



ESTUDIOS ISOTÓPICOS EN PATOLOGÍA REUMATOLÓGICA. PATRONES GAMMAGRÁFICOS CARACTERÍSTICOS

MARTA MILÀ Y MANEL FRAILE

Unidad de Medicina Nuclear. Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona.
Barcelona. España.

RESUMEN

La medicina nuclear tiene un papel destacado y fundamental en el diagnóstico de las enfermedades osteoarticulares, y en especial en la patología reumatólogica, y la gammagrafía ósea es la técnica principalmente utilizada por su alta sensibilidad y porque muestra alteraciones de manera precoz, incluso previamente a la aparición de alteraciones en la radiología convencional o la resonancia magnética. Existen varios patrones gammagráficos característicos que son diagnósticos en las enfermedades reumatólogicas, como son el signo de *bull-head* en el SAPHO o la imagen en *V* o en *punta de lápiz* en la enfermedad de Paget, entre otros. Pero existen también otras técnicas de la medicina nuclear convencional que muestran patrones típicos, como el signo del *panda* o de la *lambda* en la sarcoidosis mediante la gammagrafía con citrato de galio-67. Aunque la medicina nuclear convencional ha sido la más utilizada en el estudio de este tipo de patología, el desarrollo de nuevas técnicas como la TEP, de equipos híbridos como el SPECT-CT y la fusión de las imágenes funcionales y anatómicas están demostrando su utilidad en la patología tumoral ósea benigna y maligna, artródegenerativa, infecciosa e incluso en el estudio de las vasculitis de gran vaso.

Palabras clave: Enfermedades reumatólogicas. Gammagrafía. Patrón característico.

ABSTRACT

Nuclear medicine plays a major role in the diagnosis of osteoarticular diseases and especially in rheumatic disease, in which bone scintigraphy is the most widely used technique due to its high sensitivity and ability to identify alterations early, before changes become apparent in conventional radiology or magnetic resonance imaging. There are several characteristic scintigraphic patterns that are diagnostic in rheumatologic diseases, such as the bullhead sign in SAPHO syndrome (synovitis, acne, pustulosis, hyperostosis, and osteitis) or the V or pencil end images in Paget's disease, among others. However, there are other conventional nuclear medicine techniques that also show typical patterns such as the panda or lambda signs in the study of sarcoidosis with gallium scintigraphy. Although classical nuclear medicine has been the most extensively used technique in this type of pathology, the development of new techniques such as PET, hybrid equipment such as SPECT-CT and the use of anatomical and functional image fusion are demonstrating their utility in benign and malignant tumoral bone disease, degenerative joint disease, infections and even in the study of large vessel vasculitis.

Key words: Rheumatoid disease. Scintigraphy. Characteristic pattern.

INTRODUCCIÓN

El objetivo de esta revisión es describir los patrones gammagráficos característicos de diversas enfermedades reumatólogicas que contribuyen de forma específica al diagnóstico de estas enfermedades.

La medicina nuclear tiene un papel efectivo en el diagnóstico precoz de diversas enfermedades reumatólogicas y de forma generalmente complementaria a la imagen radiológica en los estados evolutivos avanzados¹.

La medicina nuclear se basa en la administración de marcadores radiactivos que proporcionan información sobre el metabolismo, la inflamación, la perfusión o el crecimiento tumoral, entre otros factores que se pueden detectar mediante estudios bidimensionales o tomográficos (*single photon emission computed tomography* [SPECT]). La técnica se encuentra en plena expansión, no sólo por la aparición de nuevos trazadores sino también por la mejoría del utilaje mediante los nuevos tomógrafos SPECT-TC y TEP-TC, que permiten la fusión de la información morfológica y funcional.

La gammagrafía ósea se ha convertido en una técnica indispensable en el estudio de la patología osteoarticular, pues indica la presencia de un metabolismo aberrante ya sea por alteraciones de la vascularización del hueso o por la presencia de una actividad osteoblástica. La gammagrafía ósea se practica en 3 fases, dependiendo del momento en que se realice la detección tras la inyección del radiofármaco. En la primera fase (fase vascular o de flujo sanguíneo) se realiza una detección dinámica entre los 30 s a 1 min tras la inyección; esta fase traduce la vascularización/perfusión de la zona que se va a estudiar, tanto del hueso como de los tejidos blandos adyacentes. En la segunda fase (fase precoz o de *pool* sanguíneo) se obtienen imágenes tras el primer minuto de la inyección que representan las alteraciones del fluido extracelular óseo que resulta de los cambios de la permeabilidad vascular. En la tercera fase (fase ósea propiamente dicha) se obtienen imágenes estáticas parciales o de cuerpo entero a las 2-4 h tras la inyección².

La gammagrafía ósea mantiene una relación de complementariedad con la radiología y es, en muchos casos, positiva de forma precoz en relación con la aparición de las alteraciones radiológicas. En ciertos casos indica qué zonas son subsidiarias de estudio radiológico, mientras que en otros casos puede revelar la presencia de un patrón característico que refuerce una sospecha radiológica³. Éste es el caso de las siguientes enfermedades reumatólogicas.

OSTEOPOROSIS TRANSITORIA Y OSTEONECROSIS AVASCULAR

La osteoporosis transitoria es una rara entidad de etiología desconocida que suele afectar al varón en la edad adulta y a las mujeres en el tercer trimestre de embarazo. Se caracteriza por dolor en la articulación afectada, con osteoporosis transitoria objetivable por radiología y sin destrucción o disminución del espacio interarticular⁴. La localización más frecuente es en la cabeza y el cuello femoral⁵.

Al inicio del cuadro la radiología convencional es normal, sin que se llegue a observar osteoporosis hasta las 3-4 semanas de evolución. En cambio, la gammagrafía ósea muestra de forma precoz una hipervascularización en la fase precoz y un aumento difuso de la captación en toda la cabeza femoral y también en el cuello femoral, pudiendo llegar a afectar el acetábulo⁶. Éste es el caso de una paciente de 29 años que en la 32 semana de gestación inicia un dolor intenso en ambas caderas y disminución de la movilidad a la exploración, por lo que después del parto fue referida a nuestra unidad con la sospecha clínica de osteoporosis transitoria de caderas de la gestante, que se confirmó por gammagrafía ósea (fig. 1).

El diagnóstico diferencial debe hacerse con la necrosis avascular, que en algunos casos puede llegar a ser indistinguible y debe ser cotejada con la clínica del paciente⁶.



Figura 1>

A) La imagen de la distribución precoz del radiofármaco no muestra signos de hiperemia en las articulaciones coxofemorales. B) y C) Las imágenes de la fase tardía (anterior y posterior) muestran una hipercaptación intensa de ambas cabezas femorales concordante con la sospecha clínica de osteoporosis transitoria. Existe un aumento de la captación en la región inferior de ambas articulaciones sacroiliacas que sugieren la existencia de una osteopatía dinámica por el embarazo.

La necrosis avascular o aséptica puede presentarse en distintas localizaciones, aunque la más frecuente, al igual que en la osteoporosis transitoria, es la cabeza femoral⁷.

Además de la osteonecrosis idiopática de la infancia o enfermedad de Perthes, existen múltiples etiologías asociadas a esta enfermedad, como son los traumatismos, la afectación séptica de la articulación, la leucemia, la vasculitis, el alcoholismo y el tratamiento corticoideo, entre otros.

La gammagrafía ósea puede ser diagnóstica de manera precoz, cuando el resto de estudios radiológicos son negativos, incluso la resonancia magnética (RM), que puede ser negativa hasta la sexta semana⁸.

Según el tiempo de evolución de la enfermedad, pueden encontrarse 3 fases con distintos hallazgos gammagráficos. La imagen más típica de osteonecrosis de la cabeza femoral es la más precoz, aunque suele pasar inadvertida. Los hallazgos en esta fase son la presencia de una imagen "fría" (ausencia de captación del radiofarmaco) en la cabeza femoral, y que incluso aparece de forma previa a los hallazgos de la RM. En la segunda fase, o fase de reparación, se observa una imagen "fría" central con un halo hipercaptante alrededor que indica la zona marginal de reparación. Por último, el hallazgo más frecuente pero menos específico es el que se observa en la tercera fase, en la que se muestra una hipercaptación difusa de toda la cabeza femoral que traduce los últimos procesos metabólicos de reparación⁶.

En el estudio de la necrosis avascular de cadera –y en especial en la enfermedad de Legg-Calvé-Perthes– ha tenido un papel muy importante el uso de la magnificación de la imagen mediante el colimador *pin-hole*, que permite una mayor resolución espacial y, por tanto, es una excelente técnica para la detección de la avascularización de la epífisis proximal femoral⁹. La utilización del *pin-hole* no es solamente necesaria para el diagnóstico precoz de la enfermedad, sino también para la valoración de la revascularización de la cabeza femoral¹⁰.

SÍNDROME SAPHO

El síndrome SAPHO (sinovitis, acné, pustulosis, hiperostosis y osteítis) se caracteriza por una artritis e

hiperostosis de la pared anterior del tórax (articulaciones costosternal, condrocostal y/o del manubrio esternal) asociada frecuentemente a trastornos dermatológicos de tipo acné conglobata, pustulosis palmar y plantar y/o psoriasis^{11,12}. La etiología y la patogenia de este síndrome se desconocen, y aunque en la mayoría de las ocasiones se considera una forma de espondiloartropatía seronegativa, también podría tratarse de una artropatía reactiva secundaria a una infección por un agente de baja virulencia¹³.

La gammagrafía ósea es una prueba diagnóstica sensible y precoz que muestra captaciones patológicas en localizaciones en las que la radiología es negativa en las fases tempranas de la enfermedad¹⁴⁻¹⁶. En la gammagrafía ósea es típico el patrón de hipercaptación esternoclavicular simétrica en cabeza de toro (*bull-head sign*), donde el manubrio esternal representa el cráneo y las articulaciones esternoclaviculares y las clavículas corresponden a los cuernos¹⁷. Además, la gammagrafía ósea tiene la ventaja de que es capaz de proporcionar imágenes de cuerpo entero, por lo que puede observarse la afectación de otras localizaciones que, aunque menos frecuentes, pueden estar afectadas, como la columna, las sacroilíacas y las articulaciones periféricas¹¹.

SÍNDROME DE TIETZE

El síndrome de Tietze, caracterizado por dolor y tumefacción no supurativa de los cartílagos costales, se caracteriza gammográficamente por un aumento de la captación del trazador en la fase temprana en la unión condrosternal afectada, aunque a veces es difícil de valorar por la superposición de los grandes vasos. En la fase tardía se observa un aumento intenso de la captación en la unión condrosternal¹⁸.

ESPONDILITIS ANQUILOSANTE Y SACROILEÍTIS

La espondilitis anquilosante es la espondiloartropatía prototípica. Afecta típicamente a las articulaciones sacroilíacas, a la columna lumbar y en el 10% de los casos a las articulaciones periféricas¹⁸.

El hallazgo más significativo es el dolor inflamatorio de espalda, definido como un dolor lumbar de inicio insidioso de más de 3 meses de evolución

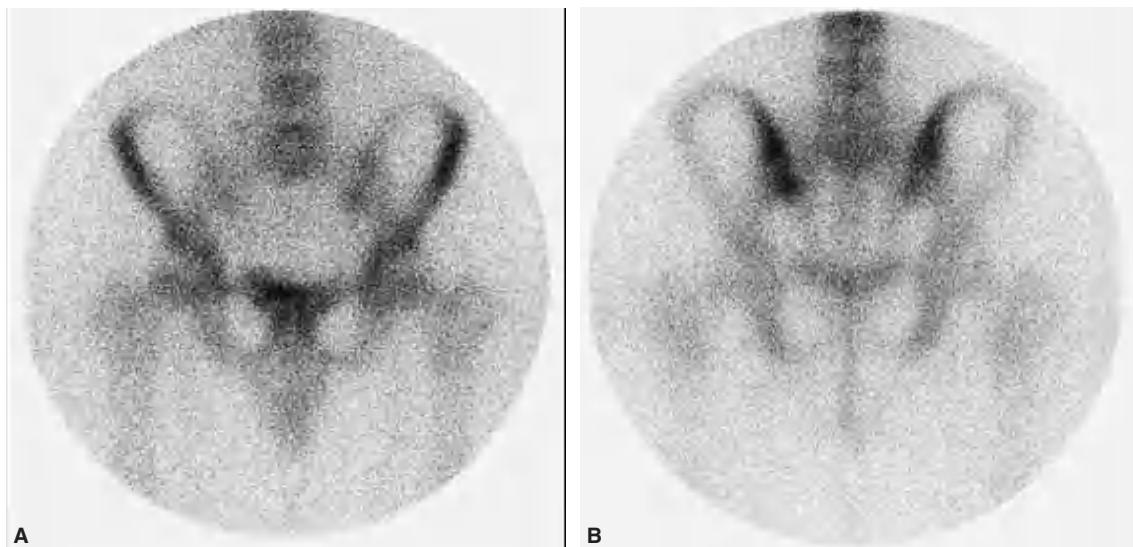


Figura 2>

A) Imagen anterior de pelvis. B) Imagen posterior. La gammagrafía ósea confirma la presencia de una sacroileítis izquierda en un paciente con clínica de larga evolución de dolor lumbosacro izquierdo con imagen tomográfica de esclerosis subcondral ilíaca de ambas articulaciones sacroilíacas. La imagen anterior muestra claramente la asimetría de captación entre ambas sacroilíacas.

asociado a rigidez matutina de más de 30 min de duración, que mejora con el movimiento o el ejercicio ligero y que empeora con el reposo¹⁹.

La gammagrafía ósea tiene una alta sensibilidad en el diagnóstico de sacroileítis, en especial en las fases iniciales, aunque debe tenerse en cuenta su baja especificidad, por lo que los hallazgos deben valorarse con la clínica, con los valores de laboratorio y con los estudios radiológicos²⁰.

Como en otros tipos de artritis, la imagen característica de la gammagrafía es un aumento de la captación en la articulación sacroilíaca afectada, con fase vascular positiva que se vuelve negativa en las fases subagudas o crónicas. En el estudio de la sacroileítis es de vital importancia la proyección anterior, ya que en ocasiones, debido a rotaciones de la cintura pélvica o a malposicionamiento del paciente, las imágenes posteriores pueden ser equívocas, por lo que los hallazgos deben confirmarse siempre con la imagen anterior de la pelvis (fig. 2). La gammagrafía es útil no sólo en la detección de la inflamación en las articulaciones sacroilíacas, sino también para valorar la afectación de otras articulaciones¹⁸.

DISTROFIA SIMPATICORREFLEJA

La distrofia simpaticorrefleja (DSR) o síndrome de dolor regional complejo tipo I (SDRC-I) se considera una respuesta anormal a la afectación de una extremidad, puesta de manifiesta por 4 características prácticamente constantes: dolor intenso o excesivamente prolongado, alteraciones vasomotoras, retraso en la recuperación funcional y varios cambios tróficos asociados². Se trata de un proceso complejo cuyo mecanismo no se conoce totalmente y del que existen distintas teorías etiológicas²¹.

Debido a que la presencia de resorción ósea en la radiología sólo se puede demostrar cuando el cuadro está avanzado, no es sorprendente que la gammagrafía ósea en 3 fases se haya utilizado de forma profusa en el diagnóstico y el control del tratamiento de esta afección⁸.

El patrón gammagráfico típico de DSRC-I es una respuesta hiperémica por disminución del tono vasomotor, que comporta una vasodilatación y, por ello, una positividad de las fases vascular y precoz, y un aumento en la tasa metabólica ósea que da lugar a hiperfijación del trazador en la extremidad

Tabla 1>

Estadios clínicos y gammagráficos de la DSR o DSRC-I

Fase	Tiempo de evolución (semanas)	Clínica	Hallazgos gammagráficos
I Etapa traumática	0-20	Respuesta inflamatoria aguda. No hay atrofia	Fase vascular y precoz positiva. Fase tardía: aumento de la captación difusa en la extremidad afectada
II Etapa distrófica	20-60	Cambios distróficos	Fase vascular y precoz negativa (aunque variable). Fase tardía: aumento de la captación difusa en la extremidad afectada
III Etapa atrófica	60-100	Atrofia y/o rigidez difusa	Vascularización disminuida o normal. Disminución de la captación en las fases tardías

afectada^{2,8}, con acentuación de la captación ósea en las regiones yuxtaarticulares²².

Los criterios diagnósticos más claros para la interpretación de la gammagrafía ósea son las postuladas por Holder y Mackinnon en 1984, en los que destacan la obligatoriedad de que la hipercaptación sea difusa, en vez de multifocal, o bien focal, como posible lesión inicial, sobre la que exista hipercaptación difusa²³. MacKinnon y Holder²⁴, en un estudio de 23 pacientes encuentran una sensibilidad del 45% en la fase vascular, del 52% en la fase precoz y del 96% en la fase tardía.

Por otro lado, Kosin et al²⁵ encontraron un patrón anormal en el 60% de sus pacientes, pero pudieron concluir que este hallazgo indica una alta probabilidad a una buena respuesta al tratamiento corticoideo.

Según el tiempo de evolución de la patología pueden encontrarse 3 patrones gammagráficos. En el primer estadio, entre las 0-20 semanas, se observa un aumento de la vascularización en la fase vascular y un aumento de la captación difusa en la fase precoz y en la fase tardía. En el segundo estadio, entre las 20-60 semanas, se observa una fase vascular y precoz normal (aunque ésta puede variar) y la persistencia del aumento de la captación en las fases tardías. En el tercer estadio (60-100 semanas) puede haber disminución de la vascularización que se asocia a los cambios atróficos y una normalización de la captación en las fases tardías^{2,8} (tabla 1).

ENFERMEDAD DE PAGET

La enfermedad de Paget es una alteración ósea crónica y benigna, frecuente en la tercera edad²⁶, de

etiología desconocida y que se caracteriza por una excesiva resorción ósea seguida de una intensa y anormal respuesta osteoblástica. Esta remodelación anárquica da lugar a una arquitectura ósea desorganizada y, consecuentemente, a propiedades mecánicas alteradas²⁷.

La clínica más frecuente es el dolor, aunque suele ser asintomática. El diagnóstico es normalmente incidental por unas fosfatatas alcalinas (FA) elevadas o por hallazgos inesperados en la radiología simple o en la gammagrafía ósea.

Mayoritariamente es una patología poliostótica, aunque en el 20-30% de los casos es monoostótica⁷.

La imagen típica es un aumento de la vascularización y de la captación en los huesos afectados⁸. En los huesos largos se observa un aumento de la captación en la epífisis que se extiende a la diáfisis con presencia de una línea bien definida entre el hueso sano y el patológico, frecuentemente en forma de "V" o de *punta de lápiz*. En la calota y los huesos planos la captación es más variable y afecta a todo el hueso o a buena parte de él. En las vértebras se observa un aumento de la captación de difosfonatos intenso en el cuerpo vertebral y las apófisis transversas, mostrando la imagen típica de *Mickey Mouse* o *Mouse face*^{8,26,27}.

La gammagrafía ósea permite establecer el diagnóstico y determinar la localización y la extensión de la enfermedad de Paget. Aunque la respuesta terapéutica se controla mediante los valores plasmáticos de las FA y los valores urinarios de hidroxiprolina, la gammagrafía ósea también se utiliza en el estudio de la evolución de la enfermedad de Pa-

get²⁷, ya que la captación ósea se relaciona directamente con la actividad de la enfermedad²⁶.

La presencia de metástasis óseas puede coexistir con la enfermedad de Paget, aunque no es más frecuente que en el hueso sano. Así como la enfermedad de Paget tiene hallazgos gammagráficos típicos, al igual que la enfermedad metastásica, en el momento que las 2 patologías coexisten pueden presentar imágenes atípicas de difícil diagnóstico, por lo que es necesario el estudio con otros métodos de imagen o incluso el estudio con biopsia ósea²⁷.

ARTRITIS REUMATOIDE

La presencia de inflamación sinovial se demuestra gammagráficamente como un aumento de la captación en la fase vascular. En la fase tardía se puede observar un aumento de la captación intensa en las zonas afectadas, aunque el patrón es inespecífico, ya que se puede observar en otras patologías como la artritis gótica, la espondilitis anquilosante, la poliartritis seronegativa y la osteoartropatía hipertrófica, entre otras²⁷, por lo que los hallazgos deben ser valorados en el contexto clínico del paciente.

De todos modos, la presencia de patología simétrica con actividad periférica articular mayor que la actividad axial, afectación uniforme de la muñeca y articulaciones proximales de las extremidades inferiores y pies y la presencia de las típicas deformaciones articulares la hacen sugestiva de artritis reumatoide (AR)²⁸.

La gammagrafía ósea muestra alteraciones previamente a la clínica y a la radiología^{28,29}, de forma que una gammagrafía negativa excluye la presencia de artritis en un paciente con polialtalrgias persistentes³⁰.

En el estudio de la AR también se ha utilizado la gammagrafía con leucocitos autólogos marcados con In-111 o Tc-99m. Durante la fase aguda de la sinovitis, los leucocitos se acumulan en la membrana y el líquido sinovial. El número de leucocitos que se fijan a la membrana es directamente proporcional al grado de inflamación³¹. Éste es un trastorno específico de la AR y no tan sólo una alteración del flujo vascular³².

Así pues, la gammagrafía ósea, debido a su fácil disponibilidad, sus costes moderados y la extensa

experiencia clínica, se ha establecido firmemente en los algoritmos diagnósticos de la patología osteoarticular. Pero es también verdad que la visualización de la localización exacta de las lesiones aumenta de forma considerable la especificidad de la gammagrafía ósea.

Hasta ahora esto se ha realizado comparando las imágenes de cuerpo entero, imágenes localizadas bidimensionales e imágenes SPECT (que mejoran mucho la localización de la lesión) correlativamente con los estudios radiológicos, ya sea por radiología simple, RM o tomografía computarizada (TC) de forma separada³³.

Pero en algunas situaciones esto no es suficiente, ya que pueden coexistir patologías (p. ej., enfermedad ósea degenerativa, inflamación, enfermedad metabólica). Por ello, se ha intentado fusionar las imágenes funcionales y anatómicas mediante marcadores fiduciarios externos o internos³⁴, aunque con errores debido a movimientos involuntarios del paciente o a movimientos respiratorios, entre otros. Por ello, han aparecido en el mercado los sistemas híbridos SPECT-CT, que permiten obtener imágenes anatómicas y funcionales de forma simultánea³⁻⁵.

Actualmente esta nueva modalidad está demostrando su utilidad en la patología ósea tumoral maligna y benigna, artrodegenerativa, postraumática o infecciosa (crónica o aguda), y se va extendiendo cada vez más al resto de patología osteoarticular^{33,34}.

Otro de los estudios que ha demostrado un papel importante en la reumatología ha sido la gammagrafía con citrato de galio-67 en el diagnóstico de la sarcoidosis.

El citrato de galio-67 es un radiofármaco con avidez por los procesos inflamatorios e infecciosos agudos o crónicos y por algún tipo de tumor como el linfoma. El mecanismo de captación no se conoce totalmente. Después de la inyección se une a las proteínas plasmáticas, sobre todo a la transferrina, y en los tejidos inflamatorios demuestra avidez por la lactoferrina³⁵.

SARCOIDOSIS

La sarcoidosis es una enfermedad granulomatosa crónica con un pico de incidencia a los 20-40 años.

La afectación intratorácica se da en el 90% de los pacientes, de forma frecuente con afectación adenopática mediastínica o afectación parenquimatoza³⁶.

Existen 2 patrones característicos de captación de galio-67 en la sarcoidosis: el patrón *lambda*, en el que se observa la presencia de hipercaptación en los ganglios parahiliares, intrahiliares, paratraqueales derechos o de la ácigos, y el patrón *panda*, que se describe como la presencia de hipercaptación en las glándulas salivales y lagrimales de forma simétrica³⁷. En la figura 3 pueden observarse los 2 patrones típicos de la sarcoidosis en la gammagrafía con galio-67.

La presencia de un patrón *lambda* normalmente asociado a un patrón *panda*, o la presencia de un patrón *panda* combinado con la presencia de infiltración simétrica pulmonar o fibrosis pulmonar en la radiología de tórax, representan diferentes patrones altamente específicos de sarcoidosis³⁸.

Pero no solamente la medicina nuclear convencional tiene un papel en el diagnóstico de las enfermedades reumatólogicas. Nuevas técnicas emergentes, como la tomografía por emisión de positrones (TEP), cuya principal aplicación radica en el diagnóstico, la estadificación y la reestadificación de las enfermedades oncológicas, también tiene apli-

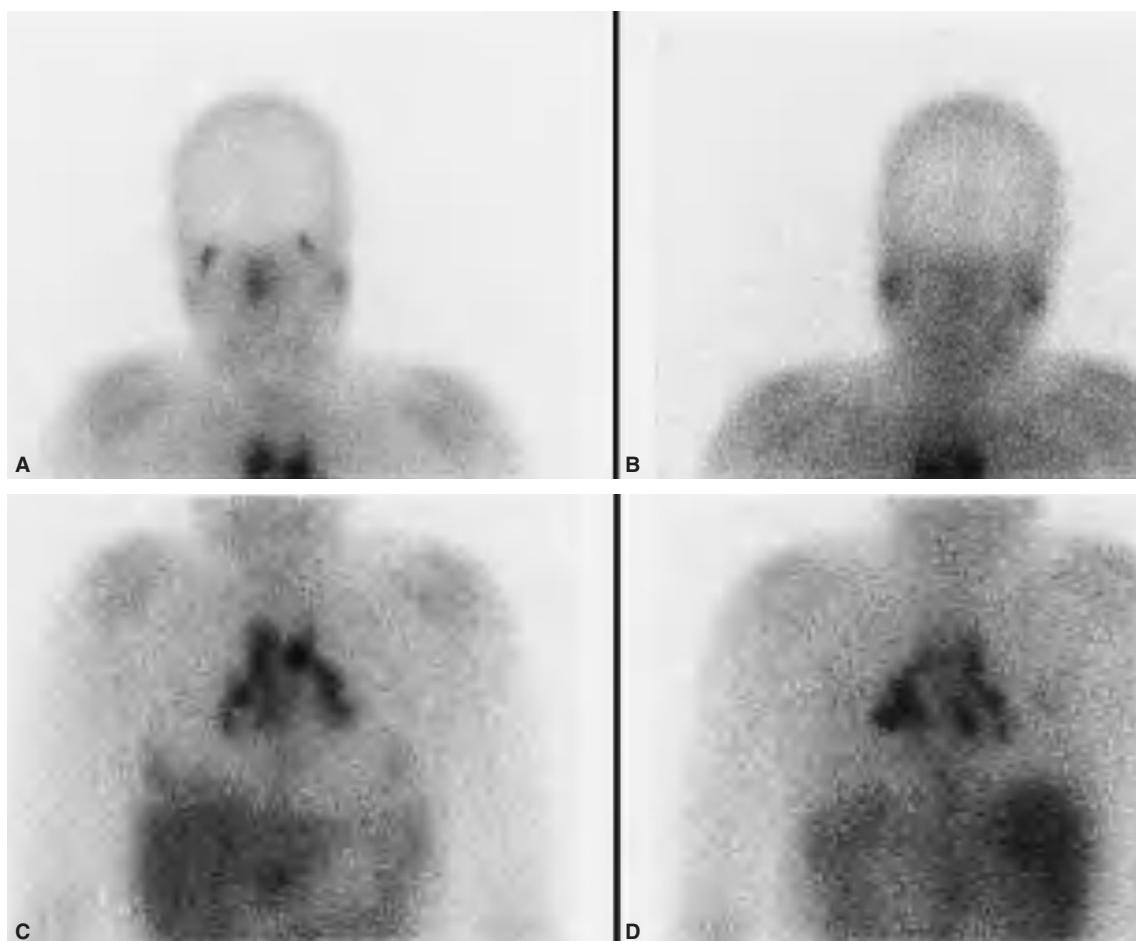


Figura 3>

A) y B) Las imágenes del macizo facial (anterior y posterior) a las 48 h postinyección del citrato de galio-67 muestran una intensa y simétrica hipercaptación en la glándulas salivales y lagrimales (patrón *panda*). C) y D) Las imágenes de la región torácica (anterior y posterior) muestran la hipercaptación en los ganglios mediastínicos siguiendo el patrón típico en forma de *lambda*.

caciones diagnósticas en el campo de las enfermedades inflamatorias o infecciosas.

TOMOGRAFÍA POR EMISIÓN DE POSITRONES Y VASCULITIS DE GRAN VASO

La avidez de las células inflamatorias –macrófagos, linfocitos activados y tejido de granulación– por la flurodesoxiglucosa (¹⁸F-FDG) hace que esta técnica sea útil en enfermedades inflamatorias o infecciosas. Este fenómeno está relacionado con el aumento de la captación de ¹⁸F-FDG en relación con el aumento del metabolismo oxidativo, fenómeno que ha sido demostrado por microautorradioografía^{39,40}.

Una de las aplicaciones potenciales de esta técnica son los casos de pacientes que se presentan con una clínica inespecífica de fiebre sin foco, polialtralgias, pérdida de peso, que pueden ser debidas a una enfermedad neoplásica o a una enfermedad inflamatoria tipo vasculitis⁴¹. Frecuentemente, los pacientes con vasculitis de gran vaso se presentan con síntomas atípicos como fiebre de origen desconocido (FOD) o marcadores inflamatorios elevados^{42,43}.

La F-18-FDG-TEP ha demostrado ser una técnica sensible para el diagnóstico de la arteritis de células gigantes (ACG)⁴⁴ y de la enfermedad de Takayasu (ET)⁴⁵. La ¹⁸F-FDG-TEP es una técnica de imagen fiable en el diagnóstico de enfermedad inflamatoria de la aorta en la ET, en grandes vasos torácicos en la polimialgia reumática y la ACG, con una sensibilidad del 56%, una especificidad del 98%, un valor predictivo positivo del 93% y un valor predictivo negativo del 80%⁴⁶⁻⁴⁹. La captación de ¹⁸F-FDG se correlaciona directamente con los reactantes de fase aguda en los pacientes con vasculitis de gran vaso, por lo que se obtienen sensibilidades muy elevadas en la fase inflamatoria de la enfermedad. Además, el hecho de obtener una imagen de cuerpo entero hace que mejore la determinación de la extensión de la enfermedad⁵⁰.

La imagen típica de la arteritis de grandes vasos es una captación intensa y simétrica que afecta los grandes vasos cervicales y torácicos (fig. 4). El diagnóstico diferencial se debe hacer con la arteriosclerosis que presenta una distribución focal, de moderada intensidad y que mediante la TC o la angio-TC

se observa que concuerdan con placas calcificadas o placas blandas de ateroma; por otro lado, suele afectar las extremidades superiores e inferiores⁵¹.

Existen otras técnicas de imagen que permiten el diagnóstico precoz de la arteritis de grandes vasos antes de que existan signos angiográficos tardíos como paredes vasculares irregulares, estenosis arteriales, dilataciones postestenóticas, aneurismas e incluso obstrucciones; así, la RM muestra un engrosamiento inflamatorio de la pared vascular en las fases precoces de la enfermedad cuando la angiología es todavía normal⁵². En comparación con la RM, la ¹⁸F-FDG-TEP identifica más territorios implicados en el proceso inflamatorio que la RM, y en un número limitado de pacientes la TEP es más fiable que la RM en el control de la enfermedad durante la terapia inmunosupresora⁵³.

Diferentes estudios hacen referencia al papel de la ¹⁸F-FDG-PET en el control del tratamiento corticoideo y para valorar la respuesta a distintos regímenes terapéuticos⁵⁴, aunque otros estudios señalan que no es una herramienta útil para valorar a largo plazo qué pacientes se beneficiarán de una terapia inmunosupresora más larga⁵⁵.

Así pues, las aplicaciones de la ¹⁸F-FDG-TEP en la vasculitis de grandes vasos son múltiples y variadas y abarca el diagnóstico, extensión y control evolutivo de la enfermedad⁵⁶ (tabla 2).

CONCLUSIONES

La medicina nuclear convencional, y en especial la gammagrafía ósea, han tenido y tienen un papel muy importante en el diagnóstico y el seguimiento de distintas enfermedades reumatológicas. Se trata de una técnica altamente sensible, que muestra alteraciones de forma precoz, previa a la aparición de signos en la radiología convencional e incluso en la RM. Existen distintos patrones característicos que ayudan de forma importante al diagnóstico de estas patologías.

Pero la medicina nuclear se encuentra en una constante renovación, con la aparición de nuevos trazadores (en especial en el campo de la TEP) y la aparición de nuevos utilajes, como la SPECT-TC o el TEP-TC, que abren nuevas puertas al diagnóstico y al control evolutivo de las enfermedades reumatológicas.



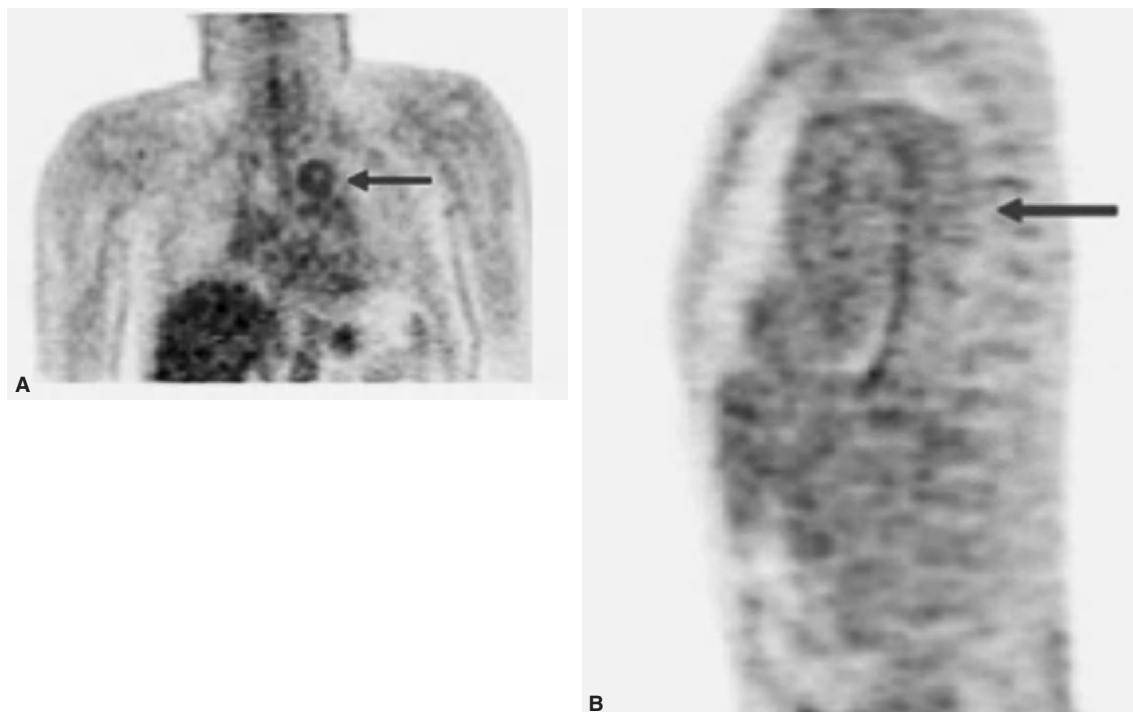
**Figura 4>**

Imagen TEP de un paciente con aortitis que muestra un aumento de la fijación de ^{18}F -FDG en la pared aórtica de distribución difusa (flechas). A) Corte coronal de la región torácica. B) Corte sagital. (Imágenes cortesía de CETIR Unidad PET, Esplugues de Llobregat. Barcelona.)

Tabla 2>

Aplicación de la ^{18}F -FDG-TEP en la vasculitis de gran vaso

En pacientes con FOD y marcadores inflamatorios elevados, la presencia de hipercaptación difusa en grandes vasos sugiere la presencia de una vasculitis de gran vaso

La presencia de hipercaptación en los vasos extracerebrales en un paciente con ACG y biopsia negativa aporta argumentos metabólicos para el diagnóstico

En los estadios iniciales de la osteoporosis transitoria la TEP puede ser positiva antes que la RM

Puesto que las imágenes son de cuerpo entero, permite determinar la extensión de la enfermedad en pacientes con ACG

Permite el control del tratamiento inmunosupresor por métodos no invasivos

ACG: arteritis de células gigantes; FDG: flurodesoxiglucosa; FOD: fiebre de origen desconocido; RM: resonancia magnética; TEP: tomografía por emisión de positrones.

Bibliografía

- Colamussi P, Prandini N, Cittanti C, Feggi L, Gigante M. Scintigraphy in rheumatic diseases. Best Pract Res Clin Rheumatol. 2004;18:909-26.
- Porta Biosca F, Valenzuela Juan H. Gammagrafía ósea en el síndrome de dolor regional complejo tipo I (distorción simpática refleja). Dolor. 1998;13:151-6.
- Murray IPC. Bone scintigraphy: the procedure and interpretation. En: Murray IPC, Ell PJ, editors. Nuclear medicine in clinical diagnosis and treatment. Vol. 2. 2nd ed. London: Churchill Livingstone; 1998. p. 1125-52.
- Bijl M, Van Leeuwen MA, Van Rijswijk MH. Transient osteoporosis of the hip: presentation of atypical cases and review of the literature. Clin Exp Rheumatol. 1999; 17:601-4.
- Rosen RA. Transitory demineralization of the femoral head. Radiology. 1970;94:509-12.

6. Minoves M, Riera E. Vascular bone disorders. En: Domènech-Torné FM, Setoain Quinquer J, editors. Nuclear medicine imaging in benign bone and joint diseases. Barcelona: Masson; 2005. p. 333-61.
7. Chengazi VU, O'Mara RE. Benign bone disease. En: Sandler MP, Coleman RE, Patton JA, Wackers FJT, Gottschalk A, editors. Diagnostic nuclear medicine. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2003. p. 429-61.
8. Murray IPC. Vascular manifestations. En: Murray IPC, Ell PJ, editors. Nuclear medicine in clinical diagnosis and treatment. Vol. 2. 2nd ed. London: Churchill Livingstone; 1998. p. 1223-40.
9. Gilday DL. Specific problems and musculoskeletal imaging in children. En: Sandler MP, Coleman RE, Patton JA, Wackers FJT, Gottschalk A, editors. Diagnostic nuclear medicine. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2003. p. 1107-15.
10. Minoves M, Riera E. Osteochondroses and related diseases. En: Domènech-Torné FM, Setoain Quinquer J, editors. Nuclear medicine imaging in benign bone and joint diseases. Barcelona: Masson; 2005. p. 309-32.
11. Martínez E, Yano C, Bonilla A, González A, Gómez MA, Díaz A, et al. Síndrome de SAPHO. Hallazgos gammagráficos y radiológicos. Rev Esp Med Nucl. 2000;19:491-4.
12. Olivé A, Pérez-Andrés R, Rivas A, Holgado S, Casado E, Gumá M, et al. Síndrome SAPHO: estudio de 16 casos. Med Clin (Barc). 1999;112:61-3.
13. Rebollo AC, Cabello D, Sánchez MD, Guzmán MA, Ramos C, Llamas JM. Síndrome SAPHO. Rev Esp Med Nucl. 2006;25: 320-24.
14. Boutin RD, Resnick D. The SAPHO syndrome: an evolving concept for unifying several idiopathic disorders of bone and skin. AJR Am J Roentgenol. 1998;170:585-91.
15. Kasperczyk A, Freyschmidt J. Pustulotic arthroosteitis: spectrum of bone lesions with palmoplantar pustulosis. Radiology. 1994;191:207-11.
16. Dihlmann W, Dihlmann SW, Hering L. Acquired hyperostosis syndrome-AHYS-(sternoclavicular hyperostosis, pustulotic arthro-osteitis, SAPHO syndrome): bone scintigraphy of the anterior chest wall. Clin Rheumatol. 1997;16:13-24.
17. Freyschmidt J, Sternberg A. The bullhead sign: scintigraphic pattern of sternoclavicular hyperostosis and pustulotic arthroosteitis. Eur Radiol. 1998;8:807-12.
18. Minoves M, Riera E. Osteoarthritis and inflammatory joint diseases. En: Domènech-Torné FM, Setoain Quinquer J, editors. Nuclear medicine imaging in benign bone and joint diseases. Barcelona: Masson; 2005. p. 147-74.
19. Calin A, Porta J, Fries JF, et al. Clinical history as a screening test for ankylosing spondylitis. JAMA. 1997;277:2613-14.
20. Lantto T. The scintigraphy of sacroiliac joints. A comparison of ^{99m}Tc-DPD and ^{99m}Tc-MDP. Eur J Nucl Med. 1990;16:677-81.
21. De Baturell C, Ribera V. Síndrome de dolor regional complejo tipo I: terminología y fisiopatología. Dolor. 1998;13: 147-50.
22. Holder LE. Athletic injuries. En: Sandler MP, Coleman RE, Patton JA, Wackers FJT, Gottschalk A, editors. Diagnostic nuclear medicine. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2003. p. 463-76.
23. Holder LE, Mackinnon SE. Reflex sympathetic dystrophy in the hands: Clinical and scintigraphic criteria. Radiology. 1984;152:517-22.
24. Mackinnon SE, Holder SE. The use of three-phase radionuclide bone scanning in the diagnosis of reflex sympathetic dystrophy. J Hand Surg. 1984;9:556-63.
25. Kosin F, Soin JS, Ryan LM, Carrera GF, Wortmann RL. Bone scintigraphy in the reflex sympathetic syndrome. Radiology. 1981;138:437-43.
26. Fogelman I. Bone scanning. En: Maisey MN, Britton KE, Gilday DL, editors. Clinical nuclear medicine. 2nd edition. Cambridge: Chapman & Hall; 1991. p. 131-57.
27. Minoves M, Riera E. Metabolic bone disease and related pathology. En: Domènech-Torné FM, Setoain Quinquer J, editors. Nuclear medicine imaging in benign bone and joint diseases. Barcelona: Masson; 2005. p. 123-46.
28. Weissberg DL, Resnick D, Taylor A, Becker M, Alazraki N. Rheumatoid arthritis and its variants: analysis of scintiphotography, radiographic, and clinical examinations. AJR Am J Roentgenol. 1978;131:665-73.
29. Hoffer PB, Genant HK. Radionuclide joint imaging. Semin Nucl Med. 1976;6:121-37.
30. Shearman J, Esdaile J, Hawkins D, Rosenthal L. Predictive value of radionuclide joint scintigrams. Arthritis Rheum. 1982;25:83-6.
31. Vos K, de Bois MHW, Pauwels EFK. Arthritis: current status of scintigraphy and future trends. En: Murray IPC, Ell PJ, editors. Nuclear medicine in clinical diagnosis and treatment. Vol. 2. 2nd ed. London: Churchill Livingstone; 1998. p. 1279-91.
32. Al-Janabi MA, Critchley M, Matby P, Britton KE. Radiolabelled white blood cell imaging in arthritis. Is it a blood pool effect? Nucl Med Commun. 1991;12:1013-24.
33. Horger M, Bares R. The role of Single-Photon Emission Tomography/Computed Tomography in benign and malignant bone disease. Sem Nucl Med. 2006;36:286-94.
34. Wahl RL, Quint LE, Cieslak RD, Aisen AM, Koeppe RA, Meyer GR. "Anatometabolic" tumor imaging. Fusion of FDG-PET with CT or MRI to localize foci increased activity. J Nucl Med. 1993;34:1190-97.
35. Mountford PF, Coakley AF. Radiolabeled agents for the localization of infection. En: Murray IPC, Ell PJ, editors. Nuclear medicine in clinical diagnosis and treatment. Vol. 2. 2nd ed. London: Churchill Livingstone; 1998. p. 145-58.
36. Van der Wall H, McLaughlin AF, Southee AE. Gallium scintigraphy in tumor diagnosis and management. En: Murray IPC, Ell PJ, editors. Nuclear medicine in clinical diagnosis and treatment. Vol. 2. 2nd ed. London: Churchill Livingstone; 1998. p. 813-29.
37. Sulavik SB, Spencer RP, Weed DA, Shapiro R, Shive ST, Castriotta RJ. Recognition of distinctive patterns of Gallium-67 distribution in sarcoidosis. J Nucl Med. 1990;31:1909-14.
38. Sulavik SB, Spencer RP, Palestro CJ, Swyer AJ, Teirstein AS, Goldsmith SJ. Specificity and sensitivity of distinctive chest radiographic and/or 67Ga images in the noninvasive diagnosis of sarcoidosis. Chest. 1993;103:403-9.
39. Kubota R, Yamada S, Kubota K, Ishiwata K, Tamahashi N, Ido T. Intratumoral distribution of F-18-FDG in vivo: high accumulation in macrophages and granulation tissues studied by microautoradiography. J Nucl Med. 1992;33:1972-80.
40. Ishimori T, Saga T, Mamede M, Kobayashi H, Higashi T, Nakamoto T, et al. Increased (18)F-FDG uptake in a model of inflammation: concanavalin A-mediated lymphocyte activation. J Nucl Med. 2002;43:658-63.
41. Jones MA, Cadwallader KA, White JF, Vadim M, Peters DM, Chilvers ER. Dissociation between respiratory burst activity and deoxyglucose uptake in human neutrophil granulocytes: implications for interpretation of (18)F-FDG-PET image. J Nucl Med. 2002;43:652-57.
42. Salvan C, Cantina F, BNojardi L, Hunder GG. Polymyalgia rheumatica and giant-cell arteritis. N Engl J Med. 2002;347: 261-71.
43. Blockmans D, Knockaert D, Maes A, De Caestecker J, Stroobants S, Bobbaers H, et al. Clinical values of (18)F-FDG positron emission tomography for patients with fever of unknown origin. Clin Infect Dis. 2001;31:191-6.
44. Blockmans D, Ceuninck L, Vanderschueren S, Knockaert D, Mortelmans L, Bobbaers H. Repetitive ¹⁸F-FDG positron emission tomography in giant cell arteritis: A prospective study of 35 patients. Arthritis Rheum. 2006;15:131-7.
45. Webb M, Chamber SA, Al-Nahmas A, Mason JC, Maudlin L, Rahman L, et al. The role of 18-F-FDG PET in characterising

- disease activity in Takayasu arteritis. Eur J Nucl Med Mol Imaging. 2004;31:627-34.
46. Meller J, Strutz F, Siefker U, Scheel A, Sahlmann CO, Lehmann K, et al. Early diagnosis and follow-up of aortitis with [(18)F]-FDG PET and MRI. Eur J Nucl Med Mol Imaging. 2003;30:730-6.
 47. Blockmans D, Stroobants S, Maes A, Mortelmans L. Positron emission tomography in giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica: evidence for inflammation of the aortic arch. Am J Med. 2000;108:246-9.
 48. Blockmans D, Maes A, Stroobants S, et al. New arguments for a vasculitic nature of polymyalgia rheumatica using positron emission tomography. Rheumatology. 1999;38:444-7.
 49. Blockmans DE. Polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis. N Engl J Med. 2002;347:2083-5.
 50. Walter MA, Melzer RA, Schindler C, Müller-Brand J, Tyndall A, Nitzsche EU, et al. The value of (18)F-FDG-PET in the diagnosis of large-vessel vasculitis and the assessment of activity and extent of disease. Eur J Nucl Med Mol Imaging. 2005;32:675-81.
 51. Strobel K, Hodler J. Rheumatologic disease: Imaging with PET-CT and SPECT-CT. En: Von Schulthess GK, editor. Molecular anatomic imaging. PET-CT and SPECT-CT integrated modality imaging. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2007. p. 551-8.
 52. Matsunaga N, Hayashi K, Sakamoto I, Matsuoka Y, Ogawa Y, Honjo K, et al. Takayasu arteritis: MR manifestations and diagnosis of acute and chronic phase. Magn Reson Imaging. 1998;8:406-14.
 53. Meller J, Strutz F, Siefker U, Scheel A, Sahlmann CO, Lehmann K, et al. Early diagnosis and follow-up of aortitis with (18F)-FDG PET and MRI. Eur J Nucl Med Mol Imaging. 2003;30:730-6.
 54. Moreno D, Yuste JR, Rodríguez M, García-Veloso MJ, Prieto J. Positron emission tomography use in the diagnosis and follow up of Takayasu's arteritis. Ann Rheum Dis. 2005;64: 1091-3.
 55. Blockmans D, De Ceuninck L, Vanderschueren S, Knockaert D, Mortelmans L, Bobbaers H. Repetitive 18F-Fluorodeoxyglucose positron emission tomography in Giant cell arteritis: A prospective study of 35 patients. Arthritis Rheum. 2006; 55:131-7.
 56. Belhocine T, Blockmans D, Hustinx R, Vandevivere J, Mortelmans L. Imaging of large vessel vasculitis with ¹⁸F-FDG PET: illusion or reality? A critical review of the literature data. Eur J Nucl Med Mol Imaging. 2003;30:1305-13.