



# Medicina de Familia. SEMERGEN



<https://www.elsevier.es/semergen>

## 160/2710 - ¿Una rodilla vellosa?

X. Piris García<sup>a</sup>, A. Vázquez Sánchez<sup>b</sup>, C. Reyes Mateo<sup>b</sup>, J.A. Saiz de Quevedo<sup>c</sup>, R.V. Alian Mbesseke<sup>d</sup>, L. Blanco Siendones<sup>e</sup>, P. González Astorqui<sup>b</sup>, M.M. Cohen Escovar<sup>f</sup>, J.L. García Rivero<sup>g</sup> y M. Hierro Cámara<sup>h</sup>

<sup>a</sup>Médico Residente de 3<sup>er</sup> año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cotolino I. Castro Urdiales. <sup>b</sup>Médico de Familia. Centro de Salud Cotolino II. Castro Urdiales. Cantabria. <sup>c</sup>Médico Internista. Hospital Comarcal de Laredo. Laredo. Cantabria. <sup>d</sup>Médico Residente de 2<sup>o</sup> año. Centro de Salud Cotolino II. Castro Urdiales. Cantabria. <sup>e</sup>Médico Sustituto. Servicio Cántabro de Salud. Santander. <sup>f</sup>Médico de Familia. Centro de Salud Buenavista. Portugalete. Vizcaya. <sup>g</sup>Médico Neumólogo. Hospital Comarcal de Laredo. Laredo. Cantabria. <sup>h</sup>Médico de Familia. Centro de Salud Cotolino. Castro Urdiales. Cantabria.

## Resumen

**Descripción del caso:** Varón de 32 años, acude a la consulta de AP. por dolor en rodilla derecha sin traumatismo previo. Durante 6 meses recibe tratamiento con diversas pautas analgésicas sin resolución del proceso.

**Exploración y pruebas complementarias:** Rodillas simétricas, dolor a la palpación interlinea articular externa, no derrame articular, sin alteraciones en la movilidad activa ni pasiva. Se solicita Rx simple de rodilla que informa de erosión ósea de la meseta tibial externa de la rodilla derecha, sugiriendo tumor óseo primario. Hemograma y bioquímica normales. Remitido a Traumatología se solicita RMN informando de cambios degenerativos tricompartmentales de predominio externo; artefactos de susceptibilidad ferromagnética en secuencia T2, que corresponden a depósitos de hemosiderina, hallazgo compatible con sinovitis villonodular pigmentaria difusa.

**Juicio clínico:** Sinovitis villonodular pigmentaria difusa.

**Diagnóstico diferencial:** Debe hacerse con artrosis, hemofilia, artritis tuberculosa, artritis reumatoide, sarcoma sinovial, condromatosis sinovial, hemangioma sinovial y lipoma arborescente.

**Comentario final:** La sinovitis villonodular pigmentaria, es una lesión rara caracterizada por una membrana sinovial hipervascular y proliferativa que contiene células gigantes multinucleadas, macrófagos y hemosiderina. Ha sido considerada como tumor localmente agresivo. Existen dos entidades: la sinovitis villonodular pigmentada localizada, que se presenta como masa intrarticular y la pigmentada difusa que compromete a toda la articulación. Esta se caracteriza por numerosas protrusiones o vellosidades con gran cantidad de hemosiderina lo cual da el color pigmentado, en la que la sinovial está completamente afectada. La etiología es desconocida. Se propone un origen autoinmune, secundario a traumatismos con hemorragia de repetición, inflamatorio, o debida a alteraciones cromosómicas. Afecta sobre todo a rodilla, cadera, tobillo, pie, mano y hombro. Se presenta en adultos jóvenes entre 15-52 años. El curso clínico es lento y progresivo, en forma de monoartritis crónica, caracterizado por dolor, tumefacción y derrame articular. La radiografía simple puede revelar áreas circunscritas de erosión o quistes óseos. En la RMN es característica la falta de señal en T1 y T2 que se ha atribuido a la presencia de hemosiderina en la membrana sinovial. La forma difusa puede tener múltiples recurrencias, que conducen a la destrucción ósea significativa. El tratamiento de

la modalidad difusa es la sinovectomía total. Por su gran tasa de recidiva se suele utilizar como tratamiento coadyuvante radioterapia externa y/o administración intraarticular de isotopos radiactivos, aunque no hay evidencia de su eficacia. En nuestro paciente se realizó sinovectomía total. La anatomía patológica confirmó el diagnóstico. Posteriormente recibió tratamiento con Y-90 intraarticular. Puesto que se ha documentado la presencia de macrófagos y citocinas proinflamatorias, entre ellas TNF $\alpha$ , implicadas en la patogénesis de la enfermedad se están utilizando anticuerpos monoclonales (infiximab). Se ha identificado una traslocación genética que causa sobreexpresión de CSF1 (factor estimulante de colonias de macrófagos 1), que puede estar implicada en la alta tasa de recurrencia por lo que se están utilizando experimentalmente inhibidores del receptor CSF1 como imatinib, sunitinib y nilotinib.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Balsa Breton MA, García-Arroba Muñoz J. Sinoviortesis radioisotópica. Rev Esp Med Nucl. 2004;23(1):49-55.