

SINOVIAL: ANATOMIA y PATOLOGÍA

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: Berta Ruiz Morin, Fernando Diez Renovales, Jaime Cardenal Urdampilleta, Naroa Nates Uribe, Marimar Sarmiento De La Iglesia, Clara Morandeira Arrizabalaga

Objetivos Docentes

- Recordar la anatomía de las articulaciones sinoviales.
- Resumir las principales características y funciones de la membrana sinovial.
- Ilustrar mediante esquemas e imágenes radiológicas los desordenes más frecuentes de la membrana sinovial y del cartílago hialino de las articulaciones sinoviales.

Revisión del tema

La **SINOVIAL ES** un tejido mesenquimal especializado esencial para el funcionamiento apropiado de aparato locomotor. Es la membrana que reviste la superficie interna de la capsula fibrosa de articulaciones diartrodiales o articulaciones móviles y las vainas tendinosas. La cápsula fibrosa une los huesos enfrentados y está firmemente adherida al periostio. La sinovial recubre las superficies no articulares de la articulación así como cualquier ligamento o tendón intraarticular. En las áreas marginales de la articulación la membrana sinovial cubre las superficies óseas que están revestidas por periostio o pericondrio sirviendo de superficie cartilaginosa. Estas regiones se denominan áreas desnudas o no protegidas de la articulación y son importantes en la patogénesis de las erosiones óseas marginales que acompañan los trastornos inflamatorios de la sinovial. [Figura 2](#) La sinovial normal es prácticamente imperceptible en RM. Pequeñas proyecciones en forma de dedos o vellosidades pueden ser evidentes en la superficie interna de la membrana sinovial en ciertas regiones de la cavidad articular. Su identificación suele ser secundario a la presencia de líquido o a un proceso patológico subyacente. La irritación-inflamación de la sinovial conlleva a una excesiva formación de vellosidades o engrosamiento nodular de la sinovial. [Figura 3](#), [Figura 4](#), [Figura 5](#), [Figura 6](#). En general los hallazgos radiológicos con RM suelen ser inespecíficos, es importante disponer de una historia clínica y secuencias adecuadas para un diagnóstico acertado.

Cada **SECUENCIA en RM** nos aportará cierta información.

- Potenciadas en T1 y T1 FS (fat –sat= saturación de la grasa): las usaremos para valorar lesiones lipomatosas.
- Potenciadas en T2: lesiones quísticas, cartilaginosas, vasculares...
- Potenciadas en EGR (eco de gradiente) para el diagnóstico de enfermedades por depósito.
- Potenciadas en T1 FS con contraste: La captación de contraste por la membrana nos ayudará a delimitarla. [Figura 3](#)

La membrana **HISTOLÓGICAMENTE** está compuesta por una íntima, que consta de un espesor de 2 a 3 capas de células, y una subíntima de tejido conectivo, colágeno, canales vasculares y linfáticos cuya composición variará según la localización. Se diferencian 3 tipos principales de sinovial según la membrana subintimal.

- Tipo *Areolar*, es la forma más especializada de sinovial, contiene proyecciones y vellosidades y su aspecto más profundo consta de un tejido conectivo laxo que permite su movilidad. En general lo hallaremos en tendones, ligamentos y periostio.
- Tipo *Adiposo*, es la que se encuentra sobre los paquetes grasos como por ejemplo en la grasa de Hoffa.
- El tipo *Fibroso*, es difícilmente diferenciable, se encuentra generalmente subyacente a la capsula, ligamentos y tendones como una fina capa de células intermitentes.

En la íntima se distinguen 2 tipos de células, los sinoviocitos tipo A, del linaje de los macrófagos con función fagocítica y los sinoviocitos tipo B de estirpe fibroblástica que se encargan de la secreción de ácido hialurónico = líquido sinovial.

La **FUNCIÓN** de la membrana es la de proporcionar un embalaje deformable que permite el movimiento de los huesos adyacentes, relativamente no deformables. Además es la responsable del mantenimiento de una superficie de tejido no adherente intacta, la lubricación del cartílago, nutrición de los condrocitos, así como del control de volumen y de la composición del líquido sinovial.

El LÍQUIDO sinovial es un fluido viscoso que proviene del ultrafiltrado plasmático y cuyo grado de viscosidad depende del ácido hialurónico. Su función es la de disipar la carga entre los huesos. El volumen de líquido suele ser escaso, aproximadamente 1ml en articulaciones grandes como la rodilla. El DERRAME puede resultar de la irritación mecánica por el hueso y el cartílago desgastados, con una composición normal de líquido sinovial por producción excesiva de ácido hialurónico estimulado por las fuerzas de fricción, como en la osteoartritis (trasudado). Sin embargo, en la sinovitis inflamatoria es probable que sea debido a una acumulación del excedente del edema inflamatorio en el tejido sinovial creado por aumento de la permeabilidad vascular (exudado).

La **PATOLOGÍA** la podemos agrupar principalmente en: proliferativa, inflamatoria, infecciosa.

En cuanto a los desórdenes **PROLIFERATIVOS**:

Sinovitis villonodular pigmentada (SVNP): [Figura7](#)

- Es una proliferación benigna de la membrana sinovial.
- Proyecciones *nodulares o vellosas*.
- Depósitos de hemosiderina (que le confieren el aspecto pigmentado)
- Afectación *difusa o focal*.
- Generalmente monoarticular.
- En el 80% en la rodilla.
- Idiopática:
 - Lesiones reactivas no neoplásicas
 - También se han descrito anomalías citogenéticas que apuntan a un verdadero origen neoplásico.
- 2ª - 5ª década de la vida
- Clínica: Entumecimiento, dolor derrame y bloqueos de larga evolución
- Tratamiento:
 - Escisión y sinovectomía completa
 - Sin /con radioterapia
 - Sin / con tratamientos anti – TNF e itrio intraarticular
 - 15% recidiva. Rara la degeneración sarcomatosa

- Rx (inespecífica):
 - Derrame
 - No calcificación
 - Erosiones y cambios degenerativos en estadios avanzados
- RM: [Figuras 8,9,10,11,12,13,14,15](#)
 - Proliferación sinovial nodular confluyente
 - Difusa o focal
 - En las secuencias potenciadas tanto en T1 como en T2 la señal es baja / intermedia por el depósito de hemosiderina
 - En la secuencia STIR la señal es alta
 - En las secuencias EGR (eco de gradiente): efecto «blooming»
 - Realce variable

Tumor de células gigantes de la vaina tendinosa. [Figuras 16,17,18,19,](#)

- Es el análogo extraarticular de la SVN
- Generalmente afectación en las manos
- <2cm
- Nodular
- Comportamiento radiológico similar al de la SVN

Sinovitis hemosiderótica:

- Resultado de la hemorragia crónica intraarticular
- Generalmente en hemofílicos
- La rodilla es la articulación más frecuentemente afectada
- Osteoartritis secundaria debido a afectación severa del cartílago
- Se diferencia de la SVN porque las proyecciones vellosas son mucho más finas.
- Un subconjunto de estas sinovitis es causada por **HEMANGIOMAS INTRASINOVIALES** [Figuras 20,21,22,23,24](#)
 - Tumores raros
 - 4cm de media
 - Localizados exclusivamente en el tejido conectivo sinovial de soporte.
 - Epidemiología:
 - Niños y adultos jóvenes
 - La mayoría en la rodilla
 - Clínica:
 - Hemartros de repetición
 - Dolor, tumefacción y limitación funcional
 - Rx:
 - Frecuentemente sin hallazgos
 - Masa de partes blandas periarticular con/sin flebolitos
 - Derrame articular
 - ECO:
 - Tumoración de características vasculares.
 - MRI:
 - T1: señal intermedia
 - T2 y DP:
 - Predominantemente hiperintensa

- Tractos hipointensos de las paredes vasculares
- Sin/con niveles líquido- líquido
- T1 C+: Intenso realce/ realce vascular
- Tratamiento:
 - Escisión completa

Metaplasia grasa de la sinovial y el lipoma arborescente. [Figura 25](#)

- Infiltración grasa del tejido conectivo subsinovial. Grados leves de infiltración grasa corresponden con metaplasia mientras que para hablar del lipoma se debe ver una afectación difusa vellosa y nodular.
- Idiopático:
 - Desencadenante: artrosis, traumatismo, derrame, menisco discoide...
- El lipoma arborescente es una entidad infrecuente. Menos del 1% de las lesiones grasas.
- 5ª - 7ª década de la vida, más frecuente en hombres.
- Derrame y entumecimiento no doloroso
- La rodilla es la articulación más afectada sobre todo en el receso suprapatelar
- Tratamiento: Sinovectomía. Recidiva infrecuente
- Rx :
 - Derrame (con áreas radiolucetas)
 - Cambios degenerativos
- ECO :
 - Derrame con proyecciones ecogénicas digitiformes
- RM (señal grasa):
 - T1y T2 : Señal alta que se anula en secuencias FS. [Figuras 26, 27, 28, 29](#)

INFLAMATORIOS / AUTOINMUNES: son aquellas enfermedades en que la diana de la afectación inflamatoria es la membrana sinovial en sí misma: Artritis reumatoide (AR): Es una enfermedad multisistémica crónica. Al ser una enfermedad que ataca principalmente los tejidos sinoviales, afectará a articulaciones sinoviales tendones y bursas

- La primera anomalía patológica reconocible es la sinovitis aguda, que se caracteriza por la congestión vascular y el edema de la membrana sinovial, la precipitación de fibrina, y la acumulación celular (eritrocitos, polimorfonucleares, leucocitos, y posteriormente células plasmáticas y células gigantes multinucleadas). Estas anomalías microscópicas dan como resultado macroscópico un evidente engrosamiento de la membrana con formación de las vellosidades, y derrame articular.
- HALLAZGOS RADIOLÓGICOS:
- RX:
- Precoces
 - Aparición de **erosiones marginales** por la erosión ósea de las áreas desnudas por el pannus.
 - La destrucción enzimática condral conduce a la **pérdida de espacio articular**: simétrico y concéntrico.
 - Con la perpetuación de la inflamación la membrana sinovial se extiende desde los márgenes hacia la superficie del cartílago articular.
 - En respuesta a la hiperemia provocada por la inflamación sinovial y al desuso relativo de la articulación aparece **osteoporosis yuxtaarticular**.
 - **Hinchazón fusiforme de los tejidos blandos periarticulares** como combinación de acumulación de tejido sinovial inflamatorio intraarticular, derrame, distensión capsular, edema de los tejidos blandos y tenosinovitis.
- Tardías:
 - **Erosiones** marginales de mayor tamaño y erosiones centrales como consecuencia de la invasión de la sinovial inflamada.
 - **Subluxaciones** de las articulaciones de predominio en manos.

- **Anquilosis** como resultado final de fibrosis intraarticular.
- TC: no se usa rutinariamente en la evaluación de la AR periférica. Tiene aplicación en las imágenes de la columna vertebral, y en la evaluación perioperatoria.
- US: puede evaluar las manifestaciones de los tejidos blandos:
 - Proliferación sinovial y la inflamación de las articulaciones superficiales
 - Tenosinovitis
 - Bursitis
 - Guía para la inyección de corticosteroide
- RM: sensible para las características tempranas y sutiles de la AR. Generalmente se incluyen secuencias potenciadas en T1 con contraste y saturación de la grasa, potenciadas en T2 y EGR. [Figura 30, 31](#),
 - Las características de la enfermedad que se demuestran mejor con RM incluyen:
 - hiperemia sinovial: indicación de la inflamación aguda
 - hiperplasia sinovial (granos de arroz) [Figura 31](#)
 - la formación de pannus: tejido de granulación vascular compuesto por células sinoviales proliferadas, pequeños vasos sanguíneos, proteínas estructurales, proteoglicanos y células inflamatorias que causa erosión de las zonas desnudas.
 - disminución de espesor del cartílago
 - quistes subcondrales y erosiones
 - edema de médula ósea yuxtaarticular
 - derrames articulares

Artritis psoriasica: es un tipo de artritis nflamatoria asociada a la psoriasis.[Figura 32](#)

Tanto el Lupus Eritematoso sistémico y sobre todo la Espondilitis Anquilopoyética, merecen ser tratadas aparte.

INFECCIOSOS:

TBC: manifestación musculoesquelética de la tuberculosis (TB) y una causa común de artritis infecciosa en los países en desarrollo.

- Patología: El principal organismo causal es el mycobacterium tuberculosis, sin embargo micobacterias atípicas se han aislado en individuos inmunocomprometidos. El organismo alcanza el hueso y permanece latente hasta que se produce la reactivación por cualquier factor que modifica el estado de la resistencia local.
- Localización: espondilitis seguida de la artritis de las articulaciones que soportan peso(especialmente rodilla y la cadera).
- Afectación generalmente monoarticular
- HALLAZGOS RADIOLÓGICOS:
- RX: fiables para la detección y el seguimiento del tratamiento.
 - Se describe la tríada de Phemister que incluye:
 - osteoporosis peri-articular
 - erosión ósea periférica
 - disminución gradual del espacio articular

Etapas tempranas (etapa de la sinovitis y la artritis) desmineralización periarticular

- ensanchamiento del espacio articular (debido al derrame articular)
- erosión subcondral leve

Etapas tardías (etapa de erosión y destrucción)

- estrechamiento gradual del espacio articular (hay afectación del cartílago articular)
- severa erosión subcondral y la destrucción
- subluxación y dislocación patológica
- fibrosa anquilosis: poco común en comparación con la artritis piógena, es más probable que sea secundario a la intervención quirúrgica previa
- artropatía atrófica.
- US: Derrame articular puede ser el único hallazgo, pero no es específica.

- TC: puede establecer el grado de destrucción ósea o raramente secuestro. La extensión de la infección en los alrededores o la presencia de alguna fístula en las exploraciones con contraste.
- RM: [Figura 33](#) y [figura 34](#)
 - T1 –variable: puede ser hiperintensa como resultado de la presencia de productos de degradación de la sangre, inflamación, necrosis y fibrosis que se ve rara vez en otras artropatías proliferativas.
 - T2 - hipointensa
 - T1 + C (Gd): realza

Puede evaluar las anomalías asociadas (por ejemplo, osteomielitis, miositis, celulitis, abscesos para articulares, tenosinovitis, bursitis, ulceración de la piel o formación de fístula).

Las lesiones **CARTILAGINOSAS** de las articulaciones sinoviales son la condromatosis sinovial primaria c secundaria y la afectación por cristales como el pirofosfato cálcico o el urato monosódico-gota.

Condromatosis sinovial primaria o Sdr. Reichel: [Figura 35](#)

- Trastorno monoarticular idiopático
- Cuerpos intraarticulares cartilaginosos sin / con calcificación
- Patogenia y clínica:
 - Fase inicial: Múltiples nódulos de cartílago hialino metaplásico expanden el tejido conectivo subsinovial / cuerpos cartilaginosos adheridos
 - Derrame / tumefacción
 - Fase de transición: Despegamiento / cuerpos libres intraarticulares
 - Dolor / bloqueos ocasionales
 - Fase inactiva: STOP metaplasia / crecimiento de los cuerpos libres /erosiones de las superficies óseas.
 - Limitación de la movilidad
- Localización:
 - 60 - 70 % rodilla
 - 30 % cadera
 - Codo
 - Hombro
- Rx y TAC (depende del grado de Ca^{2+}) [Figura 36](#)
 - Masas / cuerpos libres periarticulares
 - Derrame articular
 - Erosiones óseas
- Us:
 - Imágenes ecogénicas con sombra como consecuencia de las calcificaciones. Sirve como guía ecográfica para biopsia. [Figura 38](#)
- RM (variable en función del Ca^{2+}):[Figura 37,](#)
 - Cuerpos libres con señal propia del cartílago
 - T1 : Señal baja – intermedia
 - T2 : Señal alta
 - EGR: Artefacto de «blooming»
 - Áreas de vacío de señal : Calcificación
 - Derrame articular, erosiones, engrosamiento sinovial...
- Tratamiento artroscópico:
 - Retirada de cuerpos libres con/sin sinovectomía
- Complicaciones:
 - **15 % recidiva** (5-25 %)
 - Degeneración a condrosarcoma (muy poco frecuente) con afectación permeativa del hueso infiltrado
- Incidencia real desconocida

Osteocondromatosis sinovial secundaria: [Figura 39](#), [40](#), [41](#), [42](#)

- Entidad mucho más frecuente que la primaria
- Cuerpos libre intraarticulares cartilaginosos de diferentes tamaños, presentes sobre todo en:
 - Artropatía degenerativa severa
 - Traumatismos
 - Artropatía neuropática

Enfermedades por depósito de cristales:

El depósito de cristales en la sinovial, cartílago articular y partes blandas periarticulares se asocia con un espectro clínico amplio desde pacientes con masas de partes blandas asintomáticos hasta artropatías crónicas destructivas severas.

Los tres cristales formados endógenamente que producen enfermedad son el urato monosódico, el pirofosfato cálcico dihidratado y la hidroxapatita cálcica.

La patogenia de la destrucción articular y de inflamación de la sinovial es consecuencia de la ingesta de los cristales por las células fagocíticas que liberan agentes quimotácticos que magnifican la reacción inflamatoria y finalmente inflamatoria. Finalmente el daño de los tejidos es consecuencia de la degradación enzimática de la matriz extracelular de los mismos.

- **Enfermedad por depósito de cristal de urato monosódico (gota):** [Figura 43](#)
 - Epidemiología:
 - Mayores de 40 años. Predilección varón de 20: 1.
 - Patogenia:
 - El líquido sinovial es generalmente un disolvente pobre para el urato monosódico y por lo tanto hace que cristalice a bajas temperaturas favoreciendo el depósito de cristales de urato monosódico (negativamente birrefringente) en los tejidos blandos periarticulares. Estos activan la cascada inflamatoria.
 - Se describen 5 etapas:
 - hiperuricemia asintomática
 - artritis gotosa aguda
 - gota intercrítica (entre los ataques agudos)
 - la gota con tofos crónica
 - nefropatía gotosa
 - Factores de riesgo:
 - obesidad
 - hiperuricemia: sólo una pequeña proporción de pacientes hiperuricémicos desarrollarán gota al cabo de 20-30 años.
 - consumo de alcohol
 - trastornos mieloproliferativos
 - quimioterapia
 - medicamentos
 - hiperparatiroidismo
 - Ubicación: distribución asimétrica poliarticular.
 - 1ª MTF es la más común (podagra) > manos y los pies
 - menos comunes: huesos, tendones, Bursa
 - CARACTERÍSTICAS RADIOLÓGICAS: La mayoría de los hallazgos radiológicos afectan al sistema esquelético.
 - **RX:** los hallazgos característicos son patentes en la fase crónica (no todos los pacientes progresan a esto). Predilección por las pequeñas articulaciones de las manos y los pies.
 - Articulaciones
 - derrame (signo más temprano)
 - preservación del espacio articular hasta etapas tardías
 - ausencia de osteopenia periarticular
 - erosiones excéntricas, el aspecto típico es la presencia de erosiones bien definidas con márgenes escleróticos en una distribución marginal y yuxtaarticular

IMAGEN

- Hueso
 - troquelado lesiones óseas líticas de aspecto troquelado
 - márgenes escleróticos en voladizo
 - necrosis avascular
 - mineralización es normal
 - Los tejidos blandos circundantes
 - tofos: patognomónica
 - bursitis prerrotuliana y olecraniana
 - inflamación de los tejidos blandos periarticulares que puede ser hiperdensa por el depósito de los cristales (en pacientes con enfermedad renal asociada pueden calcificar)
 - US: tofos, generalmente hiperecóticos de contornos heterogéneos, mal definidos. Se pueden agrupar y estar rodeados por halos anecoicos.
 - RM: Engrosamiento papilar de la sinovial y tofos:
 - T1: isoíntenso
 - T2: variable aunque mayoritariamente hipointensos.
 - T1 + C: realce
-
- **Enfermedad por depósito de cristal de pirofosfato cálcico dihidratado (pseudogota)** [Figura 44](#)
 - Depósito de cristales en los tejidos blandos y el cartílago.
 - Es una de las causas de condrocalcinosis.
 - En caso de manifestación clínica aguda se llamará pseudogota.
 - Patología:
 - Idiopática
 - Hereditario por mutación de un gen
 - Secundario: hemocromatosis, hiperparatiroidismo, hipotiroidismo, hipomagnesemia, lesión articular previa...
 - CARACTERÍSTICAS RADIOLÓGICAS: características de la osteoartritis pero con una distribución inusual. Puede haber grandes quistes subcondrales. Tienden a ser simétricas en la distribución e implicar articulaciones que no soportan peso: Hombro, codo, muñeca (principalmente las articulaciones radiocarpiana y escafosemilunar), articulación patelofemoral...
 - La enfermedad por depósito de cristales de pirofosfato cálcico puede ser diferenciada de la gota en US ya que los cristales de urato monosódico delimitan la superficie del cartílago articular, mientras que las calcificaciones del pirofosfato cálcico se encuentran dentro de cartílago en sí.
 - Rx: calcificaciones milimétricas proyectadas sobre el cartílago hialino.
 - RM: Imágenes generalmente puntiformes hipointensas en T1 y T2

 - **Enfermedad por depósito de cristal de hidroxapatita.** [Figura 45](#)
 - Es la menos conocida pero posiblemente la más frecuente.
 - Los cristales se encuentran en los tejidos blandos periarticulares, sobre todo en el hombro, y son responsables del síndrome conocido como tendinitis calcificante. También se pueden encontrar en otros tendones, vainas sinoviales y en discos intervertebrales.
 - Patología: El depósito intra-articular del calcio puede producir una artritis rápidamente destructiva sin componente inflamatorio agudo, a diferencia de la gota y la pseudogota, que se asocian con sinovitis aguda. El cristal depositado en la sinovial produce un engrosamiento papilar y fibroso de la membrana. Se postula que la ingestión histiocítica y sinovial de los cristales estimula la liberación de una enzima proteolítica que contribuye a la desintegración de cartílago y tendón. La articulación más frecuentemente afectada es el hombro, resultando en el síndrome del **Hombro de Milwaukee**

- Rx: imagen de calcificación.
- RM:
 - Imágenes milimétricas hipointensas en T1y T2
 - Efecto Blooming en EGR si tienen tamaño suficiente.

Imágenes en esta sección:

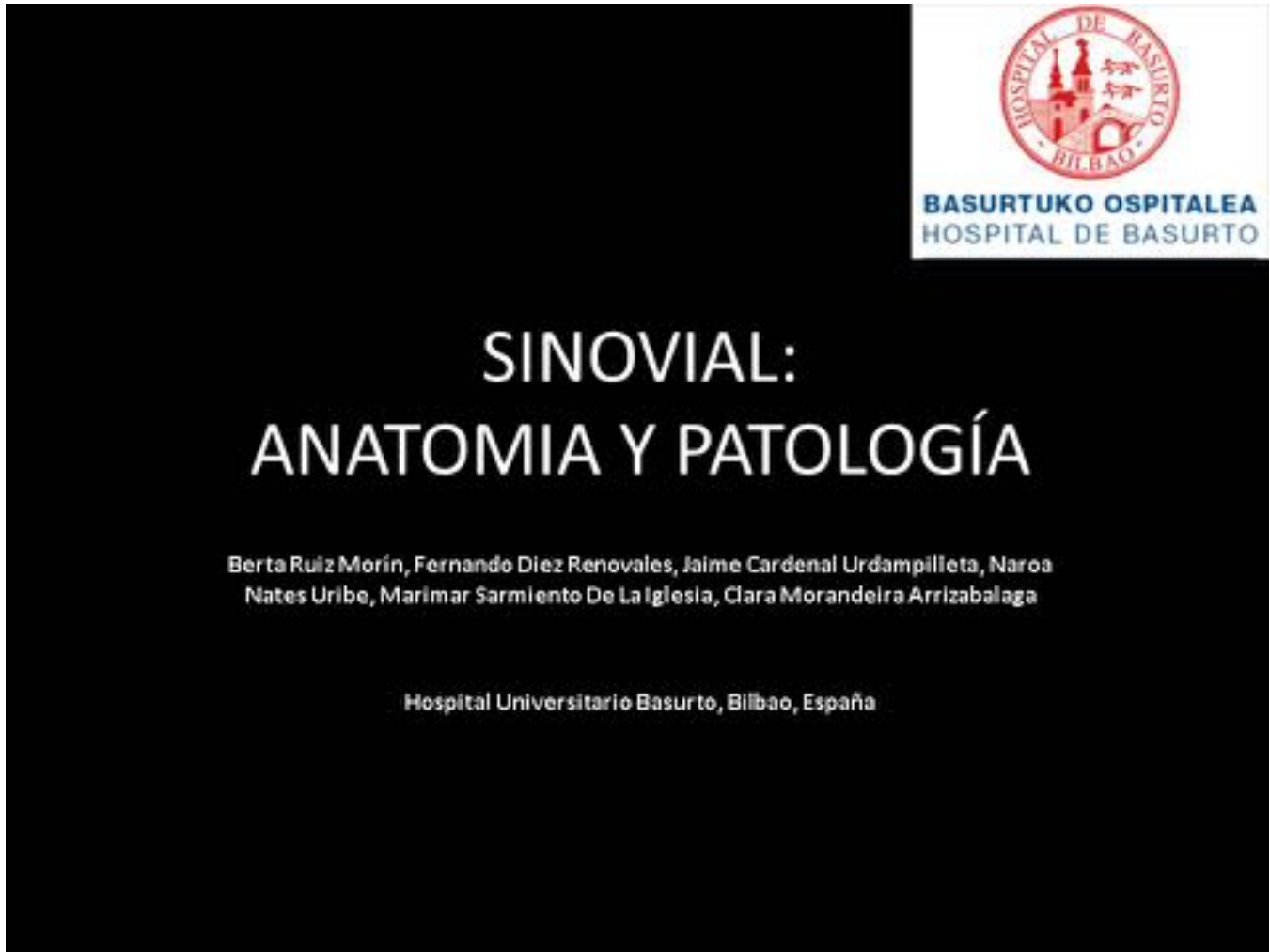


Fig. 1: .

ANATOMIA

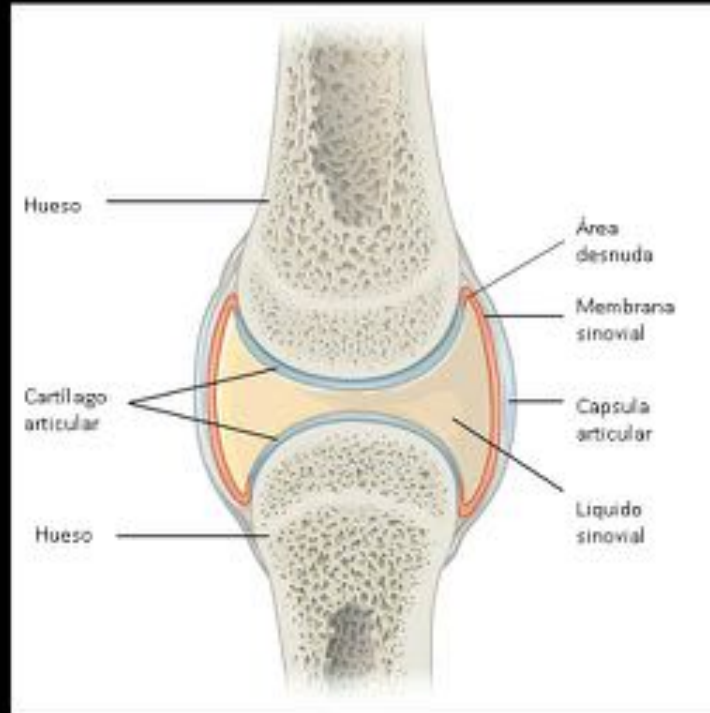


Fig. 2: Esquema de las articulaciones sinoviales.



Fig. 3: Derrame articular de predominio en receso suprapatelar donde se aprecia engrosamiento y captación de toda la membrana sinovial y del receso del semimebranoso gemelo medial. Gracias a la captación podemos visualizar la membrana sinovial y diferenciarlo del derrame. En el espesor del derrame podemos ver la hiperplasia de las vellosidades.

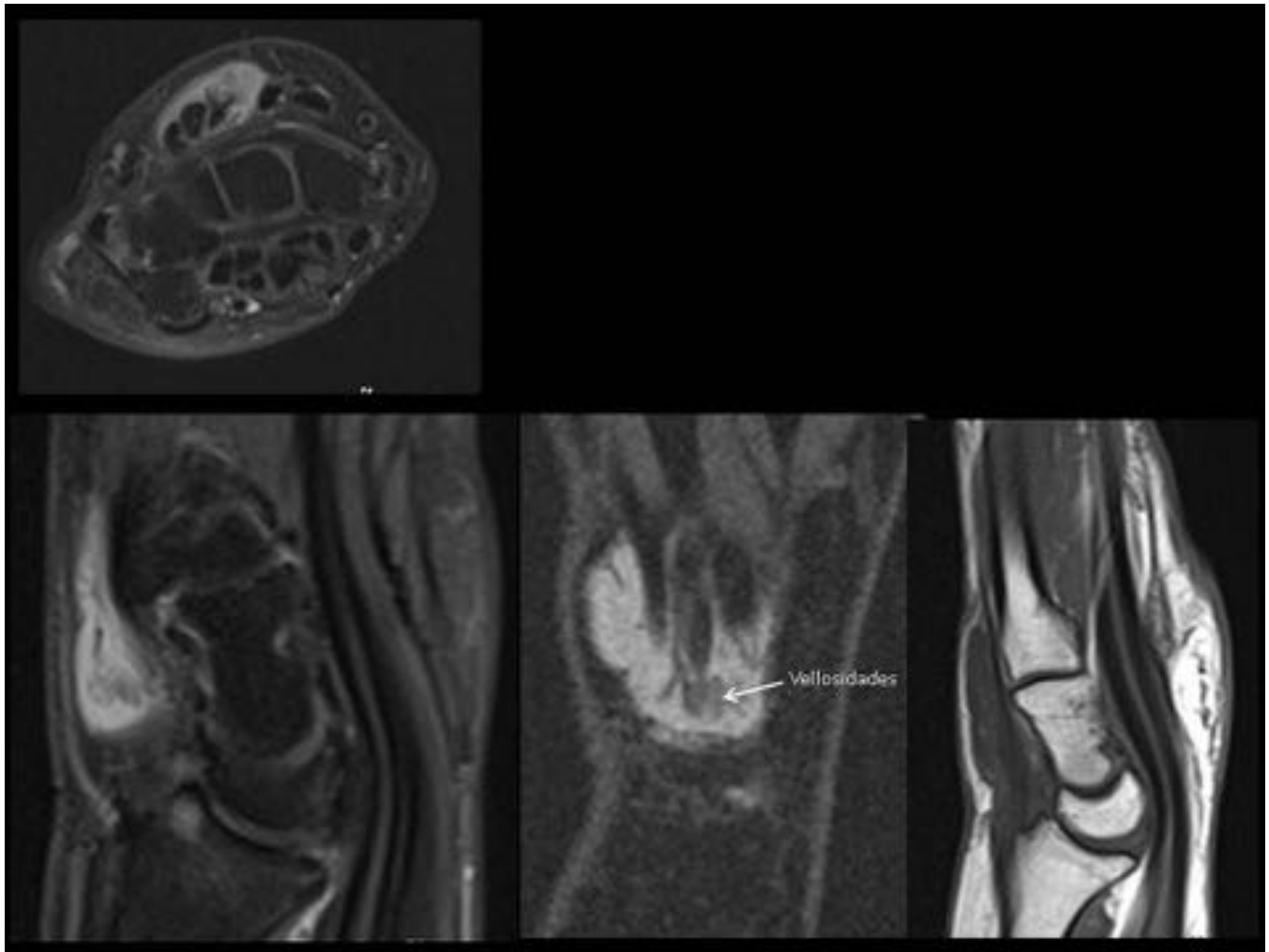


Fig. 4: Mujer de 64 años con dolor y bultoma dorsal. Líquido en la vaina tendinosa de los extensores del cuarto compartimento con hiperplasia villosa de la membrana sinovial.

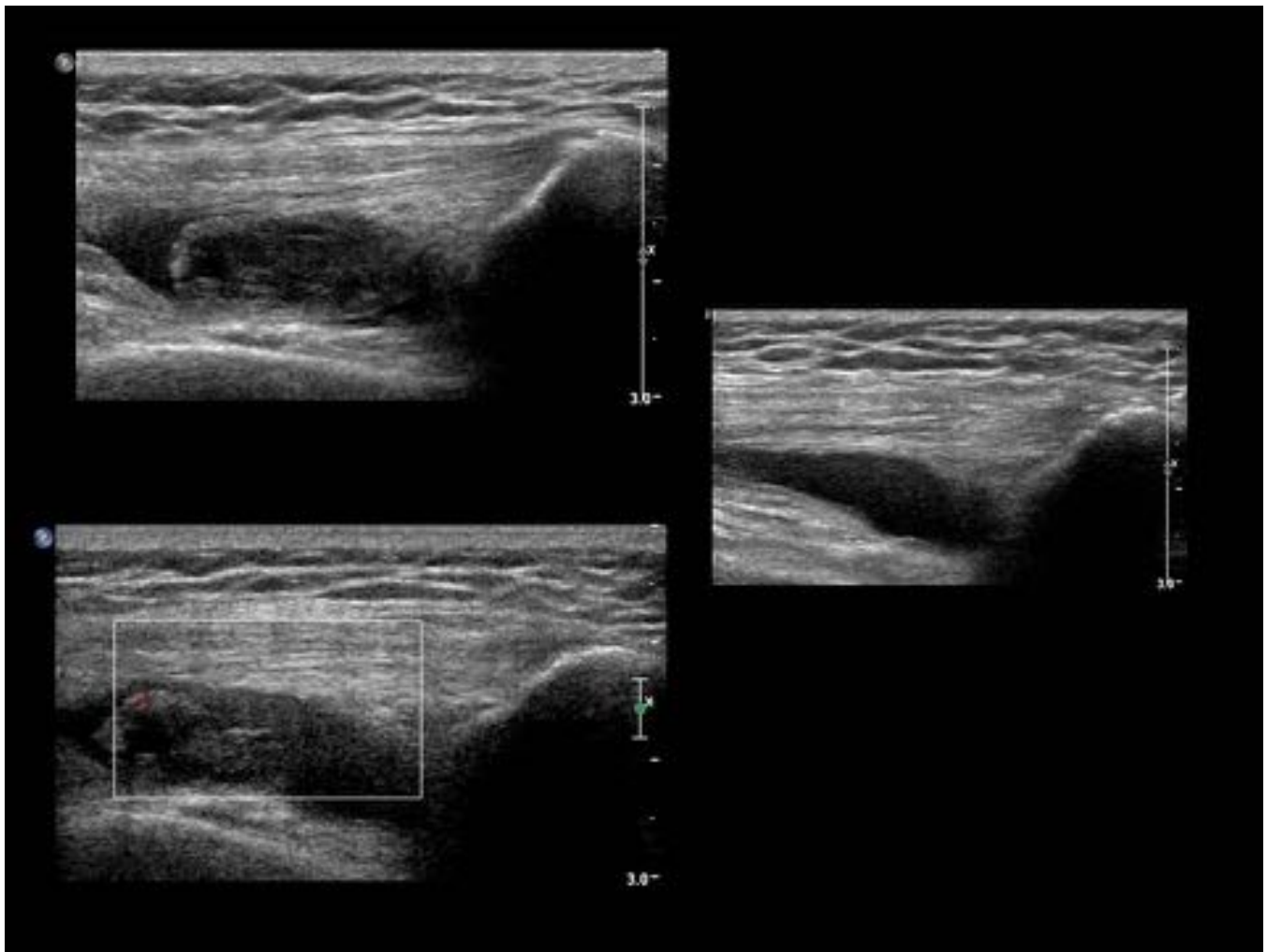


Fig. 5: Mujer de 55 años con dolor de rodilla y bulto doloroso en región suprapatellar. Cortes sagitales de ecografía centrada en región suprapatellar en la que se aprecia pequeña cantidad de líquido y nódulo de partes blandas ecogénico escasamente vascularizado, sugestivo de sinovitis focal nodular.

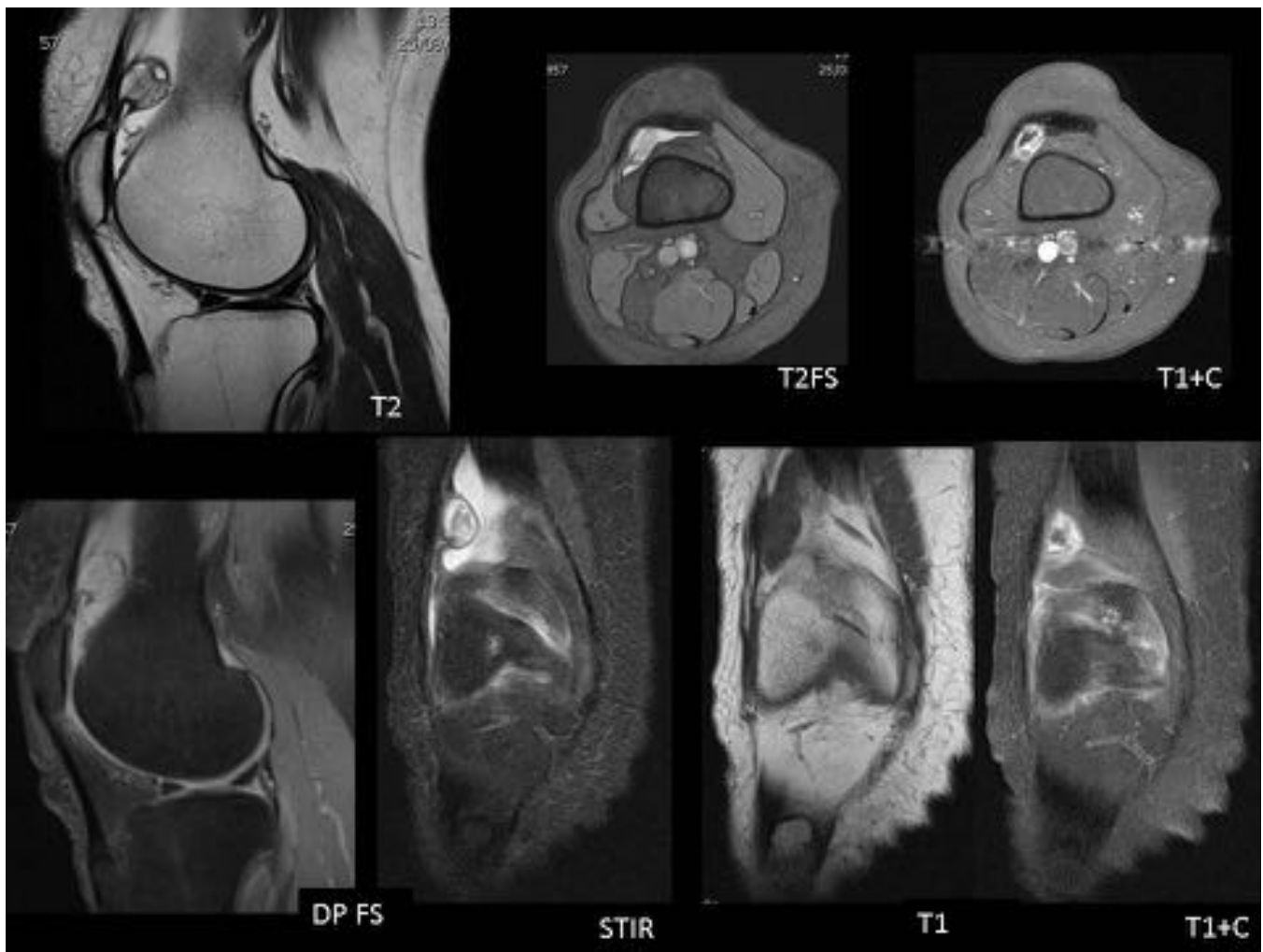


Fig. 6: RM de rodilla de la paciente anterior en la que se confirma leve cantidad de derrame en bolsa suprarrotuliana y lesión nodular, que capta intensamente contraste, hallazgo compatible con una área de sinovitis nodular focal. Tras la escisión quirúrgica la AP concluyó que correspondía con cambios de sinovitis crónica.

Sinovitis Villonodular pigmentada



Fig. 7: Esquema de SVNP

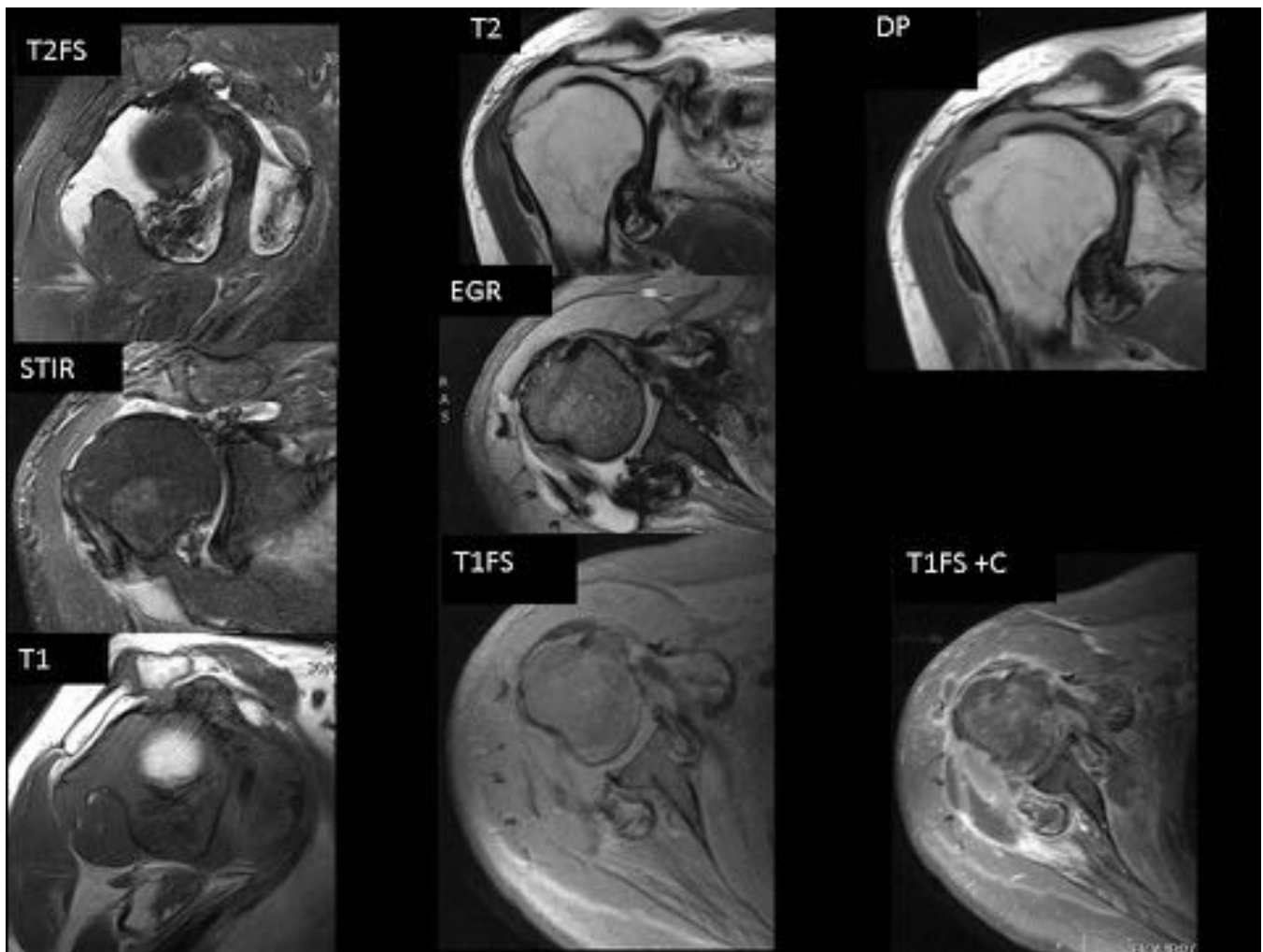


Fig. 8: Severo engrosamiento irregular de la sinovial de la articulación glenohumeral, hipointensa, con artefacto de susceptibilidad ferromagnética y proliferaciones vellositarias. Existe realce intenso de la sinovial y extenso derrame articular, así como bursitis subacromiosubdeltoidea y coracoidea. Artritis evolucionada en el contexto de una sinovitis villonodular pigmentada. Además se observa rotura completa del tendón del supra e infraespinoso.

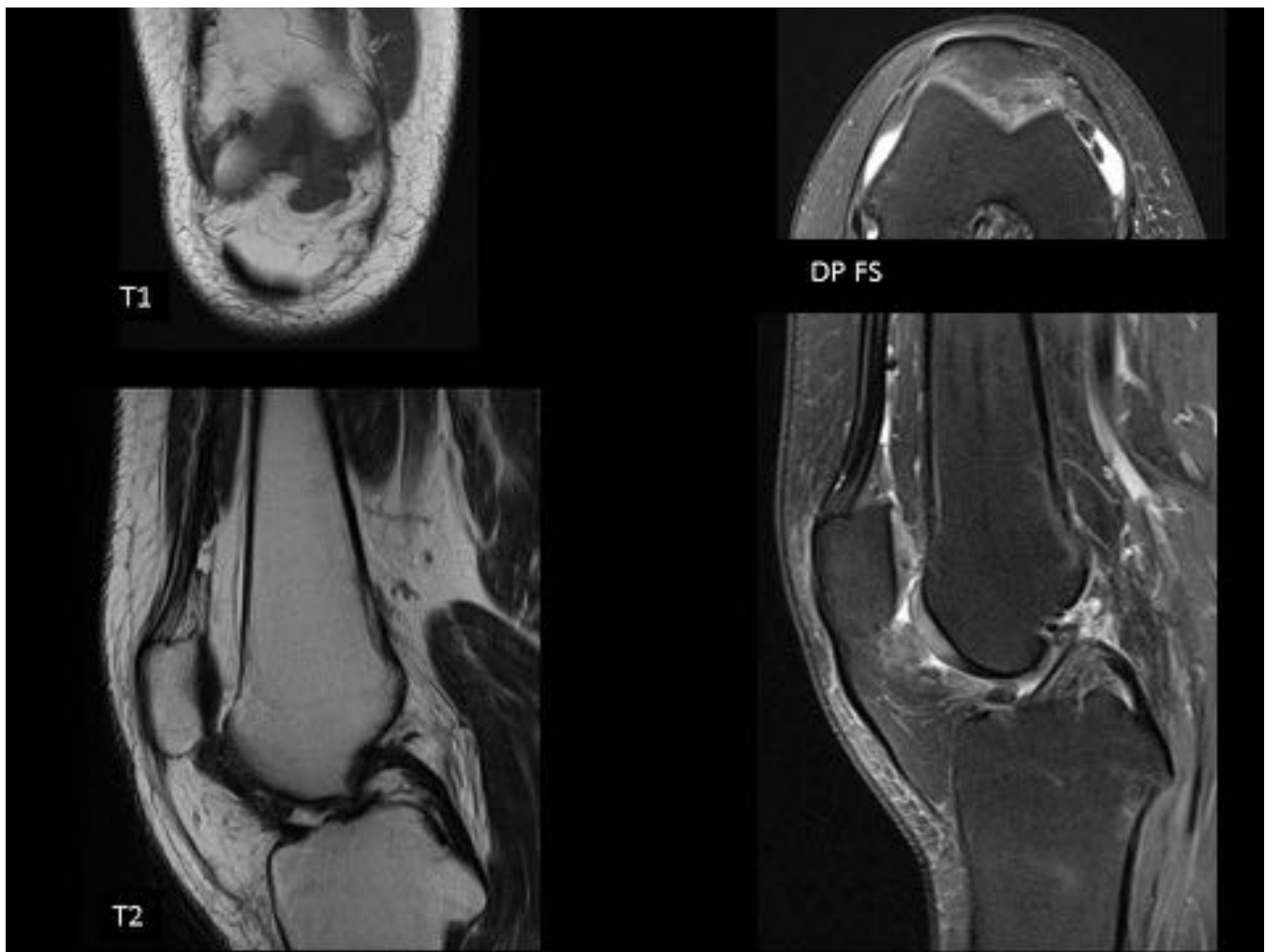


Fig. 9: Engrosamiento nodular, lobulado de la sinovial en la grasa de Hoffa y en menor medida en la bolsa supraotuliana marcadamente hipointenso en secuencias T2, compatible con sinovitis villonodular pigmentada.

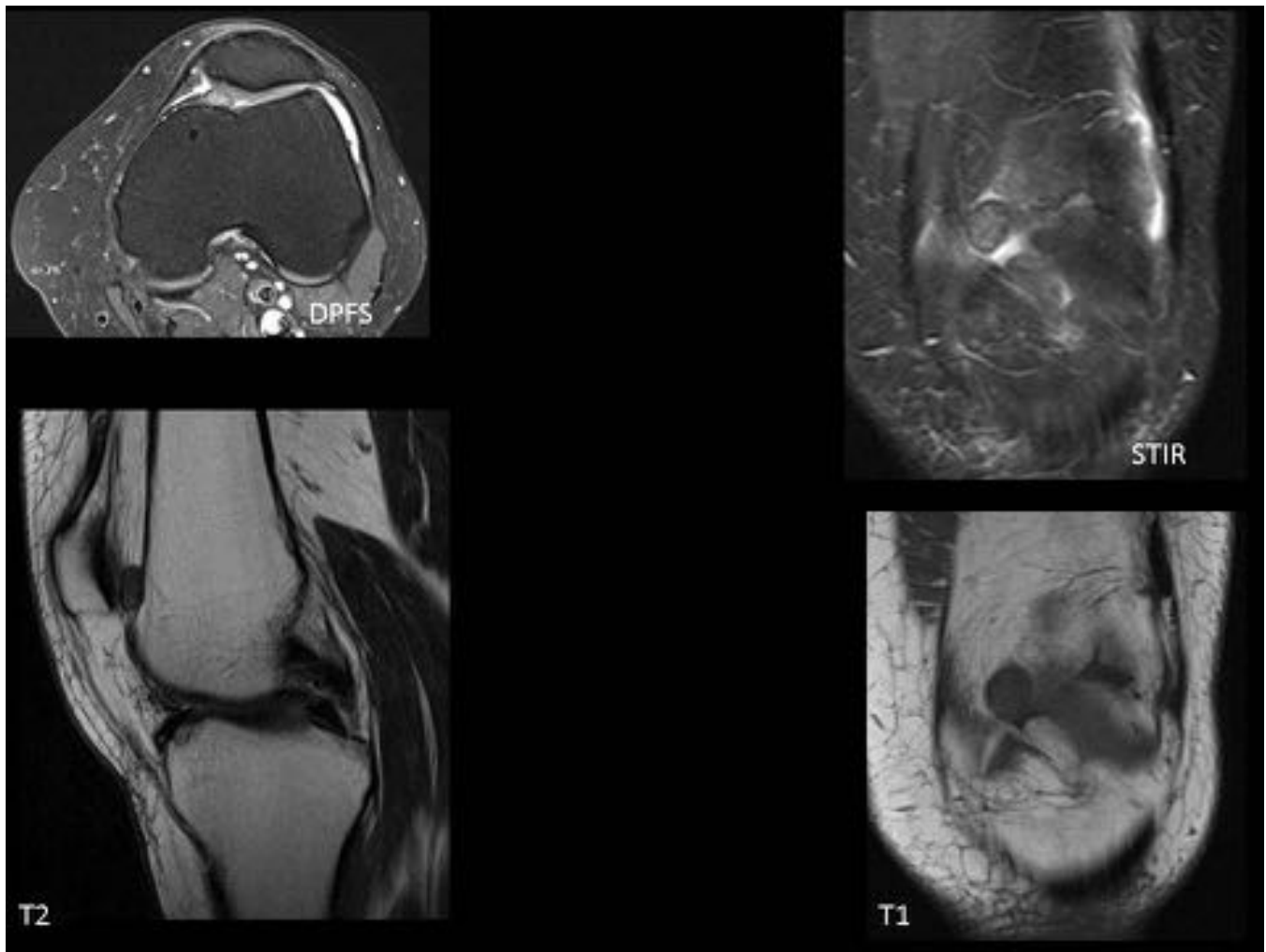


Fig. 10: Nódulo hipointenso en todas las secuencias dependiente de la sinovial en localización retro patelar sugestivo de sinovitis villonodular pigmentada.

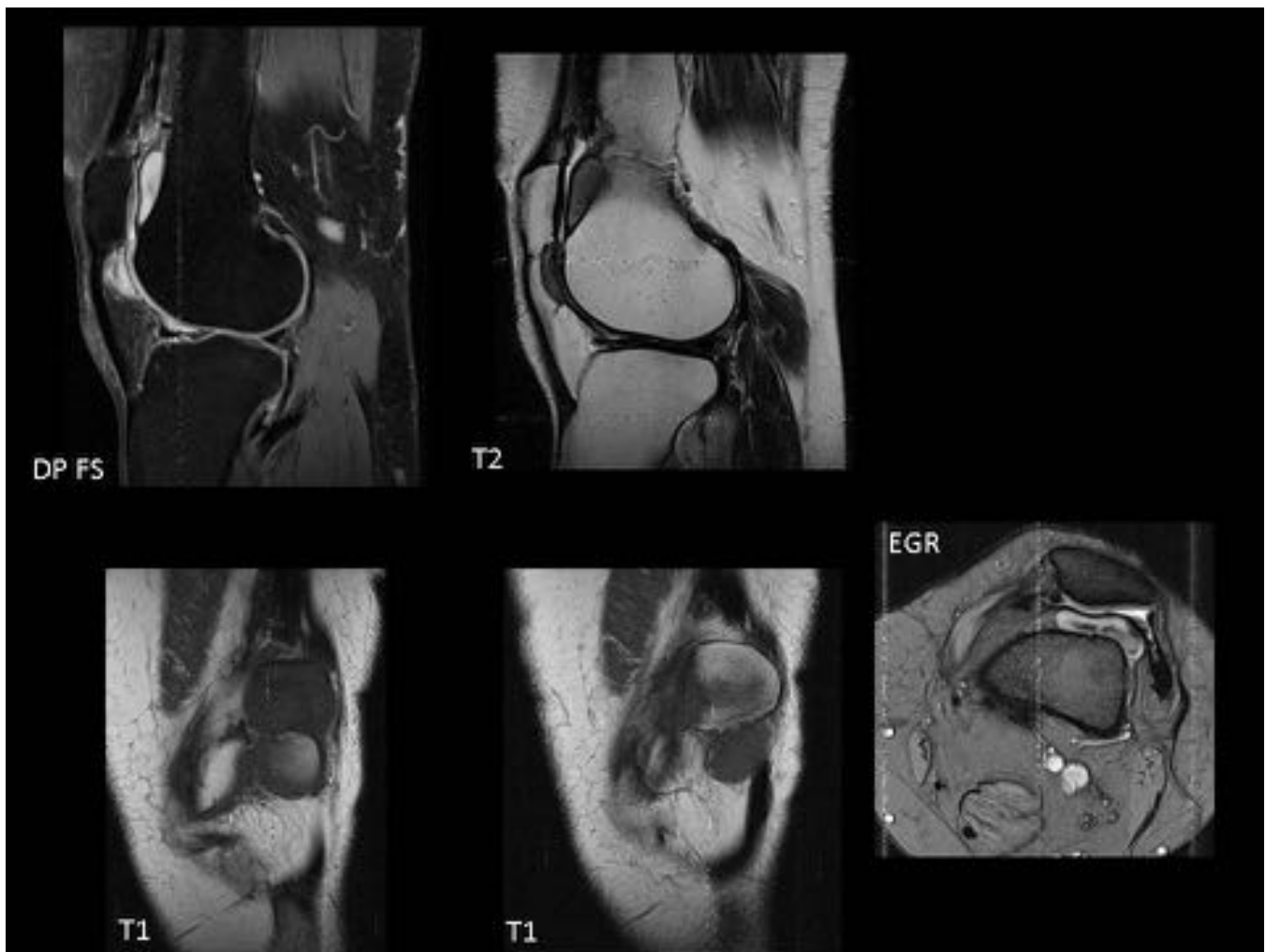


Fig. 11: Mujer de 55. Engrosamiento nodular hipointenso en todas las secuencias posterior al receso supratelar y otro en el lado externo de la grasa infrapatelar compatible con focos de sinovitis villonodular pigmentada □□. Depósito hipointenso delineando la membrana sinovial en el receso supratelar en relación con depósito de hemosiderina. □

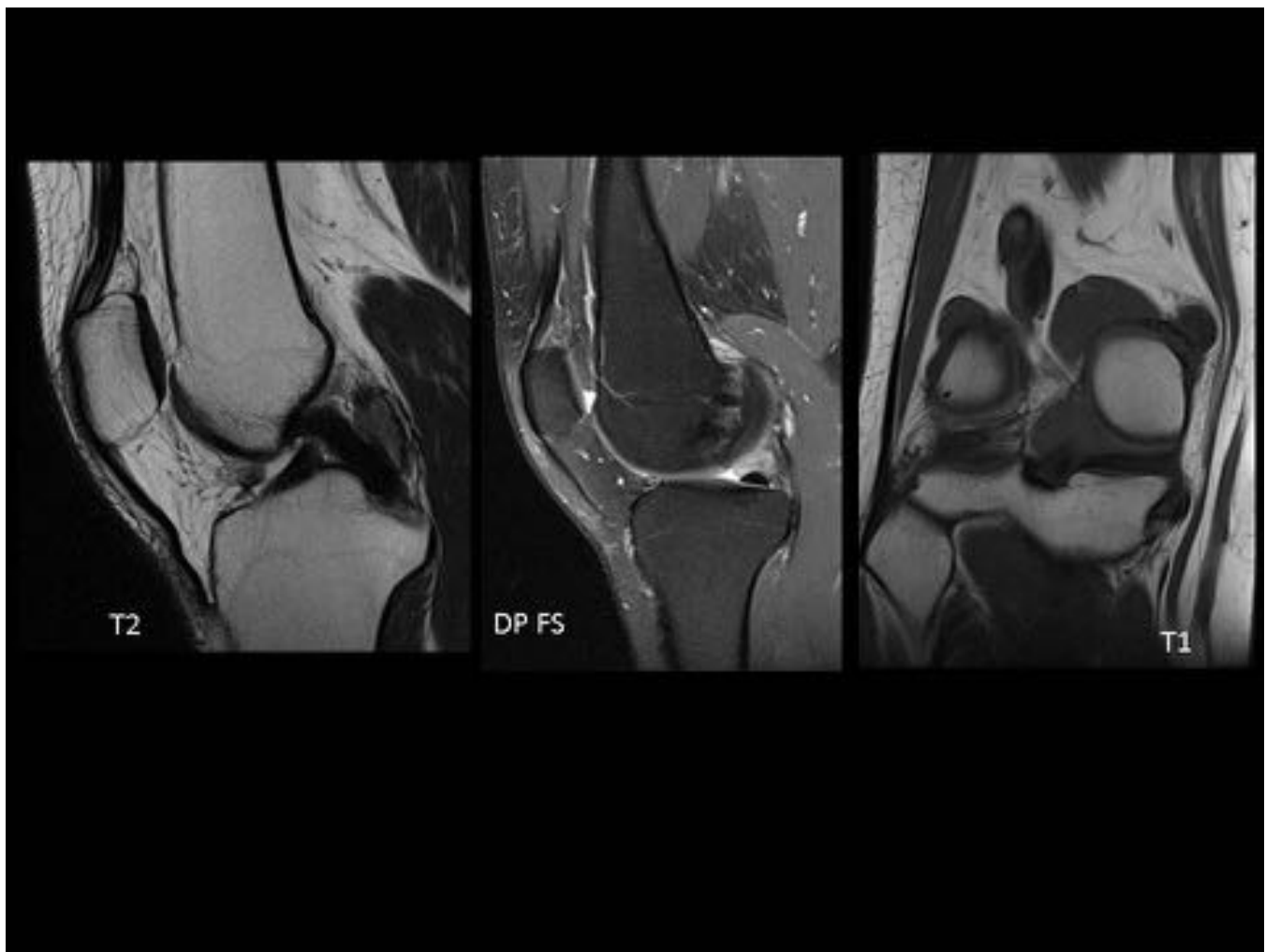


Fig. 12: Mujer de 43 años con gonalgia. En el hueco poplíteo se observa un tejido nodular hipointenso de aspecto bilobulado que rodea el LCP y que acompaña el cuerno posterior del menisco interno compatible con sinovitis villonodular pigmentada.

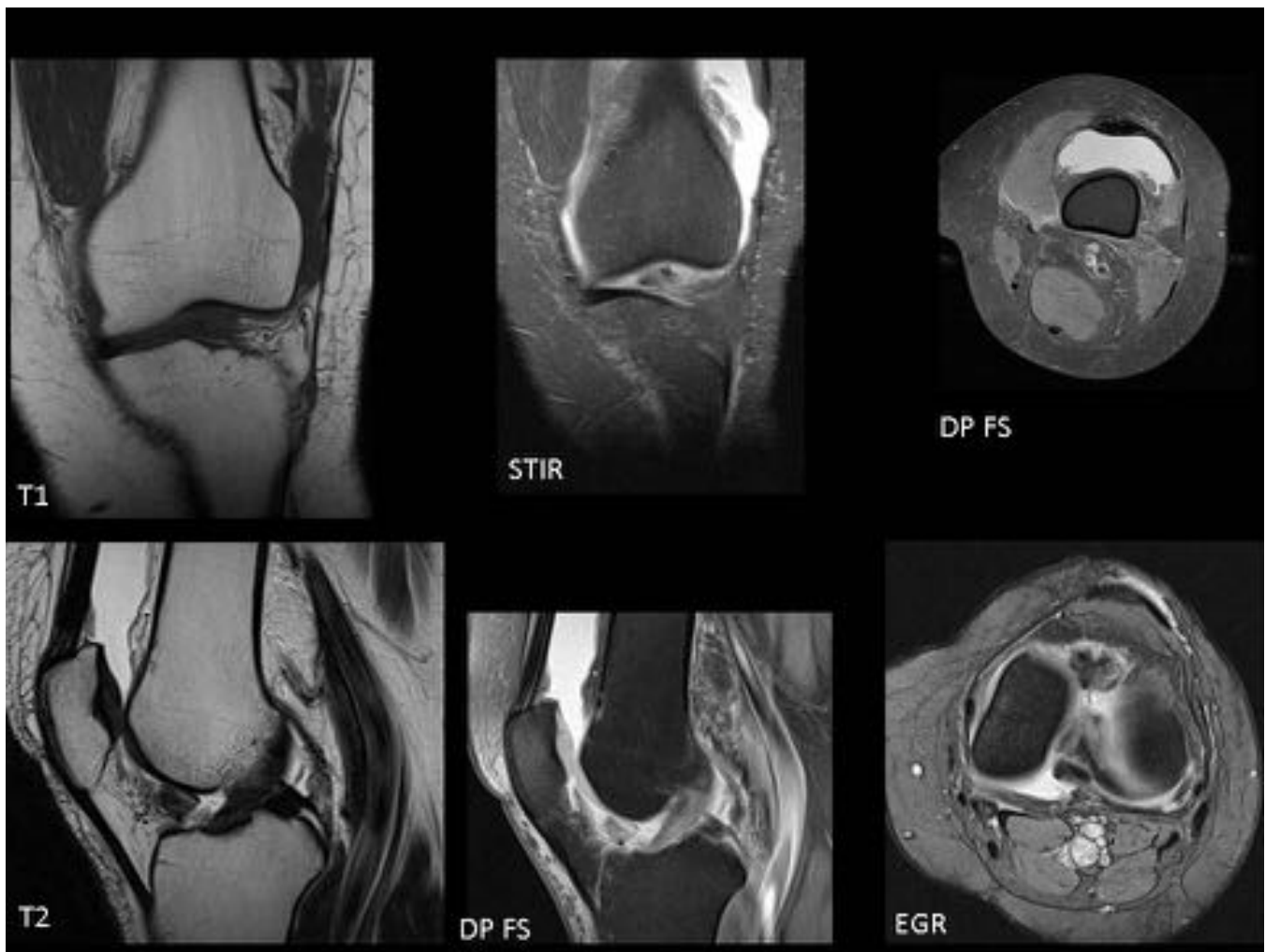


Fig. 13: Moderado derrame articular con engrosamiento sinovial focal nodular hipointenso en la grasa infrarrotuliana compatible con sinovitis villonodular pigmentada focal.

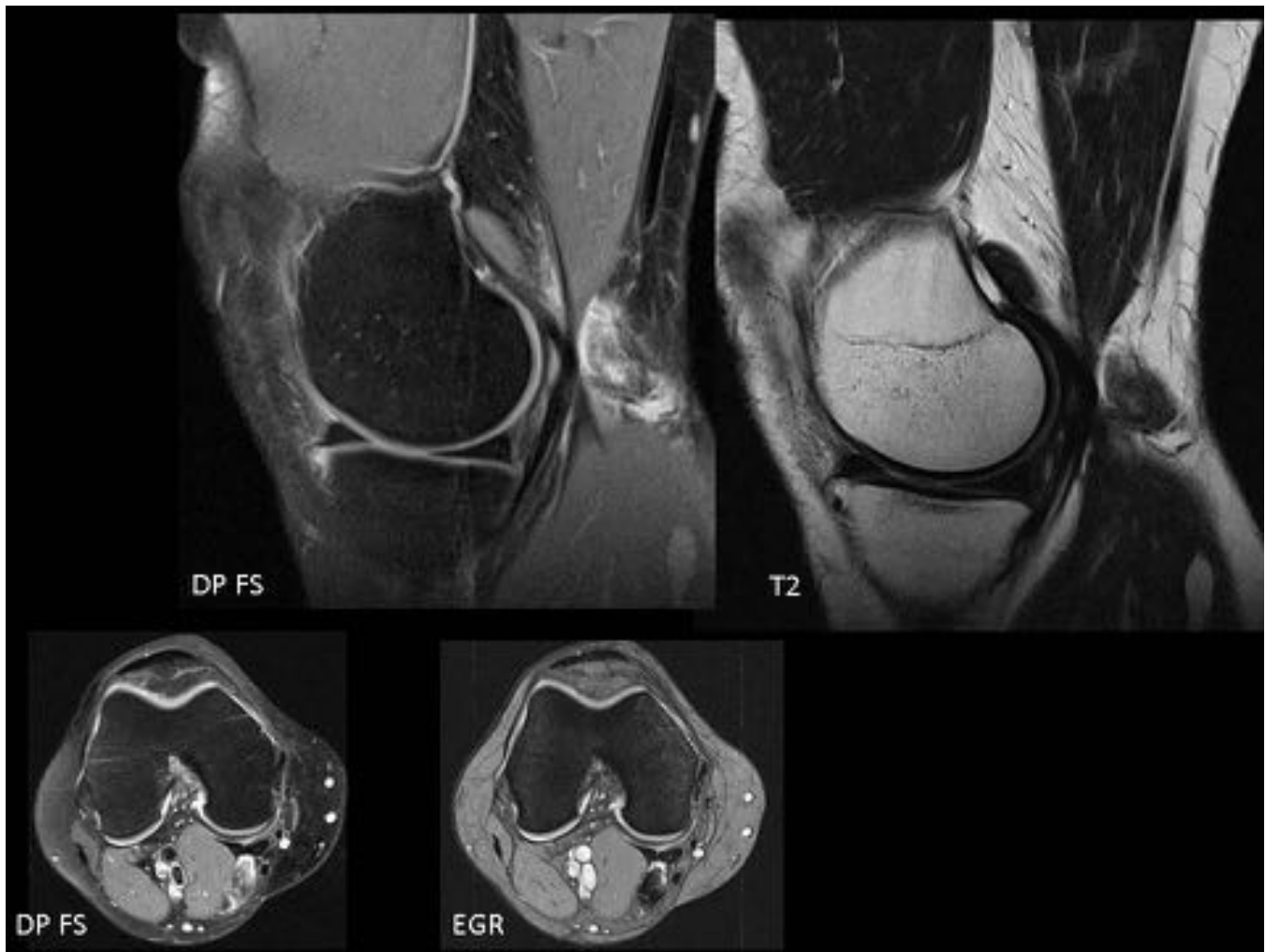


Fig. 14: Varón de 27 años con derrame articular de repetición. Se identifican un pequeño quiste de Baker ocupado por un tejido nodular hipointenso en todas las secuencias sugestivo de sinovitis villonodular.

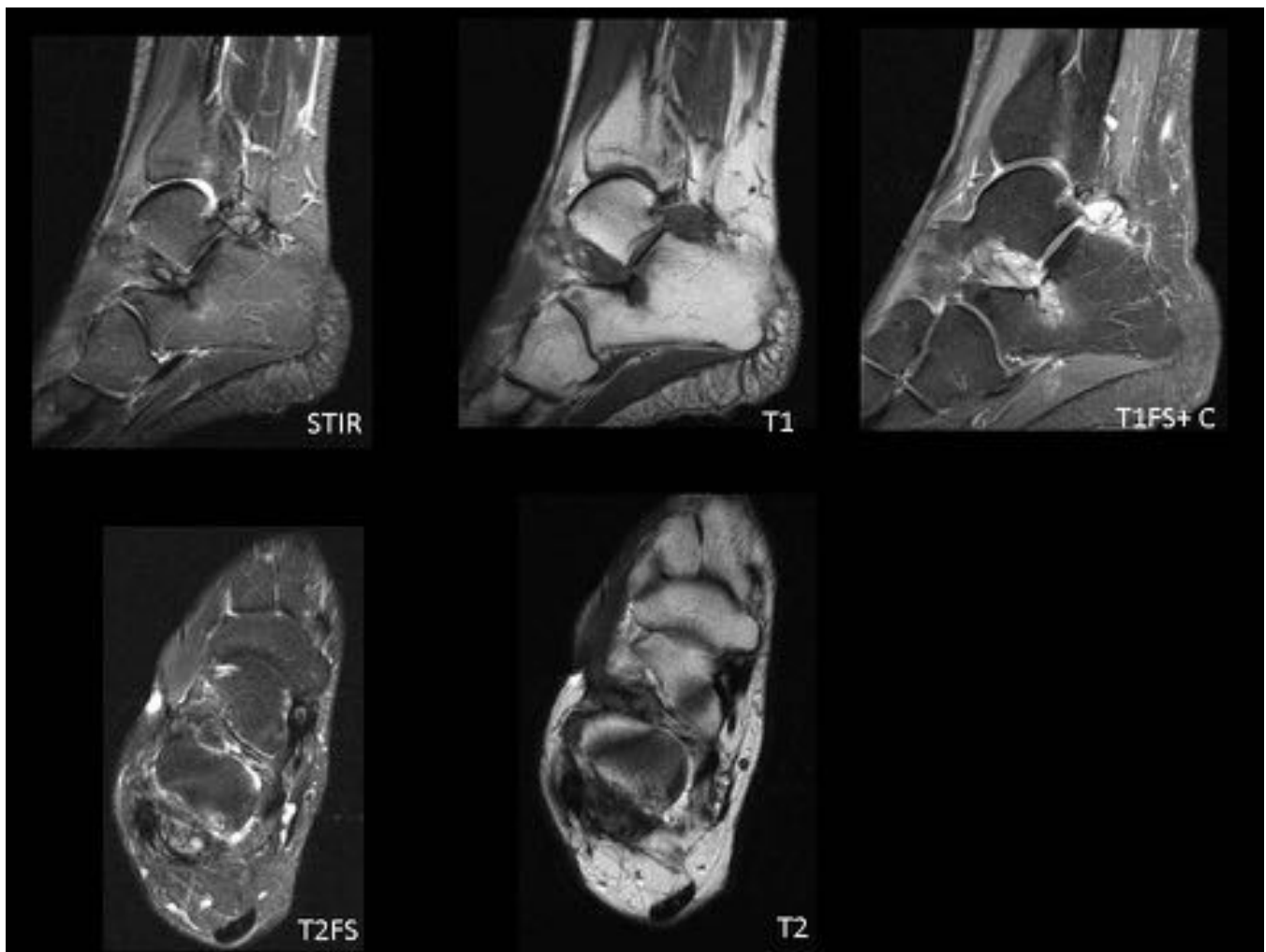


Fig. 15: Mujer de 43 intervenida de tumoración en articulación subastragalina. Tejido hipointenso con afectación del ligamento peroneoastragalino posterior, deltoideo y extendiéndose por las articulaciones subastragalinas rodeando el calcáneo alcanzando el seno del tarso y condicionando una erosión en el surco calcáneo que capta intensamente contraste compatible con restos de SVP.

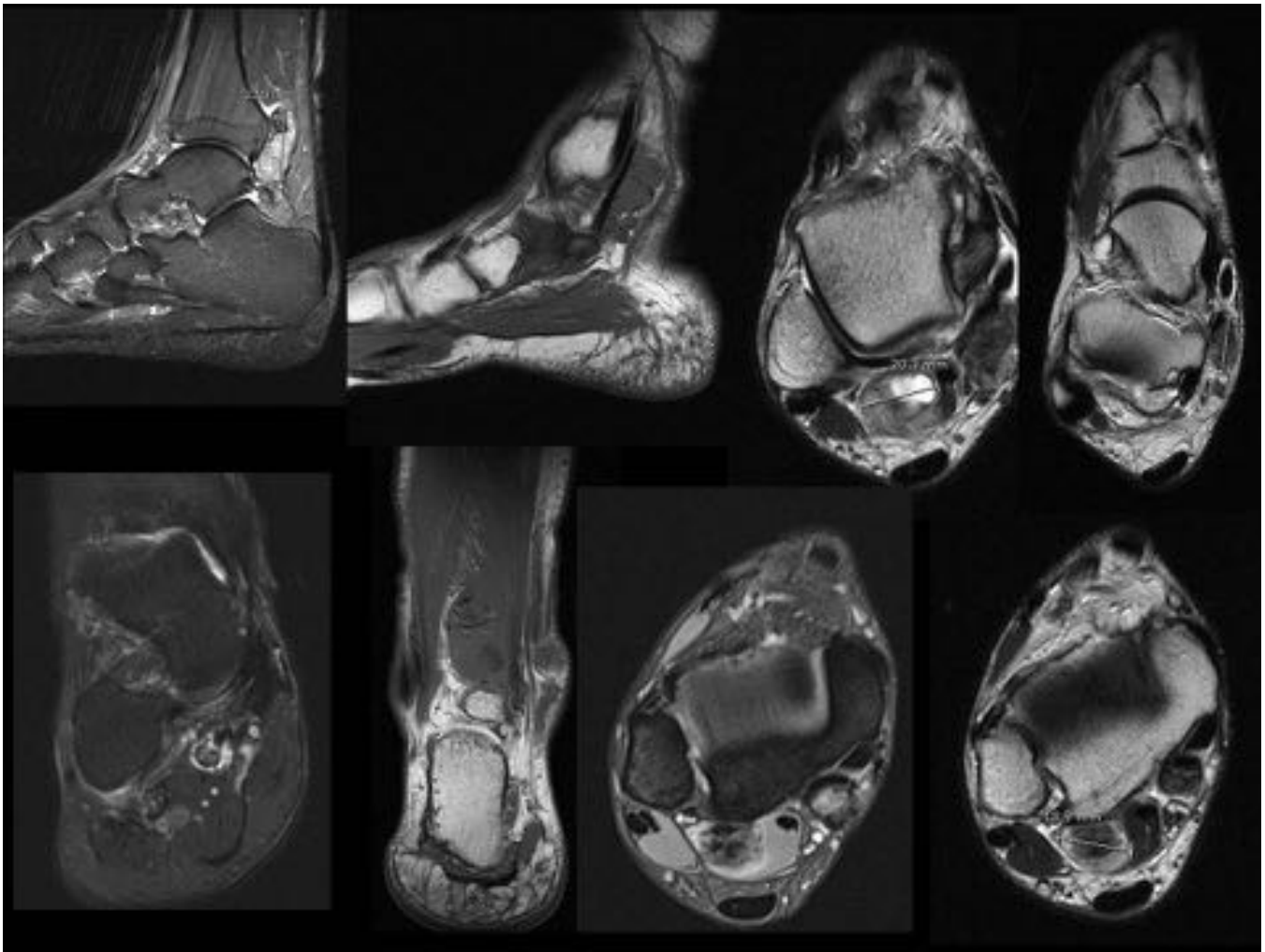


Fig. 16: Se observan múltiples lesiones seudonodulares heterogéneas con áreas hipointensas en todas las secuencias, con artefacto de susceptibilidad en las secuencias EGR, de las vainas tendinosas en el flexor del primer dedo y el flexor común de los dedos en la zona retromaleolar y en el trayecto plantar del flexor del primer dedo. Ver imagen siguiente.

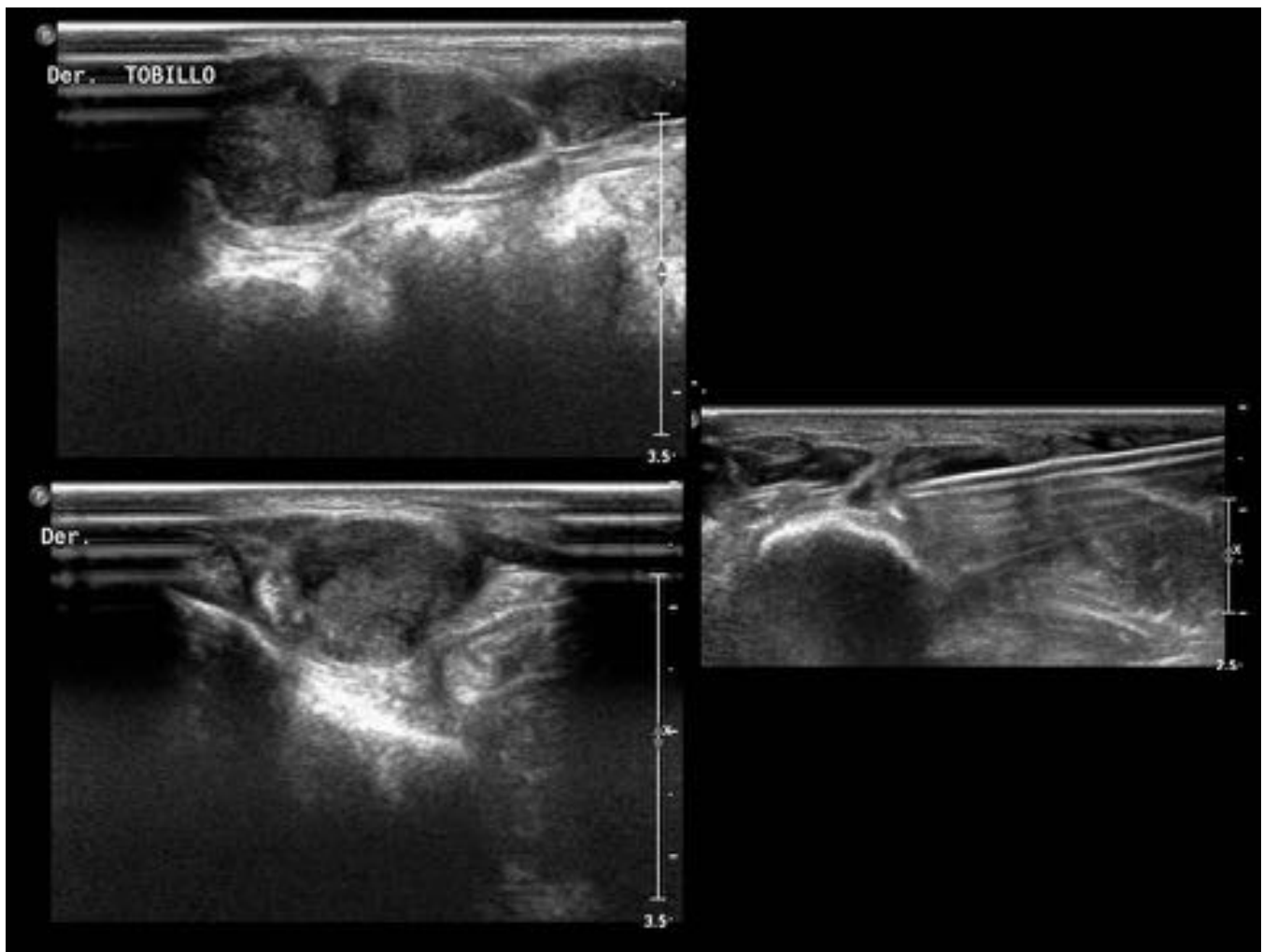


Fig. 17: Cortes ecográficos del paciente anterior que muestran nódulos sólidos hipoecogénicos y la aguja de biopsia guiada por ecografía con resultado anatomopatológico de tumor de células gigantes de la vaina tendinosa.

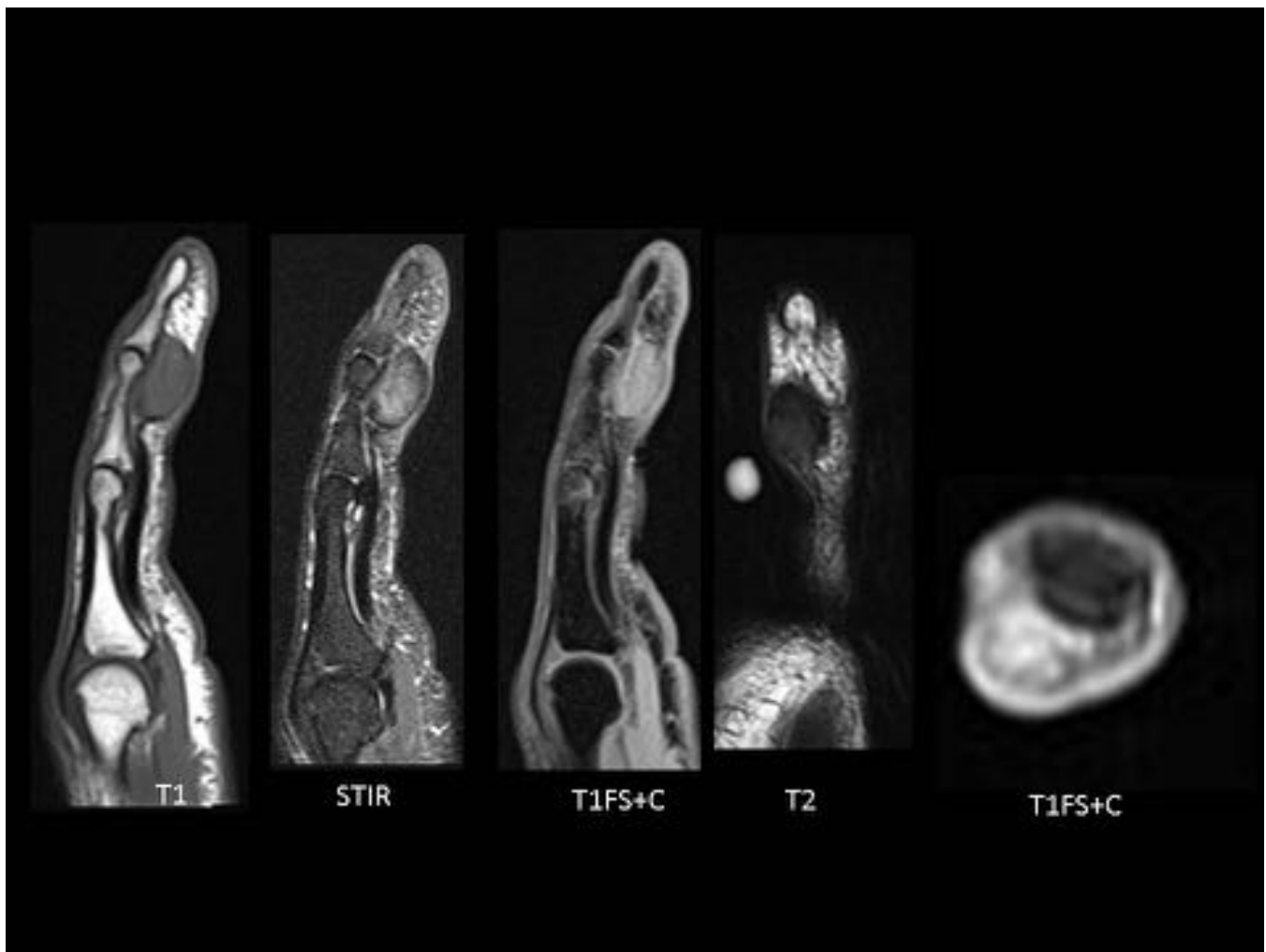


Fig. 18: Varón de 38 años con bulto sobre la IFD del V dedo. Se trata de una tumoración sólida de contornos bien delimitados, que rodea el aspecto palmar del tendón flexor del primer dedo. Presenta hiposeñal T1 y T2, y realce tras administración de contraste endovenoso. Los hallazgos son compatibles con tumor de células gigantes de la vaina tendinosa.

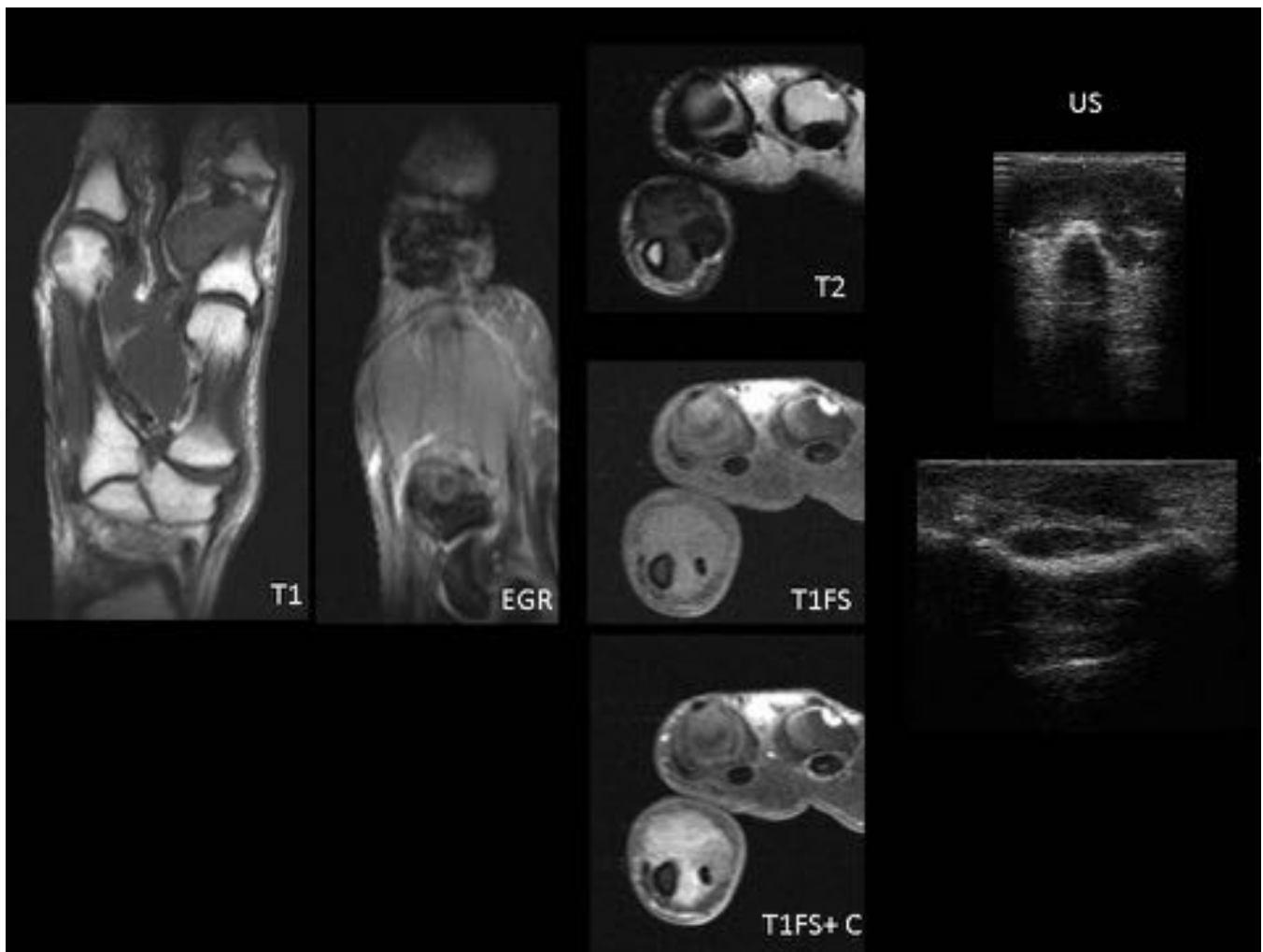


Fig. 19: Mujer de 70 años con bulto sobre la falange proximal del primer dedo. Tumoración sólida bien delimitada en la vertiente palmar y cubital del primer dedo, adyacente a la diáfisis de la falange proximal y englobando al compartimento flexor. Presenta hiposeñal T1, T2 y EGR, realce moderado de contraste. Compatible con tumor de células gigantes de la vaina tendinosa. En los cortes de ecografía axial y sagital se observa una masa hipocogénica que engloba el tendón flexor.



Fig. 20: Niño de 11 años con episodios recidivantes de inflamación de rodilla izquierda. Gonalgia leve autolimitada. No signos flogóticos. No claros antecedentes traumáticos. En el análisis del derrame articular: hemático sin parámetros inflamatorios. En la RX PA y LAT se observa un aumento de densidad lobulado en la grasa de Hoffa. Ver siguiente imagen.

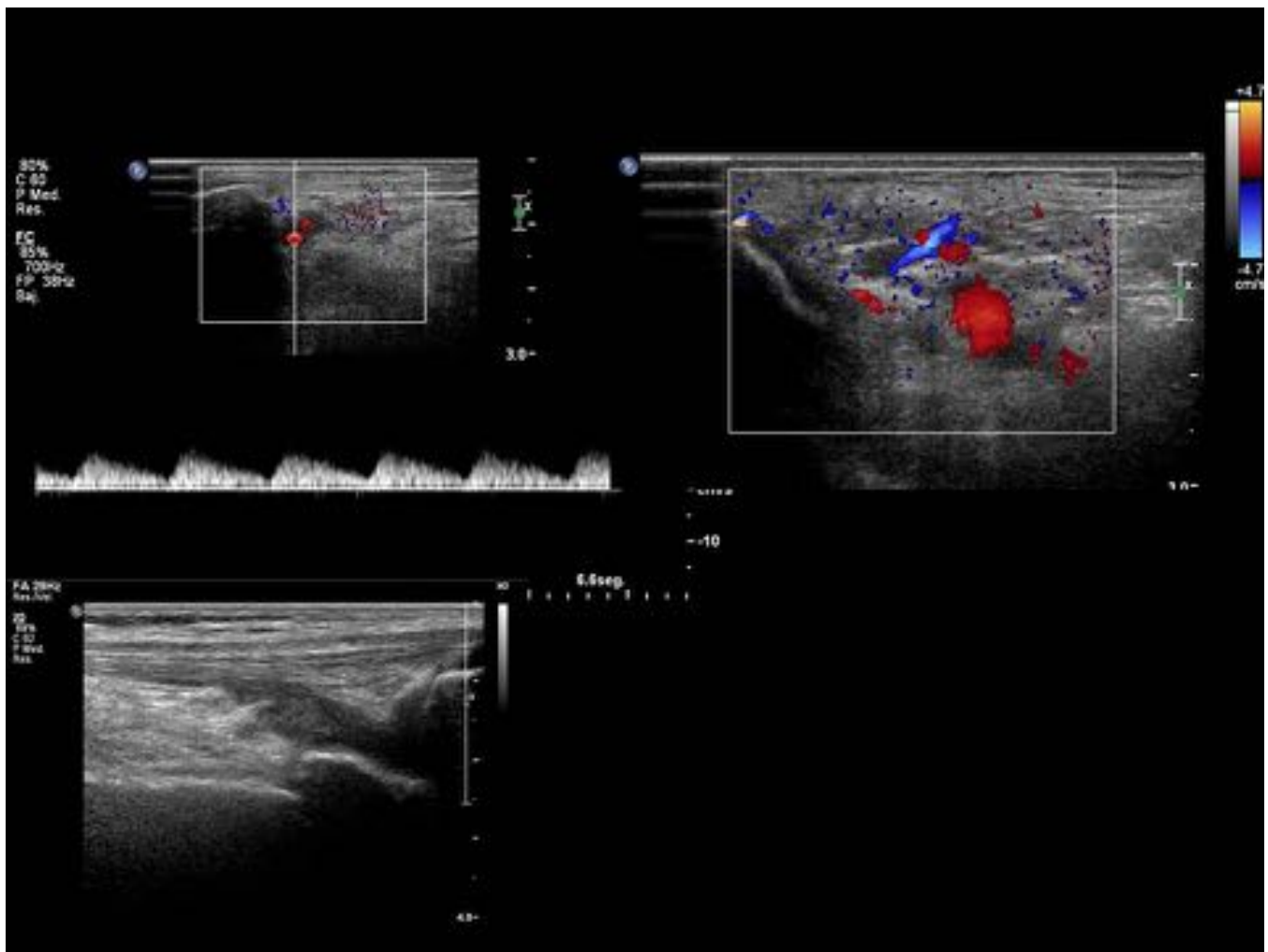


Fig. 21: (Continuación de paciente anterior) Ecografía de la rodilla centrada en la cara anterior. Ocupación de la grasa de Hoffa por estructuras tubulares de estirpe vascular con flujo predominantemente venoso y engrosamiento nodular de la membrana sinovial en bolsa suprapatelar.

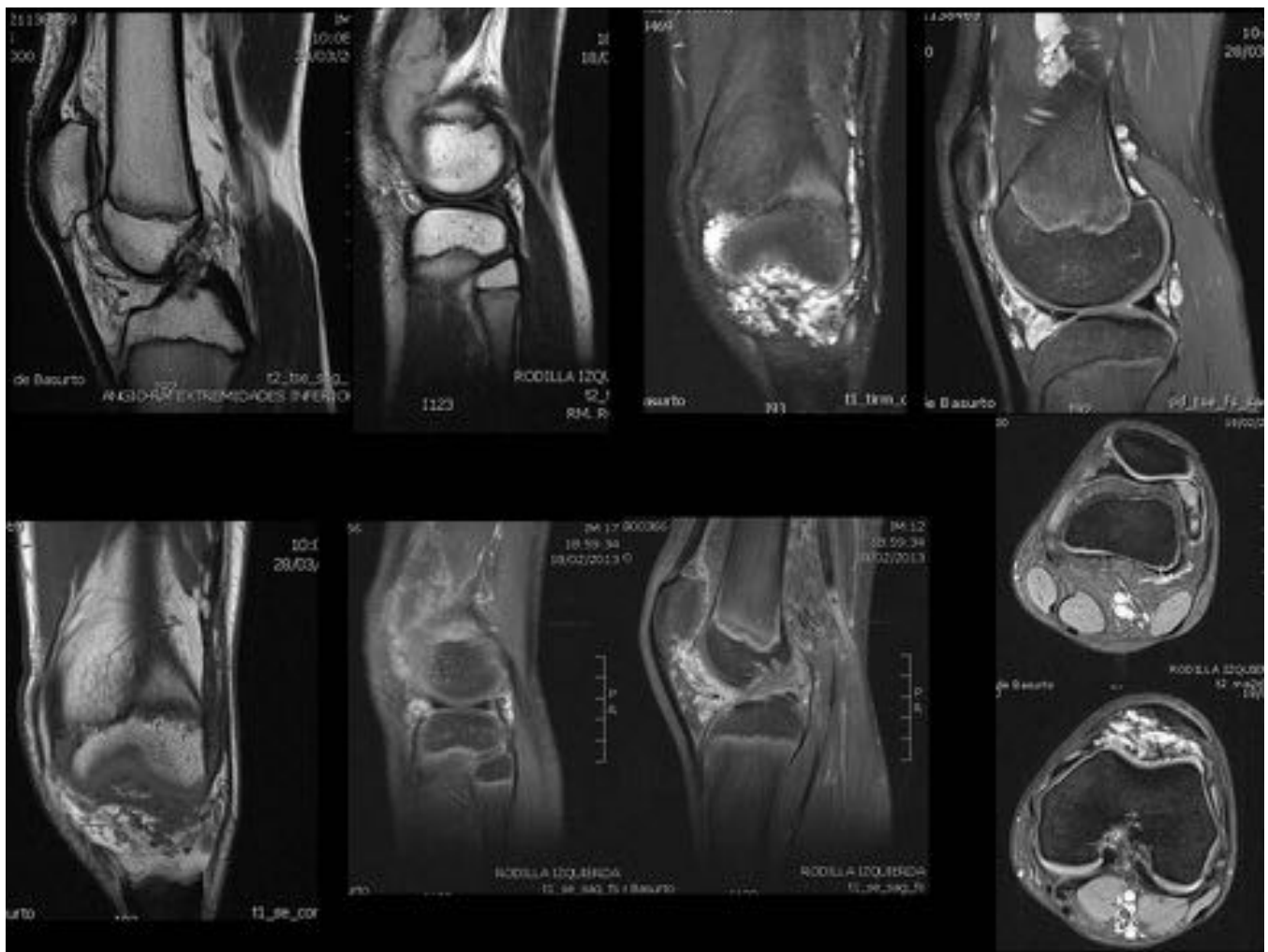


Fig. 22: Continuación. Tumoración centrada en la grasa de Hoffa, con morfología serpiginosa, hiperintensa en secuencias potenciadas en T2 que se extiende entorno al margen lateral de la rótula hacia el trayecto del tendón poplíteo, existiendo otro componente, localizado en la cara lateral de la metáfisis femoral. Realce progresivo e intenso compatible con lesión vascular. Engrosamiento de la sinovial con depósito hipointenso en las secuencias EGR compatible con sinovitis siderótica

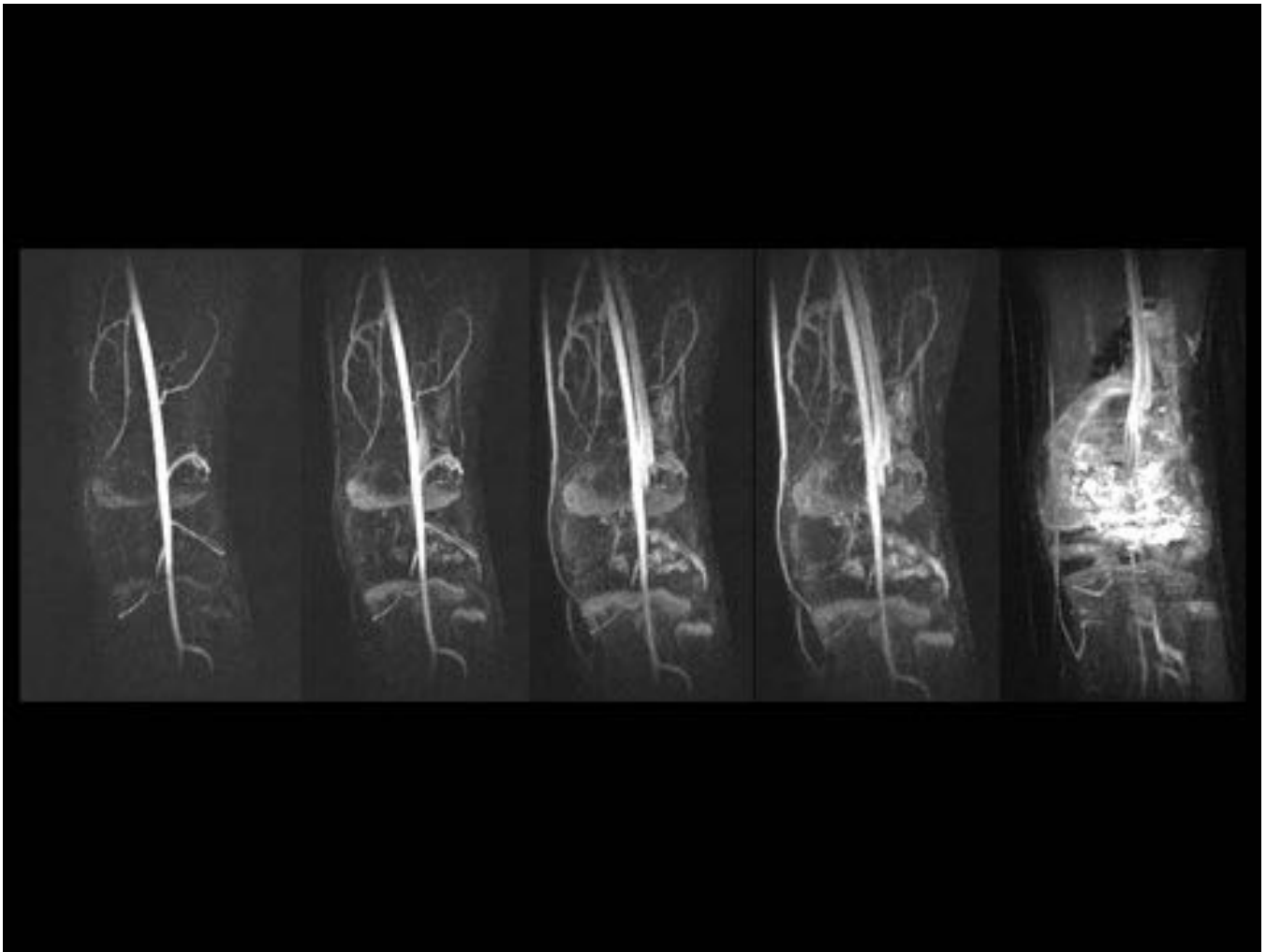


Fig. 23: (Continuación) Angio RM de rodilla que demuestra lesión de características vasculares. Hemangioma sinovial

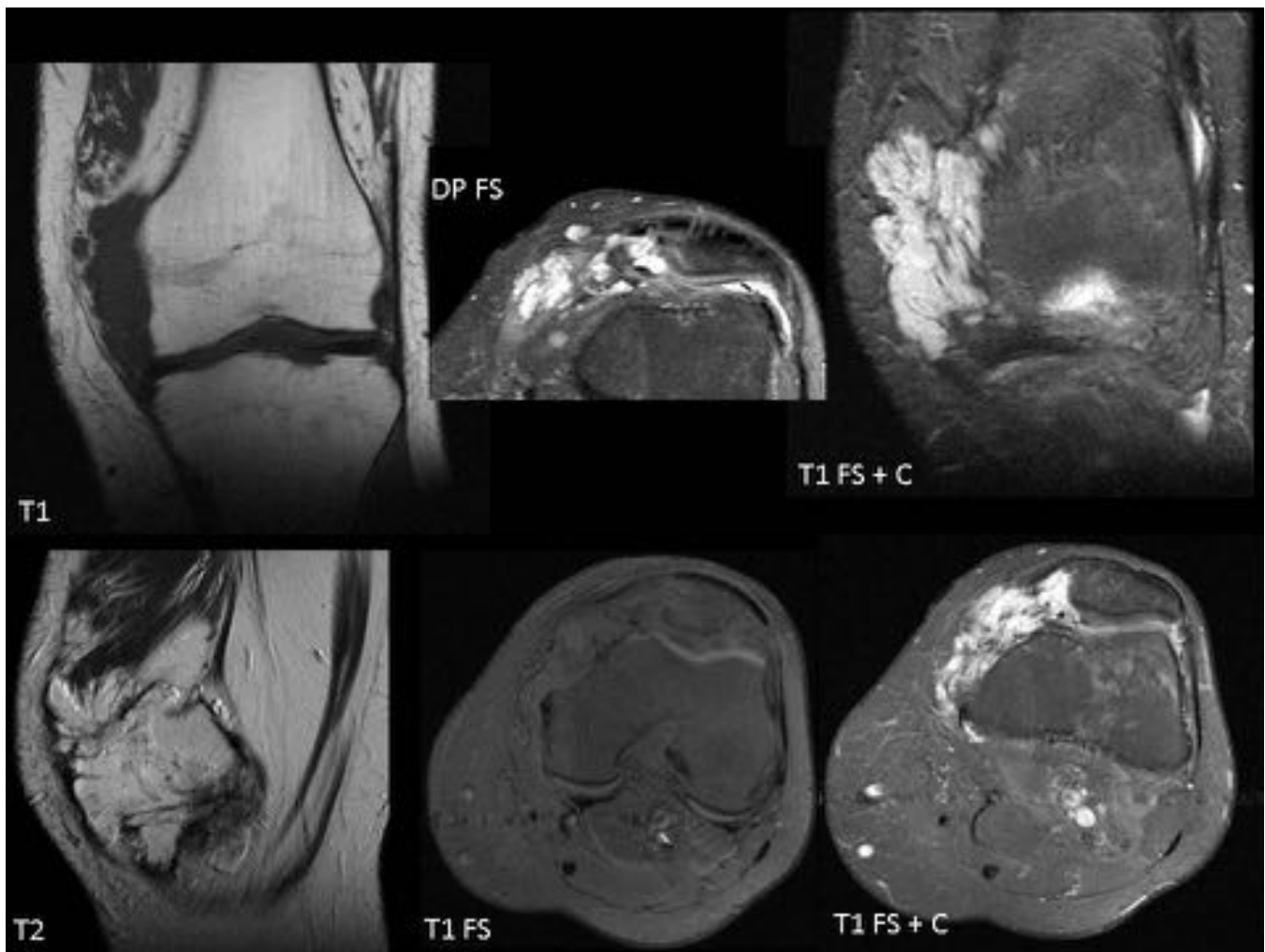


Fig. 24: Varón de 40 años con bloqueos. Tumoración en el compartimento medial de la rodilla, extendiéndose en torno al complejo ligamentario medial y condicionando irregularidades en el cóndilo femoral interno. Lesión de morfología serpiginosa hiperintensa en T2 que capta intensamente contraste y compatible con hemangioma. La membrana sinovial se encuentra engrosada con depósito hipointenso en EGR en el contexto de sinovitis hemosiderótica secundaria.

Lipoma arborescente

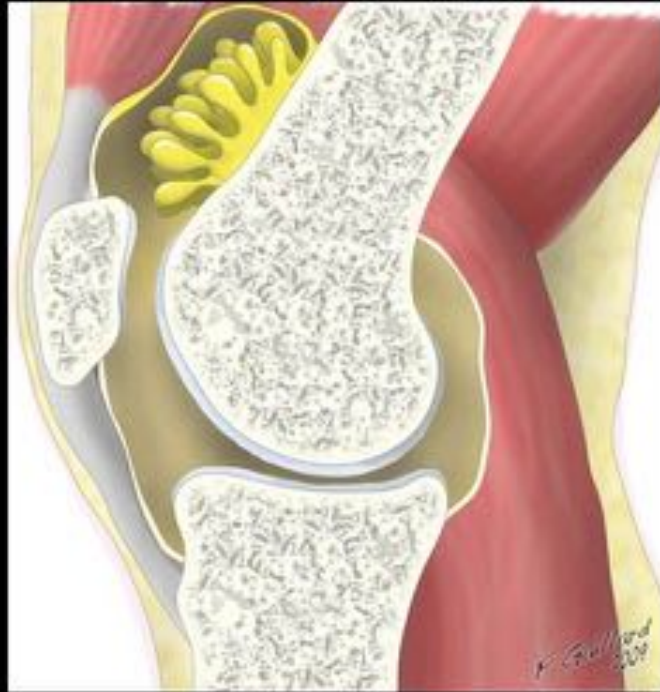


Fig. 25: Esquema

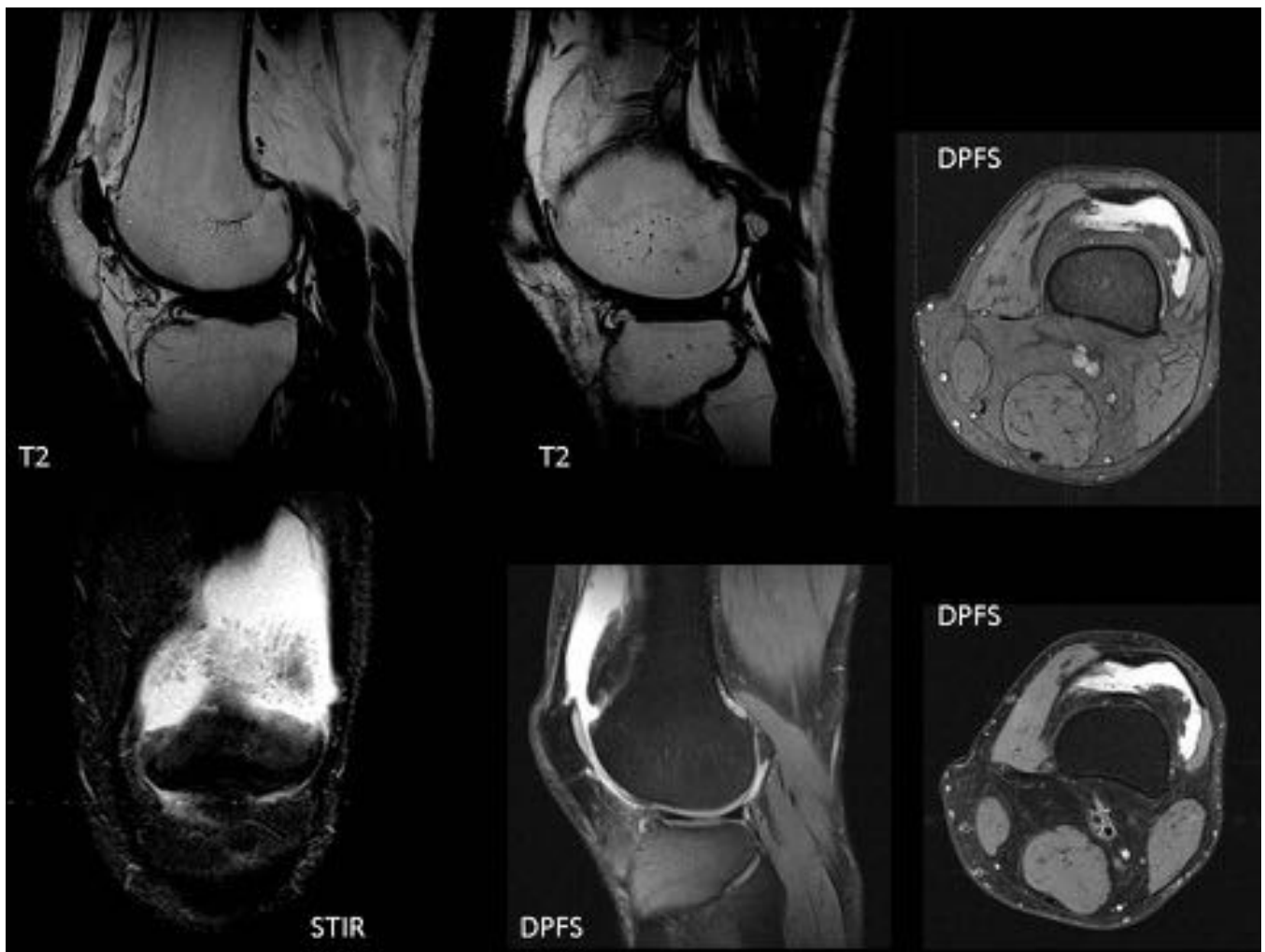


Fig. 26: Derrame articular y engrosamiento vellosa frondoso de la sinovial que cae en las secuencias con saturación de la grasa que traduce lipoma arborescente.



Fig. 27: Derrame articular y engrosamiento con metaplasia grasa de la sinovial. Edema subcondral en meseta tibial interna.

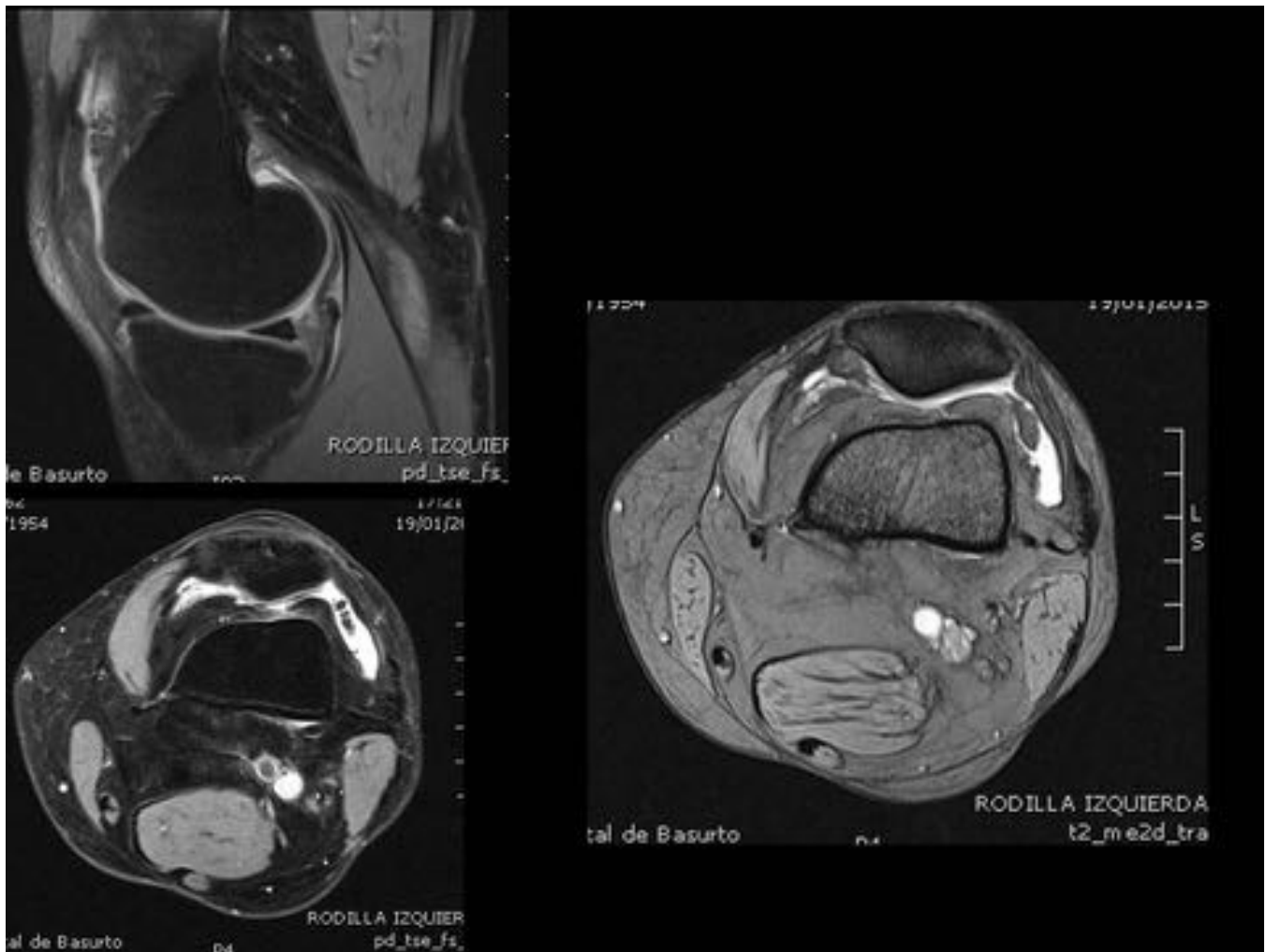


Fig. 28: Derrame articular y leve engrosamiento veloso de la sinovial que cae en las secuencias con saturación de la grasa compatible con metaplasia grasa de la sinovial.



Fig. 29: Paciente con Artritis reumatoide conocida. Derrame articular con engrosamiento difuso de la sinovial, predominantemente hipointensa en T1 y T2, que realza tras la administración de gadolinio, hallazgos que sugieren situación activa de la afectación inflamatoria por Artritis Reumatoide.

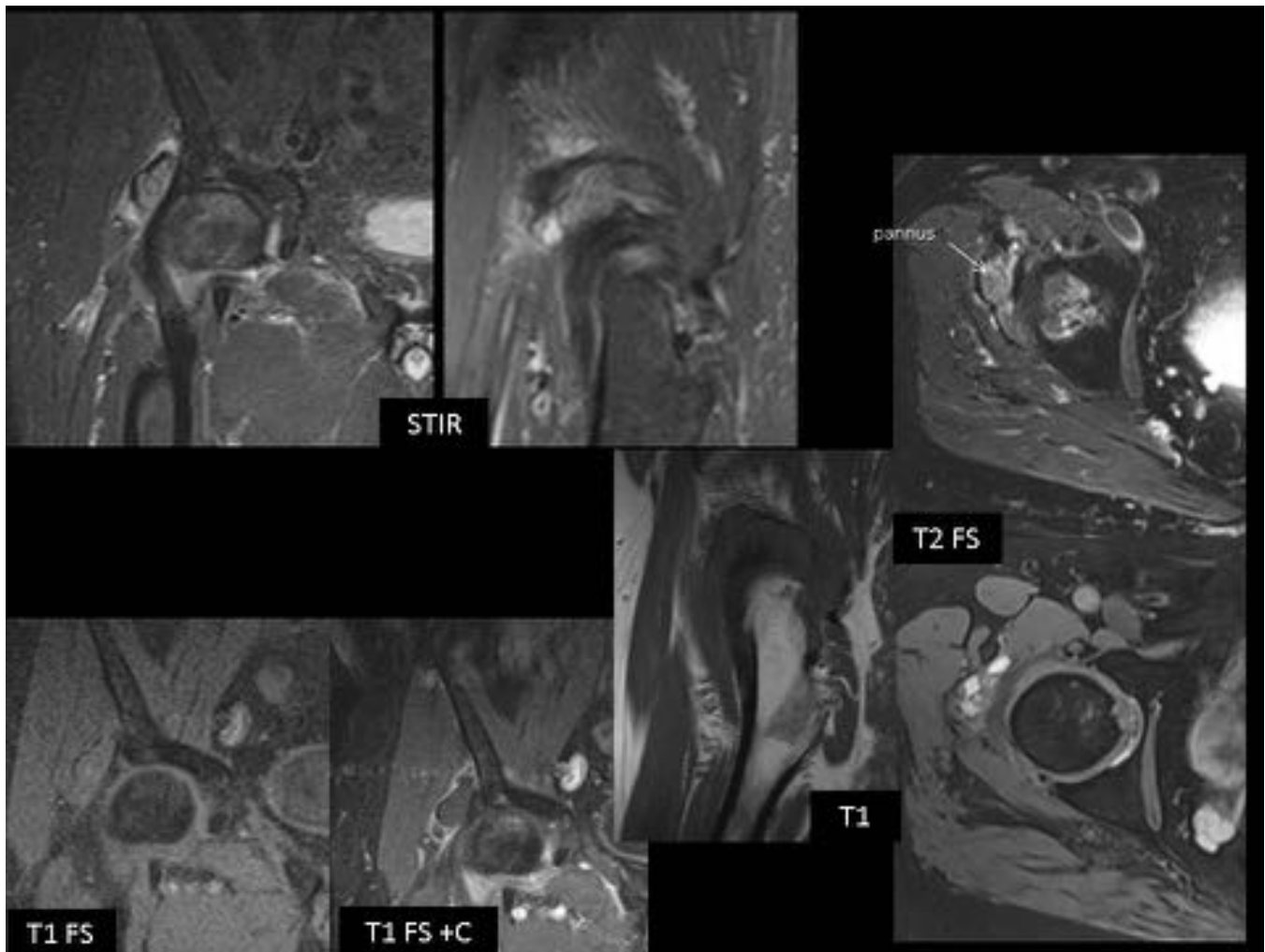


Fig. 30: Tejido de partes blandas en el margen superoexterno de la cápsula articular que se extiende con los tendones directo e indirecto del recto anterior con captación, muestra señal moderadamente hipointensa en T1 y señal intermedia en T2, hallazgo en relación con proliferación anómala de la sinovial o pannus reumatoide en el contexto de Artritis reumatoide conocida. Además, artrosis en articulación coxofemoral derecha con cambios de osteonecrosis.

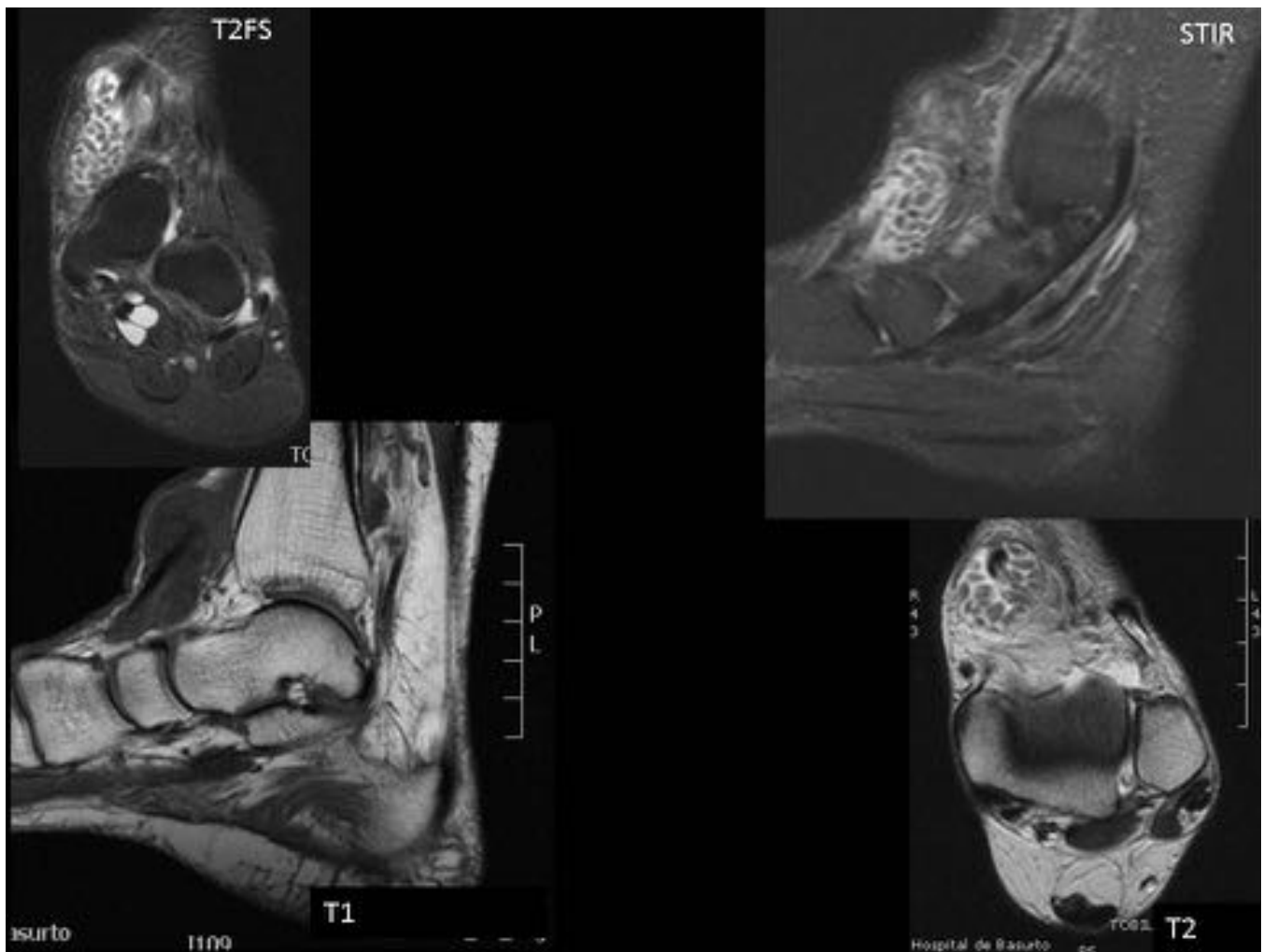


Fig. 31: Mujer de 55 años con antecedentes de Artritis Reumatoide. Bulto sobre la región del tendón tibial anterior. En la RM se aprecia marcada distensión de la vaina sinovial del tendón tibial anterior, con abundante líquido y numerosos cuerpos libres de tamaño similar, en relación con severa hiperplasia de la sinovial en “granos de arroz”. □

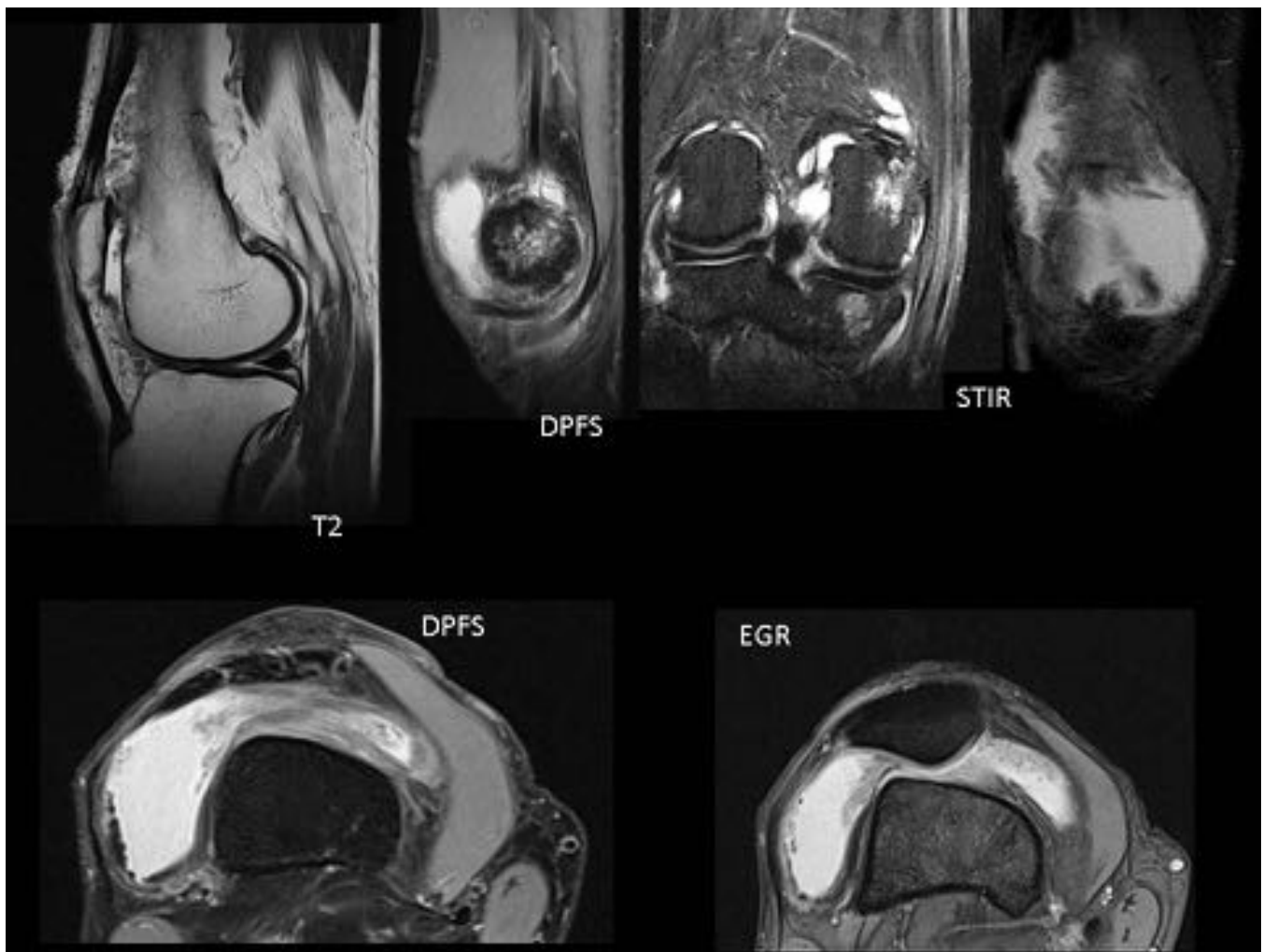


Fig. 32: Importante derrame articular en bolsa suprarrotuliana con engrosamiento y proliferación sinovial en relación con sinovitis. Erosiones subcorticales y edema de medula ósea en el margen postero medial del cóndilo femoral y meseta tibial en probable relación con afectación por Artropatía Psoriásica.

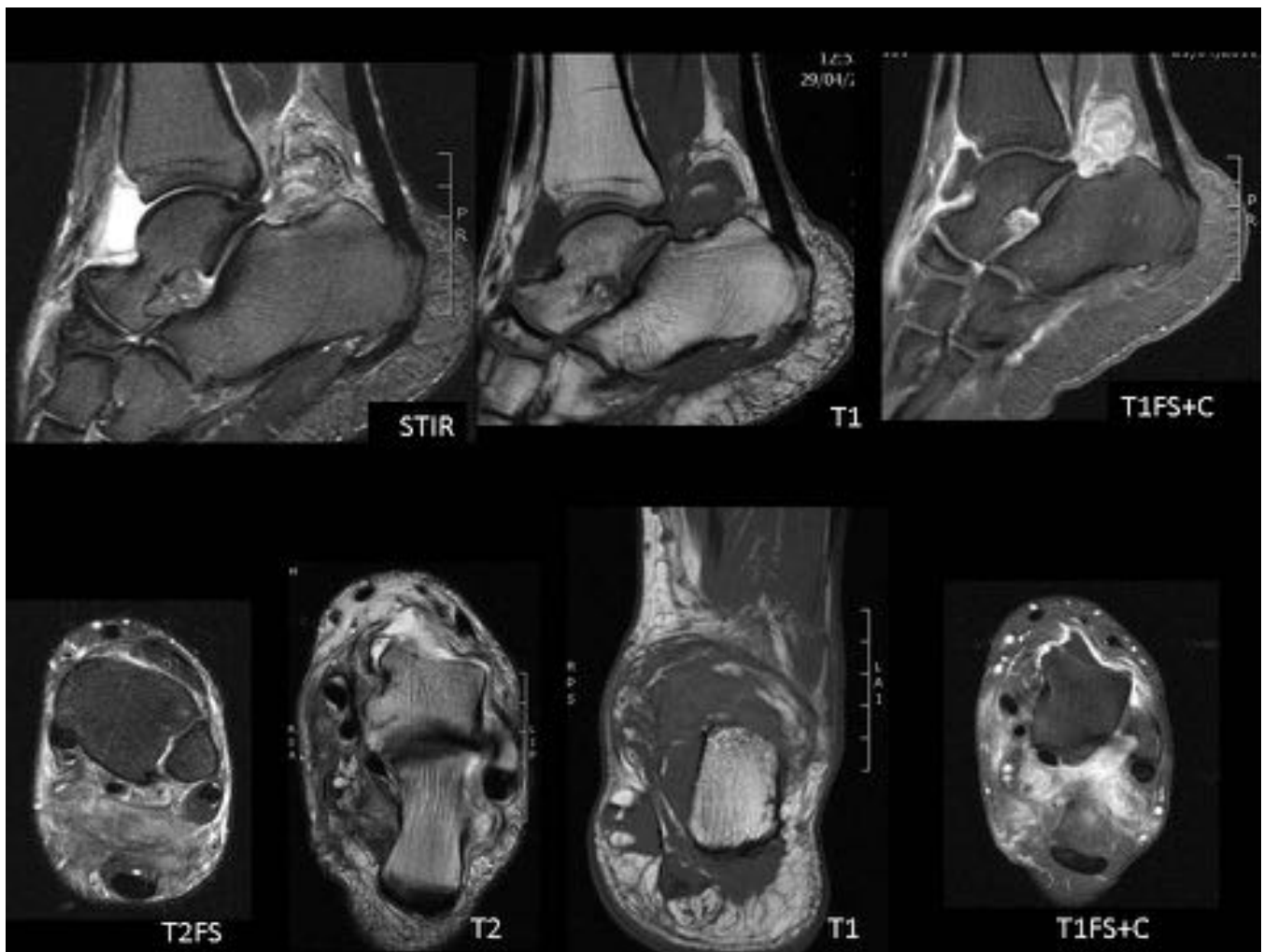


Fig. 33: Tejido sinovial hipertrófico con cambios inflamatorios en receso posterior de articulación tibioperoneo astragalina que capta intensamente contraste y se extiende englobando los tendones del compartimento medial hacia el tejido celular subcutáneo a ambos lados del tendón Aquileo (que es normal). Pequeño derrame articular en el receso anterior. Las superficies articulares se encuentran preservadas. Mínimo edema óseo la porción superior del calcáneo. =Artritis tuberculosa.

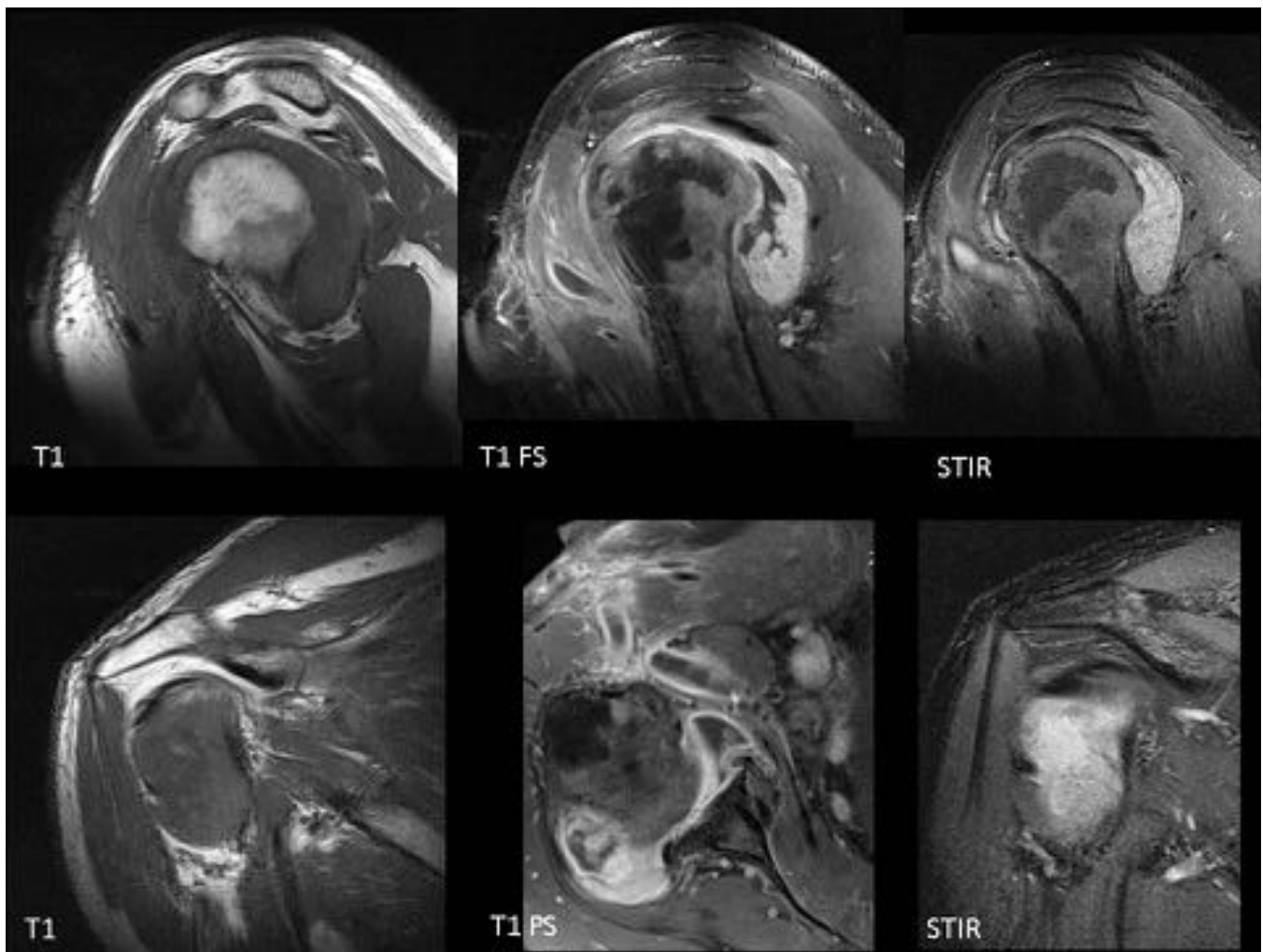


Fig. 34: Varón de 55 años con dolor articular de larga evolución. Importante engrosamiento y captación sinovial en articulación glenohumeral, apreciándose un trayecto de drenaje hacia la piel en la cara anterior. Erosiones óseas y alteración de señal de la médula ósea, tanto en el margen superior de la cabeza humeral como en la superficie glenoidea, los hallazgos son compatibles con artritis séptica por TBC.

Osteocondromatosis sinovial primaria

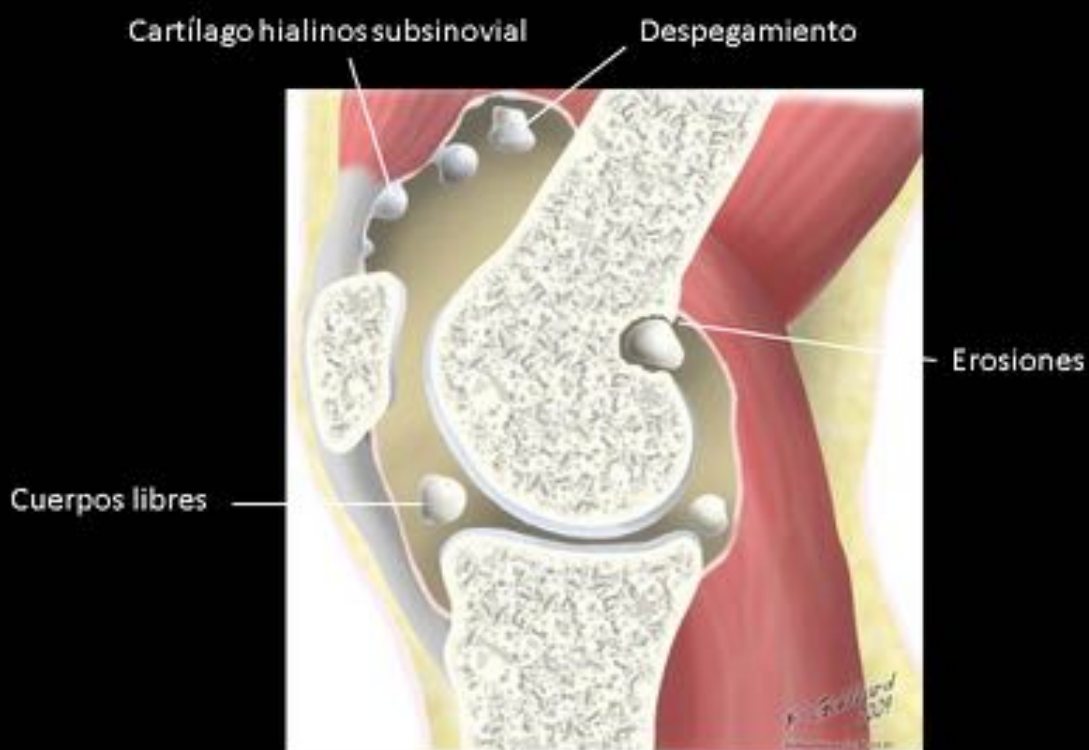


Fig. 35: Case courtesy of A.Prof Frank Gaillard, Radiopaedia.org. From the case [rID: 7634](https://radiopaedia.org/cases/7634)

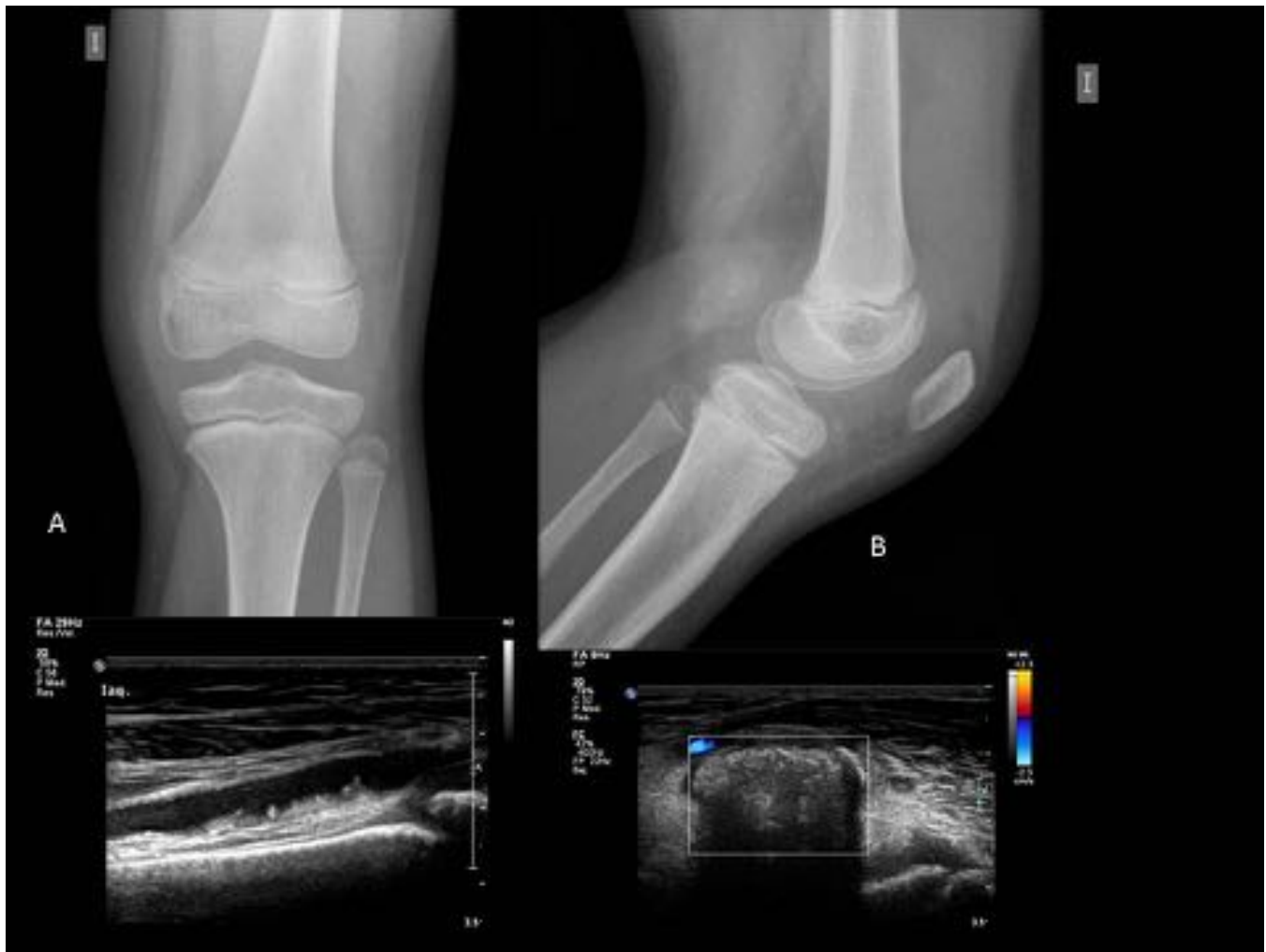


Fig. 36: 11 años. Tumefacción de rodilla izquierda de predominio matutino. A) RX de rodilla izda AP y Lateral: masa calcificada proyectada sobre el hueso poplíteo. B) cortes sagitales de ecografía en receso suprapatelar (izquierda) que muestra derrame e hipertrofia de la sinovial, y en hueso poplíteo (derecha) masa calcificada con sombra acústica posterior no vascularizada.

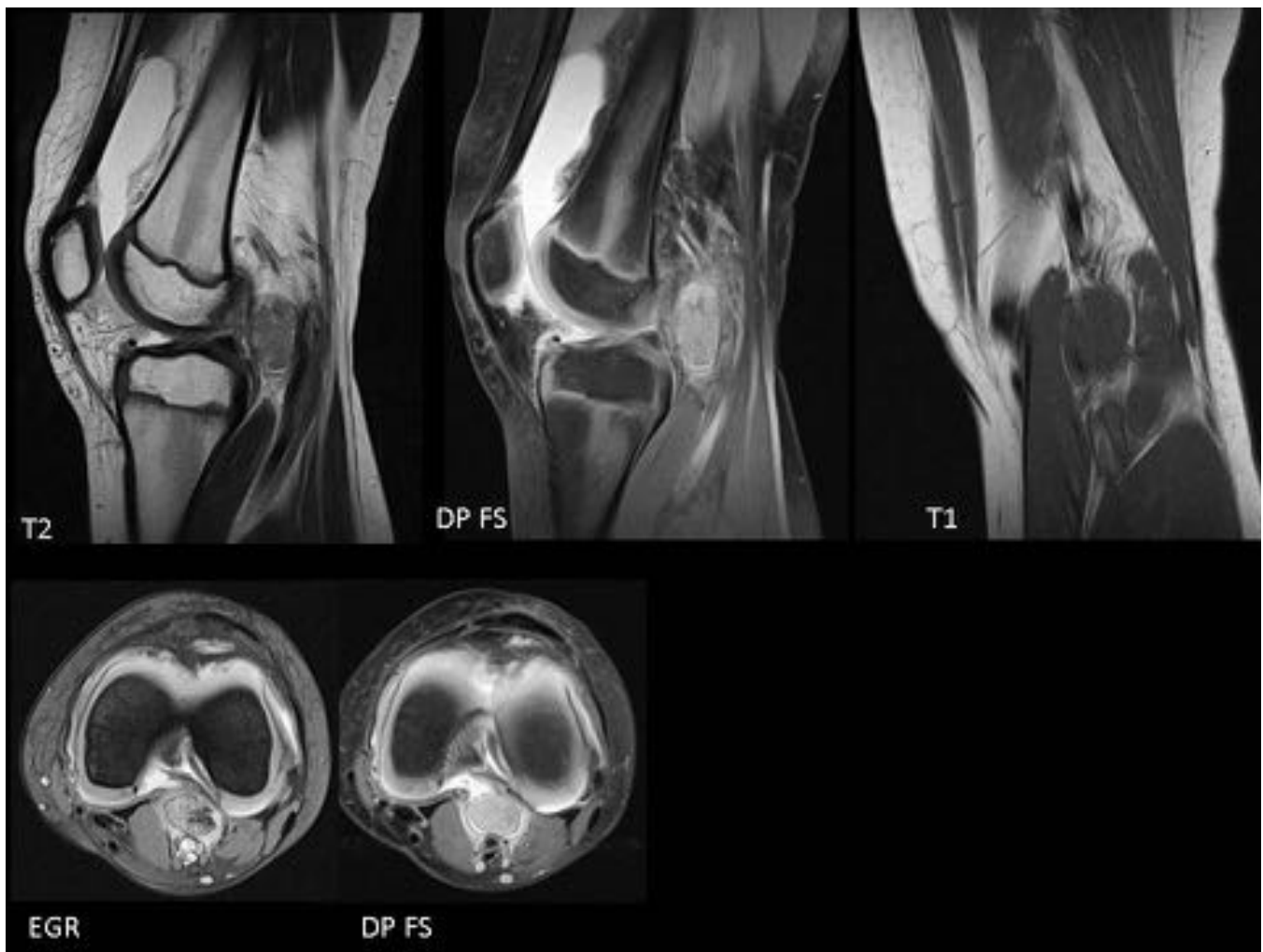


Fig. 37: Mismo paciente que en figura anterior. Se confirma la presencia de masa en el hueco poplíteo, de señal alta en las secuencias potenciadas en T2 y baja en T1, con focos de calcificación mejor vistos en EGR. Derrame e hipertrofia de la sinovial

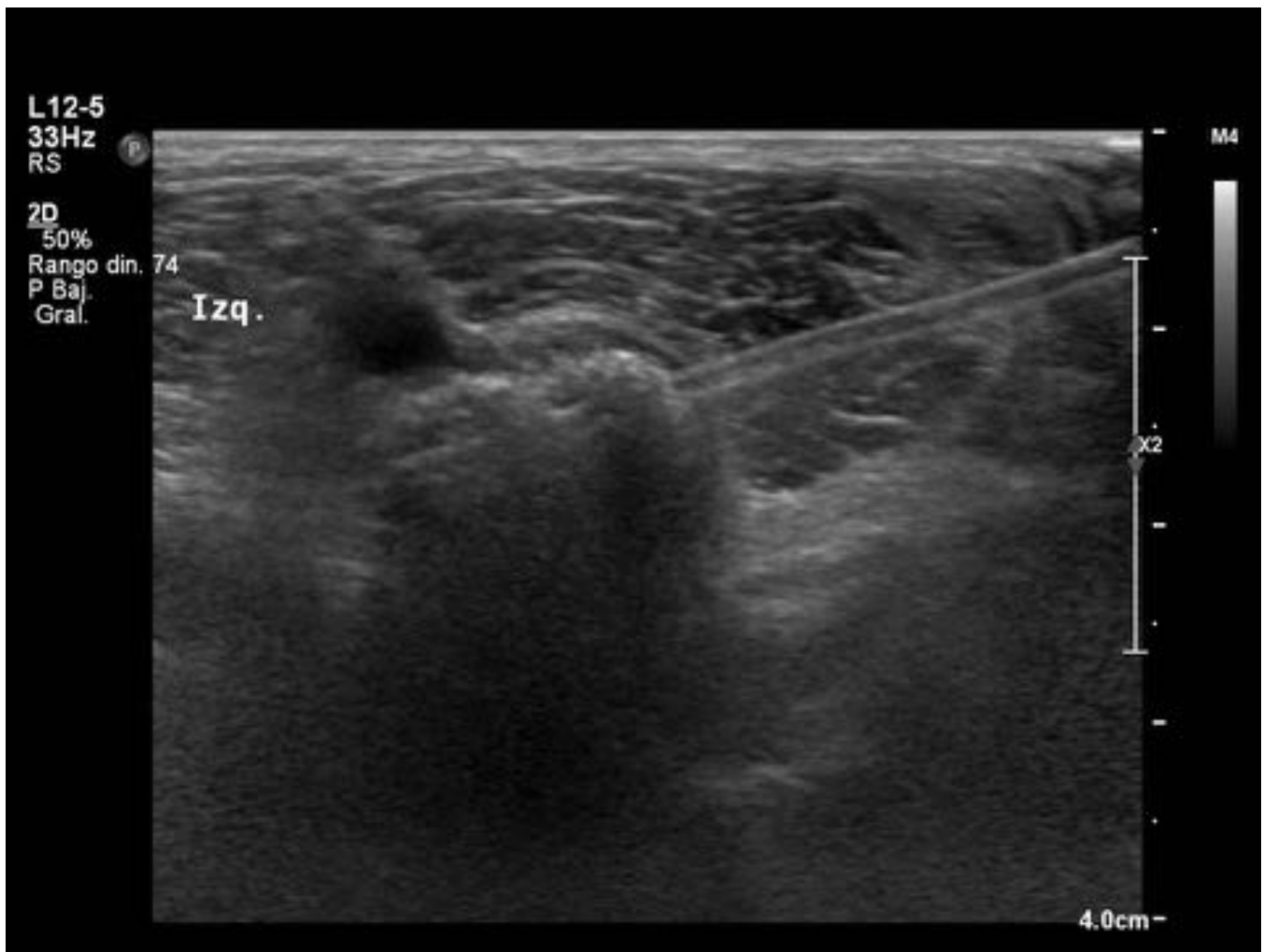


Fig. 38: Biopsia guiada por ecografía: Osteocondromatosis sinovial primaria

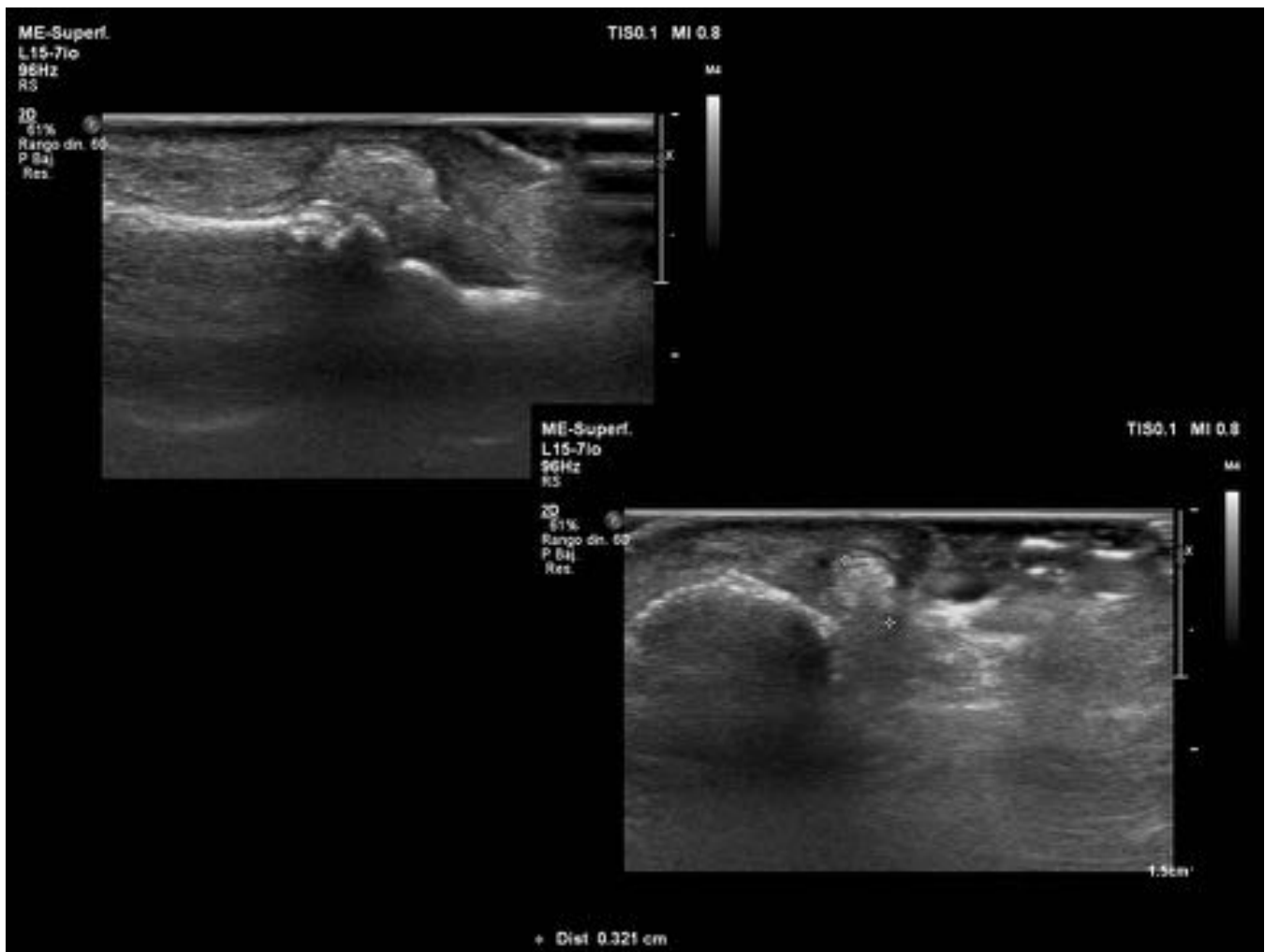


Fig. 39: Mujer de 56 años a la que se realiza ecografía del segundo dedo de la mano izquierda por sospecha de ganglión bajo nódulo palpable en articulación interfalángica proximal, donde se identifican cambios degenerativos, con disminución de espacio articular y osteofitos marginales, con una lesión nodular hiperecogénica en el aspecto dorsal compatible con cuerpo de condromatosis sinovial secundaria.

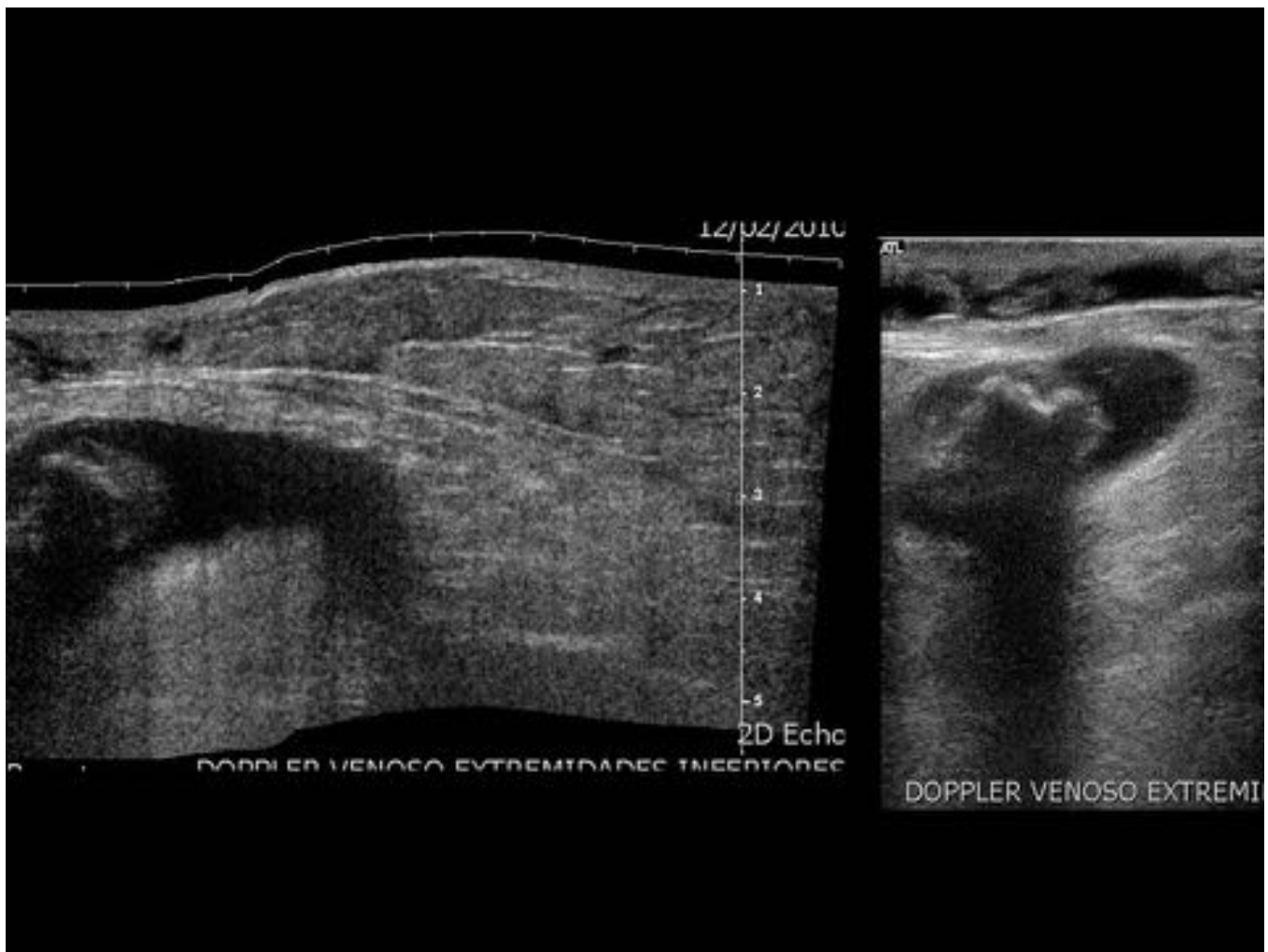


Fig. 40: Paciente de 89 años a la que se le realiza ECO DOPPLER por sospecha de TVP y como hallazgo incidental observa importante cantidad de derrame articular y quiste sinovial en hueso poplíteo con imágenes calcificadas que sugieren condromatosis sinovial secundaria tanto a nivel articular como en el quiste.



Fig. 41: Paciente de 75 años con gonalgia y bloqueos. Avanzados cambios de gonartrosis y cuerpos libres pseudonodulares, calcificados en receso supratelar compatible con condromatosis sinovial secundaria.

Diferencias de la osteocondromatosis primaria vs secundaria

1ª	2ª
Paciente más jóvenes	Pacientes de edad avanzada
No directamente relacionada con la artropatía degenerativa	En relación con el grado de artrosis
Cuerpos libre: Numerosos, de pequeño tamaño y similares entre si	Cuerpos libres: Escasos, grandes y variables entre ellos

Fig. 42: TABLA.

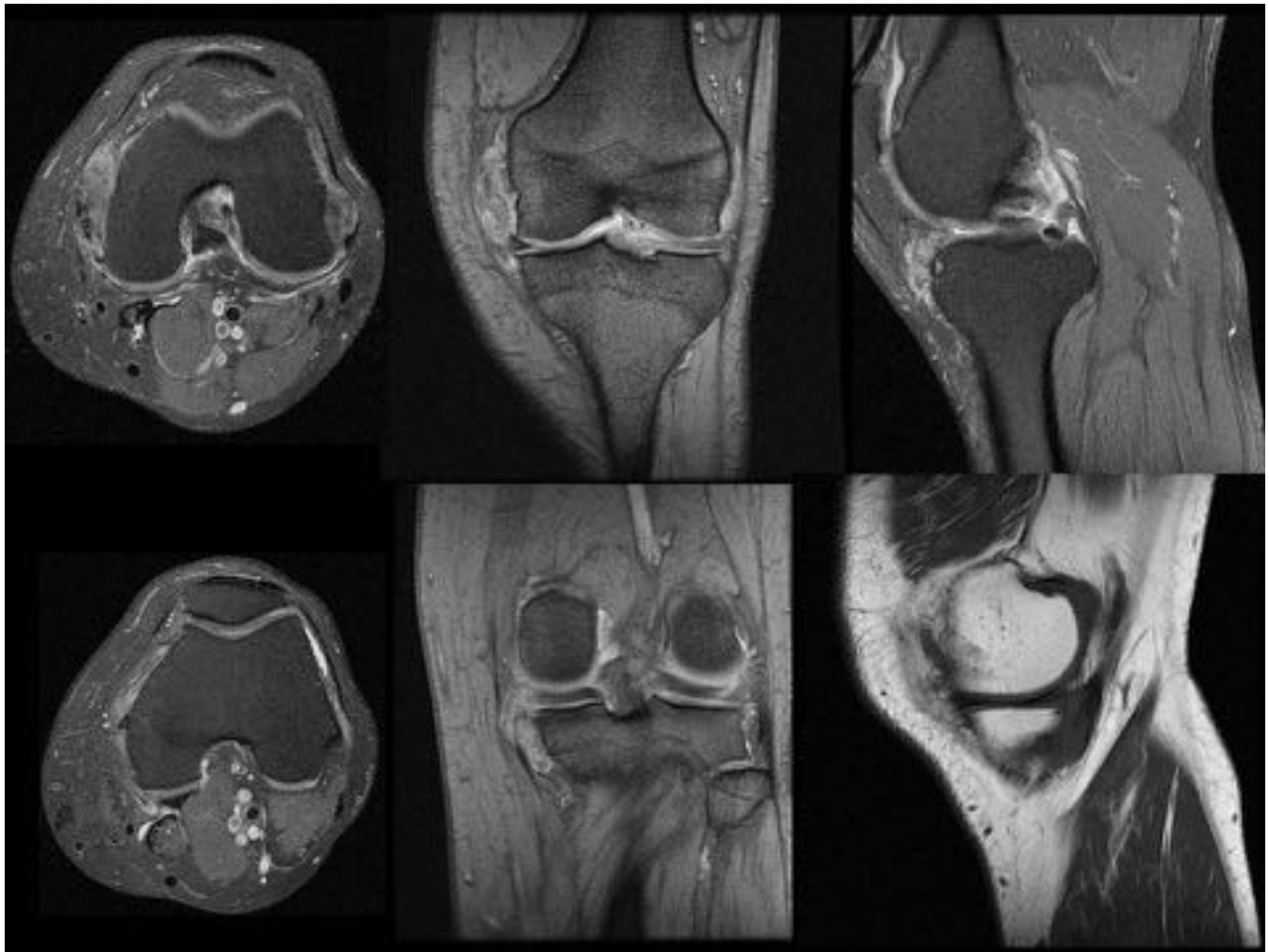


Fig. 43: Importante engrosamiento y alteración de la señal de la sinovial en torno a los ligamentos colaterales con mayor afectación del interno que se extiende en la cara interna hacia la bursa de la pata de ganso, todo ello en relación con artritis gotosa

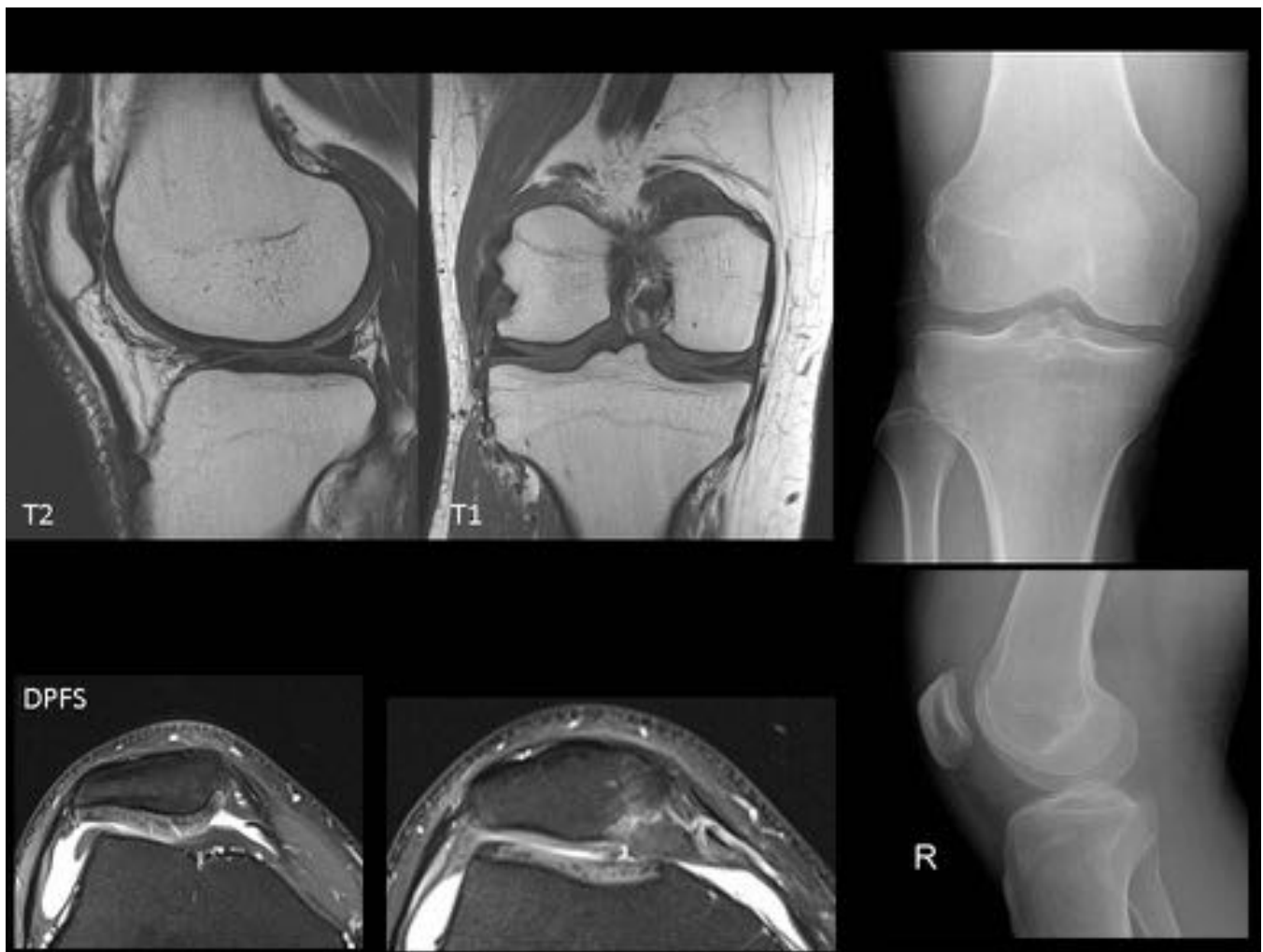


Fig. 44: 34 años con derrames articulares de repetición. Heterogeneidad de la señal del cartílago hialino observándose múltiples focos puntiformes hipointensos compatible con condrocalcinosis. Además, condromalacia rotuliana grado II. □ Trayectos hipointensos en la grasa de Hoffa probablemente por punciones previas. Rx de rodilla AP y lateral: proyectado sobre el espacio articular femorotibial y femoropatelar calcificaciones puntiformes. Ocupación de la grasa de Hoffa.

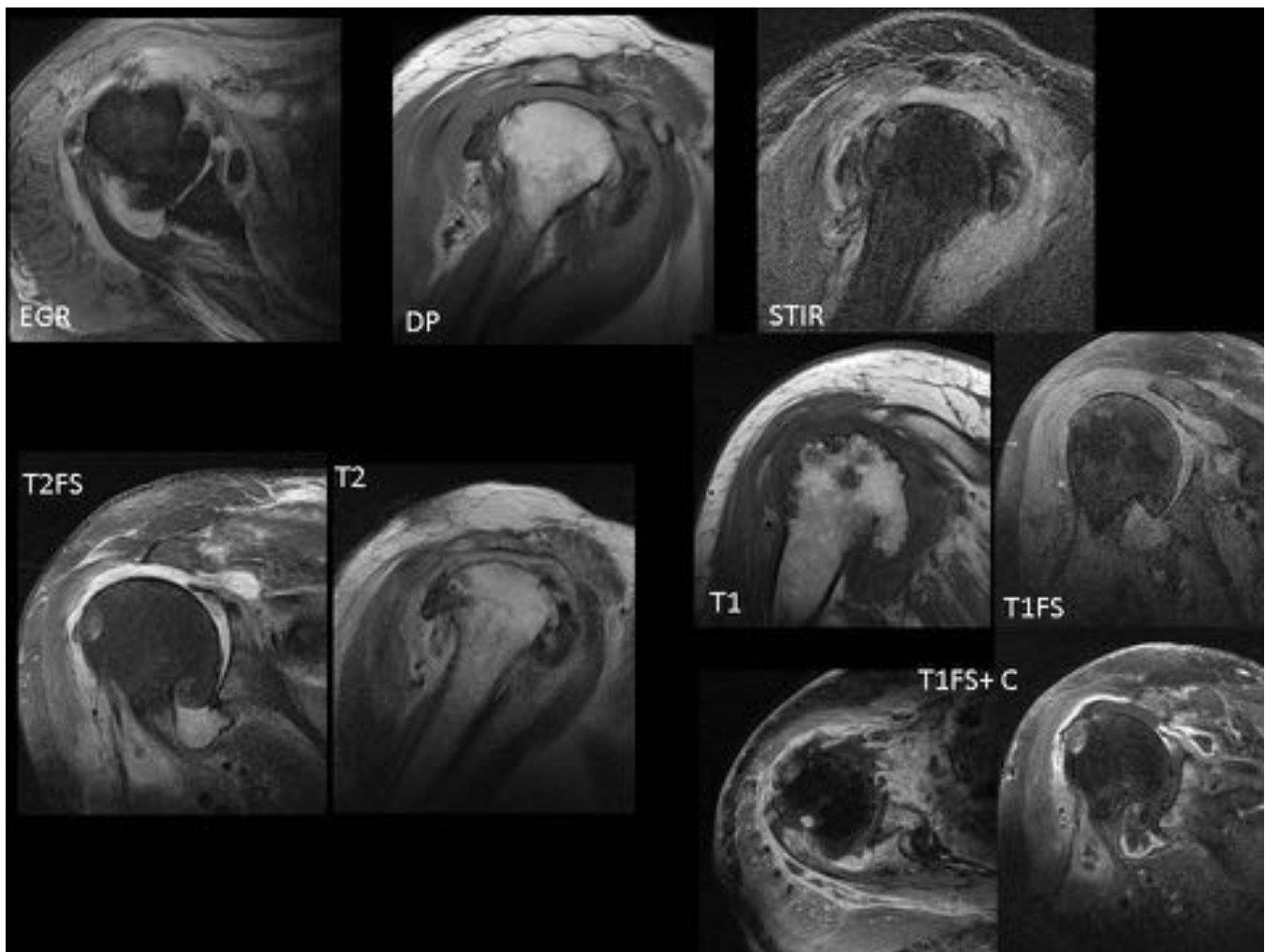


Fig. 45: Severa artropatía destructiva con gran cantidad de derrame articular con extensión a recesos y bursas. Hay varios fragmentos óseos intraarticulares, el más voluminoso en el receso subcoracoideo, compatibles con cristales de hidroxapatita. Tras la administración de contraste se observa el realce de la sinovial engrosada y realce subcondral en la glenoides. Rotura del manguito rotador. HOMBRO DE MILWAKEE. □

Conclusiones

La membrana sinovial y por lo tanto su patología son específicas de las articulaciones que la contienen.

Conocer su anatomía normal y los procesos patológicos más frecuentes nos ayudará en el éxito de nuestros diagnósticos.

Los hallazgos radiológicos en la afectación inflamatoria son superponibles en varias entidades por lo que es importante conocer la historia clínica del paciente.

Bibliografía / Referencias

- Eugene W. Caldwell Lecture. Common disorders of synovium-lined joints. Pathogenesis, imaging abnormalities and complications. *AJR Am J Roentgenol*. 1988 Dec;151(6):1079-93.
- Malcolm D Smith, The Normal Synovium. *Open Rheumatol J*. 2011; 5: 100–106. Published online 2011 Dec 30. doi: 10.2174/1874312901105010100
- John X. O'Connell, MB, FRCPC. Pathology of the Synovium. *Am J Clin Pathol* 2000;114:773-784
- Helms. *Radiología musculoesquelética*.