

HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO. VALENCIA
SERVICIO DE TRAUMATOLOGIA Y ORTOPEDIA

Jefe de Servicio: Prof. F. GOMAR

Sinovitis transitoria de la cadera Estudio escintilográfico

M. SANCHIS CABANILLES, J. MARUENDA PAULINO y J. FERNANDEZ GALLART

RESUMEN

Los autores han explorado por medio de escintilografías, realizadas con Pirofosfato de Tc 99, cuarenta y dos casos de Sinovitis Transitoria de la cadera en niños comprendidos entre los dos y los siete años de edad. Las exploraciones se realizaron al inicio de la clínica y posteriormente a un ritmo mensual hasta la normalización. De los resultados de este estudio, se desprende que existe un aumento inicial en la captación de Tc 99 en el área de la cadera afectada. Este aumento inicial se normaliza con el paso del tiempo. Estos hallazgos se interpretan como la demostración de que la Sinovitis Transitoria de la cadera es un proceso inflamatorio regional que se resuelve espontáneamente.

Descriptores: Sinovitis Transitoria de la cadera. Sinovitis y Perthes.

SUMMARY

Forty-two children suffering from Transient Synovitis of the Hip have been studied using Scintigraphies after injections of Tc 99 Pirophosphate. The uptake of the region of the affected hip is increased in the early phase of the disease. This increase quickly comes back to normality. These findings seem to prove that this process is regional and of an inflammatory nature.

Key words: Transient Synovitis of the Hip. Synovitis and Perthes' disease.

Introducción

La Sinovitis transitoria de la cadera es una afección descrita por primera vez por LOVETT y MORSE en 1892, como una afección de cadera similar a la Tuberculosis, pero de corta duración. La sinonimia con que se conoce a esta afección es muy variada, demostrando así la incapacidad hasta el momento actual de encontrar un término que pueda definirla etiopatogénicamente. Así se han utilizado los términos de «Sinovitis transitoria», «Coxitis transitoria»,

«Epifisitis transitoria aguda», «Coxitis fugaz», «Cadera fantasma», «Sinovitis tóxica», «Coxitis serosa seu simplex», «Hidroartrosis intermitente de la cadera», y, finalmente, «Cadera en observación», u «Observation Hip», término ampliamente usado en la literatura anglosajona e introducido por BUTLER en 1933 para describir la práctica del St. Thoma's Hospital de «Ingresar para observación» a los niños que presentaban signos clínicos de afección de una cadera en ausencia de hallazgos radiográficos.

Varios de los sinónimos descritos han in-

tentado una interpretación patogénica de esta afección. Así, MILLER (1931) piensa que la afección está producida por émbolos sépticos anidando en los pequeños vasos de las vertientes epifisaria o metafisaria de la placa de crecimiento. Por esta razón denominó a esta afección Epifisitis transitoria aguda. Por otro lado, al llamarla cadera en observación, BUTLER destaca la ausencia de etiología tuberculosa (la afección más frecuente de la época).

FINDER en 1936 parece centrar el tema cuando afirma «en la sinovitis transitoria de la cadera, la sinovitis constituye la enfermedad completa...». Actualmente, ésta es la interpretación patogénica y el sinónimo correspondiente el más utilizado.

No se conoce la etiología de esta enfermedad. Una supuesta etiología infecciosa bacteriana ha sido sugerida por FAIRBANK (1926), que la atribuyó a una infección subaguda o crónica por una cepa débil de estafilococos, por MILLER (1931) que encontró focos infecciosos estreptocócicos en todos sus pacientes, principalmente amigdalares, por BUTLER (1933) y por SPOCK (1959), que encuentra en cultivos nasofaríngeos una mucho mayor frecuencia del estreptococo β -hemolítico en los niños afectados (34 por 100) que en el grupo control (10 por 100). La posible influencia de infecciones virales del tracto respiratorio superior es citada por JUDGE (1967), BRUCE-WHITE (1968) y THOMAS (1968). Sin embargo, cualquier etiología de origen infeccioso es descartada por los estudios inmunológicos de HARDINGE (1970), que descarta también la posible etiología alérgica, propuesta por EDWARDS en 1952.

Un antecedente traumático como factor etiológico de esta afección ha sido indicado en repetidas ocasiones. Así SPOCK (1959) lo encuentra en el 17 por 100 de sus pacientes, HERMEL y ALBERT (1962), en un 30 por 100 aproximadamente, ADAMS (1963) en seis de sus cincuenta pacientes (12 por 100) y

GLEDHILL y McINTYRE en un 20 por 100 de sus enfermos. No obstante, la mayoría de los autores no consideran relevante este antecedente traumático. HARDINGE (1970) demuestra que estadísticamente existe relación significativa entre la variación mensual de la frecuencia de aparición de la sinovitis de cadera y las fracturas de tibia en el grupo de niños de edad similar. Con ello pretende demostrar que la frecuencia estadística de antecedentes traumáticos valorables en los niños que padecen esta afección es similar al resto de la población normal. Actualmente se acepta, pues, que no existe un antecedente traumático estadísticamente significativo.

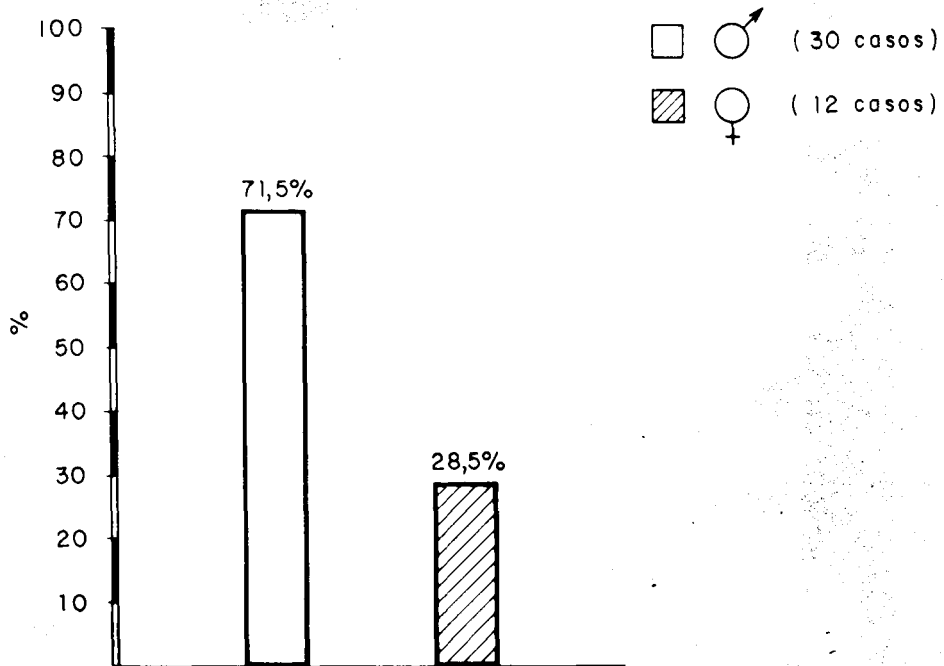
Nos encontramos, pues, ante un proceso, supuestamente inflamatorio de la cadera de los niños cuyos caracteres definitorios son el ser transitorio y no presentar alteraciones radiográficas valorables. En un intento de esclarecer la patogenia de este proceso hemos estudiado por medio de escintilografías a un grupo de niños afectados.

Material y método

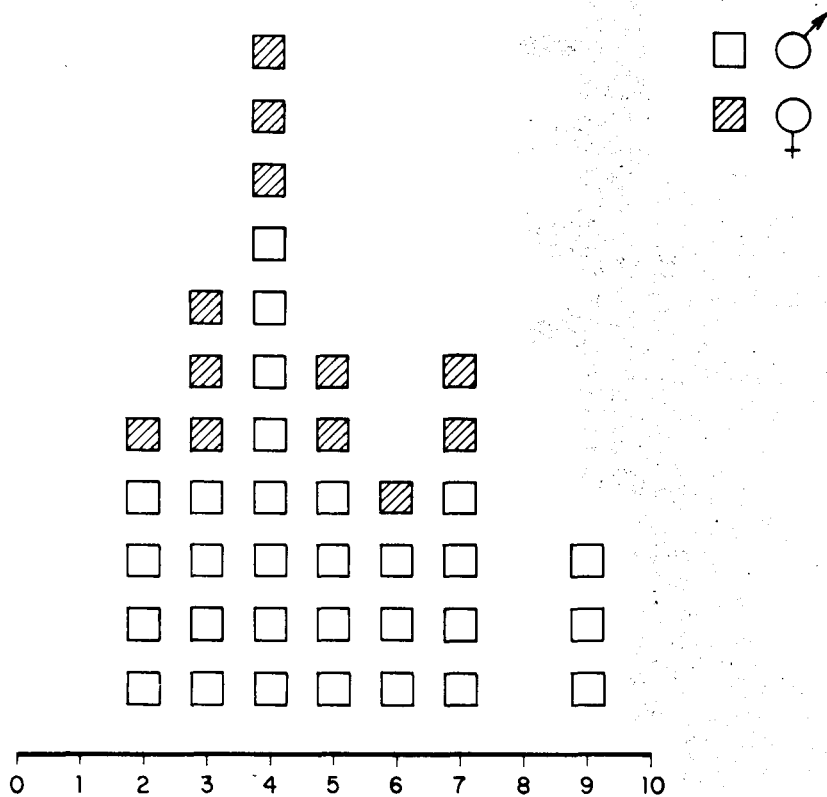
Se han estudiado todos los niños atendidos en el Hospital Clínico Universitario de Valencia durante los años 1981 y 1982 que presentaban el síndrome de sinovitis transitoria de la cadera y que cumplían los criterios diagnósticos de SPOCK (1959), que describiremos más adelante. A su admisión en el servicio de urgencias o en consultas externas, los niños fueron estudiados clínica, radiográfica y analíticamente. Todos los niños cuyas radiografías iniciales mostraban cualquier alteración en el núcleo óseo cefálico femoral han sido descartados del presente estudio, aún habiendo aparecido dichas alteraciones en revisiones retrospectivas.

En los casos de claudicación por contractura muscular evidente, los niños fueron ingresados en el Hospital y sometidos a tratamiento de reposo bajo tracción continua hasta que la cadera recobró la movilidad completa e indolora. En el resto de los casos, el paciente fue tratado con reposo domiciliario.

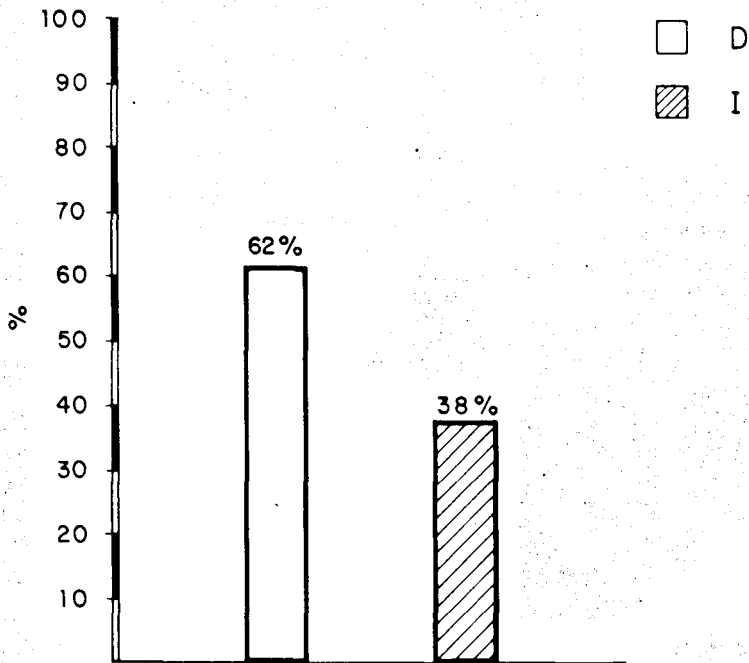
Durante la primera semana posterior a su admisión, se realizó en todos los niños una escintilografía con gammacámara paralela (Figura 1) y un conteo de área por medio de un contador de cen-



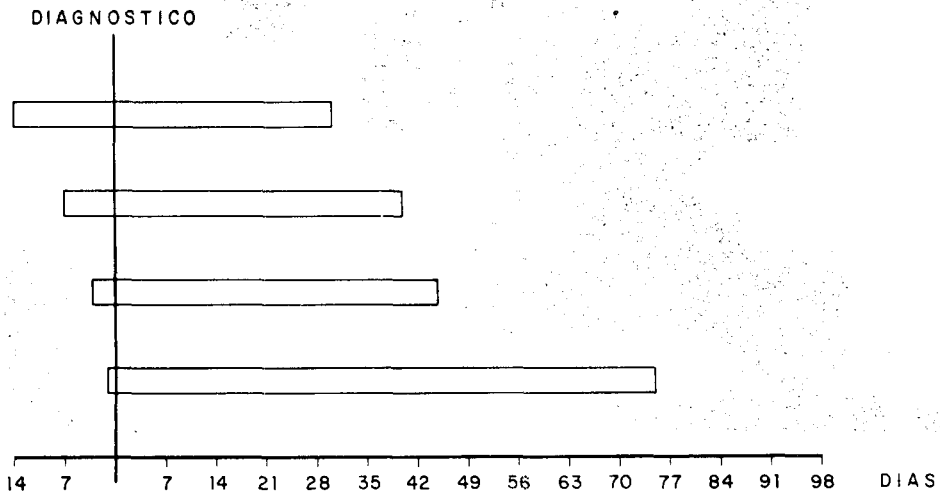
GRÁFICA I: Distribución por sexos.



GRÁFICA II: Distribución por edades y sexo.



GRÁFICA III: Lado efecto.



GRÁFICA IV: Duración sintomatología.

afecto, hubo un predominio del lado derecho con respecto al izquierdo, con una proporción de 2:1 (Gráfica III).

La Gráfica IV muestra la duración total de la clínica desde el momento de su inicio hasta el de la desaparición completa de la sintomatología. El grupo de niños cuya afectación clínica fue más duradera fue aquel que acudió a consulta a las pocas horas de

su inicio. La duración media de los síntomas clínicos en este grupo fue de setenta y cinco días. Por el contrario, el grupo que más tardó en solicitar auxilio médico fue aquel en que la sintomatología fue menos duradera, con un total de cuarenta y cuatro días. De hecho, del estudio de dicha gráfica se desprende que todos los pacientes que tardaron más de veinticuatro horas en acudir al hospital tuvieron una sintomatología clínica de duración muy similar y notablemente infe-

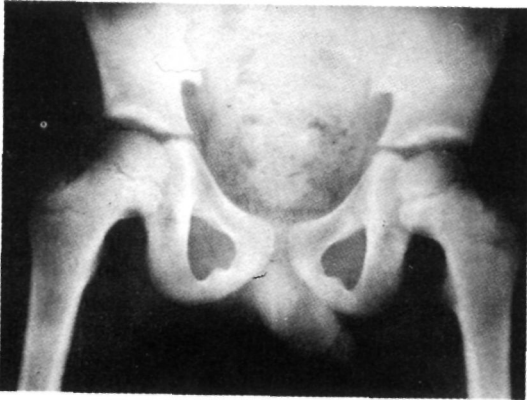


FIG. 3 A.—Paciente G.C.M. Lado afecto: derecho. Radiografía inicial. No hallazgos patológicos.



FIG. 4 A.—Mismo paciente a los 30 días de evolución. Radiografía negativa.

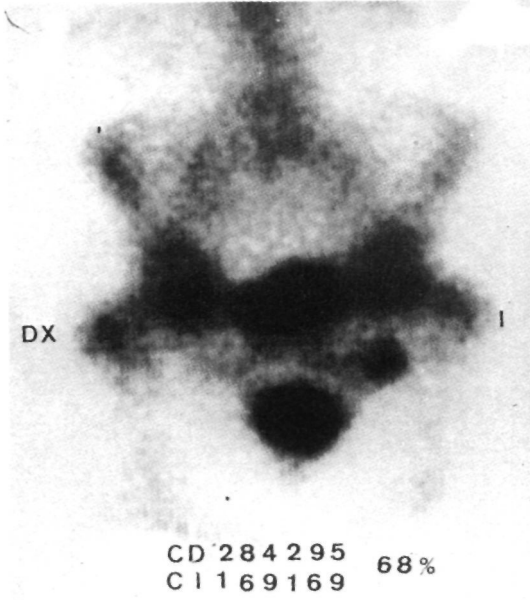


FIG. 3 B.—Mismo paciente. Escintilografía inicial y contajes. Cociente: 1'68.

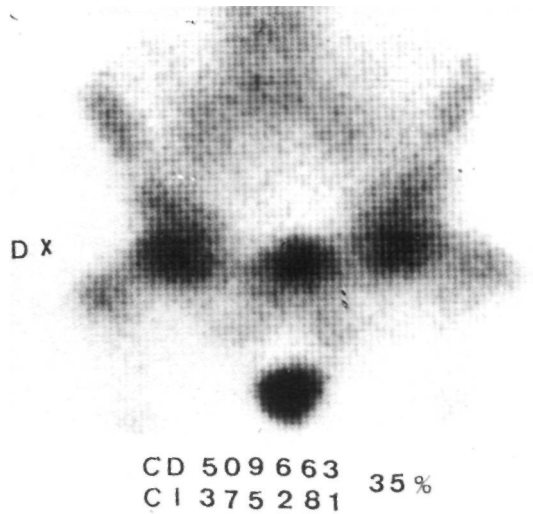


FIG. 4 B.—Mismo paciente. Escintilografía a los 30 días de evolución. Cociente: 1'35.



FIG. 5 A.—Mismo paciente a los 90 días de evolución. Radiografía negativa.

rior a la de aquellos que buscaron asistencia médica a las pocas horas de iniciar el síndrome.

Una posible explicación para este fenómeno sería el hecho de que las formas más graves de sinovitis son aquellas que presentan un inicio agudo y aparatoso que obliga al paciente a buscar auxilio médico inmediato, siendo, por su gravedad, las que producen sintomatología más duradera.

Análisis estadístico de los resultados

En treinta y uno de los cuarenta y dos casos hemos obtenido el suficiente número de contajes de área como para que fuera posible un análisis estadístico que nos permitiera obtener resultados significativos. Para ello:

1) Se han comparado las diferencias de captación entre la cadera afectada y la cadera sana en el momento del primer contaje. Para ello se ha utilizado el Test de Comparación de las Medias observadas para datos apareados, encontrándose una diferencia de captación significativa al 1 por 100, siendo ésta mayor en la cadera afectada ($P < 1$ por 100).

2) Se han comparado las diferencias de captación entre la cadera afectada y la cadera sana un mes después del primer contaje.

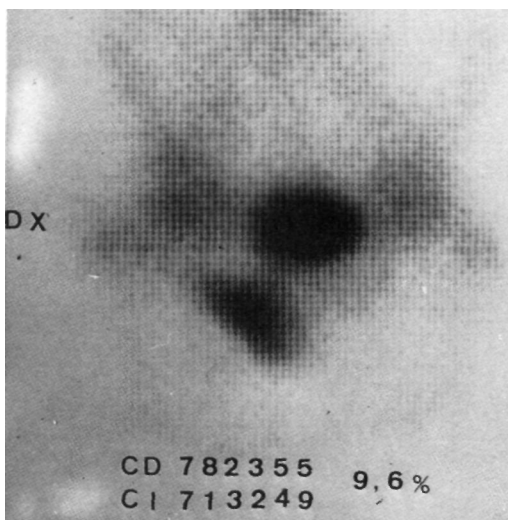


FIG. 5 B.—Mismo paciente. Escintilografía a los 90 días de evolución. Cociente: 1'09.

Para ello se ha utilizado el Test de Comparación de dos grupos de datos apareados para muestras pequeñas (18 casos): Prueba T de Wilcoxon, encontrándose una diferencia de captación significativa al 1 por 100, siendo ésta mayor en el lado afecto.

3) Se ha comparado el cociente entre las captaciones del primer contaje y las captaciones del segundo contaje (un mes después). Para ello se ha utilizado el mismo test de comparación de dos grupos de datos apareados para muestras pequeñas (18 casos): Prueba T de Wilcoxon, encontrándose una diferencia significativa al 1 por 100, siendo el cociente entre la cadera sana y la enferma mayor en el primer contaje que el segundo.

De ello se deduce que las áreas de las caderas afectadas de sinovitis transitoria tienen una captación aumentada con respecto a las caderas control. Este aumento de captación es máximo en el momento del ingreso y disminuye hacia la normalidad con el paso del tiempo. Los datos numéricos obtenidos con el contaje nos permiten afirmar que esas diferencias tienen significación estadística, y por tanto no son debidas a la casualidad.

Por otro lado, hemos trazado una gráfica (Gráfica V) utilizando la media aritmética de los cocientes entre cadera sana y enferma. Hemos utilizado los siguientes valores:

- 1.- Para el punto 0 días, $n = 31$, $\bar{x} = 1.43$, $\sigma = 0.42$
- 2.- Para el punto 30 días, $n = 23$, $\bar{x} = 1.13$, $\sigma = 0.26$
- 3.- Para el punto 60 días, $n = 15$, $\bar{x} = 1.12$, $\sigma = 0.32$
- 4.- Para el punto 90 días, $n = 13$, $\bar{x} = 0.93$, $\sigma = 0.15$

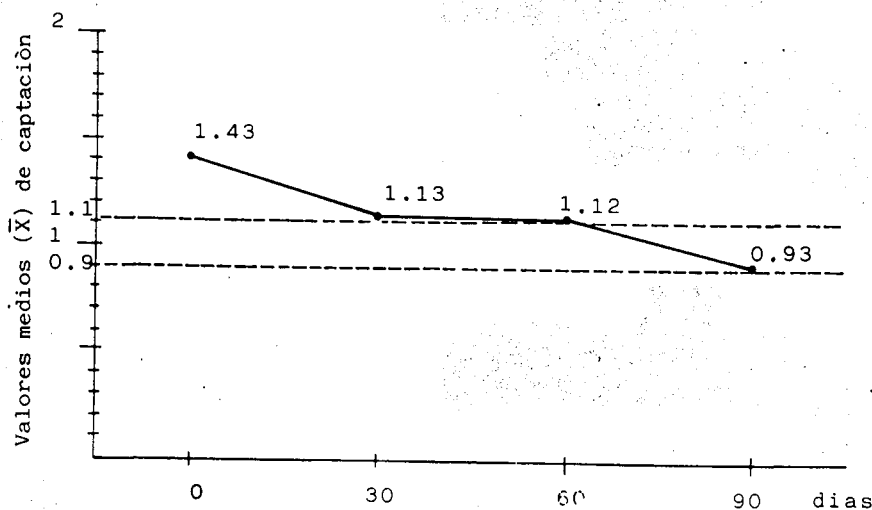
Del análisis de esta curva, se puede deducir que existe un aumento evidente en la captación de Tc 99 en el área de la cadera afecta en el momento del diagnóstico, y que la diferencia entre la cadera afecta y la cadera control desaparece con rapidez, siendo muy ligera (valor 1.13) a los 30 días y entrando dentro de la normalidad (entre 0.9 y 1.1) a los tres meses.

En la Gráfica VI, en la que se han expuesto todos los cocientes de captación obtenidos, se observa un progresivo agrupamiento de los valores con el paso del tiempo, lo que indica una tendencia clara a la normalidad.

Discusión

Desde el punto de vista clínico, nuestra serie de enfermos es comparable al resto de las publicadas. Así, nuestra relación varón-hembra es idéntica a la de ADAMS (1963). Este factor ha sido argüido repetidamente como favorecedor de una posible etiología traumática. Otras series, sin embargo, presentan relación diferente (FERNÁNDEZ DE VALDERRAMA, 1963). La afección es fundamentalmente unilateral. En algún caso, puede afectar a ambas caderas en episodios diferentes (FERNÁNDEZ DE VALDERRAMA, 1963 y GLEDHILL y McINTYRE, 1969). El porcentaje de casos de afección bilateral en episodios diferentes es mínimo (entre el 1.5 y el 2.7 por 100). Sólo uno de los casos descritos hasta la actualidad (SHARWOOD, 1981) padeció una afección bilateral simultánea. Nuestros casos siguen la tónica general, siendo todos unilaterales.

En lo referente al lado afecto, todos los autores excepto JACOBS (1971), que se decanta por un predominio derecho, opinan que ambas caderas se afectan por igual. Nuestro grupo de pacientes parece apoyar la



GRÁFICA V: Valores medios (\bar{x}) de la relación de captación.

opinión de JACOBS, puesto que en él existe un claro predominio derecho (Gráfica III). No parece existir predominio de ningún tipo somático concreto, aunque SPOCK (1959) afirma que entre los niños que padecen esta afección, el porcentaje de obesos es tres veces superior que en un grupo control de población normal.

Para que la sinovitis transitoria de la cadera pueda ser definida como tal, debe cumplir los siguientes criterios diagnósticos, definidos por SPOCK en 1959:

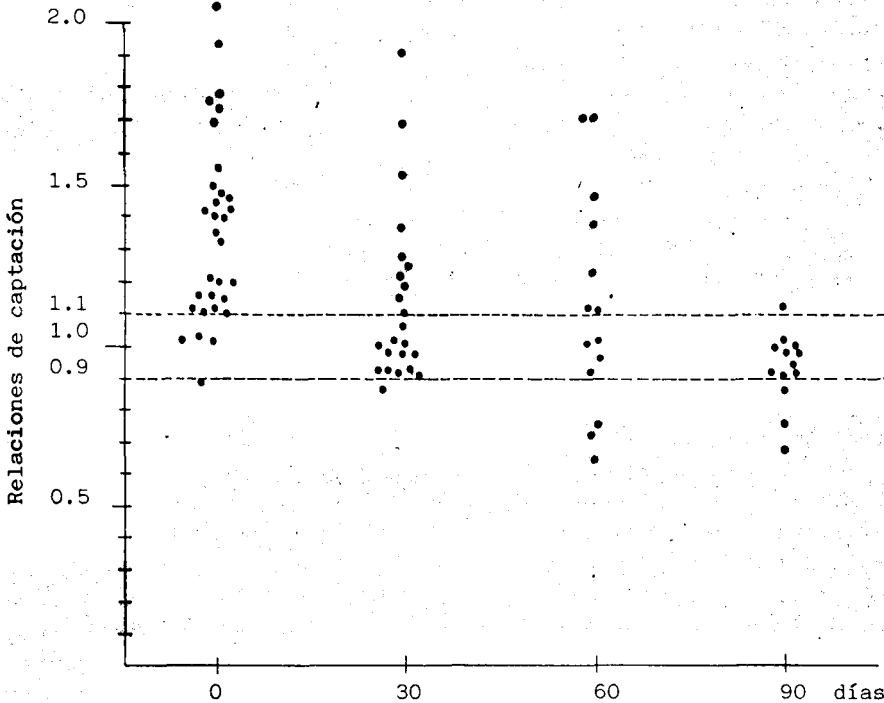
1.— Dolor en reposo o a la movilización de la cadera afecta. El dolor, ocasionalmente, es referido al muslo o a la rodilla homolateral.

2.— Limitación de la movilidad pasiva de la cadera afecta.

3.— Las radiografías de la cadera no muestran anomalías óseas.

4.— Existe una recuperación completa en un período de dos meses desde la instauración de la terapéutica.

Aunque el punto 3 especifica claramente que la cadera afecta no debe presentar cambios radiográficos en la imagen ósea, se han descrito varios signos radiográficos que, aunque inespecíficos, parecen propios de esta afección. Probablemente el más aceptado es la aparición de «Sombras capsulares», indicativas de «Efusión intraarticular», descritas por DREY (1953) y HERMEL y SKLAROFF (1954). Otros signos radiográficos atribuidos a la sinovitis transitoria de la cadera han sido: Un aumento del espacio medial entre el núcleo cefálico y el acetábulo (Signo de WALDENSTRÖM), y el engrosamiento y aumento de densidad radiográfica, con borrado total o parcial de los tabiques intermusculares, del obturador interno (Signo del obturador), del iliopsoas (Signo del iliop-



GRÁFICA VI: Relaciones de captación.

soas) y del glúteo menor (Signo del glúteo menor). Estos signos se han interpretado como consecuencia del edema muscular.

Sin embargo, la frecuencia de aparición de estos signos en las diversas series revisadas ha sido muy irregular. Así, FERGUSON (1954) los describe todos, pero no indica los porcentajes de su aparición. SPOCK (1959) los describe también todos, pero los encuentra en porcentajes muy bajos, que van desde un 8 por 100 del signo de distensión capsular a un 2 por 100 en el caso del signo del obturador. HERMEL y ALBERT (1962) encuentran alguno de los signos en un 60 por 100 de sus casos, mientras que ADAMS (1963) encuentra sólo los signos del obturador y del iliopsoas en un 8 por 100 de sus casos, sin describir sombras capsulares anómalas. GLEDHILL y McINTYRE (1969) encuentran sólo distensiones capsulares, pero en porcentaje elevado (58 por 100) y finalmente, JACOBS (1971) describe el signo de WALDENSTRÖM en el 50 por 100 de sus casos. Esta gran variabilidad en los hallazgos parece desmontar por sí sola la teoría de que pueda existir algún tipo de relación entre los mismos y la afección causada. Así piensan ROSENBERG y SMITH (1956), ARCOMONO y cols. (1963) y HARDINGE (1970).

De hecho, cualquier relación causal entre la sinovitis de la cadera y la aparición de signos radiográficos referidos a partes blandas queda desmentida por los trabajos de REICHMANN (1967) y BROWN (1975). El primero de estos autores demostró, en estudios anatómicos y radiológicos, que la sombra que habitualmente se interpretaba como capsular externa, se trata en realidad de un plano intermuscular que se dirige desde delante hacia atrás, pasando entre el tensor de la fascia lata por fuera y el sartorio y recto femoral por dentro, para llegar posteriormente hasta la cara posteroexterna de la inserción capsular. Para este autor, la aparición o no de esta sombra radiográfica no se debe a la alteración capsular, sino a que este plano in-

termuscular se hace más o menos visible según la oblicuidad de la proyección radiográfica. BROWN, por su parte, demuestra que la aparición de esta supuesta sombra capsular, que en realidad es el plano intermuscular descrito por REICHMANN, depende, no de la proyección radiográfica, sino de la posición de la cadera en el momento de tomar la radiografía. En efecto, el plano se hace visible cuando la cadera se coloca en rotación externa y abducción, posición antiálgica que corresponde a la que adoptan las caderas de los niños que sufren una sinovitis. El plano no es visible cuando las radiografías se realizan en la posición radiográfica estándar, con los pies juntos y verticales (SHANKS y KERLEY, 1971).

Así pues, la «Hinchazón capsular» no es más que un artefacto radiográfico. Por extensión, puede deducirse lo mismo de los restantes signos radiográficos descritos como «Típicos» de esta afección. Todos ellos se deben a la posición de la cadera en el momento del examen radiográfico.

Por tanto, estamos ante un proceso cuyo diagnóstico se basa exclusivamente en unos síntomas y signos clínicos y en la ausencia de cualquier signo radiográfico valorable. La escintilografía, realizada con la técnica de la gammacámara paralela, muestra sistemáticamente un aumento de la captación de Tc 99 en el área afecta. La resolución obtenida con este método no permite dilucidar cuál es exactamente la zona de la cadera que produce ese aumento de la captación. El conteo de radiaciones por medio de un contador permite obtener la constatación numérica de dicho aumento regional de captación. Aunque la vía metabólica del Pirofosfato de Tc 99 no es conocida con exactitud, la interpretación general es que el aumento de captación de una zona determinada se corresponde con un aumento local de la vascularización, es decir, con un proceso «caliente», inflamatorio o de neoformación ósea.

En los casos estudiados por nosotros, la

evolución de la hipercaptación de Tc 99 nos permite afirmar que la sinovitis transitoria de la cadera es un proceso «caliente», probablemente inflamatorio (ya que a lo largo de la evolución no existe evidencia radiográfica de neoformación ósea), que tiene su máxima expresión en el momento inicial y que tiende hacia la normalización rápida y progresivamente.

El determinar si esa hipercaptación regional corresponde a una alteración ósea o de partes blandas, es algo que la técnica uti-

lizada no nos permite hacer, y que es objeto de otro trabajo, actualmente en curso.

La conclusión del presente estudio es que la hipercaptación de Tc 99 por las caderas afectas de sinovitis transitoria constituye un dato más que favorece la interpretación de dicho proceso como una «afección inflamatoria de la cadera de etiología desconocida».

Los autores agradecen la colaboración de los servicios de Medicina Nuclear e Informática Médica del Hospital Clínico de Valencia, así como de D. A. Buigues, que procesó el texto.

BIBLIOGRAFIA

- ADAMS, J. A. (1963): «Transient Synovitis of the Hip Joint in children». *J. Bone Joint Surg.*, 45-B, 471-476.
- ARCOMONO, J. P. y cols. (1963): «Muscle group signs and public varus as a manifestation of Hip disease in children». *Amer. J. Roentgen.*, 89, 966-969.
- BROWN, I. (1975): «A study of the Capsular shadow in disorders of the Hip Joint in children». *J. Bone Joint Surg.* 57-B, 175-179.
- BRUCE-WHITE, J. (1968): Citado por HARDINGE.
- BUTLER, R. W. (1933): «Transitory arthritis of the Hip Joint in childhood». *Brit. Med. J.*, 951.
- DREY, L. (1952): «A Roentgenographic Study of Transitory Sinovitis of the Hip Joint». *Radiology*, 60, 588-590.
- EDWARDS, E. G. (1952): «Transient Sinovitis of the Hip Joint in children. Report of thirteen cases». *J.A.M.A.*, 148, 30-34.
- FAIRBANK, H. A. T. (1926): «Discussion on non-tuberculous Coxitis in the Young». *Brit. Med. J.*, 828.
- FERGUSON, A. B. (1954): «Sinovitis of the Hip and Legg-Perthes Disease». *Clin. Orthop.*, 4, 180-188.
- FERNÁNDEZ DE VALDERRAMA, J. A. (1963): «The Observation Hip and its late sequelae». *J. Bone Joint Surg.*, 45-B, 462-470.
- FINDER, J. G. (1936): «Transitory Synovitis of Hip Joint in childhood». *J.A.M.A.*, 107, 3-5.
- GLEDHILL, R. B. y McINTYRE, J. M. (1969): «Transient Synovitis and Legg-Calvé-Perthes Disease: a comparative Study». *Canad. Med. Ass. J.*, 100, 311-320.
- HARDINGE, K. (1970): «The Aetiology of Transient Synovitis of the Hip in Childhood». *J. Bone Joint Surg.*, 52-B, 100-107.
- HERMEL, M. B. y ALBERT, S. M. (1962): «Transient Synovitis of the Hip». *Clin. Orthop.*, 22, 21-26.
- HERMEL, M. B. y SKLAROFF, D. M. (1954): «Roentgen changes in Transient Synovitis of the Hip Joint». *Arch. Surg.*, 68, 364-368.
- JACOBS, B. W. (1971): «Synovitis of the Hip in Children and its significance». *Pediatrics*, 47, 558-566.
- JUDGE, J. F. (1968): Citado por HARDINGE.
- LOVETT, R. W. y MORSE, J. L. (1892): «A Transient or ephemeral form of Hip Disease, with a report of cases». *Boston Med. Surg. J.*, 127, 161.
- MILLER, O. L. (1931): «Acute Transient Epiphysitis of Hip Joint». *J.A.M.A.*, 96, 575-579.
- REICHMAN, S. (1967): «Roentgenologic soft tissue appearances in Hip Joint Disease». *Acta Radiol. Diag.*, 6, 167-176.
- ROSEMBERG, N. J. y SMITH, E. E. (1956): «Transient Synovitis of the Hip». *J. Pediatr.*, 48, 776-781.
- SHANKS, S. S. y KERELEY, P. J. (1971): «A textbook of X-Ray Diagnosis». Fourth Edition. Vol. 6. Bones, Joints and soft tissues. Ed. H. K. Lewis & Co. Ltd. London.
- SHARWOOD, P. F. (1981): «The irritable Hip Syndrome in Children». *Acta Orthop. Scand.*, 52, 633-638.
- SPOCK, A. (1959): «Transient Synovitis of the Hip Joint in Children». *Pediatrics*, 24, 1042-1049.
- STRÖMQUIST, B. y cols. (1983): «Technetium 99 Metildiphosphonate scintimetry after femoral neck fracture. A three-year follow-up study». *Clin. Orthop.*, 182, 177-188.
- THOMAS, G. E. (1967): Citado por HARDINGE.