

# Revista Española de Cirugía Osteoarticular

Número 124

Año 21 - Tomo 21

Valencia, septiembre-octubre 1986

*Rev. Esp. de Cir. Ost.* (273-293) 1986

CÁTEDRA DE TRAUMATOLOGÍA Y CIRUGÍA ORTOPÉDICA

Director: Prof. GOMAR GUARNER

CÁTEDRA DE RADIOLOGÍA Y FISIOTERAPIA GENERAL

Director: Prof. BELLOCH ZIMMERMAN

## **Sinovitis transitoria de la cadera. Su relación con la enfermedad de Perthes. Estudio gammagráfico**

M. SANCHIS CABANILLES, J. CASTILLO PALLARES, E. GASTALDI ORQUIN, J. CIUDAD PLATERO, E. HEREDIA MARÍN y O. RODRIGO MONTESA

### RESUMEN

En un intento de relacionar la sinovitis transitoria de la cadera con la enfermedad de Perthes, los autores realizan estudios gammagráficos con Tc-99m en 57 niños con caderas en observación, analizando las imágenes obtenidas en un sistema computarizado. Los resultados sugieren que no existe relación entre ambos procesos y que en la sinovitis se produce una hiperemia del núcleo epifisario femoral superior. Se trata, pues, de un proceso «caliente», lo que confirma resultados precedentes.

Descriptores: Sinovitis transitoria de la cadera: Gammagrafía. Enfermedad de Perthes: Gammagrafía.

### SUMMARY

In an attempt to relate transient synovitis with Perthes disease, we have studied 57 hips by means of Tc-99m scintigraphy. The scan images were analyzed in a computer. The results suggest that there is no relationship between both diseases. The observation hip appears as a «hot» process in the upper femoral epiphysis. This results confirm previous findings.

Key words: Transient Synovitis: Scintigraphy. Perthes Disease: Scintigraphy.

### Introducción

La relación entre la sinovitis transitoria de la cadera y la enfermedad de Perthes ha tratado de ser establecida desde antiguo. FERGUSON (1954) afirma que la sinovitis

transitoria de la cadera está relacionada con la enfermedad de Perthes y es potencialmente preliminar a ella. Este autor establece como nexo de unión entre ambas afecciones la aparición radiográfica de la sombra considerada entonces como producida por la hin-

chazón capsular, interpretando la enfermedad de Perthes como un trastorno primario de las partes blandas. DONALDSON (1955) hace una interpretación semejante. SPOCK (1959) sugiere que la posible relación etiológica entre ambas afecciones se basa en la similitud de la clínica inicial y en que ocasionalmente la sinovitis transitoria parece preceder en el tiempo a la aparición de la enfermedad de Perthes. De hecho, en su propia serie de 47 pacientes con sinovitis transitoria, tres de ellos (6'3 por 100) desarrollaron una enfermedad de Perthes entre los 3 y los 18 meses después de la afección inicial. Este autor realiza una revisión de la literatura en un intento de establecer un nexo de unión entre ambas, encontrando sobre un total de 342 casos de sinovitis transitoria de la cadera que un 1'5 por 100 de las mismas desarrollaron una enfermedad de Perthes. Afirma que solamente en el 10 por 100 de los casos en que se desarrolló una enfermedad de Perthes las radiografías iniciales eran normales o cuanto menos dudosas, encontrando solamente unas ligeras diferencias clínicas entre ambas afecciones: En los pacientes con enfermedad de Perthes la duración de los síntomas es mucho mayor que en los que sufren sinovitis de cadera, además es mayor la frecuencia de antecedente traumático en el Perthes (19 por 100) que en la sinovitis (12 por 100). Acaba concluyendo que no existe evidencia de que la sinovitis transitoria conduzca a cambios isquémicos en la epífisis femoral.

SALTER (1971) afirma que la sinovitis transitoria de la cadera es potencialmente predecesora de la enfermedad de Perthes y que alrededor del 5 por 100 de estos casos conducen al desarrollo de la enfermedad. El autor afirma, como interpretación patogénica, que el mecanismo por el cual se produce la isquemia epifisaria se debe a un taponamiento vascular como consecuencia de la efusión intracapsular que en algunos casos de sinovitis podría ser el factor desencade-

nante de la enfermedad de Perthes. JACOBS (1971) es de la opinión que existen dos posibilidades teóricas de enfocar el problema: O bien la sinovitis podría ser una manifestación precoz de la enfermedad de Perthes, o bien, la enfermedad de Perthes podría ser, en algunos casos al menos, una consecuencia directa de una sinovitis previa. El autor, que encuentra un 11 por 100 de enfermedad de Perthes en pacientes con sinovitis, no se inclina definitivamente por ninguna de las dos hipótesis, aunque parece favorecer a la primera de las mismas.

Sin embargo, no todos los autores coinciden en hallar una relación directa entre sinovitis de cadera y enfermedad de Perthes. GLEDHILL y McINTYRE (1969) hacen un estudio comparativo de ambas afecciones, deduciendo que la clínica y la distribución por edad, sexo y lado afecto son prácticamente iguales en ambas. Sólo la enfermedad de Perthes es bilateral con mucha mayor frecuencia que la sinovitis transitoria (10'7 por 100 y 2'7 por 100). Para el autor ambos síndromes son clínicamente indistinguibles y sólo los cambios óseos de la enfermedad de Perthes hacen posible el diagnóstico diferencial, afirmando que se trata de dos entidades clínicas diferentes y que en la sinovitis existe únicamente afección sinovial, mientras que en la enfermedad de Perthes hay afección de la epífisis ósea. De la serie que presenta de 117 casos, en seis de ellos (5 por 100) se desarrolló más tarde una enfermedad de Perthes. Tampoco SHARWOOD (1981) consigue encontrar relación alguna entre ambas afecciones. Es de resaltar que de su serie de 101 casos sólo uno desarrollara una enfermedad de Perthes.

Así pues nos encontramos ante dos síndromes clínicamente indistinguibles. Los signos radiográficos correspondientes a supuestas alteraciones de partes blandas, que se han descrito como comunes a la sinovitis transitoria y a la enfermedad de Perthes, carecen de valor (REICHMAN, 1967; BROWN,

1975; SANCHIS y cols., 1985), y sólo las alteraciones radiográficas de la epífisis ósea, que aparecen una vez establecida la enfermedad de Perthes, constituyen el único criterio para el diagnóstico diferencial entre estas dos afecciones de evolución y pronóstico tan distinto. Por otro lado la gran variedad entre los porcentajes de sinovitis transitorias que «degeneran» en Perthes (entre el 1 y el 11 por 100) hace pensar que tampoco existe una relación estadística clara entre ambas afecciones.

Existe, sin embargo, una posible interpretación de la relación patogénica entre la sinovitis de la cadera y la enfermedad de Perthes. Desde que en 1973, SANCHIS, ZAHIR y FREEMAN sugerimos la idea teórica de producción de infartos repetidos como posible mecanismo patogénico de producción o al menos de mantenimiento de la enfermedad, y que ha sido aceptada por un numeroso grupo de autores (McKIBBIN y ROLLIS, 1974; INOUE y cols., 1976; CALVER y cols., 1981; KLEINMAN y BLECK, 1981; CATTERAL y cols., 1982; SALTER y THOMPSON, 1984; etc...), puede plantearse la siguiente *hipótesis de trabajo*: La sinovitis transitoria de la cadera sería un síndrome producido por una reacción sinovial inespecífica ante un episodio de infarto, total o parcial, de la epífisis femoral proximal de los niños en edad susceptible. En la inmensa mayoría de los casos ese episodio sería único, incompleto y regresaría rápidamente sin producir cambios radiográficos ni dejar secuelas de ningún tipo. Sólo en algunos niños el infarto se repetiría y su reiteración daría lugar a la enfermedad de Perthes. Los casos de enfermedad de Perthes que debutan sin episodios de sinovitis previa se deberían al hecho de que el o los primeros infartos habrían producido una reacción sinovial tan ligera que no habría tenido traducción clínica, o ésta habría sido atribuida por los padres a un episodio traumático sin importancia y no habrían consultado a un médico.

El hecho de que en las primeras fases no existen alteraciones radiográficas que nos permitan diferenciar ambas afecciones, llevó a GLEDHILL (1969) a afirmar: «Se necesitan métodos más satisfactorios para conocer el estado vascular de la epífisis capital femoral, de manera que el tratamiento pueda instituirse antes que los procesos deformantes se encuentren bien establecidos». La introducción ese mismo año, de compuestos de fósforo de Tc-99 como agente óseo (The Lancet, 1969) vino a resolver el problema.

Sin embargo, la utilización de dicho radionúclido, tanto en estudios dinámicos como estáticos de las caderas de niños afectados de sinovitis transitoria ha dado lugar a resultados contradictorios y no ha logrado dilucidar claramente la naturaleza exacta del proceso, dada la variabilidad de los resultados obtenidos. No obstante, parecen predominar los hallazgos que indican normalidad o aumento de la captación regional. El propósito del presente trabajo es analizar una serie de gammagrafías estáticas realizadas en niños con sinovitis transitoria de la cadera, utilizando medios técnicos que nos permitan un análisis más exacto de las imágenes obtenidas.

### Fundamentos del método

Aunque lógicamente los elementos radioactivos ideales para ser utilizados como trazadores en el estudio del sistema óseo serían aquellos que fueran isótopos de los elementos químicos que componen la estructura del hueso, como el calcio y el fósforo, ningún isótopo radioactivo de éstos es aprovechable para realizar los estudios «in vivo». Principalmente el problema radica en que su emisión radioactiva no es lo suficientemente energética para ser detectada desde el exterior del organismo, por lo que resulta imposible, con los equipos que se dispone en la actualidad, y posiblemente incluso en

el futuro, la obtención de imágenes gamma gráficas (KIRCHNER y SIMON, 1981).

Debido a ello se han utilizado varios agentes que fueron sucesivamente desechados por diversas causas, hasta que en 1971, SUBRAMANIAN y McAFEE sintetizaron polifosfatos marcados con Tc-99m para el estudio óseo. Después de ellos aparecieron los pirofosfatos, etidronatos, metilendifosfonatos (MDP) (SUBRAMANIAN y cols., 1973) e hidroximetilendifosfonatos (HMDP), estando los últimos en fase de estudio si bien parecen ser los más ventajosos, aunque no existe acuerdo unánime entre los autores (FOGELMAN y cols., 1981).

El marcaje de estos compuestos de fósforo se realiza con Tc-99m que en el momento actual es el radionúclido más utilizado en Medicina Nuclear debido a sus características que hacen del mismo un trazador casi ideal: es barato y de fácil disposición en el mundo occidental. Es un elemento isómero, es decir, emisor gamma puro, con una energía de 0'141 MeV (IT), que es ideal para las gammacámaras tipo Anger que son las más empleadas en la actualidad (el rango de energía óptimo de éstas se puede situar entre los 100 y 300 KeV). Su  $T_{\frac{1}{2}}$  físico es de 6'01 horas. Este relativo inconveniente se obvia con la utilización de un sistema de generador en el que se encuentra el elemento madre, el molibdeno (Mo 99) que va desintegrándose en Tc-99m, siendo el tiempo medio ( $T_{\frac{1}{2}}$ ) físico de este Mo-99 de 66 horas, pudiéndose transportar a distancia y utilizar durante periodos de tiempo relativamente largos, de varios días. El Tc-99m que se está produciendo en el interior del generador (vaca) se prepara mediante elución obteniéndose en forma de pertechnetato. En estas condiciones, el Tc no tiene ninguna afinidad ósea: se elimina por la saliva, mucosa gástrica, es captado por el tiroides, mucosa nasal, plexos coroideos, etc. Para que se deposite en el hueso es necesario ligarlo a alguna sustancia, en este caso a los com-

puestos de fósforo (VAN DIJKE y cols., 1965).

Los más utilizados han sido los pirofosfatos (GENANT y cols., 1974) que básicamente consisten en dos radicales fosfato ligados mediante un átomo de oxígeno.

### *Cinética*

Tras la administración del trazador por vía intravenosa, éste se distribuye en el espacio extracelular. La captación ósea comienza casi inmediatamente, con un tiempo medio ( $T_{\frac{1}{2}}$ ) de acumulación que va de los 15 a los 30 minutos en el caso de los fosfonatos. En una o dos horas puede considerarse ésta casi completa (55 por 100 de la CTA, o cantidad total administrada).

La obtención de imágenes se retrasa hasta las tres horas con el fin de permitir una mayor eliminación urinaria del trazador no fijado, con lo que existe menor actividad de fondo y mayor nitidez de imagen.

La fijación del trazador es mayor a nivel de las trabéculas que en la cortical (DIBUS y WAGNER, 1978) y así mismo a nivel de las metáfisis y regiones periarticulares, en especial en sacroilíacas.

### *Localización ósea*

Las bases fisiológicas de la captación esquelética de los compuestos de fósforo marcados con Tc-99m todavía no se conoce en la actualidad. Se puede considerar que en definitiva, la fase mineral del hueso es la localización primaria de los fosfatos y difosfonatos marcados con Tc-99m, que se localizarían a nivel de la superficie de los cristales de hidroxapatita (que constituyen el 65 por 100 del total del peso óseo) (GLIMCHER y cols., 1965; ROBINSON, 1952).

Dado que la localización es completa al cabo de dos horas, el mecanismo de localización debe reflejar procesos de intercambio en la interfase hueso-fluidos extracelulares donde tiene lugar la mineralización activa.

Algunos trabajos antiguos demuestran que el depósito de calcio y de estroncio en localizaciones patológicas se relaciona con la tasa de mineralización y no con el contenido total del hueso (CHARKES y cols., 1968). Se supone que sucede lo mismo en el caso de los compuestos de fósforo. En cuanto comienza un proceso reparativo las gammagrafías se positivizan antes aún de que el depósito mineral sea visible roentgenográficamente (para que se visualicen con RX, se precisa un nivel del 40 al 50 por 100 de depósito).

Los factores que incrementan el depósito de trazadores pueden clasificarse en los que aumentan la liberación (entrega) del trazador (aumento del flujo sanguíneo) o, aumentan la extracción tisular del trazador (aumento de la permeabilidad capilar, volumen local del fluido extracelular o actividad metabólica en sí del hueso). La contribución de cada uno de estos factores no está aclarada todavía en las diferentes patologías. A nivel celular un aumento de la tasa de captación

del trazador se correlaciona con los hallazgos histológicos de osteosíntesis en los primeros estadios de mineralización. Cuando ésta es completa, la tasa de captación del trazador tiende a la normalidad. Esto se observa en estudios secuenciales.

La mayoría de las enfermedades óseas regionales se acompañan de osteosíntesis reactiva por lo que los hallazgos gammagráficos son predominantemente en forma de «punto caliente» o foco, (aumento de localización del trazador). Las excepciones las constituyen aquellos casos en los que cesa la liberación o entrega total del trazador (por ejemplo, en casos de necrosis) y, en algunos procesos destructivos (algunos tumores metastásicos osteomielitis aguda en neonatos, mieloma múltiple), que no se acompañan de reparación significativa. En estos casos aparece un imagen de «punto frío» o imagen lacunar. Generalmente estas lesiones suelen convertirse en «calientes» al cabo de días o semanas (DANIGELIS, 1976).

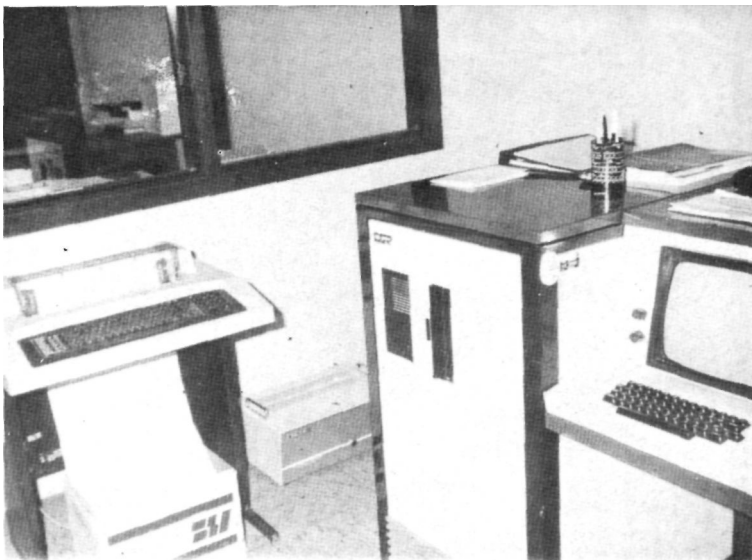


FIG. 1.—Ordenador IMAC 7310 CGR utilizado para el análisis de las imágenes obtenidas en la gammacámara.

### Material y método

Hemos estudiado 57 niños atendidos en el Hospital Clínico de Valencia, que presentaban el síndrome de sinovitis transitoria de cadera, y que cumplían estrictamente los criterios diagnósticos de SPOCK (1959) de:

- Dolor en reposo o a la movilización de la cadera o referido a muslo o rodilla homolateral.
- Limitación de la movilidad pasiva de la cadera afecta.
- No anomalías óseas en las radiografías de cadera.
- Finalmente, recuperación completa en un período de dos meses.

Se han eliminado todos los casos que degeneraron en enfermedad de Perthes.

A su admisión en el Servicio de Urgencias los niños fueron estudiados clínica y radiográficamente, anotando edad, sexo, lado afecto y realizando una exploración y valoración del dolor, claudicación y limitación de la movilidad. No se admitieron a estudio aquellos niños que mostraron deformidad en el núcleo cefálico.

En los casos en que se presentó una contractura muscular grave, se procedió al ingreso hospitalario para tratamiento en reposo con tracción percutánea hasta recobrar la movilidad completa de la cadera. El resto de los casos se trató de forma ambulatoria.

En 22 de los niños se llevó a cabo la práctica de una gammagrafía con compuestos marcados con Tc-99m los días siguientes a su primera visita, y en 7 de estos niños se practicó una segunda gammagrafía a los dos meses de la primera.

Hemos utilizado como trazadores principalmente el MDP-Tc 99m («Medronate II», Amersham) y PYP-Tc 99m («Technescan», Mallinckrodt). En la primera fase comenzamos con los pirofosfatos, habiéndolos utilizado en la mayoría de los casos. No hemos considerado conveniente utilizar el MDP en aquellos pacientes que comenzaron a ser estudiados con el PYP.

Las dosis han oscilado alrededor de los 5 mCi (148 MBq), ajustándolas según el peso de los pacientes.

Como preparación previa se ha hipertratado moderadamente a los pacientes. Tras inyección intravenosa del trazador hemos obtenido imágenes a las tres horas, tras previa micción.

El equipo utilizado ha sido una gammacámara de tipo Anger, LFOV (40 cm/útil, «large field of view») y 61 fototubos de alta resolución («Acticamera II», CGR) conectada a un ordenador (IMAC 7310, CGR). Hemos acumulado hasta un total de  $10^6$  cuentas. (Figura 1).

Las imágenes se han obtenido utilizando colimador «pinhole» en proyecciones antero-posterior y axiales. (Figura 2).

La imagen ha sido procesada en ordenador con matriz de 128X128X8, seleccionando con

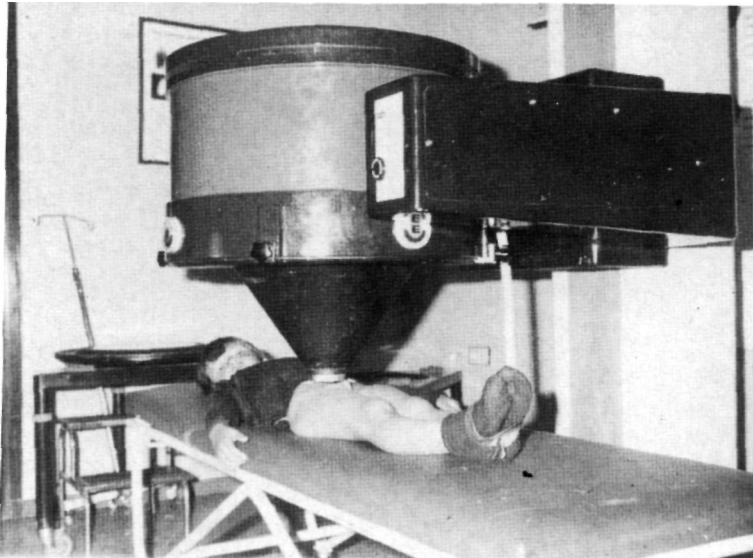


FIG. 2. - Gammacámara con colimador de «pin-hole» utilizada para la obtención de las imágenes gammagráficas.

«light-pen» las áreas de interés a nivel de la epifisis femoral, tanto del lado afecto como del lado sano, independientemente; y, analizando en el área delimitada los siguientes parámetros:

- «Pixels»: indicadores o unidad de superficie.
- «Counts»: cantidad de cuentas totales en ese área delimitada.
- «Mean»: es la media aritmética aproximada que resulta de dividir el número de cuentas por unidad de superficie o «pixels».

### Análisis de resultados

Se estudian 57 niños con un total de 58 caderas afectadas y con edades comprendidas entre los 17 meses y los 12 años, con un promedio de 4'8 años. (Gráfica 1).

Se encuentra un predominio de varones (38'67 por 100), sobre el de hembras (19'33 por 100) de 2:1, siendo sus edades promedio de 4'9 años en los niños y 4'7 años en las niñas.

Los lados afectados fueron 29 derechos, 27 izquierdos y en un paciente hubo presentación bilateral.

La sintomatología que presentaron en un principio fue de dolor en 49 casos (86 por 100), claudicación en 47 niños (82 por 100) y limitación de la movilidad en 26 casos (46 por 100), esto es si tomamos los datos aisladamente. Si tomamos los síntomas en conjunto encontramos:

- dolor, claudicación y limitación de la movilidad en 24 niños (41 por 100),
- dolor y claudicación, en 17 niños (30 por 100),
- solamente dolor, en 5 niños (9 por 100),
- solamente claudicación, en 5 casos (9 por 100), y
- casos no bien consignados, 6 niños (11 por 100).

El tiempo de evolución y seguimiento entre el inicio del tratamiento (primer día de visita) y el alta definitiva varió entre 7 días y 11 meses (con un promedio de 3'9 meses). No se encontró relación entre la edad del paciente y la evolución de la enfermedad.

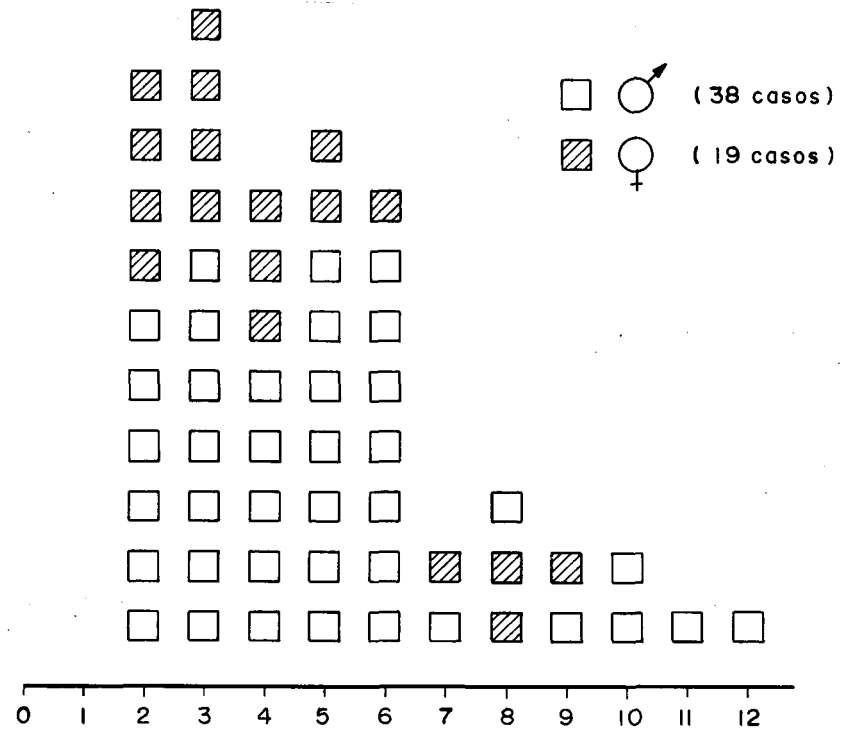
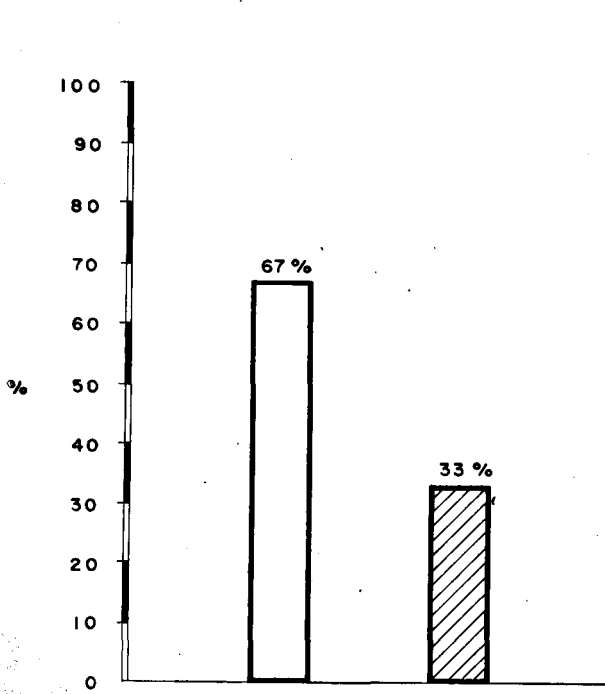
Los grupos de edad comprendían: menores de 2 años, 10 niños (6 varones y 4 hembras). Entre 2-3 años, 11 niños (7V y 4H). Entre 3-4 años, 8 niños (5V y 3H). Entre 4-5 años, 9 niños (7V y 2H). Entre los 5-6 años, 8 niños (7V y 1H). Entre 6-7 años, 2 niños (1V y 1H). Entre 7-8 años, 3 niños (3H). Entre 8-9 años, 2 niños (1V y 1H). Entre 9-10 años, 2 niños (2V). Entre 10 y 11 años, 1 varón. Entre 11-12 años, un varón. (Gráfica 1).

De los valores encontrados se deduce una mayor incidencia entre los 2 y los 6 años de edad, en nuestra serie, lo cual comprendía el 81 por 100 de los niños atendidos por sinovitis transitoria de cadera.

En 22 de los niños afectados de este síndrome se llevó a cabo la práctica de una gammagrafía de

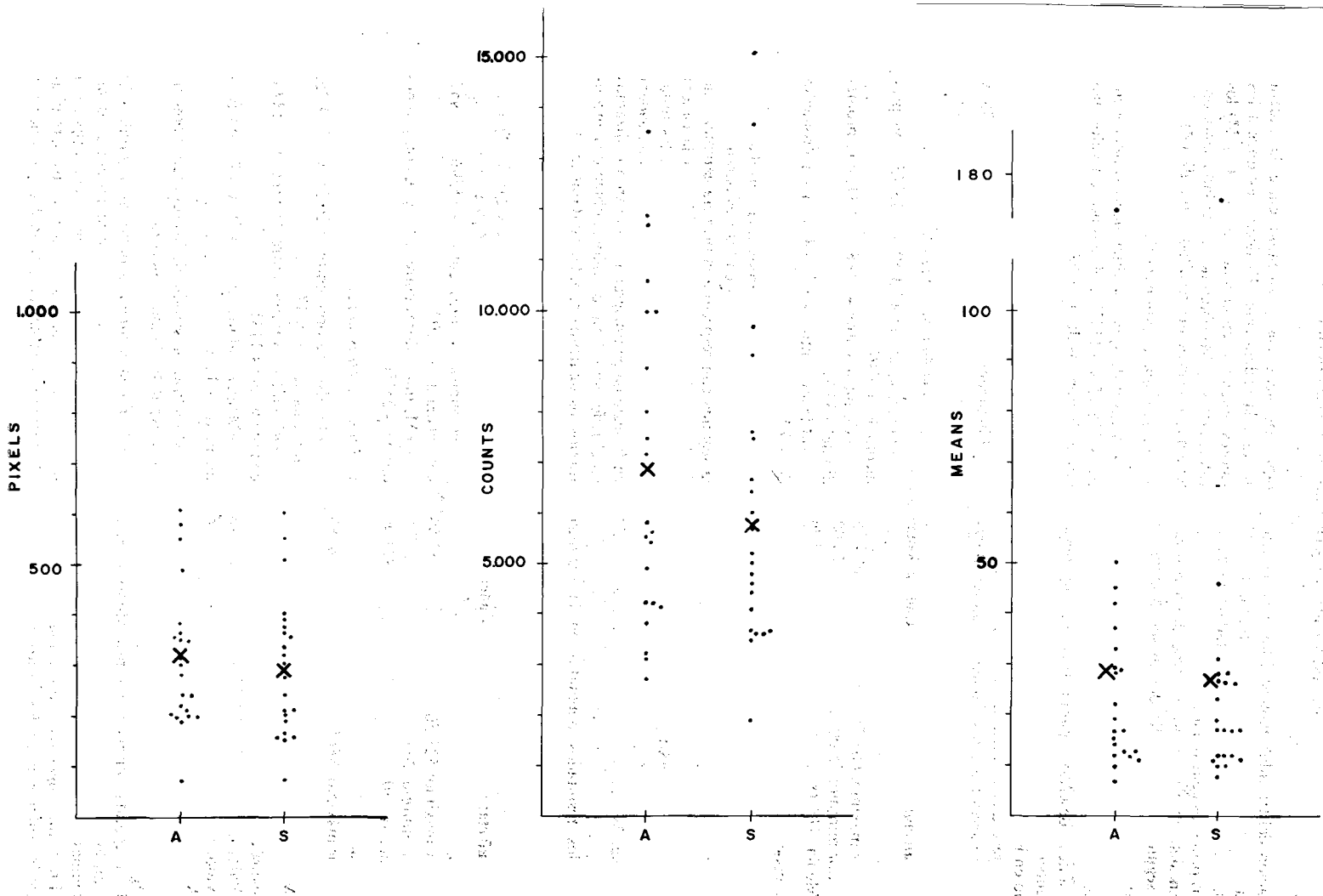


FIG. 3.—S.V.V. Sinovitis de cadera derecha. Radiografía sin hallazgos patológicos.



GRÁF. 1.- Distribución de los pacientes por edad y sexo.





GRÁF. 2.- Resultados de las primeras gammagrafías.

A.- lado afecto  
 S.- lado sano  
 X.- resultado medio

captación del trazador expuesto, los días siguientes a efectuarse la primera visita (entre 1 y 22 días), realizándose en más de la mitad de los casos en los primeros cuatro días.

En siete de estos niños se procedió a realizar una segunda gammagrafía dos meses después de la primera.

En todos los casos se llevó a cabo un estudio de los datos obtenidos en ordenador referentes a los antes descritos parámetros de «pixels», «counts» y «mean», tanto en la cadera afecta como en la sana.

Los resultados obtenidos de la primera gammagrafía varían entre los siguientes valores: (Gráfica 2)

<b>Cadera afecta:</b>	<b>Cadera sana:</b>
<b>«Pixels»:</b>	
Valor máximo: 606'75 .....	604'25
Valor mínimo: 75'00 .....	75'00
Media: 313'38 .....	292'46
<b>«Counts»:</b>	
Valor máximo: 13562 .....	15102
Valor mínimo: 2743 .....	1989
Media: 6932 .....	5733
<b>«Mean»:</b>	
Valor máximo: 180 .....	182
Valor mínimo: 7 .....	8
Media: 28 .....	27

De los resultados obtenidos en la segunda gammagrafía (Gráfica 3) se obtuvieron los siguientes valores:

<b>Cadera afecta:</b>	<b>Cadera sana:</b>
<b>«Pixels»:</b>	
Valor máximo: 523'50 .....	552'50
Valor mínimo: 248'75 .....	211'75
Media: 347'30 .....	344'00
<b>«Counts»:</b>	
Valor máximo: 8865 .....	8786
Valor mínimo: 1775 .....	2269
Media: 5212 .....	4995
<b>«Mean»:</b>	
Valor máximo: 17 .....	18
Valor mínimo: 7 .....	8
Media: 13'9 .....	13'5

Una vez obtenidos los resultados de la primera y de la segunda gammagrafías, procedimos a realizar un estudio comparativo entre las magnitudes obtenidas.

En primer lugar realizamos una comparación entre los valores obtenidos en los tres parámetros

(«pixels», «counts» y «mean») entre la cadera afecta y la cadera sana. Es decir, restamos a los valores obtenidos en el lado sano (P, C y M) los valores (P, C y M) obtenidos en el lado sano, obteniendo los siguientes resultados: (Gráfica 4)

a) *En la primera gammagrafía:*

– A nivel de «pixels», diferencias variando entre: +158'75 y –111'75, obtuvimos un valor medio de diferencias de: +18'68.

– Los «counts» mostraron diferencias entre: +8664 y –3153, con una diferencia media de: +754'6.

– Finalmente, «mean» se situó entre: +38 y –4, con valor promedio de: +2'5.

b) *En la segunda gammagrafía:*

– «Pixels», entre: +73'50 y –73'75, con promedio de: +5'46.

– «Counts», entre: +1138 y –931, con promedio de: +39'7.

– «Mean», entre: +3 y –4, con un promedio de: +0'1.

Seguidamente realizamos una correlación entre los valores obtenidos en los tres parámetros de la segunda con respecto a la primera gammagrafía. Es decir, a los P, C y M obtenidos en la cadera afecta durante la primera gammagrafía, les restamos los P, C y M obtenidos en esa misma cadera en la segunda gammagrafía. Lo mismo realizamos en el lado sano. Con los valores obtenidos encontramos los siguientes resultados: (Gráfica 5)

I.– *En las caderas afectas:*

– «Pixels», valores entre: +51'25 y –210'75, con un valor promedio de: –101'64.

– «Counts», valores entre: +15596 y –857, con media de: +5109.

– «Mean», valores entre: +50 y 0, con promedio de: +25'71.

I.– *En las caderas sanas:*

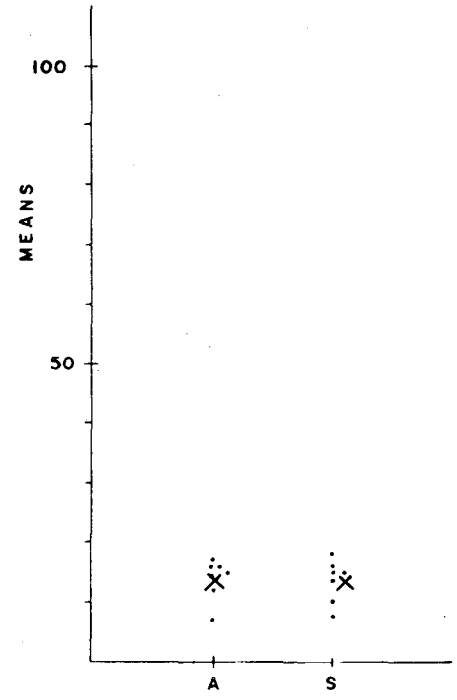
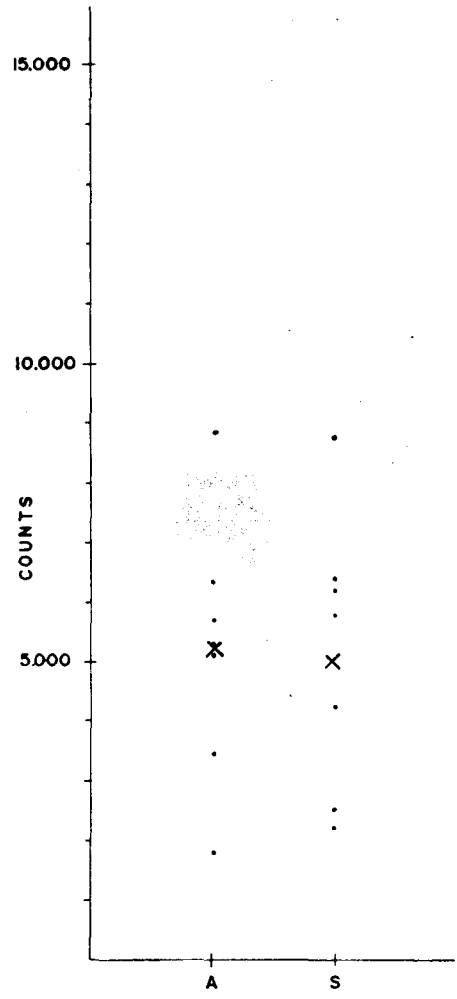
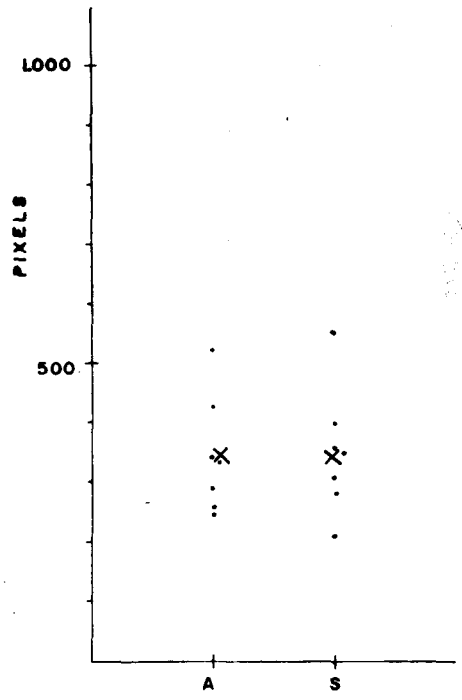
– «Pixels», valores entre: +20'25 y –214'25, con media de: –148'37.

– «Counts», valores entre: +5169 y –1348, con media de: +1131.

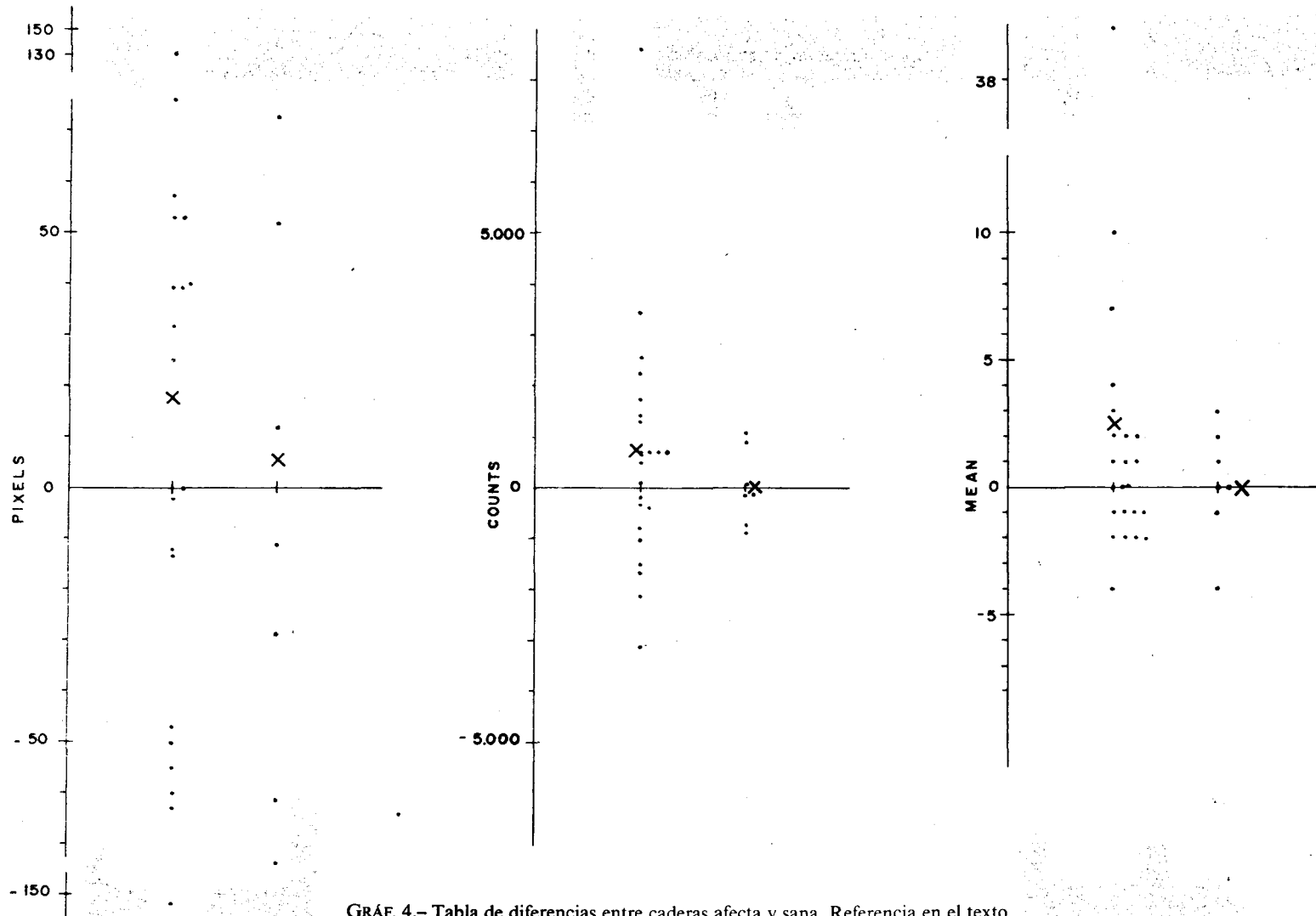
– «Mean», valores entre: +28 y +2, con promedio de: +12'83.

Al realizar un estudio de los resultados obtenidos y expuestos hemos observado:

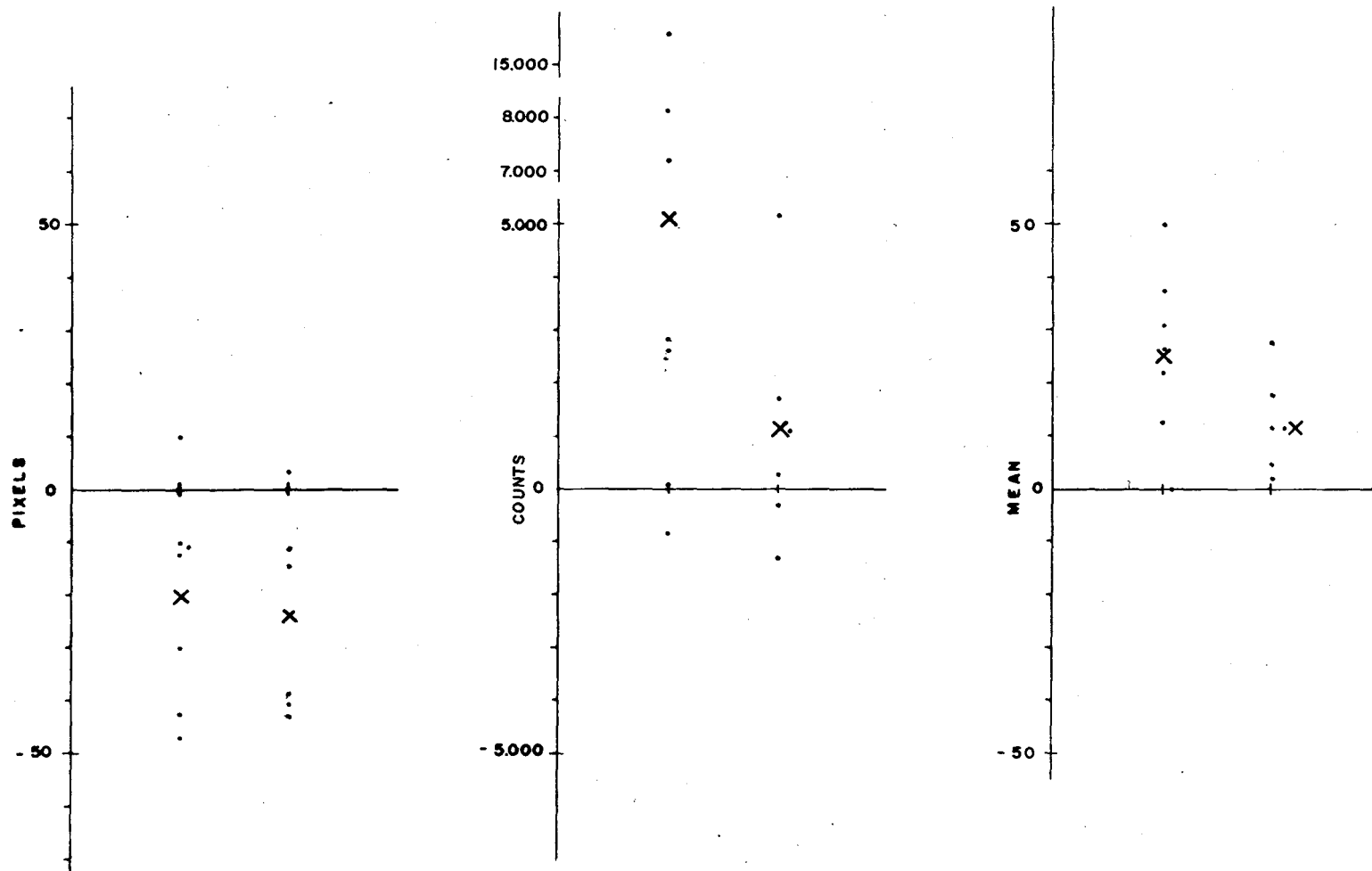
1.º En la *primera gammagrafía* (Gráfica 2) se encuentran diferencias apreciables entre los valores obtenidos en la cadera afecta con respecto a los obtenidos en la cadera sana, y cuyos resultados expuestos en párrafos anteriores se concretan



GRÁF. 3.- Resultados de las segundas gammagrafías.



GRÁF. 4.- Tabla de diferencias entre caderas afecta y sana. Referencia en el texto.



GRÁF. 5.- Tabla de diferencias entre la primera y la segunda gammagrafías. Referencia en el texto.

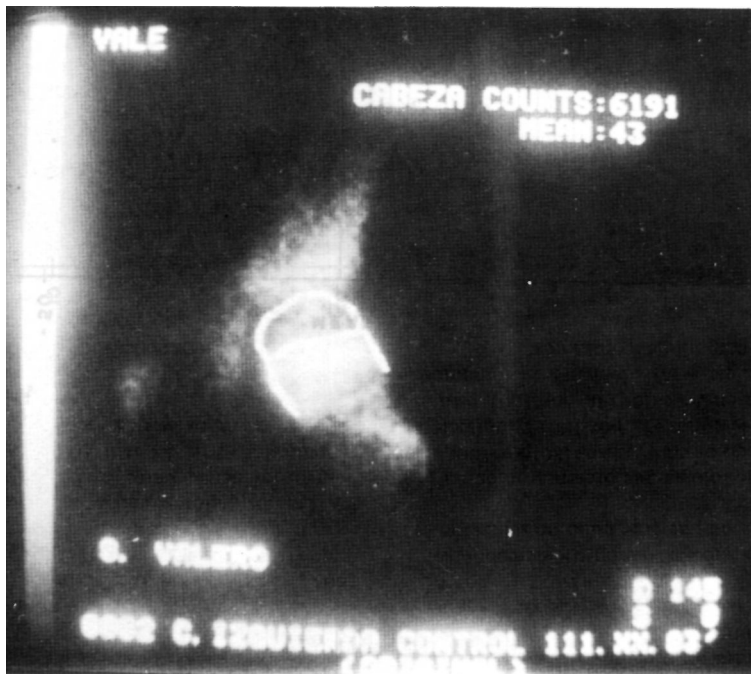


FIG. 4 A y B.-Gammagrafía con análisis de área de las caderas, afecta (D) y control (I). Existe un aumento de captación evidente en el lado afecto.

en la gráfica 4, donde realizamos una sustracción de los valores obtenidos en P, C y M del lado afecto, los valores de P, C y M del lado sano. Además, si realizamos la misma operación con los valores obtenidos en la segunda gammagrafía, observamos como estas diferencias se reducen apreciablemente (Gráfica 4).

Si bien los «pixels» muestran un área de superficie marcada voluntariamente, en cuyo caso las diferencias presentan un valor relacionado con el interés subjetivo del investigador a la hora de encuadrar un área de interés, creemos que el valor «counts» indica una mayor o menor captación de este área, encontrando un valor más significativo en las diferencias a nivel del parámetro «mean», que expresa un valor promedio entre los dos primeros.

Observamos una disminución en las diferencias que separan los valores obtenidos en ambas caderas. Así encontramos como la diferencia media de «pixels» en la primera gammagrafía pasa de +18'68 a ser +5'46 en la segunda. A nivel de «counts» las diferencias pasan de una media de: +75'46 a ser de: +39'7. Y los «mean» se puede decir «bajan» de: +2'5 en la primera a +0'1 en la segunda, que es un valor inapreciable. (Gráfica 4).

Nos da la impresión como si los valores o diferencias obtenidos se «normalizaran» o fueran menores de una gammagrafía a la siguiente.

2.º Estas observaciones se continúan con las obtenidas cuando realizamos una sustracción de los valores obtenidos en las caderas afectas durante la primera gammagrafía los valores obtenidos en esas mismas caderas, pero durante la segunda gammagrafía (Gráfica 5), realizando la misma operación a nivel de las caderas sanas. (Gráfica 5).

Pudimos observar como la diferencia a nivel de «counts» en las caderas afectas de la primera a la segunda gammagrafía es de 5109, mientras que en los lados sanos esta diferencia es casi cuatro veces menor (1131), siendo el «mean» doble en los lados afectos (25'81) con respecto a los lados sanos (13'83).

En resumen, creemos que los resultados obtenidos ponen de manifiesto un mayor índice de captación a nivel de las caderas afectas con respecto a las caderas sanas, que es más evidente en los valores obtenidos durante la primera gammagrafía.

Este índice de mayor captación tiende a «normalizarse» o disminuir en el transcurso de los dos meses siguientes, como se observa al cotejar los valores obtenidos en la segunda gammagrafía. Tiempo, que a su vez coincide con el cese completo de la sintomatología y el alta, en la mayoría de los casos.

## Discusión

La inmensa mayoría de los trabajos sobre caderas dolorosas de niños estudiadas por medio de gammagrafías óseas publicadas hasta el momento, no demuestran un excesivo interés en el estudio de las sinovitis transitorias de la cadera en sí mismas. Prácticamente todos los autores estudian la sinovitis sólo en cuanto la gammagrafía ósea les sirve como método para diferenciar muy precozmente las sinovitis de la enfermedad de Perthes. Los casos de sinovitis presentados lo son, bien intercalados, bien como apéndice de serie de casos de enfermedad de Perthes. Por otra parte, los resultados obtenidos en dichas sinovitis son contradictorios. Así DANIGELIS (1975) es el primer autor en describir con nitidez las imágenes gammagráficas en la enfermedad de Perthes en 33 casos, incluyendo en su serie tres casos de sinovitis a los que realiza una sola gammagrafía, describiendo los resultados como «imágenes normales». También CALVER y cols. (1981) utilizan la gammagrafía en 50 caderas dolorosas sin cambios radiográficos, con el fin de detectar la enfermedad de Perthes antes de la aparición de los signos radiográficos de la misma. Obtienen cinco resultados positivos, es decir cinco gammagrafías con defecto de captación, en cinco caderas que consecuentemente desarrollaron una enfermedad de Perthes. Sin embargo, el resto de las imágenes son consideradas como «normales» por estos autores.

Otros autores, por el contrario, encuentran alteraciones en la captación de Tc-99 en niños afectos de sinovitis de cadera. Así, HOUBEN y cols. (1982) realizan estudios dinámicos en treinta niños con sinovitis de cadera, analizando la captación regional en las diferentes fases vasculares. En un 63 por 100 de los casos encuentran una hipocaptación en la fase arterial. La fase venosa fue siempre normal. Esa hipocaptación inicial se normaliza en el plazo de 15 días, excepto en tres casos, de los que dos de ellos desa-

rollaron una enfermedad de Perthes. Esa disminución en la captación inicial es considerada como una posible isquemia transitoria, que, al prolongarse daría lugar a la enfermedad de Perthes. Esa interpretación parece favorecer nuestra hipótesis inicial de trabajo.

También SUTHERLAND y cols. (1980) estudian retrospectivamente 131 casos de niños con enfermedad de Perthes y sinovitis de cadera, en los que se había practicado una gammagrafía ósea previa administración de polifosfato de Tc-99. En 48 casos de enfermedad de Perthes encuentra 45 positivos (falta de captación en el núcleo cefálico), concluyendo que se trata de un método con alta especificidad para el diagnóstico positivo de la enfermedad de Perthes. De los 79 casos restantes, etiquetados como sinovitis de cadera, encuentran 75 negativos (imágenes normales) y cuatro falsos positivos: imágenes gammagráficas de infarto epifisa-

rio en caderas sin cambios radiográficos. Esas imágenes podrían corresponder al primer infarto de nuestra hipótesis. Ninguna de esas caderas con infarto transitorio desarrolló posteriormente una enfermedad de Perthes.

Sin embargo, otros estudios han puesto de manifiesto un aumento de la captación regional en la sinovitis de la cadera. Así, DEUTSCH y cols. (1981) realizan estudios estáticos y dinámicos de diversas afecciones osteoarticulares, incluyendo sinovitis de cadera. Sus estudios muestran un aumento de captación regional en la cadera afecta en las imágenes dinámicas y una ausencia de alteraciones en las imágenes estáticas. En 1983 BENSANEL y cols. publican los resultados de una importante serie de 190 gammagrafías entre las que se encuentran 36 casos de sinovitis transitoria de la cadera. De estos 36 casos, la gammagrafía fue normal en 23 y hubo aumento de captación en 13 casos.



FIG. 5.— Mismo caso dos meses después. Persiste la ausencia de hallazgos patológicos radiográficos.



Los autores no especifican en qué momento de la evolución fueron realizadas las exploraciones. Finalmente, en nuestro propio y reciente trabajo (SANCHIS y cols., 1985) se ha puesto de manifiesto el aumento de la captación regional en las caderas afectas de 42 niños con sinovitis transitoria, en los momentos iniciales de la enfermedad. La repetición de las exploraciones han permitido objetivar una rápida tendencia a la normalización en ese proceso «caliente» regional.

Vemos pues que todas las imágenes estáticas de sinovitis de cadera obtenidas por gammagrafías hasta el momento, con excepción de nuestra serie anterior, son imágenes «normales». Sin embargo, ello se debe probablemente a dos hechos: En primer lugar, se trata de series muy cortas, y en segundo lugar, sólo DEUTSCH y cols., aparte de nosotros mismos, obtienen datos numéricos de las imágenes gammagrafías. Y es de notar que en la serie de DEUTSCH, las imágenes dinámicas sí muestran un aumento de captación regional, al igual que ocurre en nuestra serie precedente en las imágenes estáticas regionales.

El método utilizado en esta serie nos ha permitido obtener imágenes mucho más exactas, así como análisis cuantitativos del área ocupada exclusivamente por la epífisis femoral superior (Figs. 3, 4, 5 y 6). Las áreas correspondientes han sido trazadas en todos los casos por el mismo observador (M.S.C.) lo que en principio supone una mayor homogeneidad en todas las áreas. Aunque el trazado de las mismas es arbitrario se aprecia al estudiar los valores medios, un ligero aumento del tamaño del núcleo óseo cefálico en la cadera enferma con respecto a la sana (cadera enferma  $\bar{x} = 313'38$ , cadera sana  $\bar{x} = 292'46$ ). Estas diferencias de tamaño a favor de la cadera afecta son menores en la segunda gammagrafía (c. afecta  $\bar{x} = 347'30$  y c. sana  $\bar{x} = 344'00$ ). Estos hallazgos coinciden con los de GERSHUNI y cols. (1978), que realizan artrografías en tres

casos seleccionados de sinovitis de cadera, encontrando un aumento del tamaño global de la cabeza de uno a cuatro milímetros en todos ellos, así como un ligero aumento del tamaño del núcleo óseo radiográfico en dos de los tres casos.

El estudio estadístico de las cuentas obtenidas en las áreas trazadas sobre las epífisis óseas y de los valores medios obtenidos muestra claramente un aumento de captación en la gammagrafía inicial en la cadera afecta con respecto al lado control (Gráfica 2). Esta diferencia disminuye claramente en los dos meses siguientes al examen inicial (Gráfica 3). Aunque la exacta localización del trazador radioactivo en el hueso no es conocida, parece ser que está ligada a los cristales de hidroxiapatita en lugar del calcio (CALVER y cols., 1981). El aumento de actividad radioactiva en las áreas estudiadas se debe a un aumento de vascularización, puesto que el pirofosfato de Tc no tiene especificidad ósea y llega al hueso a través de los espacios capilares, de donde pasa al fluido intersticial y desde allí se intercambia con los cristales de hidroxiapatita. Así el aumento de captación de un área determinada significa que existe un aumento de la vascularización, mientras que el aumento de tamaño de dicha área significa que el isótopo está en contacto con el hueso durante el suficiente tiempo como para permitir un intercambio con los cristales (HUGHES, 1980).

En estas condiciones, los hallazgos obtenidos en esta serie confirman los de la serie anterior, en el sentido que la sinovitis de la cadera es un proceso «caliente», tanto regional, como localmente, a nivel de la epífisis femoral superior. Este proceso «caliente» es probablemente consecuencia de una hipermia regional que aumenta temporalmente la vascularización en el área de la cadera, y, específicamente, a nivel de la epífisis femoral superior.

Estos resultados parecen contradecir claramente la hipótesis inicial de trabajo, en la

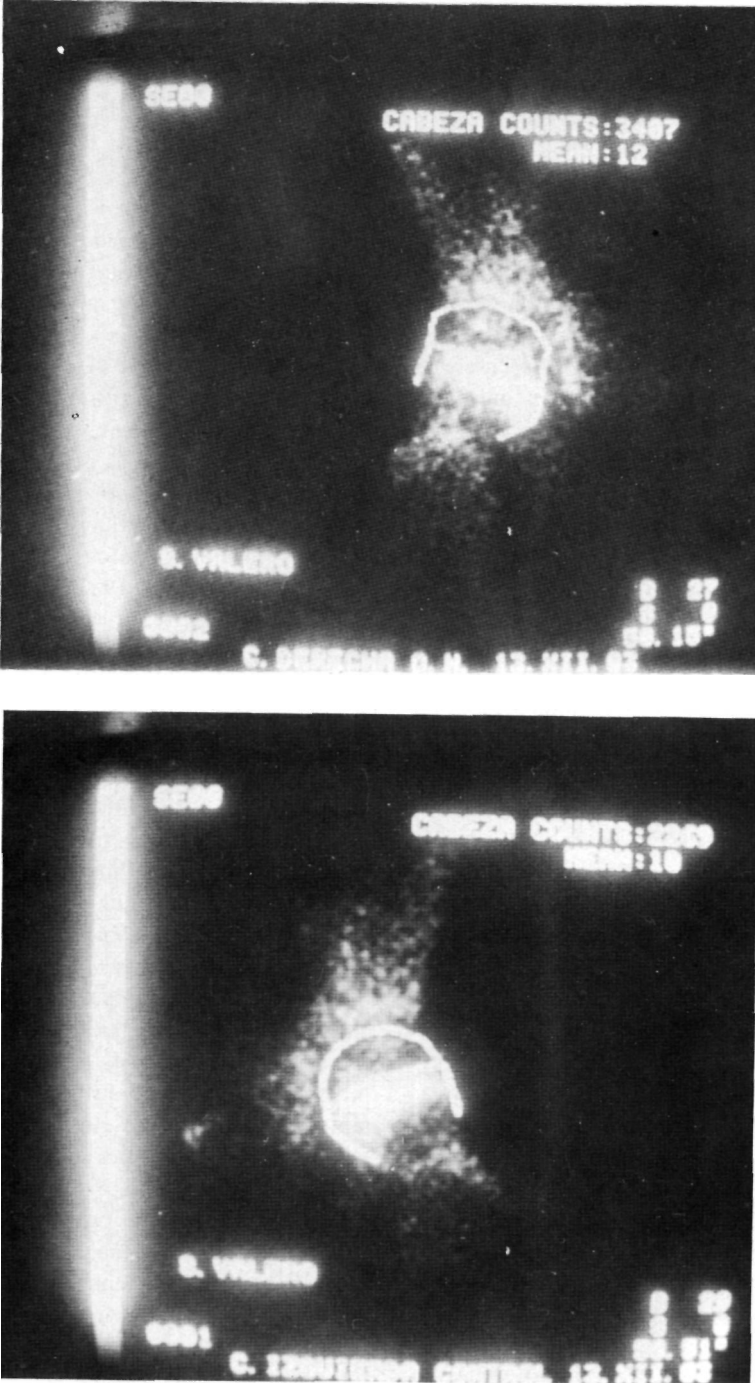


FIG. 6 A y B.-Gammagrafía del mismo caso dos meses después del primer examen. Las diferencias de captación han disminuido sensiblemente.

que considerabamos a la sinovitis como un posible primer infarto de una futura enfermedad de Perthes.

En nuestras series los resultados obtenidos han sido muy uniformes, en el sentido de que no existe en ella los «falsos positivos» (imágenes transitorias de infarto) de SUTHERLAND y cols. (1980). Sólo un caso, actualmente en evolución, ha demostrado imágenes gammagráficas evidentes de infarto óseo, en un paciente cuya imagen radiográfica remedia la displasia de MEYER (1964). Esta imagen de infarto se ha mantenido durante dos meses y en la actualidad estamos esperando la evolución radiográfica del paciente. Este caso no se ha incluido en esta serie dado que no cumplía los criterios de SPOCK, ya que presentaba cambios radiográficos.

Estos resultados que demuestran un aumento de la vascularización de la zona en

las sinovitis, parecen deslindar claramente este proceso de la enfermedad de Perthes, a pesar de los múltiples esfuerzos teóricos para ligar ambos procesos. No sólo no se ha podido demostrar la teoría de la sinovitis como traducción clínica de un doble infarto, sino que también contradice las teorías de LAUNDER y cols. (1981), en el sentido de que taponamientos venosos podrían conducir a sinovitis y a enfermedad de Perthes, interfiriendo con la vascularización de la cabeza femoral; y, las teorías de BATORY (1982), en el sentido de la existencia de una hipoplasia vascular previa, que, según su intensidad podría dar lugar a L.C.C., a displasia de Meyer y a enfermedad de Perthes.

Sin embargo, sí pueden relacionarse estos hallazgos con los descritos por FERNÁNDEZ DE VALDERRAMA (1963), como secuelas tardías de la sinovitis transitoria de la cadera. Este autor encuentra un significativo

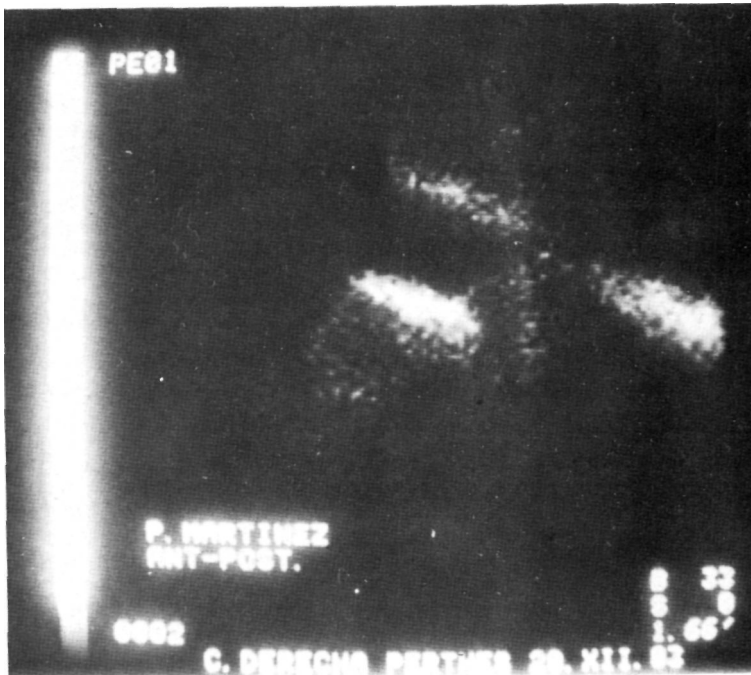


FIG. 7.—Imagen gammagráfica de un infarto epifisario. Esta cadera no puede ser clasificada como sinovitis.

aumento de la incidencia de «coxa magna» y de artrosis como secuelas a largo plazo de la sinovitis transitoria de la cadera. Lo atribuye a la hiperemia del proceso inflamatorio de la sinovitis que actúa como estímulo de crecimiento. Esta hiperemia parece quedar demostrada fehacientemente en las series que presentamos.

La conclusión clínica del presente estudio podría ser la siguiente: «Todo niño que presente el síndrome de sinovitis transitoria de la cadera debe ser sometido, en los momentos iniciales de la afección, a un examen gammagráfico además de la exploración radiográfica clásica. La confirmación diagnóstica vendrá dada por una imagen gammagráfica en la que se demuestre un aumento de captación, aunque sea ligero del lado afecto con respecto al lado sano. Las alteraciones de la captación de Tc-99 en el sentido de disminución o ausencia completa en el núcleo epifisario (Fig. 7) deberán descartar el diagnóstico de sinovitis y hacerlo hacia el de enfermedad de Perthes en fase inicial. Son de preveer secuelas a largo plazo de la sinovitis de la cadera, relacionadas probablemente con la intensidad de la hipercaptación inicial y el tiempo de mantenimiento de la misma».

#### BIBLIOGRAFIA

- BATORI, I. (1982): «Opinions on and Comparative Observations about the Etiology of Legg-Calvé-Perthes Disease». *Arch. Orthop. Traum. Surg.*, 100, 151-162.
- BENSAHEL, H.; BOK, B.; CAVAILLOLES, F. y CSUKONYI, Z. (1983): «Bone Scintigraphy in Perthes Disease». *J. Ped. Orthop.*, 3, 302-305.
- BROWN, I. (1975): «A Study of the Capsular Shadow in Disorders of the Hip in Children». *J. Bone Jt. Surg.*, 57/B, 175-179.
- CALVER, R.; VENUGOPAL, V.; DORGAN, J.; BENTLEY, G. y GIMLETTE, T. (1981): «Radionuclide scanning in the Early Diagnosis of Perthes Disease». *J. Bone Jt. Surg.*, 63/B, 379-382.
- CATTERAL, A.; PRINGLE, J.; BYERS, P. D.; FULFORD, G. E.; KEMP, H. B. S.; DOLMAN, C. L.; BELL, H. M.; MCKIBBIN, B.; RALIS, Z.; JENSEN, O. M.; LAURITZEN, J.; PONSETI, I. V. y OGDEN, J. (1982): «A Review of Morphology of Perthes Disease». *J. Bone Jt. Surg.*, 64/B, 276-282.
- CHARKES, N. D.; YONG, I. y SKLAROFF, D. M. (1968): «The Patologic Basis of Strontium Bone Scan. Studies following administration of Strontium Chloride Sr-85 and Strontium Nitrate Sr-85». *J. Am. Med. Assn.*, 206, 2482-2488.
- DANIGELIS, A.; FISHER, R. L.; OZONOFF, M. B. y SZIKLAS, J. J. (1975): «99m Tc-Polyphosphate Bone Imaging in Legg-Perthes Disease». *Radiology*, 115, 407-413.
- DANIGELIS, J. A. (1976): «Pinhole imaging in Legg-Perthes Disease: Further Observations». *Semin. Nucl. Med.*, 6, 69-82.
- DEUTSCH, S. D.; GANDSMAN, E. J. y SPRARAGEN, S. C. (1981): «Quantitative Regional Blood-Flow Analysis and its Clinical Application during Routine Bone Scanning». *J. Bone Jt. Surg.*, 63/A, 295-305.
- DIBOS, P. E. y WAGNER, H. N. Jr. (1978): «Atlas of Nuclear Medicine: Bone». Philadelphia. W. B. Saunders. Vol. 4.
- DONALDSON, W. F. (1955): «Transient Synovitis of the Hip Joint». *Pediat. Clin. N. Amer.*, 2, 1073. (Citado por JACOBS, 1971).
- FERGUSON, A. B. (1954): «Synovitis of the Hip and Legg-Perthes Disease». *Clin. Orthop.*, 4, 180-188.
- FERNÁNDEZ DE VALDERRAMA, J. A. (1963): «The Observation Hip and its late Secuclae». *J. Bone Jt. Surg.*, 45/B, 462-470.
- FOGELMAN, I.; PEARSON, D. W.; BESSENT, R. G. y cols. (1981): «A comparison of the Skeletal Uptakes of three Diphosphonates by whole Body retention: Concise Communication». *J. Nucl. Med.*, 22, 880.
- GENANT, H. K.; BAUTOVICH, G. J.; SINGH, M.; LATHROP, K. A. y HARPER, P. V. (1974): «Bone seeking Radionuclides: an in vivo Study of Factors affecting Skeletal Uptake».
- GERSHUI, D. M.; ANATOL, A. y HENDEL, D. (1978): «Arthrographic Findings in Legg-Calvé-Perthes Disease and Transient Synovitis of the Hip». *J. Bone Jt. Surg.*, 60/A, 457-464.
- GLEDHILL, R. B. y MCINTYRE, J. M. (1969): «Transient Synovitis and Legg-Calvé-Perthes Disease. A comparative Study». *Canadian med. Ass. J.*, 100, 311-320.
- GLIMCHER, M. J.; ANDRIKIDES, A. y KOSSIVA, J. (1965): «Studies of the Mechanism of Calcification», in S.F. Jackson. «Structure and Function of Connective and Skeletal Tissues». London. Butterworth Ed. p. 234.

19. HOUBEN, J. J.; GODART, S.; ABRAMOVIC, J. y LERMINIAUX, C. (1982): «Les perturbations vasculaires dans la hanche irritable révélées par la scintigraphie dynamique aux colloïdes radioactifs». *Chir. Pédiatr.*, 23, 309-314.
20. HUGHES, S. (1980): «Radionuclides in Orthopaedic Surgery». *J. Bone Jt. Surg.*, 62/B, 141-150.
21. INOUE, A.; FREEMAN, M. A. R.; VERNOW-ROBERTS, B. y MIZUNO, S. (1976): «The Pathogenesis of Perthes Disease». *J. Bone Jt. Surg.*, 59/B, 453-461.
22. JACOBS, B. W. (1971): «Synovitis of the Hip in Children and its Significance». *Pediatrics*, 47, 558-566.
23. KIRCHNER, P. T. y SIMON, M. A. (1981): «Radioisotopic evaluation of Skeletal Disease. Current Concepts Review». *J. Bone Jt. Surg.*, 63/A, 673-681.
24. KLEINMAN, R. y BLECK, E. E. (1981): «Increased Blood viscosity in Patients with Legg-Perthes Disease. A preliminary Report». *J. Pediat. Orthop.*, 1, 131-136.
25. LANCET, The (1968): «99 Tc: A Versatile Isotope». *The Lancet*, 131-133 (Editorial).
26. LAUNDER, W. J.; HUNGERFORD, D. S. y JONES, L. M. (1981): «Hemodynamics of the Femoral Head». *J. Bone Jt. Surg.*, 63/A, 442-448.
27. McKIBBIN, B. y RÄLLIS, Z. (1974): «Pathological changes in a case of Perthes Disease». *J. Bone Jt. Surg.*, 56/B, 438-447.
28. MEYER, J. (1964): «Displasia Epiphysealis Capitis Femoris». *Acta Orthop. Scand.*, 34, 183.
29. REICHMAN, S. (1967): «Roentgenologic soft Tissue appearances in Hip Joint Disease». *Acta radiol. Diag.*, 6, 167-176.
30. ROBINSON, R. A. (1952): «An Electron-Microscopic Study of the crystalline inorganic component of Bone and its relationship to the Organic Matrix». *J. Bone Jt. Surg.*, 34/A, 389-434.
31. SALTER, R. B. (1971): «Transtornos y lesiones del sistema muscular esquelético». Barcelona. Salvat, pp. 292 y ss.
32. SALTER, R. B. y THOMPSON, G. H. (1984): «Legg-Calvé-Perthes Disease». *J. Bone Jt. Surg.*, 66/A, 479-489.
33. SANCHIS, M.; ZAHIR, P. y FREEMAN, M. A. R. (1973): «The Experimental Simulation of Perthes Disease by consecutive interruptions of the Blood Supply to the Capital Femoral Epiphysis in the Puppy». *J. Bone Jt. Surg.*, 55/A, 335-342.
34. SANCHIS, M.; MARUENDA, J. y FERNÁNDEZ, J. (1985): «Sinovitis transitoria de la cadera. Estudio escintilográfico». *Rev. Esp. Cir. Osteoart.*, (en prensa).
35. SHARWOOD, P. F. (1981): «The irritable Hip Syndrome in Children». *Acta Orthop. Scand.*, 52, 633-638.
36. SPOCK, A. (1959): «Transient Synovitis of the Hip Joint in Children». *Pediatrics*, 24, 1042-1049.
37. SUBRAMANIAN, G. y McAFEE, J. G. (1971): «A new Complex of Tc-99 for Skeletal Imaging». *Radiology*, 99, 192.
38. SUBRAMANIAN, G.; BLAIR, R. J.; KALLFELZ, F. A.; THOMAS, F. D. y McAFEE, J. G. (1983): «Tc 99-MPD (methylene diphosphonate): a superior Agent for Skeletal Imaging». *J. Nucl. Med.*, 14, 640.
39. SUTHERLAND, A. D.; SAVAGE, J. P.; PATERSON, D. C. y FOSTER, B. K. (1980): «The Nuclide Bone-Scan in the Diagnosis and Management of Perthes Disease». *J. Bone Jt. Surg.*, 62/B, 300-306.
40. VAN DIJKE, D.; ANGER, H. O.; YANO, Y. y BORZINI, C. (1965): «Bone Blood Flow shown with F-18 and the Positron Camera». *Am. J. Physiol.*, 209, 65-70.