentaba claudicación y marcada disminución de la movilidad en la cadera izquierda. Se realizó una radiografía simple que mostró disminución homogénea de la densidad radiológica, destrucción articular, protrusión acetabular e imágenes líticas en la cabeza femoral. Con diagnóstico presuntivo de recidiva de SVP se realizó una artroplastia total de cadera cementada con aloinjerto de hueso esponjoso en el fondo acetabular. El estudio histológico de la lesión confirmó el diagnóstico. En junio de 1998, a 10 años de la cirugía, presenta una marcha normal y una puntuación clínica de Charnley 5,6,5. En las radiografías de control se observa la incorporación del injerto y ambos componentes sin aflojamiento.

Caso 3

V. C., mujer de 26 años de edad, consultó en agosto de 1995 por dolor en la cadera derecha de 10 meses de evolución. En el examen físico se observaba una marcha claudicante y disminución de la movilidad activa y pasiva en la cadera derecha.

Se solicitaron radiografías simples en las que se observó disminución de la densidad radiológica y pérdida completa de la luz articular en la cadera derecha. En la columna posterior del acetábulo y en el cuello femoral se observaron imágenes redondeadas osteolíticas con márgenes escleróticos, una de ellas de gran tamaño (1 x 3 cm).

Se realizó una punción-biopsia de cadera y con diagnóstico de SVP; la enferma fue tratada con sinovectomía y reemplazo articular híbrido. Se curetearon e injertaron las lesiones de mayor tamaño con aloinjerto esponjoso. En mayo de 1998 se encuentra asintomática, realiza una vida normal, deambula sin limitaciones, corresponde a una puntuación clínica de Charnley 6,6,5. En las radiografías simples de control se observó la incorporación del injerto, sin aflojamiento de los componentes protésicos.

Ninguno de estos casos presentó signos radiológicos de recidiva de su enfermedad en el último control.

Caso 4

S. Z., mujer de 32 años de edad, consultó en julio de 1996 por molestias leves para la marcha referidas a la cadera derecha de 8 meses de evolución. En el examen físico presentaba dolor en la articulación sacroilíaca derecha. La enferma fue estudiada con radiografías simples en las que se observó la cadera derecha con imágenes de aspecto quístico ubicadas en el trasfondo y techo acetabulares y en la cabeza femoral. La luz articular estaba disminuida (Fig. 1). Se realizó una TAC y una RMN. En la primera se observó la lesión osteolítica ubicada en el trasfondo acetabular y la columna posterior y el adelgazamiento de la lámina cuadrilátera (Fig. 2). En la RMN se observó el crecimiento de la lesión que ocupaba la región inferior del cuello femoral y deformaba la cápsula articular.

Con diagnóstico presuntivo de SVP se realizó una punción-biopsia bajo radioscopia que confirmó el diagnóstico. Se propuso tratamiento con sinovectomía y artroplastia que la paciente no aceptó. En mayo de 1998 la puntuación clínica de su cadera derecha es 5,5,6 y realiza vida normal. En las radiografías de control no se observa progresión de las lesiones.



Figura 1. Radiografía simple de cadera izquierda en proyección de frente. Se observa alteración de la estructura ósea de la cadera izquierda que presenta múltiples imágenes osteolíticas, redondeadas y de bordes escleróticos, ubicadas en el fondo y techo acetabulares. Se observan imágenes de aspecto quístico más pequeñas en la cabeza femoral y una de tamaño intermedio en la región basicervical. La luz articular está disminuida.

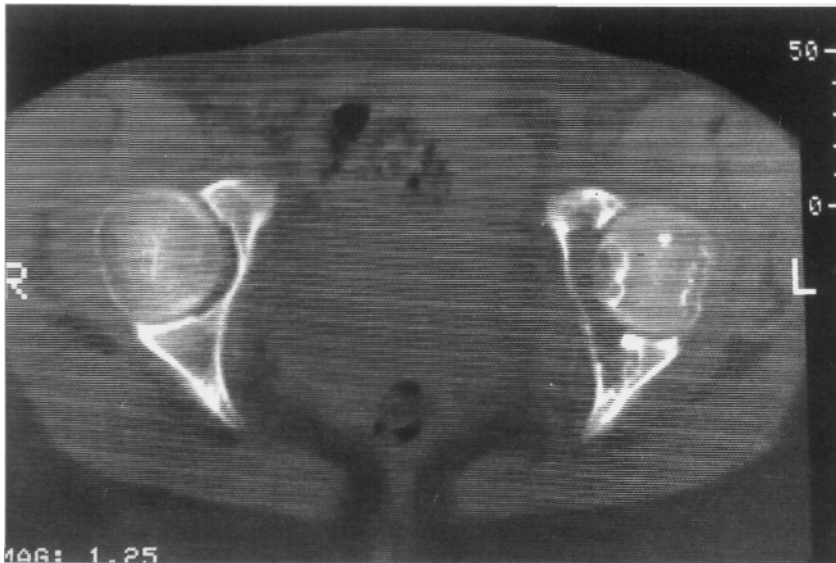


Figura 2. Tomografía axial computarizada con ventana ósea de ambas caderas. Se observa la lesión lítica del trasfondo acetabular que deforma y adelgaza la lámina cuadrilátera e invade la columna posterior. La cabeza femoral presenta lesiones de menor tamaño.

Revisión de los aportes de la literatura

Fueron evaluados 106 casos de SVP en cadera que no habían recibido tratamiento, publicados en 34 trabajos entre 1944 y 1998: 24 publicaciones en la literatura ortopédica y 10 en la literatura no ortopédica. En 22 publicaciones (64%) comunicaban casos en cadera^{1,3,7,10,12-14,17,18,20-23,32,37,39,40,41,47,54,57,58} y en las restantes 12 (36%) series con más de una localización.^{4,8,9,11,29,30,34,35,42,50,51,53}

Se determinó para cada caso la edad, sexo, duración de síntomas, hallazgos radiológicos, realización de punción-biopsia diagnóstica, diagnóstico presuntivo preoperatorio, tratamiento, hallazgos intraoperatorios, terapia radiante, tiempo de seguimiento y resultado. Se registraron los pacientes previamente tratados debido a una mala interpretación de los síntomas de SVP, los casos presentaron recidiva y su tratamiento. Los hallazgos radiológicos preoperatorios fueron divididos en tres grupos, según Gitelis y cols.: " el grupo 1 correspondió a los que presentaban radiografías normales, el grupo 2 a los que presentaban imágenes de aspecto quístico sin disminución de la luz articular y el grupo 3 a los que presentaban disminución de la luz articular.

Se consideró información mínima necesaria la edad, sexo, hallazgos radiográficos preoperatorios, tratamiento y tiempo de seguimiento.

En la literatura consultada, 47 casos en 17 publicaciones fueron descartados debido a que poseían información insuficiente. Esto corresponde al 44% de los casos comunicados en la literatura consultada y al 36% de los casos comunicados en la literatura ortopédica (Tabla 1).

Fueron analizados 59 casos que presentaban la información mínima necesaria junto con 4 comunicados en este trabajo, formando una serie de 63 casos (Tabla 2).

Resultados

Se analizaron 63 casos de SVP en cadera que proveían la información mínima necesaria.

La edad promedio del grupo fue 29,4 años (rango, 12-64). La distribución por sexo fue 26 hombres y 37 mujeres (relación hombre:mujer, 1:1,4). La duración promedio de los síntomas en el momento del diagnóstico fue de 4,7 años (rango, 2 semanas-2 años).

Tabla 1. Casos excluidos

Autor	Año	Total casos	Casos excluidos
Rogers	1944	1	1
Smith-Petersen	1944	1	1
Clark	1951	1	1
Atmore	1956	6	6
Breimer	1958	1	1
Byers	1968	2	1
Gehweiler	1969	2	2
Jones	1969	1	1
Martens	1972	2	2
Eisenberg	1978	2	1
Lequesne	1980	6	1
Danzig	1982	5	1
Johansson	1982	4	4
Goldberg	1983	2	2
Nubkonde	1983	1	1
Castagno	1987	1	1
Schwartz	1989	20	20
TOTAL		58	47

Todos los enfermos en esta revisión habían sido estudiados con radiografías simples. Las radiografías simples preoperatorias fueron normales en 1 caso (1,6%) (grupo 1), presentaron cambios sin disminución de la luz articular 29 casos (46%) (grupo 2) y disminución de la luz articular en 33 casos (52,4%) (grupo 3). Se comunicó la utilización complementaria de arteriografía,^{3,14,32} centellografía,^{22,57} TAC^{1,722} y RMN.¹⁷

El diagnóstico preoperatorio fue SVP sólo en 22 casos (35%), erróneo en 16 casos (25%) y en 25 casos (40%) la publicación no menciona el diagnóstico preoperatorio.

En 14 enfermos (22%) se realizó biopsia previa a la cirugía y en los 49 restantes (78%) su utilización no se mencionó. En 13 casos con biopsia preoperatoria el diagnóstico del material obtenido fue SVP y un caso fue diagnosticado como tumor. Este enfermo fue sometido a una amputación; sin embargo, el diagnóstico fue corregido al reevaluar el material de la punción.⁹

En los 49 casos sin biopsia preoperatoria, el diagnóstico presuntivo fue SVP sólo en 9, incorrecto en 15 y en 25 casos no se hallaron suficientes datos en la publicación. Los diagnósticos incorrectos incluyeron artrosis, tuberculosis, artritis séptica, artritis reumatoidea, displasia acetabular, necrosis avascular, condrosarcoma y recidiva de osteocondrofibromixoma.

Seis enfermos fueron tratados quirúrgicamente y 3 casos no fueron tratados. Del grupo que fue tratado, 11 enfermos (18%) presentaron recidiva de la lesión, persistencia de los síntomas o destrucción articular progresiva; de ellos, 10 enfermos habían sido tratados con sinovectomía y sólo uno con reemplazo articular. Seis enfermos

con progresión sintomática o recidiva recibieron tratamiento que consistió en artroplastia (4 casos) y artrodesis (2 casos).

El seguimiento promedio del grupo fue 3,5 años (rango, 2 meses-19 años). Sólo 34 casos de la serie analizada fueron seguidos por 2,5 años o más (54%) y 4 casos, por 10 años o más (6%).

Se realizó sinovectomía como único tratamiento en 28 casos (46%). Esto corresponde al 100% de los pacientes con radiografías en grupo 1 (1 caso), 62% de los pacientes con radiografías en grupo 2 (18 casos) y 27% de los pacientes con radiografías en grupo 3 (9 casos). Presentaron recidiva de la lesión, persistencia de los síntomas o destrucción articular progresiva 10 casos (36%); de ellos, 6 pertenecían al grupo radiológico 2 y 4, al grupo 3. Esto corresponde al 33% de los enfermos sinovectomizados con radiografías en grupo 2 y al 44% de los sinovectomizados en grupo radiológico 3. Sin embargo, el seguimiento promedio de los 5 enfermos sinovectomizados en estadio radiológico 3 que no presentaron recidiva fue de sólo 2 años.

Se combinó la sinovectomía con la artroplastia en 27 casos (45%). Esto corresponde al 31% de los pacientes del grupo 2 (8 casos) y al 64% de los pacientes del grupo 3 (19 casos). Un paciente (4%) tratado con artroplastia presentó recidiva de la lesión.

Tres casos (5%) fueron tratados con sinovectomía y artrodesis. No se observó progresión de la lesión, persistencia sintomática ni recidiva en ninguno.

La radioterapia se utilizó en 9 casos (14%) en forma adyuvante o adyuvante preoperatoria (neoadyuvante). Un enfermo presentó como complicaciones fractura del cuello femoral, rigidez articular e impotencia.⁵¹

Seis enfermos (10%) habían sido operados previamente debido a una mala interpretación de los síntomas y antes del diagnóstico de SVP. En este grupo se realizaron una apendicectomía, dos osteotomías por artrosis, una artroplastia por protrusión acetabular y dos resecciones de tumores mal diagnosticados. De estos enfermos, sólo a uno se le había realizado punción-biopsia previa.

Discusión

La SVP ha recibido numerosas denominaciones^{8,9,11,12,19,24,26,30,34,43,45,48-50} Jaffe y cols²⁶ describieron sus características histopatológicas y propusieron una etiología inflamatoria, hipótesis que es aceptada en la actualidad.^{4,9,12,22,24,29} Sin embargo, puede ser localmente agresiva y producir destrucción articular o recidivas.^{1,7,31} Algunos autores la han considerado una neoplasia^{30,42}

La cadera es la segunda localización en frecuencia de SVP, superada únicamente por la rodilla; sin embargo, representa sólo el 0,8-18% de los casos. La forma localizada es una lesión pediculada; la difusa se extiende e invade la cavidad articular y el hueso epifisario, produciendo

Tabla 2. Casos analizados con información mínima necesaria completa

Autor	C	No	Ed	S	Dur. sin.	RX	B	Diag. preop.	Cirugía	Tipo	RT	Seg.	Rec.	Tratamiento	CP	Diag.
Carr	1	1	27	M	0,04	3	N	Absceso TBC	S	D	N	1	S (1)	NT	N	
Ghormley	4	1	47	F	4	2	ND	ND	C	D	S	2,5	N		N	-
		2	39	F	5	2	ND	ND	C+G	D	S	10	N		N	-
		3	30	F	9	2	ND	ND	C	D	S	10	N		N	-
		4	29	M	2,5	2	ND	ND	C	D	N	3,5	N		N	-
F. Vocos	2	1	36	F	10	3	S	SVP	AR	D	S	2	N		N	-
		2	27	4	3	N	AR-AS	AR	D	N	1	N		N		
Ottolenghi	1	1	37	M	9	2	ND	SVP	S+G	D	N	1,5	N		N	
McMaster	2	1	40	M	2	3	N	ND	S	D	S	8	S (5)	AR	N	
		2	44	M	3	2	N	SVP	S+G	D	S	3	N		N	
Chung	4	1	59	F	11	3	N	Ac displasia	AP	D	N	0,5	N		N	
		2	32	F	11	2	S	SVP	C	D	N	0,75	N		S	Apendicitis
		3	28	F	9	2	N	NOA	AP	D	N	9	N		N	-
		4	40	F	7	3	N	NOA	C	D	N	5	N		N	-
Slullitel	2	1	51	M	2	3	S	SVP	NT	-	N	5	P	NT	N	-
		2	24	M	10	2	S	SVP	S	D	N	2	N		N	-
Byers	2	1	47	M	1	2	S	Sinoviosarc.	AMP	D	N	9	N		S	Tumor
Scott	2	1	36	M	5	2	N	ND	S	D	S	4	N		N	-
		2	28	F	0,5	2	N	SVP	S+G	D	S	2	N		N	-
Van Rens	4	1	21	F	7	2	N	OCFMixoma	S+G	D	N	1	S (0,5)	RT+C	S	Tumor
		2	40	F	3	2	N	NOA	C	D	N	1	N		N	-
		3	60	F	3	3	N	ND	AT	D	N	1	N		Prot.	
		4	63	F	7	3	N	SVP	AT	D	N	2	N		N	
Tartaglia	2	1	23	M	1	3	N	ND	AT	D	N	3	N		N	-
		2	16	M	4	3	N	SVP	AT	D	N	1	N		N	-
Eisemberg	2	1	42	M	0,8	2	ND	ND	S	D	N	2	N		N	-
Lequesne	6	2	42	M	1	3	N	TBC, AR, CS	S	D	N	3	N		N	-
		3	25	F	6	3	N	TBC, AR, CS	C	D	N	3	N		N	-
		4	12	F	7	3	N	TBC, AR, CS	C	D	N	10	N		N	-
		5	44	F	4	3	N	TBC, AR, CS	C	D	N	4	S (4)	AT	N	-
		6	30	M	10	3	S	SVP	S+L	D	N	4	N		N	-
Danzig	5	1	54	M	1	3	N	ND	AT	D	N	5	N		N	-
		2	28	F	15	3	S	SVP	AT	D	N	5	N		N	-
		3	32	M	2	3	S	SVP	S	D	N	1,5	S (1,5)	AR	N	-
		5	20	F	0,5	2	S	SVP	NT	-	N	4	P		N	-
Aglietti	6	1	64	M	5	2	ND	ND	S+G	D	N	5	S (2)	AP	N	-
		2	29	M	7	3	ND	ND	AT	D	S	4	N		N	-
		3	22	F	2	3	ND	ND	AT	D	N	5,5	N		N	-
		4	24	M	0,8	2	ND	ND	S+G	D	N	3	Ps		N	-
		5	29	M	10	2	ND	ND	S	D	N	2	Ps		N	-
		6	27	F	1	2	ND	ND	S+G	D	N	1	Ps		N	-
Moroni	9	1	34	F	2	2	ND	ND	S+L	D	N	2,5	N		N	-
		2	20	F	0,5	2	ND	ND	S+L	D	N	8	N		N	-
		3	30	F	2	3	ND	ND	S+L	D	N	1	N		N	-
		4	18	M	1	2	ND	ND	S+L	D	N	2	N		N	-
		5	26	F	16	2	ND	ND	AR	D	N	0,25	N		N	-
		6	48	M	3	3	ND	ND	AT	D	N	5	N		N	-
		7	44	F	10	3	ND	Artrosis	OT	D	N	0,8	N		N	-
		8	23	F	2	3	ND	ND	S+L	D	N	2	N		N	-
		9	13	F	0,5	2	ND	ND	S+L	D	N	0,5	N		N	-
Rao	2	1	22	F	0,75	3	ND	SVP	AT	D	N	3	N		ND	ND
		2	24	M	1	3	ND	TBC	S	D	N	3	Ps	NT	ND	ND
Rydholm	2	1	56	M	2,5	3	N	AS	AT	D	N	1	N		S	Artrosis
		2	19	F	15	3	N	AR	S+G	D	N	0,2	N		S	Artrosis
Gitelis	1	1	33	F	1	3	N	ND	AT	D	N	4		N	-	N
Boyd	1	1	38	M	14	2	N	SVP	AT	D	N	1	N		N	-
Abouafia	3	1	29	M	5	2	S	SVP	S	D	N	4	N		N	-
		2	27	F	0,5	1	S	SVP	S	D	N	1,5	N		N	-
		3	63	F	0,25	2	N	SVP	S	D	N	1,6	N		N	-
Piccaluga	4	1	23	F	4	3	N	SVP	AT	D	N	5	N		N	-
		2	30	F	4	2	S	SVP	S	D	N	19	S (9)	AT	N	-
		3	27	F	0,8	3	S	SVP	AT	D	N	2,5	N		N	-
		4	32	F	5	3	S	SVP	NT	D	N	2	N		N	-

C: casos reportados por el autor; No: caso con información mínima necesaria; Ed: edad; S: sexo (M: masculino, F: femenino); Dur. sin.: Tiempo de duración de los síntomas en años; RX: hallazgos radiográficos preoperatorios (1: radiografías normales, 2: radiografías patológicas sin degeneración articular, 3: degeneración articular); B: biopsia preoperatoria (S: sí, N: no); Diag. preop.: diagnóstico preoperatorio; Cirugía: (NT: no tratada, S: sinovectomía, C: artroplastia de superficie, AT: artroplastia total, AP: artroplastia parcial, AR: artrodesis, OT: osteotomía, AMP: amputación, +G: curetaje y relleno de quistes, +L: luxación de la articulación); RT: tratamiento con radioterapia (S: sí, N: no); Seg.: seguimiento en años; Rec.: presencia de recidiva (S: sí, N: no, entre paréntesis: tiempo de aparición en años desde la cirugía); P: progresión radiológica; Ps: progresión sintomática; Tratamiento de la recidiva: NT: no tratada; CP: cirugía previa por diagnóstico incorrecto; Se: utilización de puntuación para cuantificación de resultado final; ND: no hay datos.

imágenes osteolíticas de aspecto quístico.^{24,26} En la cadera, la forma difusa predomina sobre la localizada.^{4,22,24,29} La cápsula articular en la cadera es gruesa y resistente; el volumen ocupado por la sinovial es limitado. Probablemente debido a la presión intraarticular generada por el crecimiento de la lesión en una cavidad poco distensible, la SVP tiene compromiso óseo precoz.^{22,24,48,51,57}

Su presentación clínica está caracterizada por dolor de comienzo insidioso y de progresión lenta. Los enfermos consultan tardíamente cuando presentan signos y síntomas de destrucción articular: dolor y limitación de la movilidad.^{1,3,9,12,14,18,29,47,50}

Las radiografías simples pueden ser normales en etapas iniciales.^{19,22} La disminución concéntrica de la luz articular es un signo radiológico precoz, pero inespecífico. Puede observarse en el hemangioma sinovial, en las artritis reumatoidea, gotosa, hemofílica y séptica.^{2,7,11,12,18,24,29,48,49}

En las lesiones avanzadas se observa irregularidad de la superficie articular e imágenes osteolíticas redondeadas con márgenes escleróticos en el acetábulo, en la cabeza y en el cuello femorales^{2,4,12,18,22,25,47,52} que plantean el diagnóstico diferencial con los quistes subcondrales observados en la coxartrosis;^{7,8,12,14,22,24,47} sin embargo, en la SVP la osteofitosis es rara y las lesiones pueden ubicarse adyacentes o distantes de la superficie articular.^{14,16,24,47} En ocasiones, estas lesiones pueden tener gran tamaño y localizarse en la región trocantérica simulando un tumor.^{9,22,31,47}

La extensión extracapsular de la lesión es infrecuente,^{12,57} pero cuando existe, puede producir neuropatía ciática o crural.¹ El crecimiento intrapelviano o abdominal es excepcional, pudiendo ser interpretado como un tumor abdominal o retroperitoneal.^{10,35,57}

La artrografía ha sido utilizada como método diagnóstico complementario en la SVP de la rodilla;¹⁹ sin embargo, su uso en la cadera es comunicado en forma inconstante.³

La tomografía axial computarizada es útil para determinar la extensión de la lesión y el compromiso óseo del fémur proximal y el acetábulo.¹⁷ Pueden estudiarse las imágenes con ventana ósea y de partes blandas. Las reconstrucciones tridimensionales pueden tener utilidad en el planeamiento preoperatorio de lesiones extensas y de las recidivas.¹⁷ En esta presentación, la TAC permitió demostrar la extensión de una lesión osteolítica que adelgazaba la lámina cuadrilátera e invadía la columna posterior.

La resonancia magnética (RM) es útil para determinar la extensión del tejido sinovial patológico que se observa en tiempo de relajación tisular T2^{1,28,41,55} en la cavidad articular y en el hueso epifisario. Permite evaluar sus relaciones con las estructuras vecinas en varios planos^{41,55}. La RM no emplea radiación ionizante y es útil para el seguimiento de enfermos sometidos a sinovectomía.⁴¹ Sin embargo, las imágenes de RM no son patog-

nomónicas de SVP y pueden observarse en el sinoviosarcoma, en la condromatosis sinovial, en la hemofilia, en el hemangioma sinovial y en la artritis reumatoidea.^{17,41} Uno de los diagnósticos diferenciales más difíciles es la artritis reumatoidea;^{8,12,14,28,41} a pesar de que se presenta clásicamente como una poliartropatía; las imágenes de RM pueden ser indistinguibles de las de SVP.²⁸ Se han comunicado casos con hallazgos histológicos de artritis reumatoidea y SVP concomitantes.⁵⁹

Los exámenes de laboratorio son normales; sin embargo, ayudan a descartar otros diagnósticos.

El diagnóstico de certeza se realiza con el análisis histológico de la lesión. La biopsia prequirúrgica en la cadera puede realizarse bajo control radiológico, artroscópico o de tomografía computarizada.^{1,9,14,27,29,47,56} En el grupo de enfermos estudiados, la biopsia fue el método diagnóstico de mayor rédito, con una efectividad del 93%. De los 22 pacientes con diagnóstico preoperatorio de SVP, en 13 se había realizado punción-biopsia previa. Algunos autores sostienen que el análisis citológico del líquido sino-vial es útil para el diagnóstico.³⁸

El tratamiento de esta lesión constituye un desafío para el médico ortopedista debido a que afecta a pacientes jóvenes y a que es necesaria la resección completa de la lesión, lo que puede incluir, en ocasiones, la resección de la articulación combinada con artrodesis o artroplastia.^{1,3,9,14,18,24,29,47,53,57}

Para la mayoría de los autores, la sinovectomía es el tratamiento de elección en los enfermos sin compromiso del cartílago articular.^{1,7,24,29,31,47} puede combinarse con curetaje y relleno de las lesiones líticas.^{1,7,14} Para acceder a la región más central de la cabeza, puede ser necesario luxar la articulación, maniobra que ha sido reportada en el 26% de las sinovectomías estudiadas.^{32,37} No se ha comunicado necrosis avascular como complicación en ningún caso.

Cuando existe compromiso del cartílago articular, se recomienda la combinación de la sinovectomía y de la artroplastia.^{1,4,7,50,56} Hemos analizado sólo un caso de recidiva con este tratamiento.³²

Debido a la edad de los pacientes, se ha comunicado la realización de artrodesis.^{18,37}

En la serie analizada, el 29% de los pacientes del grupo radiológico 3 fueron tratados con sinovectomía y el 32% de los pacientes del grupo 2 fueron tratados con reemplazo articular. Esta observación parece una contradicción a las recomendaciones de la mayoría de los autores. Creemos que puede deberse a numerosos factores, entre ellos la interpretación de las radiografías, las diferencias entre el aspecto radiológico de la lesión, los hallazgos intraquirúrgicos y la experiencia de cada autor.

La radioterapia ha sido utilizada combinada o no con sinovectomía.^{11,18,21,25,48,49} Sin embargo, su eficacia es cuestionada por numerosos autores que la utilizan en forma inconstante, en combinación con la cirugía, en resecciones incompletas o recidivas.^{7,9,10,12,14,24,29,32,35,50}

Como complicación de este tratamiento, se han comunicado rigidez articular, fractura de cuello femoral e impotencia.⁵¹ No hemos utilizado radioterapia porque creemos que sus resultados son impredecibles, no existe evidencia científica de su eficacia y en vista de los buenos resultados obtenidos con tratamiento quirúrgico.

Debido al tamaño de las series publicadas, la prevalencia de recidiva oscila entre el 0-100%.^{9,10,12,29,35,50} Las comunicaciones de recidiva en enfermos tratados con sinovectomía y artroplastia es menor a la de los tratados con sinovectomía únicamente.^{4,9,12,22,35,50} Creemos que esto se debe a que la resección de la epífisis femoral permite una mejor exposición de la cavidad articular y de la lesión. En pacientes seleccionados, la sinovectomía puede ser el tratamiento definitivo o permitir el alivio de los síntomas por períodos de tiempo prolongados, y el tratamiento de la recidiva mediante una artroplastia.

Schwartz y cols.,⁵⁰ en una revisión de 99 SVP de rodilla, cadera, hombro y codo, comunicaron un índice de recidiva del 35% acumulativo a 25 años; sin embargo, reúnen en el mismo análisis diferentes localizaciones, formas clínicas y tratamientos, por lo que creemos que sus conclusiones no pueden ser aplicadas a la cadera.

Gitelis y cols.,²² en una revisión de 64 SVP de cadera, comunicaron recidiva en 5 de los 23 pacientes tratados con sinovectomía, en uno de los 28 tratados con reemplazo articular y en ninguno de los 2 tratados con artrodesis. Sin embargo, numerosos casos incluidos en esa revisión poseen datos insuficientes de acuerdo con los criterios utilizados en este trabajo; creemos que esto es responsable del menor índice de recidiva observado en enfermos sinovectomizados.

En nuestro estudio, el índice de recidiva en enfermos tratados con sinovectomía fue mayor cuando existía evidencia radiológica de compromiso articular. Otros autores lo han relacionado con resecciones incompletas.^{22,24,29,56} Para el tratamiento de la recidiva pueden ser necesarias grandes resecciones con complejas reconstrucciones que aumentan la morbilidad y costo del tratamiento.⁵⁶

Conclusiones

A pesar de detalladas descripciones en la literatura ortopédica acerca de sus características clínicas y radio-

lógicas, la SVP es frecuentemente subdiagnosticada. Creemos que esto se debe a numerosos factores: es una patología infrecuente y poco difundida, su evolución clínica es lenta y las radiografías en la etapa inicial pueden ser normales o mostrar cambios inespecíficos.

El diagnóstico es generalmente tardío cuando existe dolor, rigidez y signos radiológicos de destrucción articular. En estos casos, la posibilidad de conservar la articulación es baja, debiendo someterse al paciente a tratamientos con mayor morbilidad y limitantes para su calidad de vida. El diagnóstico precoz es el requisito principal para un tratamiento quirúrgico conservador.

Creemos que se debe descartar la SVP en todo individuo joven con dolor referido a la cadera y estudios complementarios con imágenes compatibles. De esta manera, se evitarán exámenes complementarios innecesarios, diagnósticos y tratamiento incorrectos.

El estudio completo de la lesión es útil para sugerir el diagnóstico y para determinar la extensión de la enfermedad con fines terapéuticos. Cuando se la sospecha, sugerimos realizar una punción-biopsia.

El tratamiento de la SVP en la cadera es controvertido debido a la ausencia de estudios prospectivos o retrospectivos de series numerosas que permitan extraer conclusiones con relevancia estadística. Sin embargo, creemos que aquellos pacientes que no presentan destrucción articular pueden ser tratados con sinovectomía. Este procedimiento, a pesar de un índice de recidiva del 36%, permite el control de la enfermedad por períodos de tiempo prolongados en este grupo de pacientes. Utilizando TAC y RMN para el estudio de la extensión de las lesiones, creemos que el índice de recidiva puede ser aun menor. En los pacientes con destrucción articular, la combinación de sinovectomía y artroplastia permite una adecuada exposición, resección completa de la lesión y se asocia a un índice de recidiva menor (4%).

Agradecimientos

Agradecemos a los doctores Eduardo Santini Araujo y Ana Morandi por el estudio anatomopatológico de las lesiones presentadas en esta comunicación.

Referencias bibliográficas

1. **Abouafia, AJ; Kaplan, L; Jelinek, J; Benvenia, J, y Monson, DK:** Neuropathy secondary to pigmented villonodular synovitis of the hip. *Clin Orthop*, 325: 174-180, 1996.
2. **Abrahams, TG; Pavlov, H; Bansal, M, y Bullough, P:** Concentric joint space narrowing of the hip associated with hemosiderotic synovitis (HS) including pigmented villonodular synovitis (PVNS). *Skeletal Radiol*, 17(1): 37-45, 1988.
3. **Aglietti, P; Di Muria, GV; Salvati, EA, y Siringa, G:** Sinovite pigmentosa villo-nodulare dell'anca (revisión de la literatura e contributo casístico). *dómale Italiano di Ortopedia e Tramatologia*, 9: 505-513, 1983.
4. **Atmore, WG; Dahlin, DC, y Ghormley, RK:** Pigmented villonodular synovitis. A clinical and pathological study. *Minn Med*, 39: 196-202, 1956.
5. **Bindi, R, y Acerbi, A:** Sinovitis villonodular pigmentaria. Comentario sobre siete casos. *Bol Trab Soc Arg Ortop Traumatol*, 33(4): 188-198, 1968.
6. **Bindi, R:** Sinovitis villonodular de rodilla. *Bol Trab Soc Arg Ortop Traumatol*, 29(5): 161-162, 1964.

7. **Boyd, AD Jr., y Sledge, CB:** Evaluation of the hip with pigmented villonodular synovitis. A case report. *Clin Orthop*, 275: 180-186, 1958.
8. **Breimer, CW, y Freiburger, RH:** Bone lesions associated with villonodular synovitis. *Am J Roentgenol*, 79(4): 618-629, 1958.
9. **Byers, PD; Cotton, RE; Deacon, OW; Lowy, M; Newman, PH; Sissons, HA, y Thomson, AD:** The diagnosis and treatment of pigmented villonodular synovitis. *J Bone Jt Surg (B)*, 50: 290-304, 1968.
10. **Carr, CR; Berley, FV, y Davis, WC:** Pigmented villonodular synovitis of the hip joint. *J Bone Jt Surg (A)*, 36(5): 1007-1013, 1954.
11. **Castagno, AA; López, HH, y Sola, GM:** Sinovitis villonodular hemopigmentada con grave lesión articular. *Rev Asoc Arg Ortop Traumatol*, 52(2): 113-120, 1987.
12. **Chung, SMK, y Janes, JM:** Diffuse pigmented villonodular synovitis of the hip joint. *J Bone Jt Surg (A)*, 47: 293-303, 1965.
13. **Clark, WS:** Case Records of the Massachusetts General Hospital. Case 37292. *N Engl J Med*, 245: 112-115, 1951.
14. **Danzig, LA; Gershuni, DH, y Resnick, D:** Diagnosis and treatment of diffuse pigmented villonodular synovitis of the hip. *Clin Orthop*, 168: 42-47, 1982.
15. **Descamps, F; Yasik, E; Hardy, D; Lafontaine, M, y Delince, P:** Pigmented villonodular synovitis of the hip. A case report and review of the literature. *Clin Rheumatol*, 10(2): 184-190, 1991.
16. **Dowart, RH; Genant, HK; Johnston, WH, y Morris, JM:** Pigmented villonodular synovitis of synovial joints: clinical pathologic and radiologic features. *AJR*, 143: 879-885, 1984.
17. **Eisenberg, RL, y Hedgcock, MW:** Bilateral pigmented villonodular synovitis of the hip. *Br J Radiol*, 51:916-917. 1978.
18. **Fernández Vocos, A:** Sinovitis vellosa nodular pigmentada de cadera: comentario sobre dos observaciones. *Bol Trab Soc Arg Ortop Traumatol*, 23(7): 252-261, 1958.
19. **Flandry, FC, y Hughston, JC:** Pigmented villonodular synovitis. Current concepts review. *J Bone Jt Surg (A)*, 57: 942-949, 1987.
20. **Gehwiler, JA, y Wilson, JW:** Diffuse biarticular pigmented villonodular synovitis. *Radiology*, 93: 845, 1969.
21. **Ghormley, RK, y Rommess, JO:** Pigmented villonodular synovitis (Xanthomatosis) of the hip joint. *Proc Staff Meet Mayo Clin*. 29: 171-180, 1954.
22. **Gitelis, S; Heligman, D, y Morton, T:** The treatment of pigmented villonodular synovitis of the hip. *Clin Orthop*, 239: 154-160, 1989.
23. **Goldberg, RP; Weissman, BN; Naimark, A, y Braunstein, E:** Femoral neck erosions: Sign of hip joint synovial disease. *AJR*, 141: 107-111, 1983.
24. **Granowitz, SP; D'Antonio, J, y Mankin, HL:** The pathogenesis and long-term end results of pigmented villonodular synovitis. *Clin Orthop*, 114: 335-351, 1976.
25. **Greenfield, MM, y Wallace, KM:** Pigmented villonodular synovitis. *Radiology*, 54: 350-356, 1950.
26. **Jaffe, HC; Lichtenstein, L, y Sutro, CJ:** Pigmented villonodular synovitis, bursitis and tenosynovitis: A discussion of the synovial and bursal equivalents of the tenosynovial lesion commonly denoted as xantoma, xantogranuloma, gigant cell tumor or myeloplaxoma of the tendon sheath itself. *Arch Pathol Lab Med*, 31: 731, 1941.
27. **Janssens, X; Van Meirhaeghe, J; Verdonk, R; Verjans, P; Cuvelier, C, y Veys, EM:** Diagnostic arthroscopy of the hip joint in pigmented villonodular synovitis. *Arthroscopy*, 3(4): 283-287, 1987.
28. **Jelinek, JS; Kransdorf, MJ; Utz, JA, y cols.:** Imaging of pigmented villonodular synovitis with emphasis on MR imaging. *AJR*, 152: 337-342, 1989.
29. **Johansson, JE; Ajjoub, S; Coughlin, LP; Wener, JA, y Cruess, RL:** Pigmented villonodular synovitis of joints. *Clin Orthop*, 163: 159-166, 1982.
30. **Jones, FE; Soule, EH, y Coventry, MB:** Fibrous xantoma of synovium (gigant cell tumor of the tendon sheath, pigmented villonodular synovitis). A study of one hundred and eighteen cases. *J Bone Jt Surg (A)*, 51: 76, 1969.
31. **Kindblom, LG, y Gunterberg, B:** Pigmented villonodular synovitis involving bone. Case report. *J Bone Jt Surg (A)*, 60(6): 830-832, 1978.
32. **Lequesne, M; Nicolas, JL; Kerboull, M, y Postel, M:** La synovite villo-nodulaire de la hanche. Etude de six cas. *Int Orthop*, 4: 133-144. 1980.
33. **Makino, A; Muscolo, DL; Costa Paz, M, y Ayerza, M:** Sinovitis vellosodular pigmentada localizada de rodilla. Diagnóstico con resonancia magnética y su tratamiento artroscópico. *Rev Asoc Arg Ortop Traumatol*, 62(2): 257-263, 1997.
34. **Martens, M; Tanghe, W; Mulies, JC, y Willems, D:** Pigmented villonodular synovitis of joints, tendons and bursae. *Acta Orthop Belg*, 38: 233, 1972.
35. **McMaster, PE:** Pigmented villonodular synovitis with invasion of bone. *J Bone Jt Surg*, 42A(7): 1170-1183, 1960.
36. **Moreira, R; Mamanna, R, y Gibbons, A:** Sinovitis villonodular pigmentaria con invasión ósea. Aporte a la casuística. *Bol Trab Soc Arg Ortop Traumatol*, 40(3): 307-311, 1975.
37. **Moroni, A; Innao, V, y Picci, P:** La sinovite villonodulare pigmentosa dell'anca. Studio di 9 osservazioni. *Giornale Italiano di Ortopedia e Traumatologia*, 9: 347-353, 1983.
38. **Naib, ZM:** Cytology of synovial fluids. *Acta Cytol*, 17: 299-309, 1973.
39. **Nubkonde, T; Mortenson, W, y Robertson, B:** Villonodular synovitis of hip diagnosed by arthrography. Report of a case. *Acta Radio*, 9: 331, 1983.
40. **Ottolenghi, CE:** Sinovitis vellosa nodular pigmentada de cadera: comentario sobre 2 observaciones. *Bol Trab Soc Arg Ortop Traumatol*, 23: 260, 1958.
41. **Poletti, SC; Gates, HS; Martínez, SM, y Richardson, WJ:** The use of resonance imaging in the diagnosis of pigmented villonodular synovitis. *Orthopaedics*, 13(2): 185-190, 1990.
42. **Rao, AS, y Vigorita, VJ:** Pigmented villonodular synovitis; gigant cell tumor of the tendon sheath and synovial membrane. A review of eighty cases. *J Bone Jt Surg (A)*, 66: 76, 1984.
43. **Risolia, AA; Cuevillas, ARL, y Bello, BV:** Sinovitis vellosa nodular pigmentada de Jaffe, Lichtenstein y Suturo. Seis nuevos casos. I Congreso Argentino de Ortopedia y Traumatología. Temas libres. 359-367, 1956.
44. **Risolia, AA; Cuevillas, ARL, y Silberman, FS:** Sinovitis vellosodular pigmentaria. *Bol Trab Soc Arg Ortop Traumatol*, 33(8): 332-334, 1968.
45. **Rodríguez Sammartino, MA:** Sinovitis vellosa nodular pigmentada con lesiones óseas en rodilla. *Bol Trab Soc Arg Ortop Traumatol*, 28(4): 137-139, 1963.
46. **Rogers, WA:** Case Records of the Massachusetts General Hospital. Case 30131. *N Engl J Med*, 230: 409-412, 1944.
47. **Rydholm, U:** Pigmented villonodular synovitis of the hip joint. *Int Orthop*, 11(4): 307-310, 1987.

48. **Schajowicz, F, y Blumenfeld, I:** Pigmented villonodular synovitis of the wrist with penetration into bone. *J Bone Jt Surg (A)*, 50(2): 312-317, 1968.
49. **Schajowicz, F, y Slullitel, I:** Sinovitis vellosa-nodular pigmentada (xantomatosis articular) del hombro con invasión ósea. *Bol Trab Soc Arg Ortop Traumatol*, 18: 118, 1983.
50. **Schwartz, HS; Unni, KK, y Pritchard, DJ:** Pigmented villonodular synovitis. A retrospective review of affected large joints. *Clin Orthop*, 247:243-255, 1989.
51. **Scott, PM:** Bone lesions in pigmented villonodular synovitis. *J Bone Jt Surg (B)*, 50: 306, 1968.
52. **Shives, TC, e Ivins, JC:** Case report 140. Pigmented villonodular synovitis (PVS) right hip. *Skeletal Radial*, 6(2): 123-126, 1981.
53. **Slullitel, I, y Slullitel, J:** Sinovitis vellosa nodular pigmentada con invasión ósea. *Bol Trab Soc Arg Ortop Traumatol*, 31(5): 218-232, 1966.
54. **Smith-Petersen:** Case Reports of the Massachusetts General Hospital. *N Engl J Med*, 230: 404, 1944.
55. **Spritzer, CE; Dalinka, MK, y Kressel, HY:** Magnetic resonance imaging of pigmented villonodular synovitis: a report of two cases. *Skeletal Radial*, 16(4): 316-319, 1987.
56. **Stiehl, JB, y Hackbarth, DA:** Recurrent pigmented villonodular synovitis of the hip joint. Case report and review of the literature. *J Arthroplasty*, 6(1): S85-90, 1991.
57. **Tartaglia, L, y Chiroff, RT:** Diffuse pigmented villonodular synovitis. An indication for total hip replacement in the young patient. *Clin Orthop*, 115: 172-176, 1976.
58. **Van Rens, TJ:** Pigmented villonodular synovitis of the hip joint. *Acta Orthop Belg*, 38: 221, 1972.
59. **Vigorita, VJ:** Pigmented villonodular synovitis-like lesions in association with rare cases of rheumatoid arthritis, osteonecrosis and advanced degenerative joint disease. Report of five cases. *Clin Orthop*, 183: 115-121, 1984.