

CONTENIDO

EDITORIAL

- 161 La importancia de la imagen en el niño con cáncer

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 163 Hallazgos tomográficos de enterocolitis neutropénica
- 168 Utilidad de la tomografía para detectar invasión al nervio óptico en pacientes con retinoblastoma
- 174 Evaluación con ultrasonido de lesiones de tejidos blandos y musculoesqueléticas
- 185 Tumores de fosa posterior en pacientes pediátricos y su correlación clínica, radiológica y anatomopatológica

CASOS CLÍNICOS

- 206 Diagnóstico por TC de rotura diafragmática en traumatismo cerrado de abdomen
- 212 Tratamiento percutáneo de un osteoma osteoide con ablación por radiofrecuencia. Reporte de un caso
- 217 Síndrome de Osler Weber Rendu. Presentación de un caso y revisión de la bibliografía
- 223 Coristoma respiratorio ocular extraconal



SOCIEDAD MEXICANA
DE RADIOLOGÍA E IMAGEN, A.C.

Mesa Directiva
Dr. Gerardo M. Perdigón Castañeda
Presidente

Dr. Carlos Rodríguez Treviño
Secretario General

Dr. Gaspar A. Motta Ramírez
Tesorero

Dra. Katiuzka Casares Cruz
Secretario de Actas

anales de RADIOLOGÍA MÉXICO

Octubre-Diciembre 2010 • Vol. 9 No. 4 • ISSN 1665-2118

EDITORES

Dra. Guadalupe Guerrero Avendaño
Editor

Dr. Gonzalo Salgado Salgado
Coeditor

COMITÉ EDITORIAL

Dra. Paulina Bezaury Rivas
Dr. Bernardo Boleaga Durán
Dr. José Manuel Cardoso Ramón
Dr. Arturo Castillo Lima
Dr. José Luis Criales Cortés
Dr. Rodolfo Franco Castellanos
Dr. Juan González de la Cruz
Dr. Kenji Kimura Fujikami
Dra. Ma. del Carmen Lara Tamburrino
Dr. Carlos Manzano Sierra
Dr. Ernesto Fernando Martín Biasotti

Dr. Gaspar Alberto Motta Ramírez
Dr. Héctor Murrieta González
Dra. Julieta Orozco
Dra. Hilda Palafox Vázquez
Dr. José A. Pérez Mendizabal
Dr. Gerardo M. Perdigón Castañeda
Dr. Oscar Quiroz Castro
Dr. Julián Sánchez Cortázar
Dr. Miguel E. Stoopen
Dra. Alma Vázquez Gutiérrez
Dr. Jorge Vázquez Lamadrid

COMITÉ INTERNACIONAL

Dr. William Bradley
Dr. Francisco Quiroz y Ferrari
Dr. Pablo R. Ros

Dr. Rafael Rojas Jasso
Dr. Enrique Palacios
Dr. Carlos R. Giménez

Dr. Francisco Arredondo

Índice Artemisa
a partir de la 13ª edición
Índice LILACS 2005

EBSCO, MedicLatina, Academic Search
Complete, Google Academics
imbiomed.com
www.imbiomed.com.mx

<http://www.smri.org.mx>
smrianales@servimed.com.mx

Órgano Oficial de la Sociedad Mexicana de Radiología e Imagen, A.C. Toda correspondencia: Coahuila No. 35, 06700, México, D.F. Tel.: 5574-52-50. Publicación Trimestral. Registro de Correspondencia de 2a. Clase No. De Registro 0740792. Caract. 220251118 en la Dirección General de Correos. Certificado de licitud de título 12113 y Certificado de licitud de contenido 87613. Suscripción anual \$770 pesos (Servicio suscripción a domicilio + 25%). Extranjero U.S. 85.00 Dls. Números atrasados \$80 (pesos).



anales de **RADIOLOGÍA** MÉXICO

Octubre-Diciembre 2010 • Vol. 9 No. 4 • ISSN 1665-2118

CONTENIDO

EDITORIAL

- 161 La importancia de la imagen en el niño con cáncer
Susana Elizalde Velázquez

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 163 Hallazgos tomográficos de enterocolitis neutropénica
Maricarmen Cuevas Gómez, Israel Herrera Flores, Bertha Lilia Romero Báizabal, Pilar Dies Suárez, María Teresa Valadez Reyes
- 168 Utilidad de la tomografía para detectar invasión al nervio óptico en pacientes con retinoblastoma
Israel Herrera Flores, Maricarmen Cuevas Gómez, Eduardo Flores, Pilar Dies Suárez, María Teresa Valadez Reyes, Bertha Lilia Romero Báizabal
- 174 Evaluación con ultrasonido de lesiones de tejidos blandos y musculoesqueléticas
Ignacio Cano Muñoz, Arturo Ávila Armendáriz

- 185 Tumores de fosa posterior en pacientes pediátricos y su correlación clínica, radiológica y anatomopatológica
Ignacio Cano Muñoz, Nancy Cristhel Enriquez Caballero

CASOS CLÍNICOS

- 206 Diagnóstico por TC de rotura diafragmática en traumatismo cerrado de abdomen
Sergio Raymundo Mendieta-Sevilla
- 212 Tratamiento percutáneo de un osteoma osteoide con ablación por radiofrecuencia. Reporte de un caso
Yukiyosi Kimura Fujikami, Pablo Tarazona Velutini, Ranulfo Romo Rodríguez, Jacobo Saleme Cruz
- 217 Síndrome de Osler Weber Rendu. Presentación de un caso y revisión de la bibliografía
Celia Priscilla Macías Horowich, Mario Osorio Valero, Mario Lemus
- 223 Coristoma respiratorio ocular extraconal
Ignacio Cano Muñoz, Enrique Caro Osorio, Alma Iris Cano Rodríguez, Álvaro Barbosa Quintana



CONTENTS

EDITORIAL

- 161 The importance of image in children with cancer
Susana Elizalde Velázquez

ORIGINAL ARTICLES

- 163 CT findings of neutropenic enterocolitis
Maricarmen Cuevas Gómez, Israel Herrera Flores, Bertha Lilia Romero Báizabal, Pilar Dies Suárez, María Teresa Valadez Reyes
- 168 Utility of CT for detecting invasion of the optic nerve in patients with retinoblastoma
Israel Herrera Flores, Maricarmen Cuevas Gómez, Eduardo Flores, Pilar Dies Suárez, María Teresa Valadez Reyes, Bertha Lilia Romero Báizabal
- 174 Ultrasound evaluation of soft tissue injuries and musculoskeletal
Ignacio Cano Muñoz, Arturo Ávila Armendáriz

- 185 Posterior fossa tumors in pediatric patients and its correlation to clinical, radiological and anatomopathological
Ignacio Cano Muñoz, Nancy Cristhel Enriquez Caballero

CLINICAL CASES

- 206 CT diagnosis of diaphragmatic rupture in blunt abdominal trauma
Sergio Raymundo Mendieta-Sevilla
- 212 Percutaneous treatment of osteoid osteoma with radio-frequency ablation. Case report
Yukiyosi Kimura Fujikami, Pablo Tarazona Velutini, Ranulfo Romo Rodríguez, Jacobo Saleme Cruz
- 217 Osler Weber Rendu syndrome. Presentation of a case and review of literature
Celia Priscilla Macías Horowich, Mario Osorio Valero, Mario Lemus
- 223 Extraconal ocular respiratory choristoma
Ignacio Cano Muñoz, Enrique Caro Osorio, Alma Iris Cano Rodríguez, Álvaro Barbosa Quintana

Dra. Susana Elizalde Velázquez¹¹ Radióloga pediatra de la División de Radiología e Imagen del Instituto Nacional de Pediatría.

La importancia de la imagen en el niño con cáncer



El cáncer infantil en México es, en la actualidad, uno de los problemas de salud pública más importantes. Su frecuencia se ha incrementado en las últimas dos décadas y es la segunda causa de muerte en el grupo de escolares nuestro país.

Todos los momentos cruciales de la enfermedad de un niño con cáncer, desde el diagnóstico, están acompañados de la evaluación por imagen y la interacción del médico radiólogo con el equipo multidisciplinario que lo atiende.

Con el advenimiento de mejores equipos para el diagnóstico en: radiología digital, fluoroscopia, intervencionismo, ultrasonido en escala de grises, ultrasonido Doppler, tomografía computada helicoidal multidetector, tomografía por emisión de positrones y resonancia magnética, podemos integrar diagnósticos más precisos con imágenes de alta calidad. Recientemente, la imagen molecular con las secuencias funcionales, fisiológicas y metabólicas provee información del comportamiento celular y su representación anatómica que, especialmente en las neoplasias, marcan la toma de decisiones terapéuticas de importancia vital para nuestros niños.

Ante la sospecha fundada de enfermedad neoplásica en un niño, el objetivo inicial será confirmar la presencia de la tumoración y luego de ello, se emplean los métodos de imagen necesarios según la consideración del equipo médico para la correcta estadificación del tumor, evaluación de la extensión, atención oportuna de las complicaciones durante el tratamiento, valoración de la respuesta a la quimio o radioterapia, o ambos, así como planear la cirugía; posteriormente, verificar la ausencia de tumor residual e iniciar el periodo de vigilancia; ocasionalmente en caso de recaída se realiza revaloración anatómica y metabólica del primario conocido, o la presencia de segunda neoplasia.

El papel del radiólogo es la orientación al clínico sobre el estudio de elección para cada paciente, de modo que ningún estudio debe solicitarse "de rutina", sino enfocado a descartar la sospecha diagnóstica, según la edad del paciente, su cuadro clínico y localización anatómica de la tumoración. Las guías básicas de orientación diagnóstica son auxiliares para instrumentar abordajes diagnósticos por imagen.

Es habitual enfrentarnos a casos en donde se han realizado estudios de imagen que debemos revisar

cuidadosamente para tomar la información útil y no repetir estudios de imagen innecesarios.

De forma especial, en los niños, se debe tener cautela al evaluar la exposición a radiación ionizante y aplicación de radiofármacos, según el riesgo-beneficio que signifique la información que recibimos del estudio de imagen en cuestión. Es como realizar un traje a la medida cuando diseñamos el abordaje por imagen de cada caso en particular, buscando optimizar las ventajas tecnológicas a nuestro alcance y disposición, con el menor riesgo para nuestros niños.

Es muy importante resaltar el papel de la imagen radiológica simple inicial, que brinda información acerca de los signos de una enfermedad maligna: su localización, extensión, calcificaciones, áreas de destrucción ósea, aumento de la radioopacidad o radiotransparencia.

El ultrasonido, por su bajo costo, accesibilidad, sin el empleo de radiación ionizante, seguirá de cerca al paciente durante el tratamiento en la evaluación de complicaciones como: pancreatitis, enteritis neutropénica, derrame pleural, infección por oportunistas, abscesos perianales, guía en la toma de biopsias y productos, colocación de catéteres, sondas y drenajes, etc. Adquiere nuevos retos y enfrenta un papel protagónico ante la tendencia mundial para disminuir las radiaciones ionizantes de los estudios radiológicos.

Los estudios angiográficos diagnósticos o terapéuticos se reservan para casos especiales, como establecer la dependencia del aporte y drenaje vascular de una lesión y cuando el caso lo amerita, como: la aplicación de quimioterapia intraarterial, colocación de filtros, embolización prequirúrgica, colocación de catéteres, toma de biopsias, etc.

En años recientes, el número de estudios tomográficos, fluoroscópicos, de intervención y PET/CT se han incrementado significativamente en todo el mundo.

El abuso de la utilización de los estudios tomográficos ha ido en aumento, especialmente en los centros de tercer nivel en donde por "protocolo" se hacen exploraciones de cuerpo entero cada vez que el niño con cáncer ingresa por el servicio de urgencias con la consigna de "buscar" el foco infeccioso, datos de enteritis neutropénica o descartar pancreatitis, sin tener la sospecha fundada y los estudios paraclínicos previos.

Con la utilización cada vez más generalizada de la tomografía por emisión de positrones en fusión con la tomografía computada, seremos cuidadosos al seguir las dosis recomendadas de radiofármacos, comúnmente 18-FDG, por los consensos internacionales, que no sobrepasan 10 mCi equivalentes a 370 MBq por estudio, lo que nos ayuda a limitar la dosis de radiación absorbida por cada evento.

La resonancia magnética, sin el inconveniente de la radiación, nos brinda información anatómica detallada invaluable, además de la facilidad de obtener datos metabólicos del comportamiento espectroscópico de una lesión, así como sus características de realce con gadolinio y las secuencias funcionales. Es, sin duda, en estos últimos años un parteaguas en la toma de decisiones; con sus bondades ha revolucionado los tratamientos médico quirúrgicos del niño con cáncer.

La exposición a la radiación debe operar bajo el criterio ALARA (*As Low As Reasonably Achievable*).

Las sociedades de protección radiológica norteamericanas, europeas e internacionales, trabajan conjuntamente en estudios prospectivos a 60 años para estimar y evaluar el riesgo por radiación a bajas dosis para cada órgano. Si bien no existe una asociación directa entre las dosis repetidas "bajas" y la aparición de cáncer, principalmente por el tiempo que transcurre entre la exposición y la enfermedad, sí se documenta el riesgo por daño directo al ADN por rotura y cambios en la secuenciación, liberación de radicales libres y muerte celular por daño mitocondrial.

No es posible imaginar hoy en día el diagnóstico por imagen sin sus aplicaciones; por estas premisas el factor más importante a considerar es el riesgo-beneficio.

Se ha demostrado que es posible reducir en un tercio el número de estudios radiológicos. Todavía será necesario trabajar acerca de cómo informar a los padres y público en general los riesgos radiológicos reales. Hasta el momento, los registros personales de dosis de radiación acumuladas para los pacientes oncológicos han tenido algunos intentos en España y algunos estados de la Unión Americana, todavía sin poder establecer la trascendencia inmediata.

El papel del radiólogo será el de orientar al médico tratante sobre las modalidades de imagen más apropiadas para el estudio del niño con cáncer y observar que se aplique el estudio preciso a la menor dosis de radiación, siguiendo las normas internacionales y el criterio ALARA (*As Low As Reasonable Achievable*).

El avance vertiginoso tecnológico aplicado al cáncer infantil ha propiciado un cambio de conducta en la evaluación y tratamiento de nuestros niños, redundando en la detección más pronta de enfermedad y mejorando su calidad de supervivencia.

La invitación es para hacer un alto y reflexionar sobre el mejor método de imagen en cada caso particular, y aplicar dosis de radiación apropiadas para el paciente pediátrico oncológico.

Encontrarán algunas lecturas recomendadas que seguramente despertarán su interés y propiciarán un cambio progresivo a favor de los niños a nuestro cuidado.

Referencias

1. Oficina de Publicaciones Oficiales de la Unión Europea. Guía para la correcta solicitud de pruebas de diagnóstico por imagen. Protección radiológica 118. Luxemburgo, 2001.
2. Kaste S. Imaging challenges: US perspective on controlling exposure to ionizing radiation in children with cancer. *Ped Rad* 2009; 39 (Suppl. 1): 74-79.
3. Voss S, Reaman H, Kaste S, Slovis T. The ALARA concept in pediatric oncology. *Pediatr Radiol* 2009; 39: 11-14.
4. Hall EJ, Brenner DJ. Cancer risk from diagnostic. *Radiology Hounsfield. Review series. British Journal of Radiology* 2008; 8: 362-378.
5. Bulas D, Goske M, Applegate K, Wood B. Image gently: why we should talk to parents about CT in children. *AJR* 2009; 192: 1176-1178.
6. Nivelstein R, Van Dam IM, van der Molen A. Multidetector CT in children: current concepts and dose reduction strategies. *Pediatr Radiol* 2010; 40: 1324-1344.
7. Chawla SC, Federman N, Zhang D, et al. Estimated cumulative dose from PET/CT in children with malignancies: a 5 year retrospective review. *Pediatr Radiol* 2010; 40: 681-686.
8. Society of Nuclear Medicine (SNM) through the Pediatric Imaging Council.
9. Society for Pediatric Radiology and the American College of Radiology (ACR).
10. The Alliance for Radiation Safety in Pediatric Imaging, which sponsors the Image Gently Campaign.

Dra. Maricarmen Cuevas Gómez¹
 Dr. Israel Herrera Flores¹
 Dra. Bertha Lilia Romero Báizabal²
 Dra. Pilar Dies Suárez²
 Dra. María Teresa Valadez Reyes²

Hallazgos tomográficos de enterocolitis neutropénica

RESUMEN

Introducción: La colitis neutropénica (también llamada enterocolitis neutropénica, enterocolitis necrotizante, colitis agranulocítica o enteropatía neutropénica) es una complicación frecuente en pacientes pediátricos inmunocomprometidos; actualmente sabemos que no sólo afecta al ciego.

Objetivos: Determinar cuántos de los estudios tomográficos solicitados, con sospecha de colitis neutropénica, son positivos tomográficamente e identificar sus hallazgos; y de los negativos cuáles fueron las otras causas que simulaban colitis neutropénica.

Material y método: Estudio retrospectivo y longitudinal que incluyó niños con sospecha clínica de colitis neutropénica, del 1 de junio de 2009 al 31 de mayo de 2010.

Resultados: El 45% de los pacientes con sospecha de colitis neutropénica fueron positivos tomográficamente. Otras causas identificadas fueron: pancreatitis, duodenitis, absceso de pared y quiste anexial. Los hallazgos encontrados fueron: engrosamiento de las paredes intestinales, alteraciones en la grasa pericolónica y en el íleon terminal, además de líquido libre. Los segmentos más afectados fueron la válvula ileocecal y el recto sigmoides.

El engrosamiento mural fue, en promedio, de 5.3 mm, con un máximo de 7 mm y mínimo de 4 mm.

Conclusión: El dolor abdominal en los pacientes neutropénicos obliga a descartar en forma oportuna colitis neutropénica. La tomografía es el método de elección porque permite descartar otras causas de dolor abdominal.

Palabras clave: Colitis neutropénica, tomografía, dolor abdominal, paciente pediátrico inmunocomprometido.

Continúa en la pág. 164

¹ Servicio de Radiología Pediátrica, ² Servicio de Radiología e Imagen del Hospital Infantil de México, Federico Gómez, Dr. Márquez 162, Col. Doctores, 07726, México, D.F.
 Copias (copies): Dra. Maricarmen Cuevas Gómez
 E-mail: maricarmencuevasgomez@hotmail.com

Introducción

La colitis neutropénica es una de las complicaciones de los pacientes inmunocomprometidos. Síntomas como fiebre, dolor abdominal y diarrea son frecuentes, pero inespecíficos.^{1,2}

La neutropenia, infección y cambios en la mucosa causados por la quimioterapia son factores etiológicos de la colitis neutropénica.²

En 1970, Wagner describió por primera vez una infección necrotizante del ciego en niños en tratamiento por leucemia y la denominó tiflitis (*typhon*: ciego), estas primeras descripciones se realizaron en autopsias y en enfermos en fase terminal.³

Sin embargo, en la actualidad conocemos que esta patología no solo afecta al ciego, sino a todo el intestino y se asocia además de las leucemias con otros tumores. En casos estudiados de autopsia incluso se reporta afección a sitios extraintestinales, como: lengua, esófago, bronquios y cuello, por lo que se ha propuesto el término de "lesión neutropénica sistémica".² Por ello, el cuadro es conocido actualmente como enterocolitis neutropénica o enterocolitis necrotizante, colitis agranulocítica y enteropatía neutropénica.²

En México se desconocen la incidencia y prevalencia debido a que la mayoría de los pacientes sobreviven y nunca son diagnosticados o reportados.² Estudios de casos de autopsia en niños con padecimientos hematológicos reportan una prevalencia hasta de 24%, otra serie reporta 33% en niños en tratamiento por leucemia mielogénica aguda.^{1,3}

La recurrencia puede ser un problema, especialmente en pacientes que reciben regímenes que contienen citocina arabinosa, etopósido o taxano.¹

ABSTRACT

Background: Neutropenic colitis (also called neutropenic enterocolitis, necrotizing enterocolitis, neutropenic colitis agranulocyte or enteropathy) is a common complication in immunocompromised pediatric patients, we now know that not only affects the blind.

Objective: To determine the imaging studies requested, with suspected neutropenic colitis, how many are positive and identify tomographic findings, and

negative for this entity, which were the other causes that simulated neutropenic colitis.

Material and methods: Retrospective and longitudinal involving children with clinical suspicion of neutropenic colitis, between June 1, 2009 to May 31, 2010.

Results: 45% of patients with suspected neutropenic colitis tomographic were positive. Other causes identified were: pancreatitis, duodenitis, wall abscess and adnexal cyst. The findings were: bowel wall thickening, alterations in fat pericolic and terminal ileum, in addition

to free fluid. The most affected segments were ileocecal valve and right sigmoid. Wall thickening averaged 5.3 mm, with a maximum of 7 mm and 4 mm minimum.

Conclusion: The abdominal pain in neutropenic patients must be ruled timely neutropenic colitis, CT is the method of choice for this, besides allow to discard other causes of abdominal pain.

Key words: Neutropenic colitis, CT, abdominal pain, immunocompromised pediatric patient.

Objetivos

1. Determinar la cantidad de pacientes con sospecha clínica de colitis neutropénica, confirmados por medio de diagnóstico tomográfico.
2. Identificar otras causas de dolor abdominal que simulaban clínicamente colitis neutropénica.
3. En los casos positivos a colitis neutropénica documentar los hallazgos tomográficos más comunes, porque este método se considera ideal para el diagnóstico de esta entidad.

Material y método

Es un estudio observacional en donde se revisaron en forma retrospectiva pacientes con diagnóstico clínico de probable colitis neutropénica, a quienes les fue solicitado estudio tomográfico entre el 1 de junio de 2009 y el 31 de mayo de 2010, el total de pacientes a quienes se les realizó este estudio con la sospecha de colitis neutropénica fueron 44: 23 niños y 21 niñas; con límites de edad de 3 meses y 15 años, una media de 6.3 años y moda de 7 años.

El tomógrafo utilizado fue marca Siemens Somatom Sensation 16. Se realizaron cortes axiales de 10 y 5 mm de espesor con administración de contraste intravenoso.

Los pacientes positivos tomográficamente para colitis neutropénica fueron 20 niños (45%); los 24 pacientes negativos representaron 55%. En estos últimos se lograron identificar otras causas de dolor abdominal como: pancreatitis (dos casos), duodenitis (un caso), abscesos de pared (dos casos), quiste anexial (un caso).

En 18 pacientes no hubo hallazgos tomográficos patológicos (41%).

De los pacientes positivos tomográficamente para colitis neutropénica, 12 fueron niños (60%) y 8 niñas (40%), con edades entre 1 y 15 años.

Los motivos principales por lo que se solicitó la tomografía fueron: fiebre, dolor abdominal, irritación peritoneal y diarrea.

RESULTADOS

El análisis de las imágenes mostró engrosamiento de las paredes intestinales, alteraciones de la grasa pericolónica (*Figura 1*) y del íleon terminal, además se observó líquido libre en la cavidad abdominal (*Figura 2*), (*Cuadro I*).

De los segmentos intestinales afectados documentados, el que predominó fue el colon ascendente a nivel de la válvula ileocecal (57%), posteriormente el recto sigmoides (23%), colon descendente (12%), íleon terminal (7%) y por último en colon transversal (1%) (*Figura 3*).

Del engrosamiento mural, el mayor fue de 7 mm, el menor de 4 mm, con un promedio de 5.3 mm, media de 5.8 mm (*Figuras 4-7*). De acuerdo con la literatura, el engrosamiento mayor a 10 mm representa riesgo de perforación, por lo que los pacientes de esta serie se encontraban con bajo riesgo para esta complicación.

A esta afección se le ha sugerido llamar enteropatía neutropénica, ya que no sólo afecta las asas del colon sino también las asas de delgado (*Figura 5*).

Uno de los signos clásicos descritos es la imagen en "diana", la cual representa un corte transversal del asa intestinal que muestra en su centro la luz y el engrosa-

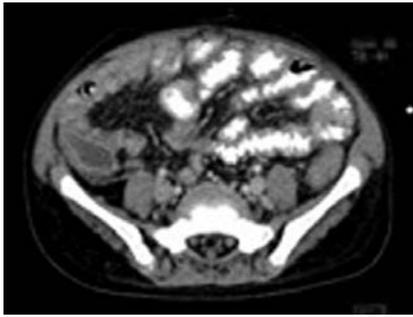


Figura 1. TC abdominal con contraste oral e intravenoso que muestra engrosamiento de la pared del ciego con aumento de la densidad de la grasa mesocólica.

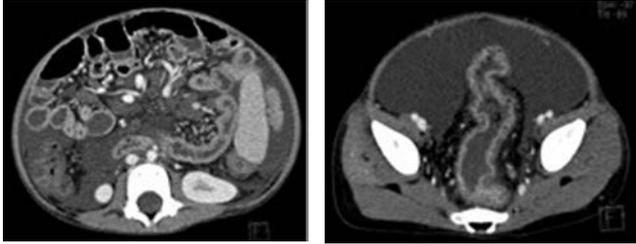


Figura 2. TC con contraste intravenoso que muestra engrosamiento de asas de delgado, ciego, sigmoides y recto, además de abundante líquido libre.

Cuadro I. Hallazgos encontrados en pacientes con colitis neutropénica.

	Engrosamiento de la pared intestinal	Alteraciones en la grasa pericolónica	Líquido libre
Número de casos	20	12	7

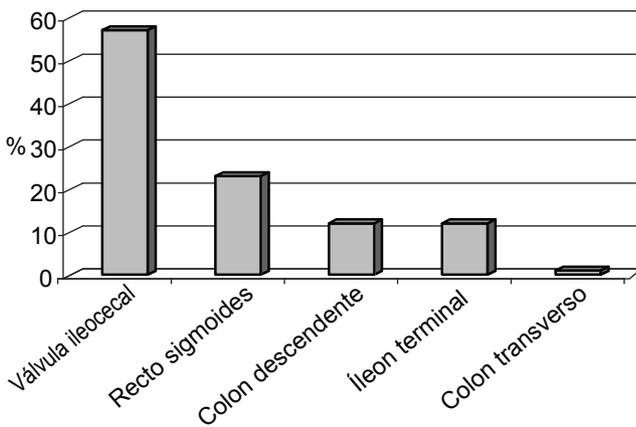


Figura 3. Segmentos intestinales afectados en pacientes con colitis neutropénica.



Figura 4. TC coronal con contraste intravenoso que muestra engrosamiento concéntrico de la pared del ciego de hasta 7 mm.



Figura 5. TC coronal con contraste intravenoso con engrosamiento de la pared del colon ascendente, además de asas de delgado.

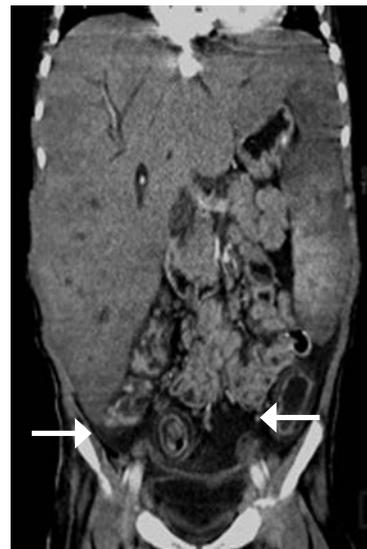


Figura 6. TC coronal con contraste intravenoso. Imagen en "diagonal" con engrosamiento a nivel de ciego y colon descendente, líquido libre y estriación de la grasa mesentérica y abundante hepatoesplenomegalia.

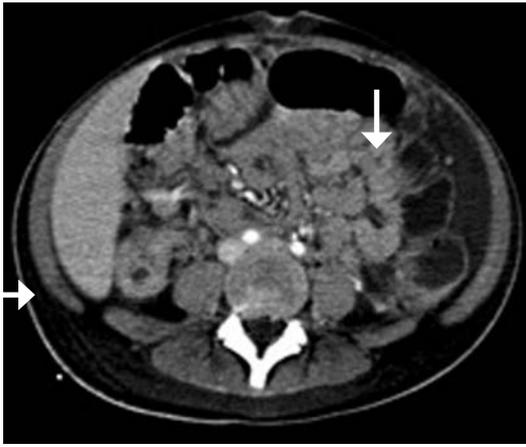


Figura 7. TC que muestra asa de colon con marcado engrosamiento de la pared, de tipo concéntrico con datos de deshilachamiento de la grasa pericolónica, hacia corredera izquierda con líquido libre.

miento de la pared mostrando sus capas. El hallazgo se acentúa con el medio de contraste (*Figura 6*).

Es común encontrar todos los hallazgos descritos (engrosamiento mural, deshilachamiento de la grasa pericolónica, líquido libre) en una sola imagen (*Figura 7*).

Discusión

El origen de la colitis neutropénica no es claro porque puede deberse a múltiples causas:

- Efecto tóxico directo de la quimioterapia.
- Invasión bacteriana de la pared secundaria a la neutropenia.
- Alteración de la flora intestinal por uso de antibióticos.
- Pérdida de la respuesta de los granulocitos a la infección.
- Disminución de la motilidad intestinal con estasis.
- Disminución de la perfusión sanguínea por distensión intestinal (principalmente en ciego).
- Infiltración por células neoplásicas.
- Hemorragia intramural por trombocitopenia.

Los límites de inicio de la neutropenia y los datos de la colitis neutropénica son entre 5 y 25 días.^{1,3}

Su presentación clínica incluye típicamente antecedente de tratamiento por quimioterapia, ya sea para tumores sólidos o hematológicos en donde cursan con neutropenia; sus síntomas incluyen dolor abdominal, fiebre y diarrea.⁴

Entre los microorganismos detectados en colitis neutropénica se encuentran: *Clostridium septicum*, *Escherichia coli*, *Klebsiella* spp, *Pseudomonas aeru-*

ginosa, *Stenotrophomonas* spp, *Acinetobacter* y *Streptococcus viridans*.^{3,5}

Otros diagnósticos que deben considerarse en este contexto son: mucositis, colitis pseudomembranosa, colitis por citomegalovirus, por virus herpes, por virus de la inmunodeficiencia humana y enfermedad del injerto contra huésped. Otras causas como apendicitis o diverticulitis deben descartarse.³

La imagen por radiografías simples de abdomen es inespecífica, la cual incluye: aumento de densidad en el cuadrante inferior derecho, dilatación de asas intestinales especialmente a nivel del ciego, niveles hidroaéreos, neumatosis intestinal y engrosamiento mural.⁴

El ultrasonido puede mostrar engrosamiento mural, hiperecogenicidad de la pared del asa intestinal y líquido libre, y permite valorar la comprensibilidad de las asas intestinales y su peristalsis.^{2,5}

Cualquier manipulación rectal, como la colonoscopia o el colon por enema, está contraindicada en el paciente con neutropenia por el riesgo de perforación,^{2,6} o transmutación bacteriana.

La tomografía, que es el estudio de elección por su alta sensibilidad y especificidad, confirma la sospecha clínica al mostrar engrosamiento parietal simétrico del intestino (íleon terminal, ciego, colon ascendente y transversal), así como un halo hipodenso que indica edema, la grasa adyacente se encuentra alterada, con aspecto de deshilachamiento o estriación; también puede haber distensión de asas intestinales y en ocasiones líquido libre.⁶

En casos complicados pueden existir datos de necrosis de la pared intestinal, incluso con perforación.^{7,8}

En la literatura también se describe neumatosis intestinal; sin embargo, en este estudio no se observó ningún caso y en la literatura, se considera un hallazgo excepcional⁷ es más frecuentemente observado en pacientes lactantes prematuros.

La mayor parte de los casos tiene buena respuesta al tratamiento conservador, que incluye reposo intestinal aunado a nutrición parenteral, uso de antibióticos y factores estimulantes de colinas.^{3,6,9}

El tratamiento quirúrgico solo está indicado en: perforación, necrosis, hemorragia o deterioro del paciente, y en sepsis incontrolada y abscesos.^{7,9}

Conclusión

El dolor abdominal en pacientes pediátricos requiere diagnóstico y tratamiento inmediatos para evitar complicaciones. En pacientes pediátricos neutropénicos con fiebre, dolor y distensión abdominal debe descartarse colitis neutropénica, por lo que en esta institución se realiza la tomografía, la cual es accesible y provee una alta certeza diagnóstica, además de la posibilidad de diagnosticar otras causas de dolor abdominal.

Referencias

1. Alioglu A, Avci Z, Ozcay F, et al. Neutropenic enterocolitis in children with acute leukemia or aplastic anemia. *Int J Hematol* 2007; 86: 364-368.
2. Baud C, Saguintaah M, Veyrac C, et al. Sonographic diagnosis of colitis in children. *Eur Radiol* 2004; 14: 2105-2119.
3. Soriano RJ, Carrera GE, Vicuña GRM, et al. Enterocolitis neutropénica. *Rev Med Hosp Gen Mex* 1996; 59(1): 15-18.
4. Bavaro M. Neutropenic enterocolitis. *Current Gastroenterology Reports* 2002; 4: 297-301.
5. Avigan D, Richardson P, Elias A, et al. Neutropenic enterocolitis as a complication of high dose chemotherapy with stem cell rescue in patients with solid tumors: a case series with a review of the literature. *Cancer* 1998; 83: 409-414.
6. Esper R. Colitis neutropénica. *Gac Med Mex* 2002; 138(1).
7. Lucena M, Costamagna C, Giacosa S, et al. Enterocolitis neutropénica: hallazgos tomográficos. *Rev Arg Radiol* 2003;67(4): 365-368
8. Hurtado M, López R, Rodríguez J, et al. Enterocolitis neutropénica en el niño con cáncer. *Bol Pediatr* 2008; 48: 128-136
9. Durán E, Rivera C, Banda M, et al. Enterocolitis neutropénica en el paciente con neoplasia hematológica. *Med Int Mex* 2008; 24 (2) : 89-97.

Dr. Israel Herrera Flores¹
 Dra. Maricarmen Cuevas Gómez¹
 Dr. Eduardo Flores²
 Dra. Pilar Dies Suárez²
 Dra. María Teresa Valadez Reyes²
 Dra. Bertha Lilia Romero Báizabal²

Utilidad de la tomografía para detectar invasión al nervio óptico en pacientes con retinoblastoma

RESUMEN

Objetivo: Conocer la utilidad de la tomografía para detectar, en estadios iniciales, la invasión al nervio óptico en pacientes con retinoblastoma, con base en su grosor y la comparación con el grosor real obtenido en los estudios histopatológicos de los ojos enucleados, donde se comprobó la invasión.

Material y métodos: Estudio retrospectivo y longitudinal que incluyó pacientes de ambos sexos con límites de edad de 3 meses y 11 años, con diagnóstico comprobado de retinoblastoma, en el Hospital Infantil de México

Federico Gómez, en de enero de 2009 a enero de 2010. Se comparó el grosor del nervio óptico medido por tomografía con el grosor obtenido en la pieza patológica.

Resultados: Se estudiaron 22 casos de los que en ocho pacientes se diagnosticó por tomografía; invasión del nervio óptico hubo una correcta correlación histopatológica en 4. En 13 pacientes se excluyó por tomografía la invasión al nervio óptico con una correlación histopatológica en 11 casos, y en dos casos el estudio histopatológico confirmó invasión al nervio óptico, sin que por estudio de imagen hubiera sospecha de ésta.

Conclusión: La tomografía posee una alta especificidad para excluir la invasión al nervio óptico al valorar los cambios de intensidad y el grosor del nervio óptico; sin embargo, no es tan específica para diagnosticar la invasión al nervio óptico basándose únicamente en el grosor del mismo, para eso se aconseja no utilizar esto como base para su diagnóstico.

Palabras clave: Retinoblastoma, nervio óptico, invasión, tomografía, histopatológico.

Continúa en la pág. 169

¹ Servicio de Radiología Pediátrica. ² Servicio de Radiología e Imagen del Hospital Infantil de México, Federico Gómez. Dr. Márquez 162, Col. Doctores, 07726, México, D.F.
 Copias (copies): Dr. Israel Herrera Flores E-mail: alfa_odin@hotmail.com

Introducción

La primera descripción de un tumor ocular (retinoblastoma) la hizo James Waldorp en 1809.^{1,2} Pero el primer caso descrito en un niño de 3 años de edad con un tumor en el ojo de este género fue en 1597, por Pieter Pauw.^{1,3} Waldorp fue el primero en proponer que su origen era en la retina. Virchow consideró que el tumor era un glioma de la retina. Flexner en 1881 y Wintersteiner en 1897 describieron la imagen histológica en rosetas características que llevan sus nombres y propusieron el nombre de neuroepitelioma de la retina. El término retinoblastoma fue sugerido por Verhoeff en la década de 1920 y adoptado por la Sociedad Americana de Oftalmología.¹

En 1969, Ts'o, et al.⁴ describieron las células benignas en retinoblastomas con mayor grado de diferenciación histológica que las rosetas descritas por Flexner-Wintersteiner. Estas células se organizan en configuraciones similares a pequeños ramos de flores (*fleurettes*). En 1983, Margo et al,⁵ describieron el aspecto benigno de tumores compuestos por numerosas *fleurettes* y los llamaron retinocitomas.

Actualmente el retinoblastoma es el tumor intraocular primitivo más frecuente en niños,⁶⁻⁹ esto ocurre en uno de cada 17,000 nacidos vivos.¹⁰ Este tipo de tumor puede aparecer en las formas no hereditarias (unilateral) o hereditarias (suele ser bilateral); la tercera parte de los casos representa una forma autosómica dominante heredada que resulta de una pérdida o translocación del brazo largo del cromosoma 13 (13q-).⁷ Además, tiene una tendencia a desarrollar otros procesos malignos no oculares, entre de estos se incluyen los tumores neuroectodérmicos primitivos y los sarcomas.⁸ Los retinoblastomas pueden afectar

ABSTRACT

Objective: The aim of this paper is to show the usefulness of CT for detecting early-stage optic nerve invasion in patients with retinoblastoma, based on its thickness and compared with the real thickness obtained in the histopathological studies of enucleated eyes, where the invasion was found.

Material and methods: Retrospective and longitudinal study that included patients of both sexes with ages ranging from 3 months to 11 years with

confirmed diagnosis of retinoblastoma, in the Hospital Infantil de Mexico Federico Gomez, in the period between January 2009 and January 2010. We compared the thickness of the optic nerve as measured by CT with the thickness obtained in the pathological piece.

Results: Of the 22 cases studied, CT diagnosed 8 patients with optic nerve invasion, of which there was good histopathological correlation in 4. In 13 patients were excluded optic nerve invasion tomography with histopathologic correlation in 11 cases, and in two cases histopa-

thology confirmed the invasion of the optic nerve, but no imaging study would have suspected it.

Conclusion: CT has a high specificity to exclude optic nerve invasion to evaluate changes in intensity and thickness of the optic nerve, but is not as specific for the diagnosis of optic nerve invasion based only on the thickness of it, for which we advised not to use this as a basis for diagnosis.

Key words: Retinoblastoma, optic nerve invasion, CT, histopathology.

la región pineal o cisterna supraselar; el retinoblastoma trilateral es la condición en la cual los retinoblastomas bilaterales coadyuvan con un tumor neuroectodérmico primitivo de la región pineal, y si un cuarto tumor aparece en la cisterna supraselar, se utiliza el término retinoblastoma cuadrilateral.⁸

Aproximadamente en 56-72% de los casos, los pacientes con retinoblastoma inician clínicamente con un reflejo pupilar blanco, amarillo o rosado llamado leucocoria, y aunque el diagnóstico diferencial de esta manifestación se presenta también en otro tipo de enfermedades benignas como, por ejemplo, la enfermedad de Coats, toxocariasis ocular o hiperplasia primaria vítrea, la TC y la RM con frecuencia pueden realizar la diferenciación entre estos procesos benignos y el retinoblastoma.

Patrones de crecimiento

En el examen macroscópico existen cinco patrones de crecimiento; los tumores endofíticos crecen desde el interior de la retina sensorial hacia el vítreo, habitualmente con vasos sanguíneos dilatados y tortuosos que se dirigen al interior del tumor. Los tumores grandes pueden arrojar las células en el vítreo.

El segundo patrón de crecimiento es el exofítico, que se dirige desde la superficie exterior de la retina hacia la coroides, puede invadir el espacio subretiniano y causar desprendimiento de retina, que con frecuencia oculta la extensión del tumor en la exploración del fondo de ojo. Los vasos tumorales tienden a cruzar el tumor y después de invadir la coroides pueden infiltrar a través de los vasos y nervios ciliares la órbita y la conjuntiva, y así producir metástasis por vía hematogena o linfática.

El tercer patrón es mixto (endofítico y exofítico) y es más común que los previamente mencionados.

La cuarta modalidad es difusa, en forma de engrosamiento en placa de la retina y se ve en sólo 1-2% de los retinoblastomas;¹¹ suelen carecer de depósitos de calcio, lo cual dificulta aún más el diagnóstico. Las células pueden ser descargadas en el humor vítreo y pueden sembrarse en la cámara anterior, simulando un proceso inflamatorio.

El quinto patrón de crecimiento presenta una rara regresión completa y espontánea, el estado final es una tisis bulbar.

Hallazgos por imagen

Dependen de si el tumor es endofítico, exofítico o mixto. La mayoría de los retinoblastomas tiene un aspecto nodular con calcificaciones, importantes para descartar otras lesiones intraoculares y la TC es el examen de imagen más sensible para detectarlas, lo que la convierte en la modalidad principal para la evaluación de los niños con leucocoria (*Figura 1*).

La TC también muestra de forma adecuada la invasión de la coroides y del nervio óptico,^{12,13} pero es menos sensible que la RM para la extensión intracranial. El retinoblastoma en la tomografía se ve como un tumor hiperdenso a menudo hacia la porción posterior del globo ocular (*Figura 2*). Las calcificaciones en la TC se observan en 95% de los casos.^{12,14}

El margen puede ser liso o irregular,¹⁵ se puede extender al interior del vítreo o al espacio subretiniano, causando el desprendimiento de retina. El realce con contraste se ve en 27.5% de los casos.¹² El tamaño del ojo es normal y simétrico comparado con el contralateral (*Figura 3*).



Figura 1. A) Tomografía de órbitas en fase simple que muestra las calcificaciones gruesas y mal delimitadas características del retinoblastoma. B) Fase contrastada del mismo paciente con realce de la coroides. C) Corte sagital que muestra la disposición de las calcificaciones.

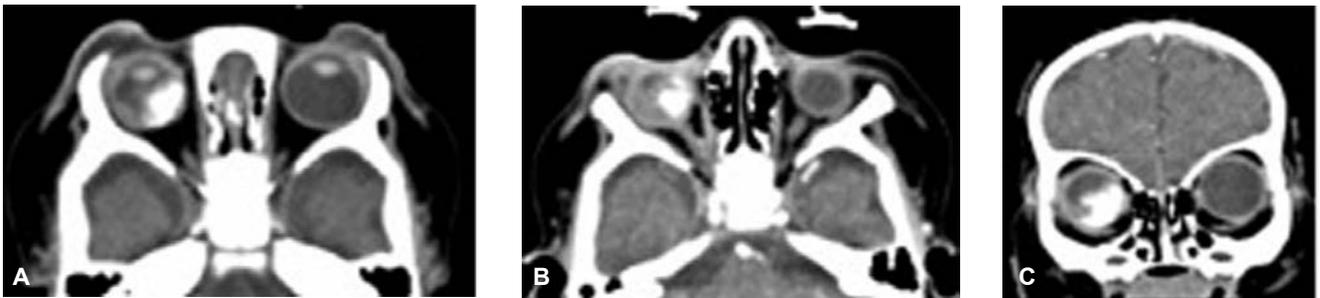


Figura 2. A) Corte axial de la órbita en fase simple que muestra la ubicación de las calcificaciones en la porción posterior. B) Corte axial de la órbita en fase contrastada. C) Mismo paciente en corte coronal en fase contrastada.



Figura 3. A) Paciente con retinoblastoma bilateral con afectación del ojo izquierdo. B) Mismo paciente con afectación del ojo derecho. C) Corte coronal del mismo paciente, sin variaciones con respecto al tamaño de los ojos.

La imagen en resonancia magnética debe incluir la administración de gadolinio, con supresión de la grasa para lograr mejor realce de la lesión sin grasa. El retinoblastoma sigue la intensidad de la señal de la sustancia gris.¹³ En la imagen ponderada en T1, el tumor es ligeramente hiperintenso comparado con el vítreo ipsilateral y en imágenes ponderadas en T2, el tumor es más frecuentemente hipointenso.^{13,16-18} La calcificación insita puede hacer que el tumor sea heterogéneo.

Los retinoblastomas pueden engrosar el nervio óptico y modificar la intensidad a nivel del nervio, óptico sugerentes de invasión (*Figura 4 y 5*).

Los retinoblastomas con un patrón de crecimiento difuso son un reto diagnóstico dado su aspecto histológico inusual; no se observan calcificaciones y únicamente existe un engrosamiento difuso retinal y en ocasiones pueden visualizarse pequeños micromódulos; estos tumores parecidos a placas rara vez se extienden a tra-

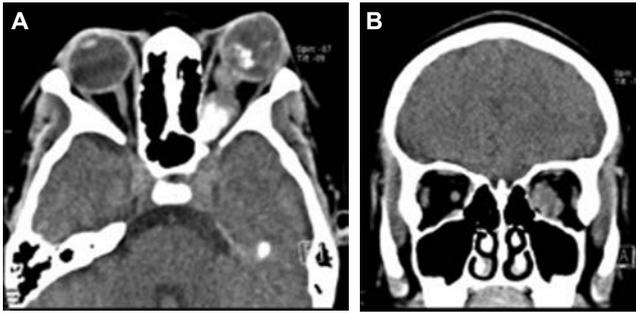


Figura 4. A) Corte axial de órbitas en fase simple que muestra las calcificaciones características del retinoblastoma en el ojo izquierdo, con invasión al nervio óptico que causa proptosis ocular. B) Corte coronal del mismo paciente que muestra el aumento del grosor del nervio óptico.

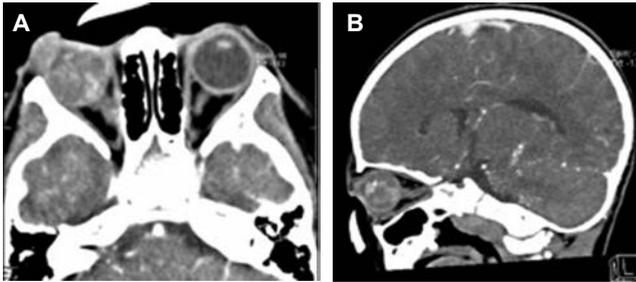


Figura 5. A) Tomografía de la órbita en fase contrastada que muestra retinoblastoma en el ojo derecho con infiltración del nervio óptico; es evidente el engrosamiento del nervio óptico y los cambios de intensidad en el mismo. B) Corte sagital del mismo paciente.

vés de la coroides o dentro del nervio óptico.¹³ En otras ocasiones es difícil realizar el diagnóstico de invasión al nervio óptico debido a la sutileza en los cambios de grosor e intensidad del mismo (*Figura 6*).

Objetivo

Comprobar la efectividad de la tomografía computada multicorte para sugerir invasión al nervio óptico con base en su grosor, y compararla con los resultados histopatológicos de los ojos enucleados con diagnóstico de retinoblastoma unilateral o bilateral.

Material y métodos

Estudio retrospectivo y longitudinal efectuado en 50 pacientes de 3 meses a 11 años de edad, con diagnóstico confirmado de retinoblastoma, en el Hospital Infantil de México Federico Gómez, de enero de 2009 a enero de 2010.

Se excluyeron todos los pacientes sin imágenes de tomografía realizadas en la institución o que no contaban con estudios histopatológicos para realizar una adecuada correlación. Los estudios de tomografía se realizaron con un equipo de 16 cortes modelo Sensation de Siemens. Se utilizaron cortes para órbita a 1 mm, en

fase simple y contrastada; en pacientes que no cooperaban se realizó con inducción anestésica. La medición del nervio óptico se realizó en un visualizador Syngo Imaging XS, y las imágenes se ajustaron a W 120 y C 36. El criterio para considerar si había engrosamiento del nervio óptico fue comparar el grosor del nervio óptico del ojo afectado por el tumor, con el nervio óptico contralateral en pacientes con retinoblastoma unilateral; y en los pacientes con retinoblastoma bilateral se tomaron como base las medidas normales publicadas.²⁰ Estos resultados se compararon con el grosor real del nervio obtenido en las piezas patológicas de los ojos enucleados.

Resultados

De los 50 pacientes, se reunieron 22 que cumplieron con los criterios de inclusión (11 mujeres y 10 hombres), algunos tenían retinoblastoma unilateral o bilateral; sin embargo, únicamente se tomaron en cuenta los pacientes con enucleación del ojo afectado, para poder comparar el grosor obtenido mediante la medición por tomografía y los resultados obtenidos por el estudio histopatológico (*Cuadro 1*).

Tomando en cuenta el patrón de atenuación y el grosor del nervio óptico obtenido por tomografía, de los 22 casos estudiados, en 8 pacientes se diagnosticó invasión del nervio óptico, de los cuales hubo una correcta correlación histopatológica en 4 de ellos.

En 13 pacientes se excluyó la invasión al nervio óptico por tomografía con una correlación histopatológica en 11 casos, y en dos casos el estudio histopatológico confirmó invasión al nervio óptico, sin que por estudio de imagen hubiera sospecha de ésta; es decir, hubo 84% de falsos positivos y 15% de falsos negativos.

Discusión

La resonancia magnética tiene la ventaja de no utilizar la radiación ionizante; sin embargo, la necesidad de sedación es prácticamente inevitable. La RM es menos sensible que la TC para la calcificación, característica más específica para el diagnóstico por imagen del retinoblastoma,¹⁹ pero es más sensible que la TC para detectar la afectación de las vías ópticas y los espacios subaracnoideos.

En nuestra experiencia sabemos que el primer estudio solicitado en pacientes con sospecha clínica de retinoblastoma es la TC, por lo cual es importante realizar un rastreo juicioso, no sólo de la lesión, sino también de la extensión del tumor hacia las estructuras continuas, entre ellas el nervio óptico, principalmente en tumores con dimensiones mayores o iguales a 15 mm, que tienen mayor posibilidad de infiltración del nervio óptico,⁷ el cual forma una de las principales vías de diseminación del tumor.¹⁹ Esto condiciona que uno de los parámetros a evaluar en los estudios de imagen

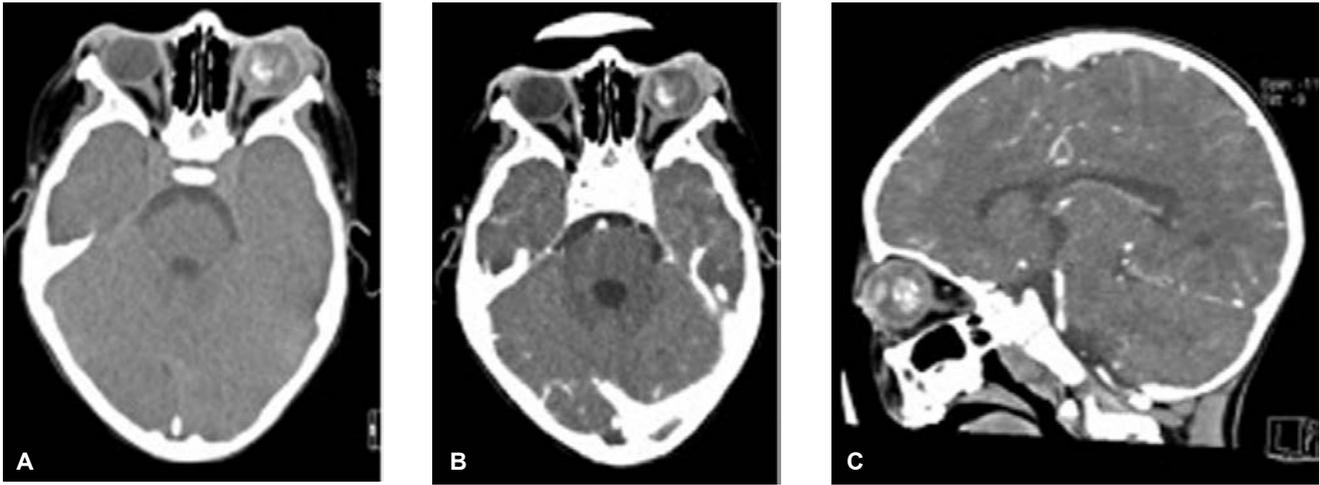


Figura 6. A) Tomografía de cráneo en fase simple, corte axial. B) Corte axial del mismo paciente en fase contrastada. C) Corte coronal, en todos se observan sutiles cambios en cuanto al grosor y cambios de intensidad del nervio óptico, sin embargo en el estudio histopatológico se comprobó la infiltración al nervio.

Cuadro I. Comparación entre el grosor del nervio óptico obtenido por tomografía y el grosor obtenido por medio de estudio histopatológico.

Paciente	Grosor del nervio óptico por tomografía (cm)	Grosor de nervio óptico por estudio histopatológico (cm)
1	0.47	0.50
2	0.60	0.30
3	0.47	0.30
4	0.40	0.40
5	0.40	0.20
6	0.40	0.30
7	1.10	0.40
8	0.30	0.50
9	0.40	0.30
10	0.40	0.30
11	0.60	0.30
12	0.40	0.30
13	0.80	0.40
14	0.57	0.50
15	0.50	0.30
16	0.40	0.50
17	0.40	0.20
18	0.30	0.30
19	0.30	0.30
20	0.40	0.40
21	0.40	0.30

es el grosor del nervio óptico, tomado como regla que a mayor grosor del nervio óptico es más probable que el nervio óptico se encuentre infiltrado.

En nuestro estudio se comparó el grosor del nervio óptico obtenido por medio de imagen y el conseguido directamente de la pieza patológica. En aproximadamente 61% de los casos hubo una diferencia sustancial entre estos dos resultados, lo que se traduce como

pérdida de la correlación entre la imagen y el verdadero grosor, tal vez afectado por el aumento del grosor de la vaina del nervio o por el proceso infiltrativo; sin embargo, estos resultados no difieren significativamente de los que valoraron la invasión del nervio óptico por medio de resonancia magnética, que muestran una sensibilidad de 66%,⁷ en comparación con el nuestro fue de 50% de verdaderos positivos.

Conclusión

En más de la mitad de los casos no existe correlación entre la medida del grosor del nervio óptico obtenido por tomografía con la pieza quirúrgica medida; sin embargo, muestra una especificidad cercana a 50% para detec-

tar invasión del nervio óptico, utilizando únicamente el grosor como parámetro. En contraparte, la tomografía en fase contrastada muestra una alta especificidad para excluir la invasión al nervio óptico valorando los cambios de intensidad y el grosor del nervio óptico.

Referencias

1. McLean IW, Burnier MN, Zimmerman LE, Jakobiec FA. Tumors of the retina. In: Rosai J, Sobin LH, ed. Atlas of tumor pathology: tumors of the eye and ocular adnexa. Washington: Armed Forces Institute of Pathology, 1994; 101-135.
2. Albert DM. Historic review of retinoblastoma. *Ophthalmology* 1987; 94(6): 654-662.
3. Kivela T, Polkunen ML. Pieter Pauw's tumor oculorum: reappraisal of the presumed first description of retinoblastoma in 1597. *Arch Ophthalmol* 2003; 121(6): 881-886.
4. Ts'o MO, Fine BS, Zimmerman LE. The Flexner-Wintersteiner rosettes in retinoblastoma. *Arch Pathol* 1969; 88(6): 664-671.
5. Margo C, Hidayat A, Kopelman J, Zimmerman LE. Retinocytoma: a benign variant of retinoblastoma. *Arch Ophthalmol* 1983; 101(10): 1519-1531.
6. Berrocal T, De Orbe A, Prieto C, et al. US and color Doppler imaging of ocular and orbital disease in the pediatric age group. *Radiographics* 1996; 16: 251-272.
7. De Graaf P, Barkhof F, Moll AC, et al. Retinoblastoma: MR imaging parameters in detection of tumor extent. *Radiology* 2005; 235: 197-207.
8. Allison JW, James CA, Figarola MS. Pediatric case of the day. Osteogenic sarcoma as a second malignancy with bilateral hereditary retinoblastoma. *Radiographics* 1999; 19: 830-832.
9. Hopper KD, Sherman JL, Boal DK, Egli KD. CT and MR imaging of the pediatric orbit. *Radiographics* 1992; 12: 485-503.
10. Berges O, Torrent M. *Echographie de l'oeil et de l'orbite*. Paris; Vigot, 1986.
11. Shields JA, Shields CL, Scartozzi R. Survey of 1264 patients with orbital tumors and simulating lesions: The 2002 Montgomery Lecture, part 1. *Ophthalmology* 2004; 111(5): 997-1008.
12. Aviv RI, Miszkiel K. Orbital imaging. II. Intraorbital pathology. *Clin Radiol* 2005; 60(3): 288-307.
13. Suzuki Y, Obana A, Gohto Y, et al. Management of orbital lymphangioma using intralesional injection of OK-432. *Br J Ophthalmol* 2000; 84(6): 614-617.
14. Ogita S, Tsuto T, Nakamura K, et al. OK-432 therapy in 64 patients with lymphangioma. *J Pediatr Surg* 1994; 29(6): 784-785.
15. Baker LL, Dillon WP, Hieshima GB, et al. Hemangiomas and vascular malformations of the head and neck: MR characterization. *AJNR Am J Neuroradiol* 1993; 14(2): 307-314.
16. Robbin MR, Murphey MD, Temple HT, et al. Imaging of musculoskeletal fibromatosis. *Radiographics* 2001; 21(3): 585-600.
17. Wiswell TE, Davis J, Cunningham BE, et al. Infantile myofibromatosis: the most common fibrous tumor of infancy. *J Pediatr Surg* 1988; 23(4): 315-318.
18. Rubin CM, Robison LL, Cameron JD, et al. Intraocular retinoblastoma group V: an analysis of prognostic factors. *J Clin Oncol* 1985; 3(5): 680-685.
19. Chung EM, Smirniotopoulos JG, Specht CS, et al. From the archives of the AFIP: Pediatric orbit tumors and tumorlike lesions: nonosseous lesions of the extraocular orbit. *Radiographics* 2007; 27: 1777-1799.
20. Karim S, Clark RA, Poukens V, Demer JL. Demonstration of systematic variation in human intraorbital optic nerve size quantitative magnetic resonance imaging and histology. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2004; 45: 1047-1051.

Dr. Ignacio Cano Muñoz¹
 Dr. Arturo Ávila Armendáriz²

Evaluación con ultrasonido de lesiones de tejidos blandos y musculoesqueléticas

RESUMEN

Introducción: A partir de 1979, cuando se publica el primer artículo sobre la utilización del ultrasonido, éste ha ganado popularidad como herramienta diagnóstica en lesiones de tejidos blandos.

Objetivo: Determinar la utilidad del ultrasonido en el diagnóstico de lesiones musculotendinosas.

Material y método: Estudio retrospectivo efectuado con los expedientes de 150 pacientes del Departamento de Radiolo-

gía e Imagen del Hospital San José, a quienes se examinó clínicamente y mediante ultrasonografía. Los ultrasonidos se hicieron con dos equipos de ultrasonido Siemens Antares con transductores lineales de 7-13 y 4-9 MHz. Se clasificaron por región anatómica y tipo de lesión descrita por el ultrasonido.

Resultados: En 52% (n = 78) de los ultrasonidos se identificó algún tipo de lesión musculotendinosa, a 24.6% (n = 37) pacientes se les detectaron desgarres, seguidos de contusiones con 10% (n = 15); rotura y tendinitis,

ambas, con 8.6% (n = 13) cada una, al igual que 15.3% (n = 23) de mano.

Conclusión: El ultrasonido es una herramienta útil en la evaluación de una amplia variedad de lesiones musculotendinosas, debido a su versatilidad, accesibilidad, revisión en tiempo real y la directa visualización del sitio afectado.

Palabras clave: ultrasonido, tejidos blandos, desgarres, contusión, tendinitis.

Continúa en la pág. 175

¹ Departamento de Radiología e Imagen y ² Servicio de Imagenología Diagnóstica y Terapéutica del Hospital San José Tec de Monterrey. Av. Ignacio Morones Prieto 3000 Pte., Col. Doctores, 64710, Monterrey, N.L.
 Copias (copies): Dr. Ignacio Cano Muñoz E-mail: icanom1@hotmail.com

Introducción

La ultrasonografía musculoesquelética es una técnica con rápida evolución, que ha ganado popularidad para evaluar enfermedades de los tejidos blandos y de las articulaciones.¹ A partir de 1979, cuando se publicó el primer artículo sobre la utilización del ultrasonido, éste ha ganado popularidad como herramienta diagnóstica para la revisión de los tejidos blandos.¹⁻⁵ Algunas ventajas de la sonografía incluyen su amplia accesibilidad, bajo costo, rápido tiempo de revisión, multiplanar y la posibilidad de hacer exámenes dinámicos en tiempo real. Sin embargo, una de sus desventajas más notables es que es dependiente del operador; la calidad y certeza diagnóstica de los estudios sonográficos recae en la experiencia del examinador.²

La ultrasonografía musculoesquelética se utiliza como un método de diagnóstico esencial en diversas patologías, incluso de gran uso en el estudio de lesiones musculotendinosas.

Antes de comenzar demos un breve repaso de la histología musculotendinosa.

Los tendones están constituidos por fibrillas lineares de colágeno con una matriz de soporte, orientadas en una dirección específica de manera tal que las fuerzas aplicadas dependerán de la interacción entre el tendón, su músculo y el sitio de inserción esquelética (Figura 1).

Durante el movimiento los tendones se acortan, de tal manera que absorben y transmiten fuerzas. El tendón normal es elástico y se reforma, dentro de cierto rango fisiológico. Los desgarres agudos en tendones normales son poco frecuentes, las lesiones por sobreuso son las que predominan.³

Las áreas de fricción, como los maléolos, áreas de impacto como el manguito rotador, y de concentración

ABSTRACT

Introduction: Since 1979, when the first article on the use of ultrasound was published, it has gained popularity as a diagnostic tool for revision of soft tissue.

Objective: To determine the usefulness of ultrasound in the diagnosis of musculotendinous injuries.

Material and methods: We studied 150 patients on the

Department of Radiology and Imaging at Hospital San José, which were considered clinically and by ultrasonography. The study was performed with two Siemens Antares ultrasound equipment with linear transducers of 7-13 and 4-9 MHz. We selected 150 patients who underwent ultrasound as a diagnostic method, and were classified by anatomical region and type of injury described by ultrasound.

Results: 52% (n = 78) of ultrasound identified a type of

muscle-tendon injury, 24.6% (n = 37) of patients had tears, 10% had contusion (n = 15), rupture and tendinitis, both with 8.6% (n = 13) each, and hand with 15.3% (n = 23).

Conclusion: Ultrasound is a useful tool in evaluating a wide variety of muscle-tendon injuries because of their versatility, accessibility, real-time review and direct visualization of the affected site.

Key words: ultrasound, soft tissue, tears, bruising, tendonitis.

de fuerza, como el tendón de Aquiles, son importantes para el desarrollo de daños mecánicos crónicos y tendinopatía. La vascularidad también es importante en la enfermedad tendinosa. Algunos autores creen que existen áreas de relativamente bajo aporte vascular lo que las predispone a tendinopatía.⁴

Material y método

Selección de pacientes. Se estudiaron retroactivamente 150 pacientes en el departamento de Radiología e Imagen del Hospital San José, a quienes se examinó clínicamente y mediante ultrasonografía.

Los datos de los pacientes fueron recabados del sistema RIS PACS de Carestream Kodak, del 1 de enero de 2007 al 25 de mayo de 2010. Todos los pacientes evaluados tenían algún diagnóstico clínico de patología musculotendinosa, y en el estudio de ultrasonido tuvieron algún tipo de lesión, como se describe en este artículo.

El 61% (n = 92) eran hombres y 39% (n = 58), mujeres. La edad promedio de las mujeres fue 39.8 años, con rango de edad de 1 y 76 años; la edad promedio de los pacientes del sexo masculino fue 35.8 años, con rangos de edad desde el mes de nacimiento hasta los 83 años.

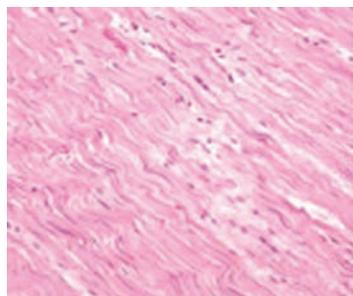


Figura 1. Corte histológico con hematoxilina-eosina, que muestra la distribución lineal de las fibras de tejido conectivo de un tendón.

De los estudios de ultrasonido realizados, 20.6% (n = 31) fueron ultrasonido de hombro; 17.3% (n = 26) de tobillo, 15.3% (n = 23) de mano, rodilla con 12% (n = 18), muslo y cadera con 10% (n = 15); codo, brazo, muñeca, pierna y pie con 14.6% global (n = 22), (Figura 2).

De los 150 pacientes a quienes se les realizó ultrasonido musculoesquelético, en 33.3% se detectó alguna alteración en los tejidos blandos, además de los relacionados con su problema de base.

Técnica. El estudio se realizó con equipos de la línea Siemens Antares, con transductores lineales de 7-13 y 4-9 MHz; se obtuvieron imágenes longitudinales, transversales y con imagen de visión extendida (Siescape).

Los tendones son predominantemente superficiales, por lo que pueden examinarse por medio de estos transductores lineales de alta frecuencia con una capa gruesa de gel. Es necesaria la estabilidad del transductor para diferenciar los hallazgos patológicos de los efectos anisotrópicos. Dicho efecto es producido por las fibras del tendón al ser angulado de manera diferente al

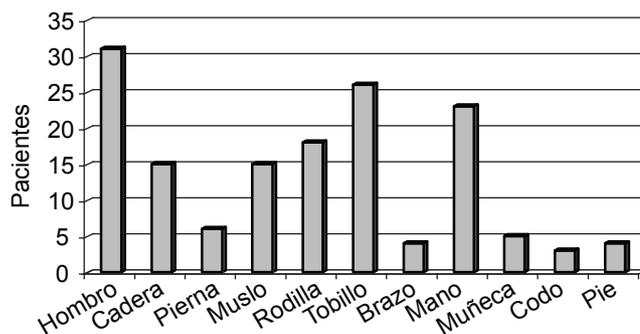


Figura 2. Regiones anatómicas revisadas con ultrasonido.

trayecto de las fibras, lo que da una configuración lineal hipoeoica que puede confundirse con alguna lesión.

Se realizó el estudio ultrasonográfico en actitud pasiva y movimientos activos durante la evaluación dinámica de todos los tendones, y se determinó la severidad del desgarro, así como los movimientos anormales para subluxaciones y tenosinovitis.

Definición de términos

Para unificar los términos utilizados para el diagnóstico ultrasonográfico de las lesiones musculotendinosas, es necesario explicar cuáles fueron nuestros términos para catalogarlas.

Tenosinovitis y edema

El tendón puede estar rodeado de una membrana sinovial o paratenon de tejido conectivo lábil vascular. Algunos tendones pueden tener bursas adyacentes a ellos. Una lesión por sobreuso puede producir edema, líquido o sinovitis en las estructuras vecinas, antes que alguna lesión intrínseca del tendón se produzca.⁵ Por tanto, el diagnóstico de tenosinovitis puede hacerse si existen dichos cambios inflamatorios localizados en la vaina (Figura 3).⁶

Tendinopatía

Puede ser provocada por sobreuso, daño extrínseco y cambios relacionados con la edad, en sonografía la tendinopatía temprana aparece como un engrosamiento del tendón, con áreas hiperecoicas por contusión. Conforme la tendinopatía progresa, el patrón fibrilar se pierde y es reemplazado por cambios hipoeoicos

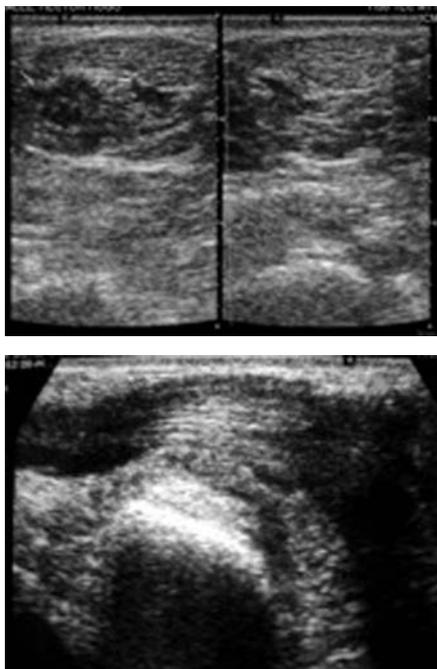


Figura 3. Imágenes de ultrasonido donde se muestra el tendón aumentado de tamaño y líquido periférico.

focales, los cuales pueden progresar hasta afectar el tendón por completo (Figura 4).⁷

Desgarros parciales y roturas completas

Los desgarros de los tendones normales son extremadamente raros y usualmente son parte de una lesión aguda severa, por lo que generalmente están asociados con tendinopatía, la cual produce un debilitamiento lo suficientemente avanzado para permitir que el desgarro progrese y precipite una rotura completa. Ultrasonográficamente los márgenes del tendón pueden estar separados por fluido, hematoma o herniación de los tejidos adyacentes (Figura 5).⁸

Resultados

De acuerdo con los hallazgos observados mediante ultrasonografía y las lesiones que tenían los pacientes, 52% (n = 78) de los ultrasonidos mostró algún tipo de lesión musculotendinosa; en 24.6% (n = 37) de los pacientes se detectaron desgarros, seguida de tenosinovitis con 13.3% (n = 20), rotura y tendinopatía, ambas con 8.6% (n = 13). Entre los 20 y los 41 años de edad se reportó la más alta incidencia de estudios de ultrasonido, con 79 estudios.

Distribución de pacientes por década y por sexo: del nacimiento a los 10 años de edad, 17 pacientes

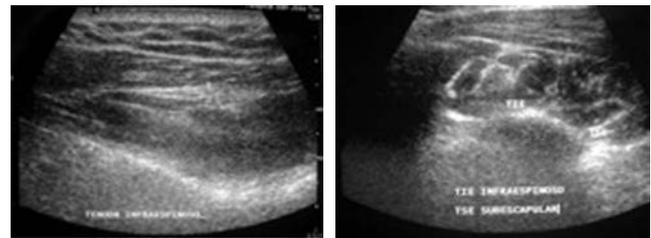


Figura 4. Ultrasonido de hombro que muestra aumento en la ecogenicidad a nivel de la inserción del tendón del infraespinoso, con aumento de volumen y pérdida de la morfología de las fibras musculares distales.

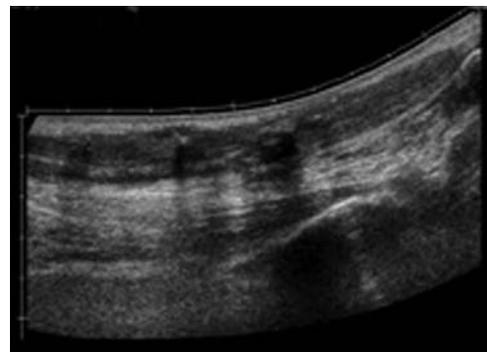


Figura 5. Imagen extendida del tendón de Aquiles, que muestra una zona hipoeoica en su tercio inferior en relación con rotura incompleta.

(11 hombres y 6 mujeres); de los 11 a los 20 años, 12 pacientes (8 hombres y 4 mujeres); de los 21 a los 30 años, 34 pacientes (23 hombres y 11 mujeres); de los 31 a los 40 años, 35 pacientes (22 hombres y 13 mujeres); de los 41 a los 50 años, 22 pacientes (14 hombres y 8 mujeres); de los 51 a los 60 años, 24 paciente (12 hombres y 12 mujeres); por último en pacientes de más de 60 años, 23 pacientes (13 hombres y 10 mujeres), (Figura 6).

La articulación del hombro tuvo las siguientes lesiones: rotura completa del tendón del supraespinoso y una incompleta, un desgarro del músculo pectoral mayor, cinco del músculo deltoides, dos del tendón del bíceps y uno del tendón del supraespinoso.⁸

En la articulación del tobillo se identificaron seis desgarros parciales del tendón de Aquiles, seis roturas completas y dos incompletas, uno con cambios de tendinopatía.¹²

En la articulación de la rodilla se identificaron tres roturas completas del tendón femoral, un desgarro del menisco medial, uno del tendón del músculo semitendinoso y semimembranoso, dos roturas completas de menisco medial, cuatro roturas del ligamento colateral medial.¹³

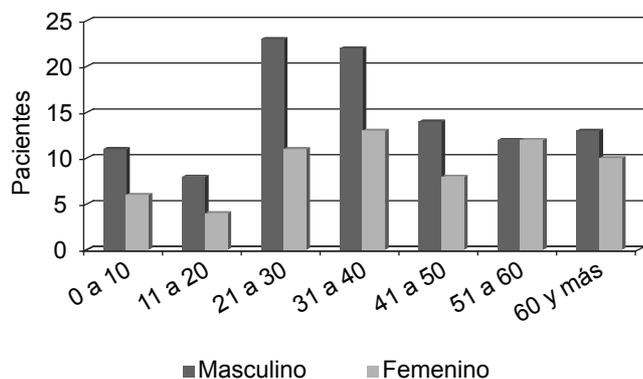


Figura 6. Distribución etaria de los pacientes.

En la exploración sonográfica de la mano se encontraron cuatro cambios compatibles con tenosinovitis a nivel de los ligamentos extensores de las falanges y un cambio de tendinopatía en la misma localización.¹⁴

El muslo la revisión por ultrasonido arrojó ocho desgarros parciales y un cambio de tendinopatía en el tendón rotuliano.

En el Cuadro I se muestran los tipos de lesiones, en algunos sitios se identificaron lesiones combinadas de tenosinovitis y desgarre muscular.

La distribución de las lesiones por grupo de edad fue la siguiente: (Cuadro II).

La distribución por tipo de lesión musculotendinosa (desgarre), según la clasificación de Pourcelot y Le-frauvbe, fue la siguiente: Grado 1, 22 pacientes; Grado 2, 15 pacientes; Grado 3, 13 pacientes, con 10 roturas completas y 3 incompletas (Figura 7).

De los 50 ultrasonidos en los que se detectó alguna lesión en los tejidos blandos, además de los relacionados con su problema de base o con su motivo de consulta inicial, 62% (n = 31) fueron mujeres y 38% (n = 19) hombres, con promedio de edad de 40.4 años (rango de edad de los 2 a los 79 años).

La mano fue la región anatómica con más exploraciones sonográficas en 20% (n = 10), seguida del muslo con 14% (n = 7), y dorso, pierna y rodilla con 10% (n = 5), respectivamente, otras con menos casos (Figura 8).

Dividimos los pacientes en cuatro grupos etarios de la siguiente manera: de 0 a 20 años, con 14 pacientes; de 21 a los 30 años con 3 pacientes; de los 31 a los 50 años, con 12 pacientes; con 51 años o más, con 21 pacientes.

Se identificó un predominio de las lesiones nodulares (n = 6) y lipomas (n = 4) después de los 50 años de edad. La lesión más predominante en la primeras dos décadas de vida fueron los lipomas (n = 3), seguidos de los abscesos y hematomas (n = 2). En la década que va de los 21 a los 30 años no se identificó alguna lesión que sobresaliera de las demás. Para las décadas

Cuadro I. Variedad de las lesiones musculotendinosas por articulación afectada.

Articulación-lesión	Desgarro	Rotura	Tenosinovitis	Tendinopatía
Hombro	10	2	4	5
Tobillo	6	8	1	2
Mano	0	0	4	1
Rodilla	3	3	5	2
Muslo	8	0	2	0
Cadera	1	0	1	2
Pierna	4	0	0	0
Muñeca	0	0	2	0
Brazo	4	0	0	0
Pie	0	0	2	0
Codo	1	0	0	0

Cuadro II. Distribución de las lesiones por grupo de edad.

	Desgarro	Rotura	Tenosinovitis	Tendinopatía
0 a 10	1	0	2	1
11 a 20	4	0	0	0
21 a 30	10	4	6	1
31 a 40	8	3	4	0
41 a 50	7	2	3	5
51 a 60	3	2	2	2
61 o más	4	3	4	3

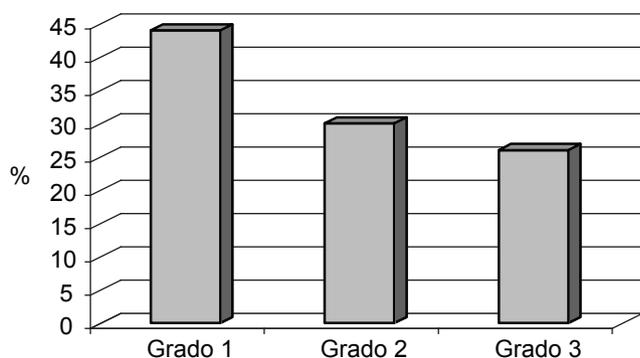


Figura 7. Distribución de las lesiones musculotendinosas.

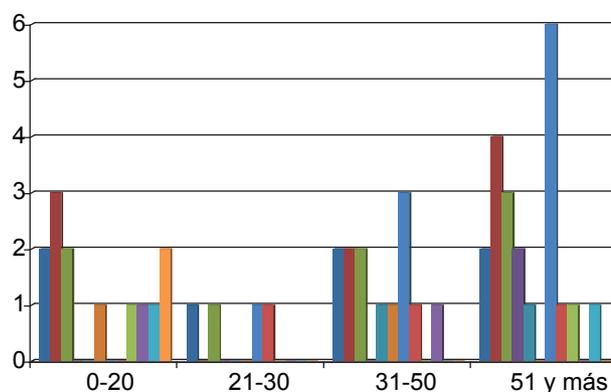


Figura 9. Distribución por grupos de edad de las lesiones encontradas.

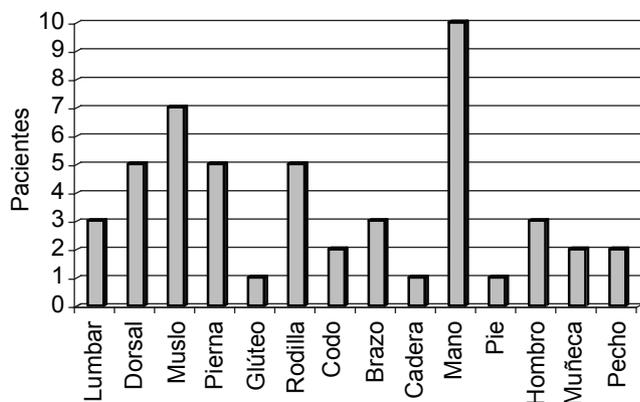


Figura 8. Pacientes a quienes se realizaron ultrasonidos de tejidos blandos y su distribución por región anatómica.

de los 31 a los 50 años, los nódulos ($n = 3$), seguidos de abscesos, lipomas y hematomas (todos con $n = 2$), fueron las lesiones de tejidos blandos con mayor prevalencia (Figura 9).

Las lesiones se clasificaron por tipo de región anatómica explorada por ultrasonido. En la mano, que fue la localización más revisada, 80% de las lesiones fueron nódulos ($n = 8$, de 10 revisiones), en el muslo se iden-

tificó la mayor cantidad de hematomas con 57% ($n = 4$), los abscesos se localizaron en el muslo y el codo, con 28% para cada uno ($n = 2$).

Discusión de casos de lesiones musculotendinosas

Desgarros y roturas

Es una lesión muscular indirecta, causada por la aplicación de una fuerza excesiva sobre el músculo, más que por un traumatismo directo. Los desgarros musculares que se producen por un mecanismo interno debido a la contracción súbita y potente del músculo se conocen como desgarros por elongación; a los desgarros que se producen por un mecanismo externo (traumatismo) se les llama desgarros por compresión.

Los desgarros por elongación se deben a fuerzas intrínsecas generadas por contracción súbita y potente del músculo. Su localización más frecuente es en los músculos de las extremidades inferiores, los

más susceptibles son: bíceps femoral, recto anterior y tríceps crural.

En el momento de la lesión el paciente sufre dolor lacerante e intenso en el músculo afectado, que disminuye con el reposo pero se reproduce cuando el músculo se contrae. Cuando se supera el límite elástico del músculo, las fibrillas y los fascículos muestran rotura con hemorragia originada por el desgarro de la fascia vascular, sobre todo durante las primeras 24 horas.

Posteriormente aparece un edema intenso, con infiltrado inflamatorio. Al cabo de 48 horas se inicia la organización que tiene lugar junto con la regeneración muscular temprana. La curación muscular posterior puede tardar entre 3 y 16 semanas. Clínicamente, el desgarro se caracteriza por la aparición inmediata de dolor focal con disminución de la función. La extremidad se inflama por la reacción inflamatoria y la hemorragia.¹⁸

Se han propuesto varios sistemas de clasificación basados en las técnicas de imagen: en el estadio I, las lesiones pueden mostrar un aspecto normal o bien, una pequeña zona aislada de alteración focal (inferior a 5% del volumen), con hematoma y líquido interfascicular.

Las lesiones de grado II son desgarros parciales con rotura de fibras de más de 5%, pero sin afectación de toda la estructura, inicialmente se identifica hematoma que se observa ecogénico, y líquido perifascicular (*Figura 10*).^{6,15}

Soto y col. proponen una clasificación con una descripción más extensa. La distensión muscular (grado I) son lesiones microscópicas que afectan a menos de 5% de la sustancia muscular. Microscópicamente se ven cavidades con líquido serosanguinolento que corres-

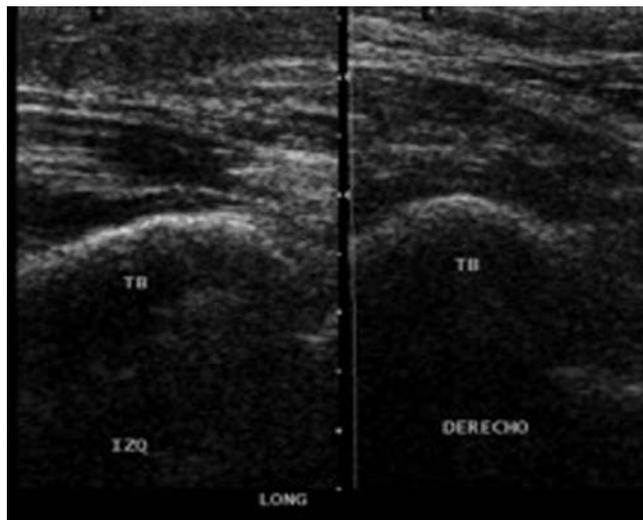


Figura 10. Ultrasonido de corte longitudinal comparativo, que muestra el tendón de Aquiles izquierdo con interrupción de las fibras, con trazo transverso, característicamente hipocóico, respeta solamente algunas fibras profundas y se acompaña de hematoma perilesional.

ponden a pequeñas colecciones líquidas que ocupan los huecos dejados por la retracción de las miofibrillas. En ecografía estas zonas se ven hipocogénicas dentro del vientre muscular.

El desgarro parcial (grado 2) se produce cuando el vientre del músculo se esfuerza más allá del límite de su elasticidad. Afecta a más de 5% de la sustancia muscular, pero no afecta a toda su extensión. La ecografía muestra una solución de continuidad del músculo, hay interrupción de los septos fibroadiposos y un hueco hipocogénico en el músculo por el hematoma; dentro de éste pueden identificarse fragmentos de músculo roto.

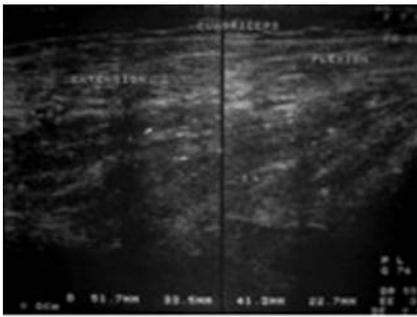
El desgarro total (grado 3) es menos frecuente que las otras lesiones, su presentación clínica es similar a la rotura parcial; sin embargo, en el ultrasonido pueden identificarse la separación y la retracción muscular. La porción distal del músculo retraído puede hacer relieve y simular una masa de partes blandas. El hueco que dejan los extremos musculares retraídos es ocupado por un hematoma. Un hallazgo característico es la presencia de líquido en el epimisio que rodea la circunferencia del músculo, lo que corresponde al signo del badajo de campana, patognomónico de rotura muscular.¹⁸

Pourcelot y Lafebvre tienen otra clasificación: estadio 1 (leve), el músculo tiene una apariencia sonográfica normal, con discretas zonas hipocóicas de desorganización; pequeños hematomas no agrupados menores de 1 cm y densificación difusa de una zona muscular; estadio 2 (mediana gravedad), aparecen colecciones hemáticas menores de 3 cm, rotura de fibras inferior a un tercio de la superficie muscular y desgarro aponeurótico no significativo; estadio 3 (grave): hematoma voluminoso mayor de 3 cm, rotura de fibras musculares superior a dos tercios o total, lesión aponeurótica, imagen de badajo de campana y de desinserción.

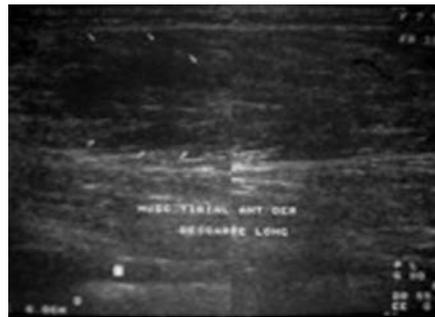
En nuestro hospital preferimos usar esta clasificación y definirla como desgarro grado 1, 2 y 3, según el espesor del músculo afectado (*Figuras 11 y 12*).²⁰

Tendinosis y tendinopatía

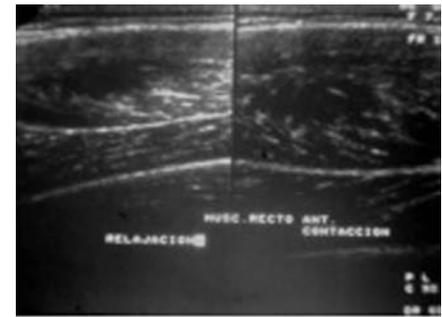
Daños repetitivos y un alto grado de actividad atlética llevan a la degeneración del tendón. La pérdida de las fibras de colágeno, el edema, la degeneración mixoide, la proliferación vascular (hiperplasia angiofibroblástica) y los fenómenos reparativos (con producción de colágeno tipo 3) pueden observarse en los cortes histológicos. La neovascularización es un signo específico de enfermedad en un intento de reparación. Pueden haber depósitos de calcio entre los tendones. Estos cambios pueden producir edema y observarse como cambios hipocóicos en el ultrasonido. En la ecografía el tendón se ve aumentado de tamaño y heterogéneo y permite hacer un diagnóstico más específico, pero el aspecto normal no excluye el diagnóstico (*Figura 13*).^{6,14,17}



Desgarre grado I



Desgarre grado II



Desgarre grado III

Figura 11. Se identifican los hallazgos de desgarres parciales en etapas I a III según la clasificación de Pourcelot y Lafebvre.

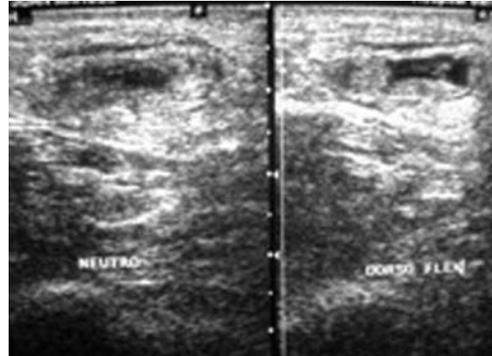


Figura 12. Ultrasonido del tendón de Aquiles, corte longitudinal y transverso, en el cual se observa la ruptura completa de las fibras de dicho tendón, con retracción muscular proximal y discontinuidad con la distal.

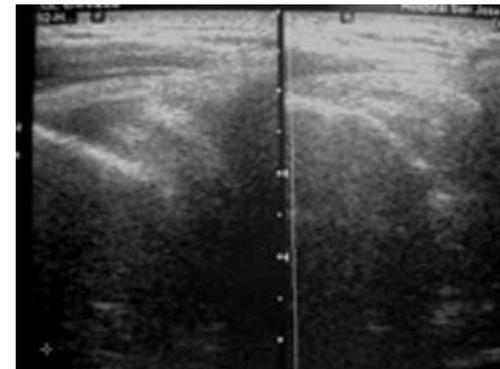


Figura 13. Ultrasonografía del hombro que muestra aumento de ecogenicidad en la porción musculotendinosa del supraespinoso, donde se observa discreta compresión por los cambios inflamatorios en la articulación acromioclavicular que produce síndrome de pinzamiento.

En sonografía los cambios tempranos de tendinopatía pueden ser: engrosamiento del tendón, cambios en el contorno normal y la ecotextura.

Conforme la tendinopatía progresa, el patrón fibrilar se pierde y es reemplazado por cambios hipoeoicos. Estos cambios pueden ser focales o progresar y afectar la totalidad del tendón, lo que se considera una tendinopatía severa, por lo que se debe descartar algún tipo de rotura. El estudio con Doppler a color permite revisar la neovascularización en el tendón anormal. La importancia de este hallazgo no está bien comprendida, pero los tendones normales no exhiben neovascularización.

Los resultados de algunos estudios sugieren que la neovascularización inicialmente se correlaciona con la severidad del dolor, pero no se ha demostrado alguna

correlación consistente con peor pronóstico. Todos los hallazgos sonográficos pueden potencialmente encontrarse en pacientes asintomáticos (Figura 13).¹

Tenosinovitis

En su ambiente inmediato, el tendón está encerrado o rodeado por una vaina sinovial o por paratenon de tejido conectivo. Las lesiones por sobreuso pueden producir edema, fluido o sinovitis en las estructuras periféricas, antes que alguna anomalía tendinosa suceda.¹ Aumentan al volumen y las anomalías en la membrana sinovial que rodea a la vaina del tendón, asociada frecuentemente con aumento de fluido en la vaina. Las manifestaciones observadas en la ecografía son: distensión de la vaina tendinosa con líquido, proli-

feración sinovial hipoecoica o ambas; el propio tendón puede mostrar una textura ecográfica normal. Sin embargo, la ultrasonografía de alta frecuencia es capaz de detectar anomalías tendinosas intrínsecas leves, como pérdida de la textura fibrilar ecográfica normal y borramiento de los bordes tendinosos (Figura 14).^{6,16,17}

Revisión de lesiones en tejidos blandos

Lipomas. Los tumores lipomatosos benignos comprenden un grupo con gran variedad de lesiones: a) el lipoma clásico, compuesto de tejido adiposo maduro; b) el lipoma heterotópico, un tumor graso asociado con elementos no adiposos; c) variantes del lipoma, que son clínica e histológicamente diferentes al lipoma clásico; d) el lipoma infiltrante; y e) el hibernoma.

El lipoma es probablemente el tumor primario de origen mesenquimal más común, es un tumor benigno compuesto de tejido adiposo maduro. Aparece generalmente entre la quinta y sexta décadas de la vida; después de un periodo de crecimiento, los lipomas estabilizan su tamaño.

Los lipomas de tejidos blandos se clasifican de acuerdo con su localización anatómica, como superficiales y profundos: el lipoma superficial es el más común, de márgenes bien circunscritos y el lipoma profundo que ocurre hacia el retroperitoneo, pared torácica, tejidos blandos profundos de manos y pies. Es una lesión generalmente solitaria, con pequeño porcentaje de pacientes con tumores múltiples (5 a 7%).²¹ En el ultrasonido son hipovasculares, predominantemente homogéneos y a menudo híper o isoecoicos a la grasa periférica. En la grasa subcutánea aparecen encapsulados.

El eje axial de los lipomas es paralelo a la superficie de la piel. El diagnóstico con ultrasonido debe realizarse con mucho cuidado, debido a que cierto grado de tumores malignos, como el liposarcoma de bajo grado y el angioliipoma, pueden simular lipomas benignos.²² En un estudio de 45 lipomas probados con biopsia, la sensibilidad sonográfica tiene rangos de 40 a 52% (Figura 15).²³

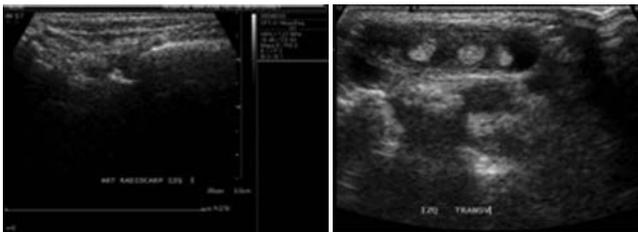


Figura 14. Ultrasonido del dorso de la mano izquierda que muestra aumento de volumen de la vaina tendinosa del compartimiento extensor, debida a líquido en su interior, los tendones con ecogenicidad intrínseca alterada.

Abscesos. En el abordaje de las infecciones de tejidos blandos, la detección de un absceso es crítica porque indica la necesidad de algún tipo de manejo, ya sea quirúrgico o intervencionista. Las infecciones bacterianas de los tejidos blandos inician como celulitis; dependiendo del tipo de infección, la celulitis puede diseminarse o permanecer localizada y formar un absceso. La mayoría de ellos son diagnosticados de manera clínica; sin embargo, muchas de las veces la exploración física no es suficiente.

La sonografía permite la localización de colecciones clínicamente ocultas y provee guía para la aspiración del mismo. El comportamiento de los abscesos en ultrasonido puede tener cuatro variantes: a) masa con componente anecoico o gas, una masa que es totalmente anecoica es el comportamiento sonográfico clásico de una colección líquida, los márgenes suelen ser bien definidos, con un halo ecogénico adyacente que representa celulitis, puede haber septaciones o detritus en su interior, con reforzamiento acústico posterior; el gas es otra característica diagnóstica de absceso; b) masa hipoecoica difusa, la arquitectura interna puede consistir en ecos difusos y homogéneos de bajo nivel, que pueden simular una masa sólida; c) masa predominantemente hiperecogénica o difusa, en ocasiones los abscesos pueden parecer masas complejas, sin ningún componente anecoico; d) reacción isoecoica o ligeramente hipoecoica, el material purulento es isoecoico en relación con el proceso de celulitis adyacente y no es posible diferenciar alguna masa (Figura 16).¹⁹

Hematomas. Los cambios postraumáticos pueden aparecer, clínicamente, como un hematoma. Los hematomas varían en su apariencia dependiendo de la edad. Un hematoma agudo o subagudo puede ser hipoecoico en relación con los tejidos blandos adyacentes, de cualquier modo los hematomas viejos pueden apare-

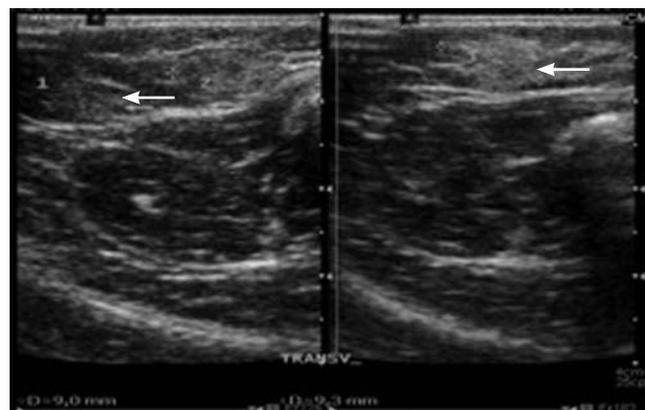


Figura 15. En el ultrasonido se identifican dos imágenes hiperecogénicas, encapsuladas, de bordes regulares que corresponden a lipomas.

cer licuefactos y observarse hipoeoicos, complejos o anecoico (Figura 17).²⁴

Quistes sinoviales. Son a menudo reconocidos por su localización y su comunicación con la articulación. El más común de los quistes sinoviales es el quiste poplíteo o de Baker, que corresponde a una distensión de la bursa del gastrocnemio medial y el semimembranoso. La comunicación de entre el quiste poplíteo y la rodilla posterior con los tendones del gastrocnemio medial y semimembranoso es un hallazgo importante para excluir otras masas quísticas.

Un quiste poplíteo puede contener cantidades variables de líquido y bridas nodulares. Puede haber cuerpos osteocondrales en el quiste sinovial. Los pacientes pueden quejarse de aumento de volumen y restricción en la flexión (Figura 18).

La siguiente localización más común del quiste sinovial es la cadera, que corresponde a la bursa del iliopsoas, frecuentemente visto en la artritis reumatoide. Otra localización es el hombro, por encima de la articulación acromioclavicular.²⁵

Gangliones

Pueden originarse en cualquier parte, más comúnmente en la mano, muñeca, pie y tobillo. Los quistes que

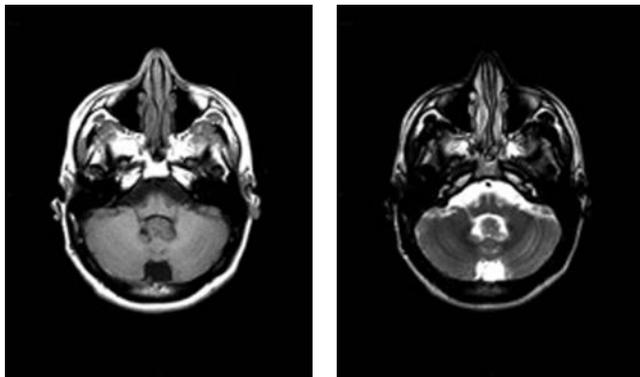


Figura 16. Ultrasonido donde se observa una lesión hipoeoica con algunas áreas heterogéneas de bordes irregulares, mal definida, con ligero reforzamiento acústico posterior, en relación con el absceso.

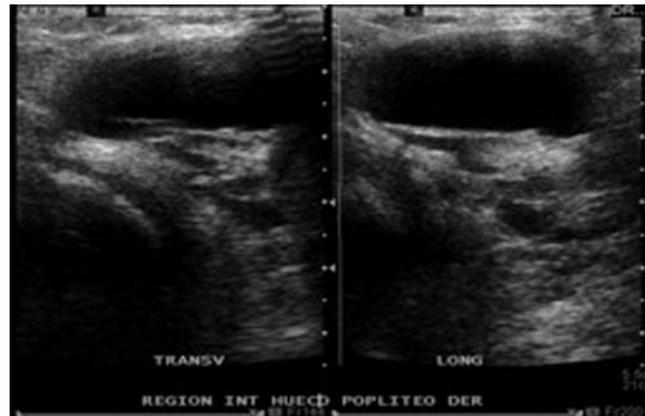


Figura 18. Ultrasonido del hueso poplíteo. Se identifica una lesión anecoica de bordes regulares, bien definida con reforzamiento acústico posterior, entre los músculos gemelo medial y semimembranoso: quiste de Baker.

afectan al ligamento escafolunar dorsal, en la región volar de la articulación de la radiocarpiana, el retináculo volar de las articulaciones metacarpofalángicas, son las localizaciones más comunes en mano y muñeca, así como en el tarso dorsal son los más comunes en el pie y tobillo. Estos quistes tienen un contenido gelatinoso y pueden ser duros a la palpación y causar síntomas secundarios a la compresión de estructuras vecinas (Figura 19).²⁶

Neuromas. Pueden aparecer en sitios de amputación o en espacios interdigitales (neuromas de Morton), o después de una cirugía. Los neuromas postamputación son crecimientos axonales aleatorios que producen una masa bien organizada, rodeada por varias capas de células de Schwann y fibroblastos.

En la sonografía aparecen como estructuras ovoideas hipoeoicas que se continúan a partir del nervio resecado. Los neuromas de Morton son pseudotumores que se forman alrededor de los nervios interdigitales. Son más comunes en el segundo y tercer espacio interdigital del pie, típicamente hipoeoicos, con o sin márgenes bien definidos asociados con la adventicia de alguna bursa (Figura 20).²⁷

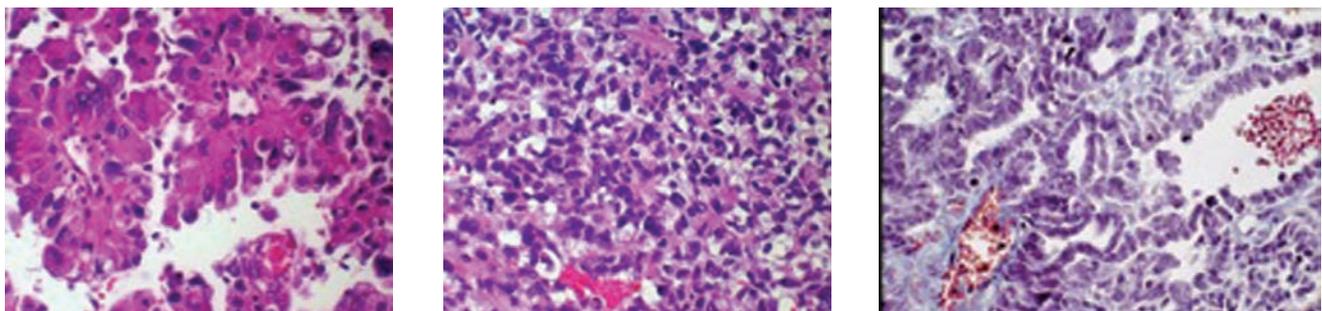


Figura 17. Ultrasonido donde se identifica una lesión hiperecogénica de bordes regulares bien definida, ubicada en los tejidos blandos, que corresponde a un hematoma agudo.

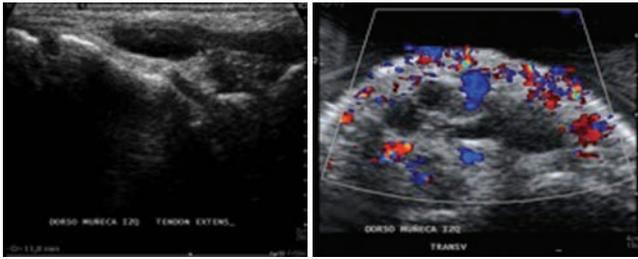


Figura 19. Ultrasonido del dorso de la muñeca izquierda. Se observa en lesión anecoica, de bordes regulares, bien definida, con contigüidad al borde articular de la segunda articulación metacarpofalángica que muestra circulación periférica: ganglión.

Cuerpos extraños en tejidos blandos. Los granulomas provocados por cuerpos extraños pueden aparecer con o sin historia clínica de traumatismo penetrante.

El ultrasonido es superior a las radiografías para detectar cuerpos extraños radiolucientes, como la madera; los cuerpos extraños suelen ser hiperecoicos y tener un halo hiperémico hipoeicoico. La ecogenicidad del cuerpo extraño es proporcional a las diferencias de impedancia acústica en la interface del cuerpo extraño con el tejido blando circundante. Los cuerpos extraños producen sombra acústica posterior y reverberancia, poseen un halo hipoeicoico generalmente después de 24 horas y pueden tener complicaciones asociadas de los tejidos blandos (*Figura 21*).²⁸

Conclusiones

1. El uso del ultrasonido para detectar lesiones en los tejidos blandos puede ser de gran utilidad diagnóstica, y confirmar la presencia de tumores, determinar las características quística o sólida de la lesión y su relación

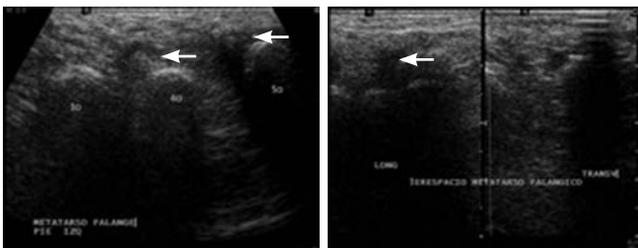


Figura 20. Ultrasonido del pie. Imágenes de ecogenicidad heterogénea, ovoideas, entre los espacios interdigitales (flechas): neuromas de Morton.

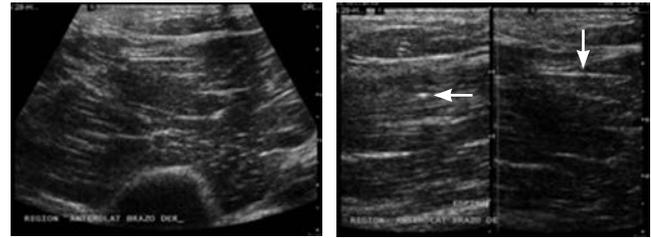


Figura 21. Imágenes de ultrasonido que muestran una imagen hiperecoica, lineal, de bordes bien definidos, con halo hipereicoico: fragmento de madera.

anatómica con las estructuras colindantes. Una amplia variedad de lesiones en los tejidos blandos, como los gangliones, bursas, lipomas o masas inflamatorias, pueden diagnosticarse de manera precisa, y de esta manera obviar la necesidad de otras modalidades de imagen.

2. La edad de prevalencia máxima por sospecha de lesión muscular varía entre los 20 y los 40 años de edad, con afectación a ambos sexos en la etapa de vida de mayor productividad, por lo que la detección oportuna de este tipo de lesiones puede interferir con el tratamiento de los pacientes.

3. La afectación por edad y sexo fue mayor para los pacientes del sexo masculino, aunque conforme la edad avanza, disminuye esa diferencia, que se fue igualando, tal vez debido a la disminución del esfuerzo físico que conlleva el envejecimiento.

4. El desgarro fue la lesión más frecuentemente identificada por ultrasonido en las primeras décadas de la vida, la tenosinovitis y la tendinopatía fueron las más preponderantes a partir de la sexta década de la vida.

5. Las articulaciones más afectadas fueron la del hombro, seguida del tobillo y la rodilla.

6. En la articulación del hombro la lesión que más se observó fue el desgarro; en el tobillo, la rotura del tendón de Aquiles; en mano y rodilla, la tenosinovitis.

7. Los resultados de los ultrasonidos realizados a los pacientes sugerían algún tipo de lesión musculotendinosa en más de 50% de los casos, por lo que su diagnóstico fue determinante para el tratamiento de dichos pacientes.

8. El ultrasonido es de utilidad en el diagnóstico de las lesiones en los tejidos blandos, permite definir las lesiones según su característica quística, sólida, tejido de afectación y sugerir patología inflamatoria, degenerativa, o cuerpos extraños.

Referencias

1. Robinson P. Sonography of common tendon injuries. *AJR Am J Roentgenol* 2009; 193: 607-618.
2. Lin J, Jacobson JA, Fessell DP, et al. An illustrated tutorial of musculoskeletal sonography. *AJR Am J Roentgenol* 2000; 175: 1071-1079.
3. Lund PJ, Nisbet JK, Valencia FG, Ruth JT. Current sonographic applications in orthopedics. *AJR Am J Roentgenol* 1996; 166(4): 889-895.
4. Towers JD, Russ EV, Golla SK. Biomechanics of tendons and tendon failure. *Semin Musculoskelet Radiol* 2003; 7: 59-65.
5. Jacobson JA, Lancaster S, Prasad A, et al. Full-thickness and partial-thickness supraspinatus tendon tears: value of US signs in diagnosis. *Radiology* 2004; 230: 234-242.
6. McNally E. *Practical musculoskeletal ultrasound*. London, UK: Churchill Livingstone, 2004.
7. Dillon EM, Erasmus PJ, Muller JH, et al. Differential forces within the proximal patellar tendon as an explanation for the characteristic lesion of patellar tendinopathy: an in vivo descriptive experimental study. *Am J Sports Med* 2008; 36: 2119-2127.
8. Shetty M, Fessell DP, Femino JE, et al. Sonography of ankle tendon impingement with surgical correlation. *AJR Am J Roentgenol* 2002; 179: 949-953.
9. Shetty M, Fessell DP, Femino JE, et al. Sonography of ankle tendon impingement with surgical correlation. *AJR Am J Roentgenol* 2002; 179: 949-953.
10. Lund PJ, Heikal A, Maricic MJ, et al. Ultrasound imaging of the hand and wrist in rheumatoid arthritis. *Skeletal Radiol* 1995; 24: 591-596.
11. Murrell GA, Walton JR. Diagnosis of rotator cuff tears (letter). *Lancet* 2001; 357: 769-770.
12. Bae DK, Kwon OS. Snapping knee caused by the gracilis and semitendinosus tendon: a case report. *Bull Hosp Jt Dis* 1997; 56: 177-179.
13. Fornage BD, Touche H, Segal P, Rifkin MD. Ultrasound in the evaluation of muscular trauma. *J Ultrasound Med* 1983; 2: 549-554.
14. Moosikasuwan JB, Miller TT, Burke BJ. Rotator cuff tears: clinical, radiographic, and US findings. *Radiographics* 2005; 25: 1591-1607.
15. Cheung Y, Rosenberg ZS, Magee T, Chinitz L. Normal anatomy and pathologic conditions of ankle tendons: current imaging techniques. *Radiographics* 1992; 12: 429-444.
16. Sommer OJ, Kladosok A, Weiler V, et al. Rheumatoid arthritis: a practical guide to state-of-the-art imaging, image interpretation, and clinical implications. *Radiographics* 2005; 25: 381-398.
17. Allen GM. The Royal Orthopaedic Hospitals NHS Trust, Bristol Road South, Northfield, Birmingham, B31 2AP, UK.
18. Soto P, Salazar L. Clasificación ecográfica de los desgarros musculares. *Anales de Radiología de México* 2008; 121-128.
19. Loyer EM, DuBrow RA, David CL, et al. Imaging of superficial soft-tissue infections: sonographic findings in cases of cellulitis and abscess. *AJR Am J Roentgenol* 1996; 166: 149-152.
20. Pourcelot L, Lefebure E. *Ultrasonido musculoesquelético*. Masson, 1996.
21. Kransdorf MJ, Moser RP Jr, Meis JM, Meyer CA. Fat-containing soft-tissue masses of the extremities. *Radiographics* 1991; 11: 81-106.
22. Fornage BD, Tassin GB. Sonographic appearance of superficial lipomas. *J Clin Ultrasound* 1991; 19: 215-220.
23. Inampudi P, Jacobson A, Fessell DP, et al. Soft tissue lipomas: accuracy of sonography in diagnosis with pathologic correlation. *Radiology* 2004; 233(3): 763-767.
24. Fornage BD. Soft tissue masses: the underutilization of sonography. *Semin Musculoskeletal Radiol* 1999; 3: 115-133.
25. Adler RS, Sofka CM. Percutaneous ultrasound-guided injections in the musculoskeletal system. *Ultrasound Q* 2005; 19: 3-12.
26. Luchs JS, Sofka CM, Adler RS. Contrast effect of combined steroid anesthetic injections. *J Ultrasound Med* 2007; 2: 227-231.
27. Ernberg LA, Adler RS. Ultrasound in the detection and treatment of a painful stump neuroma. *Skeletal Radiol* 2003; 32: 306-309.
28. Boyse TD, Fessell DP, Jacobson JA, et al. US of soft-tissue foreign bodies and associated complications with surgical correlation. *Radiographics* 2001; 21: 1251-1256.

Dr. Ignacio Cano Muñoz¹
Dra. Nancy Cristhel Enriquez Caballero

Tumores de fosa posterior en pacientes pediátricos y su correlación clínica, radiológica y anatomopatológica

RESUMEN

Introducción: Los tumores primarios del sistema nervioso central representan alrededor de 2% total de las neoplasias de los adultos y 20% del total de neoplasias en niños. Después de la leucemias son la segunda causa de cáncer infantil más frecuente.

Objetivo: Conocer la frecuencia y correlación radiológica con el comportamiento clínico patológico de los tumores de fosa posterior en los niños atendidos en el Hospital San José Tec de Monterrey.

Material y método: Estudio descriptivo, retrospectivo, realizado con base en los registros hospitalarios de 47 pacientes pediátricos con diagnóstico de tumores en fosa posterior, atendidos en el Hospital San José

Tec de Monterrey de enero de 1990 a mayo de 2009. Se obtuvieron las variables de: edad, sexo, manifestaciones clínicas, localización, extensión del tumor y tipo histológico; medidas de tendencia central, de dispersión, posición, variables cuantitativas y las frecuencias observadas en las variables cualitativas.

Resultados: El mayor porcentaje de tumores de fosa posterior se registró en los grupos de edad de 1-5 años (21) y 6-10 (13), que representaron 45 y 28%, respectivamente. El mayor volumen estadístico de tumores de fosa posterior fue de astrocitoma (34%), seguido de meduloblastoma (21.3%), ependimoma (19.1%), glioma (12.8%), oligodendroglioma (4.3%), ganglioglioma, meningioma, hemangioblastoma, papiloma de plexo coroides (2.1%). Los síntomas iniciales

que sintieron los pacientes con tumores de fosa posterior fueron: cefalea y vómito (40.4%) y solo vómito (25.5%). El 53.2% de los pacientes no tuvo síntomas acompañantes.

Conclusión: Con el paso de los años la frecuencia por sexo y grupos de edad sigue siendo la misma, al igual que el diagnóstico tumoral que al estudiarse con tomografía computada o resonancia magnética con contraste han tenido el mismo comportamiento descrito en otras series.

Palabras clave: tumores de fosa posterior, niños, correlación clínica, radiológica, anatomopatológica.

Continúa en la pág. 186

¹ Departamento de Radiología e Imagen del Hospital San José Tec de Monterrey. Av. Ignacio Morones Prieto 3000 Pte, Col. Doctores, 64710, Monterrey, N.L.
Copias (copies): Dr. Ignacio Cano Muñoz E-mail: icanom1@hotmail.com

Introducción

Los procesos neoforativos se comportan como lesiones expansivas intracraneales que aparecen en un tejido de especialización funcional, con complejas relaciones con los tejidos y el resto de los órganos con una particular separación topográfica.

Estas lesiones tumorales, por sus características histológicas, por su comportamiento biológico, por tener una baja capacidad de crecimiento y de metastatización fuera del sistema nervioso central (SNC), se diferencian del resto de los tumores sólidos del organismo.¹

Los tumores primarios del sistema nervioso central constituyen alrededor del 2% total de las neoplasias en adultos y 20% del total de neoplasias en niños, y constituyen, después de la leucemias, la segunda causa de cáncer infantil más frecuente.¹⁻³

ABSTRACT

Background: Primary tumors of the central nervous system represent about 2% of total adult malignancies and 20% of all malignancies in children. After the leukemias are the second most common childhood cancer.

Objective: To determine the frequency and radiological correlation with clinicopathological behavior of posterior fossa tumors in children treated at the Hospital San Jose Tec de Monterrey.

Material and methods: descriptive study, carried out based on hospital records of 47 pediatric patients diagnosed with

posterior fossa tumors treated at the Hospital San Jose Tec de Monterrey in January 1990 to May 2009. Variables were: age, sex, clinical features, location, extent of tumor and histological type, measures of central tendency, dispersion, position, quantitative variables and the observed frequencies for qualitative variables.

Results: The highest percentage of posterior fossa tumors occurred in the age group of 1 to 5 years (21) and 6 -10 (13), which represented 45 and 28% respectively. The major statistical volume of posterior fossa tumors was astrocytoma (34%), followed by medulloblastoma (21.3%), ependymoma (19.1%), glioma (12.8%), oligodendro-

glioma (4.3%), ganglioglioma, meningioma, hemangioblastoma, papilloma choroid plexus (2.1%). The initial symptoms experienced by the patients with posterior fossa tumors were headache and vomiting (40.4%) and only vomiting (25.5%). 53.2% of patients had no accompanying symptoms.

Conclusion: Over the years the frequency by sex and age group remains the same, like tumor diagnosis by computed tomography or magnetic resonance imaging with contrast have had the same behavior described in other series.

Key words: posterior fossa tumors, children, clinical correlation, radiological, pathological.

Los tumores de la fosa posterior representan, en la población pediátrica, 48% del total. El meduloblastoma, el astrocitoma cerebeloso, el ependimoma y los gliomas del tronco cerebral componen 95% de todos los tumores que aparecen en este compartimento.¹

Casi todos los tumores aparecen de forma esporádica y son de etiología desconocida.⁴

Los tumores de fosa posterior es probable que causen tempranamente obstrucción de la circulación del líquido cefalorraquídeo, por la afectación al ventrículo.⁵

Los signos cardinales de la masa intracraneal en niños son: a cefaleas, vómitos fáciles o en proyectil, crisis convulsivas, irritabilidad, alteraciones motoras; estas manifestaciones dependerán de la localización del tumor.⁶

El pronóstico dependerá de la naturaleza del tumor, de su localización, del momento en que se realice el diagnóstico.

Antecedentes

En Estados Unidos, cada año se diagnostican entre 1500 y 2000 tumores cerebrales nuevos en niños, lo que supone 20% de la muerte por cáncer en niños y la segunda causa de muerte, solamente superada por traumatismos.^{7,9,13}

El resultado final de una vigilancia epidemiológica (Surveillance, Epidemiology, and End Results, SERR) de 1973 a 1987 fue de una incidencia de neoplasias del

SNC de 2 a 19 por 10,000 personas /año.¹²

El dato obtenido por la SERR entre 1973 y 1982 demuestra una incidencia anual de 24.5 niños con tumores del SNC por millón de niños, comparado con 29.4 por millón de niños/año para la leucemia linfoblástica aguda.^{18,19}

En nuestro país, en 1987, los tumores cerebrales ocupaban la segunda causa de muerte en el grupo etario comprendido entre los 5 y 14 años, y la tercera parte de las causas de muerte, después de las malformaciones y de los accidentes, en el grupo de edades comprendidas entre 1 y 4 años.¹⁵

Un estudio realizado en el Instituto de Neurología y Neurocirugía, de enero de 1980 a diciembre de 1997, se obtuvo un porcentaje significativo de tumores cerebrales pediátricos (> al 50%) con predominio de los infratentorial. Reportaron que la edad al momento del diagnóstico estuvo entre 8 meses y 15 años; la proporción varón/mujer fue de 1,1/1, predominio la localización cerebelosa y el tipo histológico reportado fue el meduloblastoma.¹

Tumores malignos del sistema nervioso central

En Estados Unidos la frecuencia de estas neoplasias es de 2.2 casos por 100,000 por año, independientemente de la raza.

Los tumores primarios malignos del sistema nervioso central en el Registro Nacional de Tumores en México entre los años 1983 y 1984 representaron 12%

de todas las neoplasias.^{5,15,16,19} Constituyen un grupo heterogéneo de neoplasias, tanto desde el punto de vista clínico, de sus características histopatológicas, como de pronóstico y tratamiento.²

Es el tumor sólido más frecuente en la edad pediátrica, ocupa el segundo lugar entre todas las neoplasias malignas, únicamente antecedida por las leucemias agudas.

La edad de presentación es entre los 5 y los 10 años de edad. El sexo masculino es discretamente más afectado.⁵

Los tumores cerebrales pueden aparecer a cualquier edad, pero cada uno de ellos tiende a tener su mayor incidencia a una determinada edad. Los tumores metastásicos son frecuentes en los adultos, pero son relativamente raros en los niños.

Epidemiología

Dos terceras partes, aproximadamente, de todos los tumores intracraneales que aparecen en niños de entre 2 y 12 años de edad son los infratentoriales (localizados en la fosa posterior). En los adolescentes y en los lactantes menores de dos años de edad, los tumores aparecen con igual frecuencia en la fosa posterior y en la región supratentorial.^{5,6}

Anatomía patológica y patogenia

En los niños hay dos tipos histológicos principales de tumores cerebrales: los tumores de células gliales y los que proceden de las células neuroectodérmicas primitivas.

Los tumores de células gliales son los más frecuentes, contienen tipos celulares diversos, conllevan distintos pronósticos, y engloban el astrocitoma, el ependimoma y el glioblastoma multiforme.

Los tumores neuroectodérmicos derivan, probablemente de una línea celular primitiva, indiferenciada, y pueden aparecer en cualquier lugar del sistema nervioso central, como en el cerebelo (meduloblastoma), el cerebro, la médula espinal y la glándula pineal (pineoblastoma).

Algunos tumores son peculiares por proceder de restos embrionarios, como el craneofaringioma,¹¹ que tiene su origen en la bolsa de Rathke; los tumores dermoides y epidermoides, que se originan en la invaginación que sufren células epiteliales durante el cierre del tubo neural y el cordón, que se desarrollan en restos de la notocorda embrionaria.

La patogenia de los tumores cerebrales es compleja porque son muchos los factores que influyen en su desarrollo. Los procesos que se producen por anomalías del desarrollo de la cresta neural se asocian, con frecuencia, con tumores del SNC.^{4,9,11,15,16}

Los dos tipos de neurofibromatosis se asocian con una alta incidencia de tumores cerebrales: gliomas

del nervio óptico y astrocitomas de bajo grado en la neurofibromatosis, así como neurinomas del acústico y meningiomas en la neurofibromatosis.² Algunos pacientes que por presentar procesos del cuero cabelludo, recibieron radioterapia durante su infancia, años después tumores craneales.

A veces, aparecen tumores cerebrales secundarios después de recibir radioterapia como tratamiento de un tumor cerebral primario o en la irradiación profiláctica de la leucemia linfoblástica.²

La evolución de un tumor cerebral implica mutaciones o pérdidas secuenciales de genes específicos. Por ejemplo, en los gliomas se encuentra con mucha frecuencia una pérdida del 17p, independientemente de su grado, mientras que en los gliomas de alto grado tiene lugar una pérdida adicional en el 9p. En el caso del glioblastoma multiforme, la variante más maligna aparece, con frecuencia, la adición o pérdida de un fragmento del cromosoma diez.^{4,11,16}

Otros tumores se asocian con la pérdida no aleatoria de porciones cromosómicas: el meningiomas con parte del cromosoma 22 y el meduloblastoma con un segmento del 17p, no relacionado con el gen supresor de los tumores p53.

Diversos factores de crecimiento parecen desarrollar un importante papel en el crecimiento y progresión de los tumores cerebrales. En los gliomas se ha demostrado la existencia de un receptor aberrante para el factor de crecimiento epidérmico y en los meningiomas se ha encontrado una alteración del receptor para el factor de crecimiento de origen plaquetario y un aumento de expresión de su ligando, el factor de crecimiento de origen plaquetario. Aún quedan por aclarar el papel exacto y las consecuencias moleculares de los oncogenes.^{11,15,16}

Etiología

La etiología de estos tumores es desconocida, aún cuando existe una serie de entidades o factores predisponentes. Los agentes exógenos han sido raramente implicados como causa de tumores cerebrales, se ha sugerido que los niños cuya madre tomó barbitúricos durante el embarazo, tienen alto riesgo de desarrollar tumor cerebral. Se han reportado casos de meningiomas posteriores a traumatismos y radiaciones. Los tumores linforeticulares del SNC han sido reportados en niños con síndromes de inmunodeficiencia hereditaria¹² o en niños que han recibido tratamiento inmunosupresor.

A continuación se presentan las entidades más comunes y los tipos de tumores correspondientes (*Cuadro I-III*).¹¹

Manifestaciones clínicas

Los tumores del sistema nervioso central pueden cursar durante un tiempo sintomáticos, en ocasiones

Cuadro I.

Padecimientos	Tipo de tumor
1. Fancomatosis (síndromes neurocutaneos) a) Neurofibromatosis, meningioma b) Esclerosis tuberosa c) Enfermedad de Von Hippel Lindau	Glioma del nervio óptico Gliomas de los hemisferios Tumores de glía, ependimoma Hemangioblastoma cerebeloso, tumores de la retina, Tumores Extracraneanos
2. Nevo con carcinoma de células basales (síndrome de Gorlin)	Meduloblastoma
3. Ataxia telangectasia	Meduloblastoma
4. Síndrome de Turcot	Meduloblastoma
5. Papiloma del plexo coroide	Pinealoma
6. Pineoblastoma	Retinoblastoma trilateral
7. Monosomía 22	Meningiomas
8. Cromosomas extra grupos 6-12 y 4-5	Meduloblastoma
9. Radiación	Gliomas, meningiomas
10. Inmunosupresión congénita-adquirida	Linfomas del SNC
11. Compuestos orgánicos	Tumores del SNC
12. Exposición a campos electromagnéticos	Tumores del SNC

Cuadro II. Clasificación histológica de la Organización Mundial de la Salud ¹¹

<u>A. Tumores de glía</u> 1. Astrocitoma astrocítico Astrocitoma anaplásico Tumores de células gigantes Sub ependimario Astrocitoma de células gigantes (glioma de células gigantes) 2. Tumores de la oligodendroglioma 3. Tumores ependimarios Ependimoma Ependimona anaplásico Ependimona mixopapilar 4. Tumores de los plexos coroides Papiloma de los plexos coroides Tumor anaplásico de los plexos coroides 5. Gliomas mixtos 6. Glioblastoma multiforme	<u>C. Tumores neuroectodermos primitivos</u> 1. Tumor neuroectodermico primitivo 2. Tumor neuroectodermico primitivo con diferenciación: a. Astrocítica b. Ependimaria c. Neuronal d. Oligodendroglioma e. Mixta 3. Meduloepitelioma
<u>B. Tumores neuronales</u> 1. Gangliocitoma 2. Ganglioglioma 3. Ganglioglioma anaplásico	<u>D. Tumores de células de la glándula pineal</u> 1. Pinealoblastoma (neuroectodermico primitivo) 2. Pineocitoma
	<u>E. Tumores provenientes de meninges</u> 1. Meningioma 2. Papila 3. Anaplásico
	<u>F. Otros</u> (incluyen craneofaringeomas, adenomas de hipófisis germinales, Linfomas, Tumores metastásicos)

de inicio insidioso, lento y progresivo o con manifestaciones clínicas de inicio súbito.

Su forma de manifestarse es muy variada y depende de su localización, tipo y velocidad de crecimiento, así como de la edad del niño. En general, hay dos formas distintas de presentación: síntomas y signos de hipertensión intracraneal y signos neurológicos focales.^{1,4,11,15,16}

El síntoma más común es la cefalea, acompañada de náuseas y vómitos matutinos, alteraciones visuales

(diplopía, papiledema, etc.), mentales (somnolencia, irritabilidad, alteración de la personalidad) y endocrinas.^{1,4}

Los tumores de fosa posterior producen inicialmente síntomas y signos de hipertensión intracraneal, debido a que la obstrucción de las vías de comunicación discurre en el líquido cefalorraquídeo y a la hidrocefalia.^{1,2,11,15}

Los tumores supratentoriales se asocian con mayor frecuencia con anomalías focales, como signos de afectación de vías largas y crisis epilépticas.

Cuadro III. Clasificación por localización anatómica.¹¹

<p>A. Tumores de la fosa posterior</p> <ol style="list-style-type: none">1. Astrocitoma2. Meduloblastoma3. Ependimoma de cuarto ventrículo4. Glioma de puente5. Tumores dermoides intracraneanos6. Hemangioblastoma del cerebelo7. Ependimoma supratentorial8. Oligodendroglioma9. Papiloma de plexos coroideos10. Meningioma <p>B. Tumores de región del tercer ventrículo</p> <ol style="list-style-type: none">1. Tumores del quiasma y nervio óptico2. Craneofaringioma3. Tumores de glándula pineal4. Tumores de la pared y piso del tercer ventrículo	<p>C. Tumores de los hemisferios cerebrales</p> <ol style="list-style-type: none">1. Astrocitoma cerebral2. Glioblastoma multiforme3. Astrocitoma de células gigantes <p>D. Tumores menos frecuentes con diferentes localizaciones</p> <ol style="list-style-type: none">1. Astroblastoma2. Espongioblastoma3. Sarcoma de células polimorfos4. Sarcoma cerebral5. Fibrosarcoma6. Rabdomyosarcoma7. Microglioma y microgliomatosis8. Neurocitoma9. Melanoma de las meninges10. Tumores metastásicos y/o que infiltran el SNC
---	--

Los cambios de personalidad son, con frecuencia, el primer síntoma de un tumor cerebral, independientemente de su localización.

El niño, semanas o meses antes de que se descubra el tumor, puede volverse aletargado, irritable, hiperactivo u olvidadizo, o puede disminuir su rendimiento escolar. No se sabe con certeza si estos cambios de comportamiento se deben a la hipertensión intracraneal, a la localización del tumor o a ambos factores. Estos problemas de comportamiento suelen remitir considerablemente después que el tumor se extirpa y se normaliza la presión intracraneal.^{1,2,11,15}

La hipertensión intracraneal se manifiesta por: cefalea, vómitos, diplopía y edema de papila; abultamiento de la fontanela en el lactante y un aumento del tamaño de la cabeza (macrocraneo). Al principio, la cefalea tiende a aparecer por las mañanas y se alivia al ponerse de pie, pues la posición erecta favorece el retorno venoso.^{2,11,15,16}

La cefalea se describe como generalizada y constante, aunque puede ser intermitente y empeorar con la tos, el estornudo o la defecación. Es típico que la cefalea se acompañe de vómitos que, con frecuencia, alivian el dolor de cabeza. Los tumores que ocupan el cuarto ventrículo suelen causar vómitos persistentes.

Los niños con tumores cerebrales cuyo síntoma inicial son los vómitos, suelen verse sometidos con frecuencia a distintos estudios del aparato digestivo.¹⁶

La historia clínica y la exploración neurológica completas evitan, en muchos casos, esas pruebas innecesarias. La diplopía es un síntoma frecuente de los tumores de la fosa posterior. Los niños no suelen quejarse de visión doble, porque parece ser que suprimen con rapidez la imagen del ojo afectado.

La exploración de los movimientos oculares muestra un estrabismo secundario a la afectación del nervio motor ocular externo, del motor ocular común o con menos frecuencia, del patético.

Algunos niños con diplopía la compensan inclinando la cabeza, en un intento por alinear las dos imágenes.

La inclinación de la cabeza y la rigidez de nuca pueden indicar, también, una herniación de las amígdalas cerebelosas. En esta situación, una punción lumbar puede aumentar la herniación y causar la muerte. El nistagmo es un signo relevante de los tumores de fosa posterior. Los tumores cerebelosos unilaterales producen nistagmo horizontal, que aumentan al mirar hacia el lado de la lesión.

Los tumores que se localizan en el vermis cerebeloso posterior o en el cuarto ventrículo producen nistagmo en todas las direcciones de la mirada.

Los tumores del tronco del encéfalo pueden causar un nistagmo horizontal, vertical o rotatorio.

El edema de papila es el sello de la hipertensión intracraneal, pero es importante recordar que en el lactante la separación de las suturas craneales y el abombamiento de la fontanela anterior pueden descomprimir el cráneo. En este caso, la cabeza puede continuar aumentando de tamaño sin la presencia de otros signos ni síntomas de hipertensión intracraneal, siendo llamativa la ausencia de edema de papila. Un aumento de presión intracraneal muy rápido o prolongado puede conducir al coma con la alteración de las constantes vitales. Además de bradicardia, pulso irregular e hipertensión sistémica, se altera el patrón respiratorio (triada de Cushing). Inicialmente a una hiperventilación que, si no hay tratamiento, progresa hacia una respiración atáxica e irregular y posteriormente a parada respiratoria.^{1,2,16}

La omisión más importante al explorar a un niño con cefalea y vómitos es olvidar explorar la retina y el nervio óptico.

El oscurecimiento de la visión, o visión borrosa, es un síntoma grave que indica vasoconstricción intensa de los vasos cerebrales y herniación cerebelosa inminente.

La pérdida de visión, que se manifiesta por torpeza al caminar o en el lactante, por retraso en el desarrollo asociado a movimientos erráticos de los ojos o nistagmo, es un síntoma característico de los gliomas del nervio óptico o de la compresión del quiasma óptico por masas hipofisarias o supraselares.^{2,5}

La ataxia se asocia a menudo con tumores de la fosa posterior, aunque es curioso el hecho de que los grandes tumores pueden no producir anomalías del movimiento.^{11,16}

Los tumores del vermis cerebeloso producen ataxia del tronco que, cuando se afecta el cerebelo anterior, se producen importantes alteraciones de la marcha, con un típico aumento de la base de sustentación.^{2,17}

Diagnóstico

Historia clínica: Es importante valorar los factores predisponentes mencionados; interrogar síntomas como cefalea, vómitos, alteraciones visuales, auditivas y fenómenos convulsivos.

Examen físico: se evalúa cuidadosamente los pares craneales, sistema cerebelo-vestibular, alteración en la sensibilidad, movilidad y estado de conciencia.^{2,11}

Estudios de gabinete: incluye estudios simples como radiografía de cráneo en proyección antero posterior y lateral, en la que se podrá visualizar la separación de suturas (en niños menores de 18 meses), calcificaciones, lesiones líticas, etc.^{5,11}

Además, gammagrafía simple cerebral, tomografía computada (TC) simple y con medio de contraste y resonancia magnética simple y con gadolinio, específica para determinar el sitio anatómico del tumor.

La TC simple con contraste detecta lesiones en el 95% de los casos. Ocasionalmente, la angiografía puede ser usada pre-quirúrgicamente para determinar la vasculatura y la anatomía vascular en lesiones corticales, pineales o supraselares y descartar la presencia de malformaciones.^{11,15}

La resonancia magnética tiene ventajas comparada con la TC, no hay exposición a radiación no requiere medios de contraste intravenoso y se obtienen imágenes en múltiples planos.

El diagnóstico definitivo es el estudio histopatológico, a través de una biopsia insisional, excisional, resección parcial o completa, la que no se realiza fácilmente en sitios de difícil acceso, como en los tumores del puente y del tronco cerebeloso.^{10,11,17}

Tratamiento

Antes de la intervención quirúrgica deben indicarse anticonvulsivantes porque existen áreas epileptógenas; la difenil hidantoina se usa a dosis de 4- 8 mg/kg/día.

La dexametasona puede indicarse para reducir el edema peritumoral.

La hidrocefalia puede estar presente en varios pacientes con tumores del sistema nervioso central, esto se debe a la obstrucción del líquido cefalorraquídeo por lo que requerirán drenaje ventricular externo.^{11,15,16,18}

Los tumores del SNC en pediatría son operados vía craneotomía y requieren manitol para reducir la presión intracraneana. Los tumores encapsulados pueden researse en su totalidad.

La radioterapia juega un rol de gran magnitud en los niños con tumores de SNC; sin embargo, existen muchas complicaciones de éste, pues pueden inducir a edema cerebral, alopecia y eventualmente eritema cutáneo en la primera semana del tratamiento.

Terapia con Gamma Knife. Tratamiento en el que se utilizan rayos gamma, un tipo de radiación de alta energía que puede enfocarse con exactitud sobre tumores pequeños u otras lesiones de la cabeza o el cuello, de modo que muy poco tejido normal recibe la radiación. Los rayos gamma apuntan hacia el tumor desde muchos ángulos diferentes a la vez y envían una dosis grande de radiación exactamente al tumor en una sesión de tratamiento. Este procedimiento es un tipo de radiocirugía estereotáctica.

Este bisturí de rayos gamma y el programa computarizado asociado de planificación de tratamiento les permite a los médicos administrar dosis intensivas de radiación en la(s) zona(s) a tratar con poco efecto en los tejidos circundantes. El bisturí de rayos gamma se puede usar para muchos tipos de problemas, por ejemplo, para tratar ciertos tumores malignos que aparecen en el cerebro o llegan a este órgano (tumores cerebrales primarios o metastásicos), tumores cerebrales benignos (meningiomas, adenomas de la pituitaria, neuromas acústicas), defectos de los vasos sanguíneos (malformaciones arteriovenosas) y problemas funcionales (neuralgia del trigémino). Se están estudiando posibles usos futuros para la epilepsia y el mal de Parkinson. El bisturí de rayos gamma por lo general no es útil en zonas que miden más de tres o cuatro centímetros.²⁰

Los agentes quimioterapéuticos continúan demostrando utilidad en el tratamiento de estos niños; no obstante, existen varias consideraciones al respecto; entre ellas la barrera hematoencefálica y la limitada penetración de las moléculas de alto peso molecular. Las drogas más usadas son nitrosoureas, procarbazona, 5 fluoracilo, metotrexato y cisplatino.¹¹

Pronóstico

Dependerá de muchos factores, entre ellos la histología del tumor; entre más indiferenciado, las posibilidades de curación serán más limitadas; entre otros factores está el sitio anatómico de implantación, ya que en tumores del puente y tronco cerebeloso la resección no es posible debido a la localización.¹⁰

Material y métodos

Estudio retrospectivo descriptivo, de las historias clínicas de los pacientes pediátricos ingresados al Hospital San José por consulta o emergencia, con diagnóstico de tumor cerebral localizados en la fosa posterior de enero 1990 a marzo del 2009. Se reunieron 47 casos donde establecimos tipo de tumor, sexo, edad, síntomas de aparición, y diagnóstico definitivo que se estableció luego de la intervención quirúrgica, donde se tomaron diferentes cortes en cada caso y fueron enviados al departamento de patología desde donde se reportó el diagnóstico definitivo.

I. Universo de estudio

El universo fueron todos los pacientes que asistieron a la consulta durante el periodo de estudio con diagnóstico de tumor de fosa posterior confirmado radiológico, e histopatológicamente y que cumplieron con los criterios de inclusión; la muestra quedó comprendida con 47 pacientes que reunieron los criterios, cuyas edades variaron entre 12 meses y 18 años media de 6, 6 años.

De dichos pacientes se obtuvieron datos sobre el tipo de manifestaciones clínicas presentadas en el momento en que se realizó el diagnóstico de tumor intracerebral, tipo histológico y localización del tumor; se agruparon según la localización y el tipo histológico mediante el informe anatomopatológico final del material biopsiado después de la intervención quirúrgica.

Se consideró como localización primaria del tumor al sitio donde se origina, así obtuvimos lesiones tumorales en cerebelo, tallo cerebral y cuarto ventrículo, lo que se obtuvo del informe quirúrgico.

Los síntomas más frecuentes de presentación incluyen: cefalea, vómito, vértigo, hemiparesia, convulsiones, ataxia, irritabilidad.

El sitio primario de aparición fue considerado según su localización en la fosa posterior, cerebelo, tallo cerebral, IV ventrículo.

Los tipos de celularidad predominante fueron: células gliales, células neuronales, glándula pineal, meninges.

Resultados

Se analizaron 47 pacientes que cumplieron los criterios establecidos. Se agruparon de la siguiente manera: menor de 1 años 2 casos (4%), 2-5 años (45%), 21 casos, 6- 10 años con 13 casos (28%) 11 a 15 años (17%) 8 casos y 16 18 años (6%).

El promedio de los pacientes fue de 4. 5 años cumplidos al momento de la evaluación, y un año la edad de mayor frecuencia en la base, la mitad de ellos mostraron una edad de 6 años o menos, esto con una variabilidad de los datos en relación con el promedio de 4.67 años, 63.8% de los pacientes pertenecen al género masculino y el restante 36.2% al género femenino; al respecto del tiempo de evolución, se encontró una media de 114.6 días, los 30 días fueron el período más frecuente entre los pacientes, el 50% de los mismos tuvo un tiempo de evolución máximo de 56 días, con una variabilidad de dichos datos en relación con la media de 160.254 días.

En lo concerniente al síntoma inicial en los pacientes evaluados, la cefalea ocupa el primer lugar, seguido de vómito y crisis convulsivas, como se aprecia en la Figura 1, en cuanto a la presencia o ausencia de síntoma acompañante, este adoleció en 53.2%, comportándose el porcentaje restante según se muestra en la Figura 2.

Se observa la ausencia de signos relevantes en 68.1%, en el restante 31.9% los de tipo cerebeloso ocuparon el primer lugar en 17%, seguido de papiledema y síndrome de neurona motora superior en 12.8% y 2.1%, respectivamente (Figura 3); la localización de los tumores fue primordialmente en el cerebelo en 80.9 como se muestra en la Figura 4. La prevalencia de hidrocefalia en el grupo estudiado se ubicó en 29.8%.

En cuanto a estudios de imagen diagnóstica obtenidos se agruparon en RMN con contraste con 28 casos, RMN-TAC con 7 casos, RMN-TAC con contraste con 4 casos, TAC con 3 casos, TAC con contraste con 2 casos, RMN con 1 caso, TAC con melografía con 1 caso, e indeterminado con 1 caso, por lo que el análisis de esto nos resultó que el principal estudio diagnóstico utilizado fue el RMN con contraste en el 61.7%, seguido de RMN - TAC y RMN - TAC con contraste en el 14.9% y 8.5% respectivamente (Figura 5), se observó la consistencia mostrada en la Figura 6 (siendo sólido el tipo predominante), el 95.7% de los casos captaron el contraste utilizado.

Al analizar los resultados reportados por patología, el astrocitoma, meduloblastoma y ependimoma ocupaban los primeros lugares diagnósticos (Figura 7), siendo el principal tipo de célula predominante la de tipo glial en el 93.6% seguido de glial/neuronal, meninges y neuronal en 2.1% en cada caso (Figura 8).

El porcentaje de resección promedio en los pacientes fue de 86.39%; 100% fue el porcentaje de resección más frecuente. La mitad de los casos mostró un valor máximo de 95% o menos, esto con una variabilidad de los datos en relación con el promedio de 18.535%; las frecuencias de derivación, cirugía (craneotomía), radioterapia y quimioterapia se muestran en la Figura 9.

Se comparan todas las variables mencionadas mediante pruebas de hipótesis para medias (en el caso de las variables cuantitativas) y para proporciones en

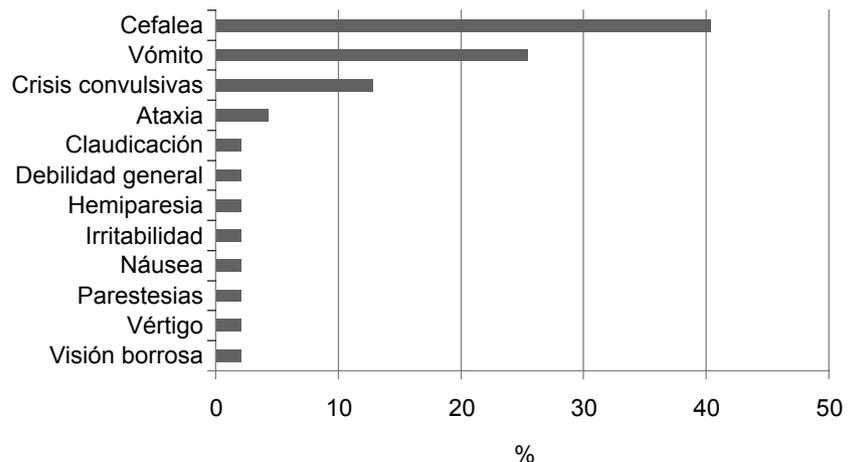


Figura 1. Distribución porcentual de los pacientes evaluados, según síntoma inicial.
N= 47 pacientes / Fuente. Historia clínica

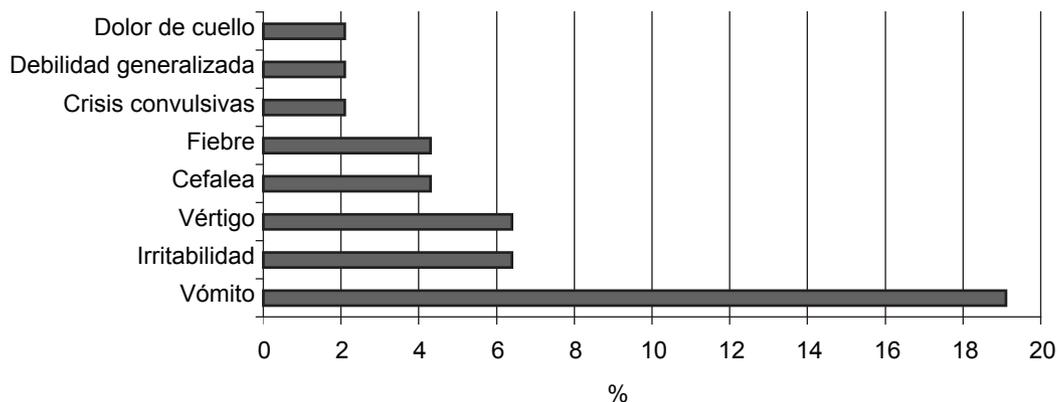


Figura 2. Distribución porcentual de los pacientes evaluados, según síntoma acompañante.

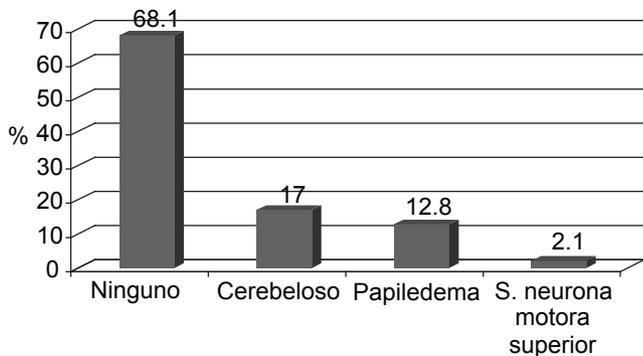


Figura 3. Distribución porcentual de los pacientes evaluados, según signos clínicos.

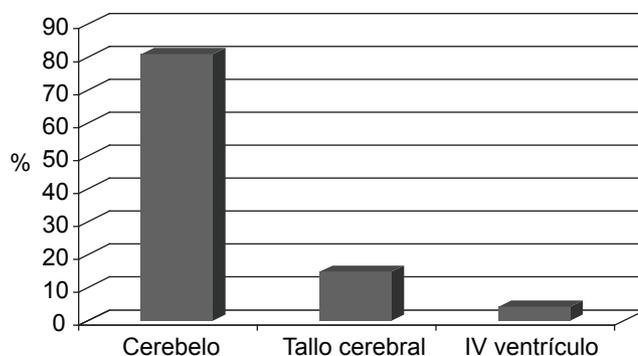


Figura 4. Distribución porcentual de los pacientes evaluados, según localización del tumor.

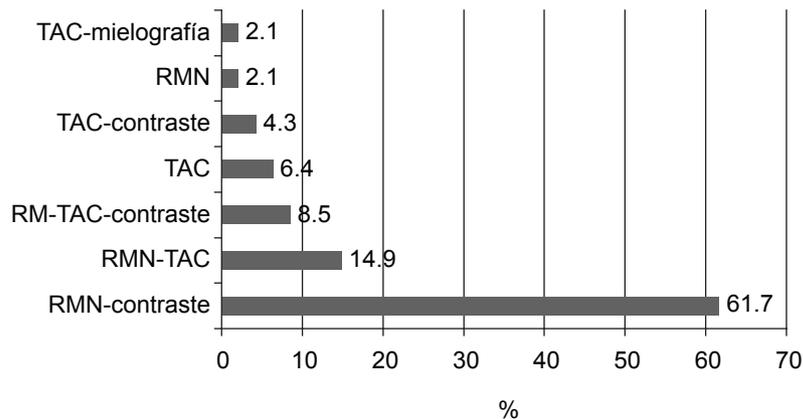


Figura 5. Distribución porcentual de los pacientes evaluados, según tipo de estudio utilizado.

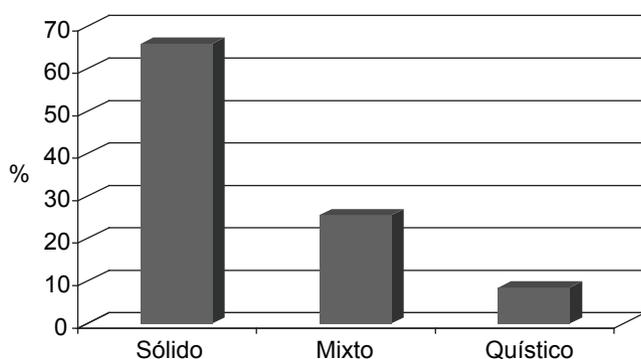


Figura 6. Distribución porcentual de los pacientes evaluados, según consistencia del tumor.

el caso de las variables cualitativas, a una confiabilidad del 95%, con factor de segmentación el resultado propuesto por patología, agrupando dicha segmentación en: astrocitoma, ependimoma, glioma, meduloblastoma y otros, sin diferencia estadísticamente significativa entre los cruces (p mayor a 0.05).

Tumores en fosa posterior

Meduloblastoma

El meduloblastoma es la segunda neoplasia más común en cerebros pediátricos, seguidos solo por el astrocitoma. Representa aproximadamente el 38% de los tumores en fosa posterior.^{7,8}

El cerebelo es la localización más común para el meduloblastoma (94:4%), y la mayoría se levanta en la línea media del vermis. Hay otras localizaciones que están más laterales, dentro del mismo hemisferio cerebral, la edad de presentación típica es en niños mayores, adolescentes y adultos. La diferencia de la localización se relaciona por la migración de las células

no diferenciadas del velum posterior medular en dirección superior y lateral.

Características clínicas

La mayoría de los pacientes tienen síntomas en menos de tres meses, después de la aparición del tumor, uno de ellos es la cefalea que puede ser generalizada o localizada en la región suboccipital), vómito persistente, con o sin náuseas.

La tomografía representa una certeza diagnóstica al encontrar un tumor cerebeloso, de comportamiento isodenso, que se origina en el vermis, rodeado de edema vasogénico, hay evidencia de hidrocefalia, y un realce homogéneo del material de contraste. Este tipo de hallazgo corresponde al 89%, pero siempre se deberá incluir como diagnóstico diferencial la presencia de un Astrocitoma pilocítico juvenil.

En cuanto en la RM se encontrará un tumor de comportamiento hipointenso en T1, con una variable en la intensidad de señal en T2. Casi siempre se observa de comportamiento más heterogéneo que el reportado en la TC (*Figura 10 A y B*).

El subtipo clásico de la mayoría de los estudios histopatológicos analizados corresponde al desmoplásico, más frecuente en pacientes adultos, y de mejor pronóstico. Se ha relacionado con una apariencia morfológica que recuerda un racimo de uvas, de tipo nodular. El de peor pronóstico es el de células anaplasicas con supervivencia de 50% - 80% a 5 años en general. Se ha demostrado que es de mejor pronóstico en pacientes jóvenes cuyo rango de edad varía entre los 9 años, y de predominio en el sexo femenino y cuyo tratamiento previo sea el quirúrgico con resección total del tumor. Se ha comprobado que los pacientes con este subtipo son los de peor pronóstico (*Figuras 10 C y D*).

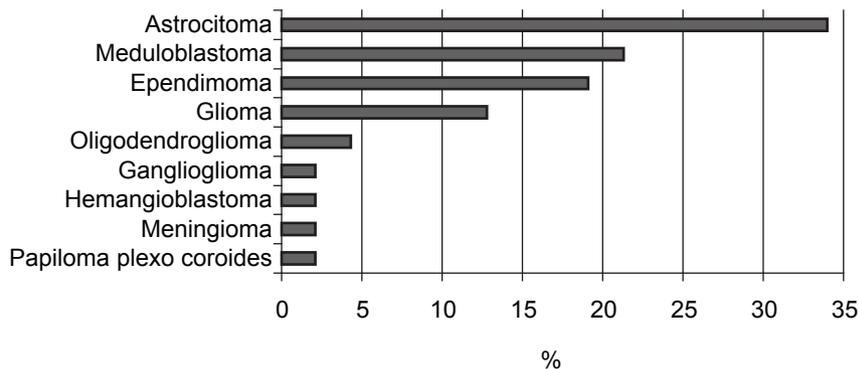


Figura 7. Distribución porcentual de los pacientes evaluados, según reporte de patología.

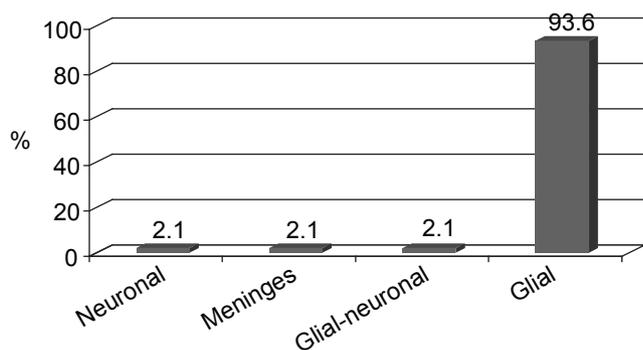


Figura 8. Distribución porcentual de los pacientes evaluados, según tipo de célula predominante

Tratamiento

La resección quirúrgica y el restablecimiento de la circulación son el objetivo principal de este tipo de cirugía. Otras alternativas que se deberán considerar por sus características radiosensibles usada desde los tiempos de Bailey y Cushing, los cuales documentaron su experiencia de 20 casos. Por lo que no es sorprendente que la combinación de cirugía y la terapia con radiación, sea lo más utilizado en este tipo de pacientes. Desafortunadamente se ha documentado defectos secundarios importantes, como telangiectasia y malformación cavernomatosa. Una característica especial es la asociación directa con el carcinoma de células nevoides.

Gliomas cerebrales

Los gliomas se encuentran exclusivamente en niños, sobre todo entre los de 4 y 9 años. El astrocitoma pielocítico juvenil es el subtipo más común y corresponde a 85% de los gliomas cerebelares. El astrocitoma difuso es el segundo en frecuencia; en cambio, el astrocitoma maligno es raro en esta localización. Los cuadros clínicos típicos son de un niño con cefalea, vómito y papiledema.

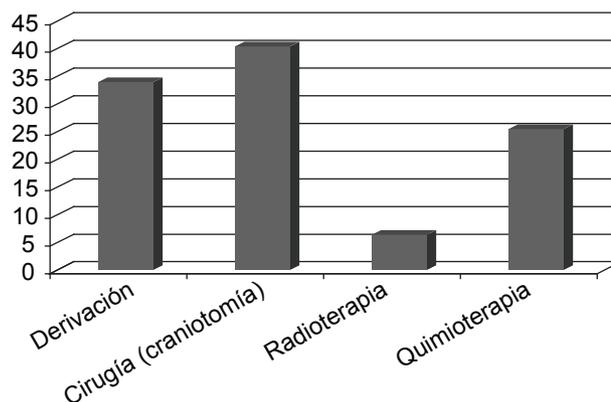


Figura 9. Distribución porcentual de los pacientes según terapia recibida; derivación, cirugía (craneotomía), radioterapia y quimioterapia.

Los estudios de imagen (TC y RM) identifican una masa solida,(20%) o heterogénea sólida y quística (80%), que se realiza tras la administración de contraste.

Histopatológicamente los tumores pielocíticos están bien circunscritos y bien caracterizados por un patrón bifásico que varía en proporción de las células bipolares de Rosenthal y la pérdida de células multipolares microquísticas.

La resección quirúrgica total es curativa en 95 a 100% de los casos. El APJ puede estabilizarse por largos periodos o puede regresar espontáneamente; sin embargo, se ha demostrado que los gliomas en pacientes con neurofibromatosis I pueden ser más agresivos. Los niños con estos tipo de lesiones son inoperables, ya que envuelven las meninges y requieren terapia adicional, para la tumoración residual el cual puede permanecer silente por años. El uso de Quimioterapia y radiación debe ser reservada para tumores que demuestran un claro crecimiento o cambios en la sintomatología (*Figura 11 A y B*).

Astrocitoma Pielocítico Juvenil (APJ)

El Astrocitoma Pielocítico juvenil es el más común de las neoplasias pediátricas del sistema nervioso central y el más común de los tumores pediátricos cerebelosos.

Ocurre más comúnmente en niños y jóvenes adultos, el 75 % de los casos se manifiesta durante las dos primeras décadas de la vida.^{8,9} No hay predilección por el sexo.

Características clínicas

La presentación clínica del APJ varía de acuerdo a su sitio de origen, cefalea, vómito, visión borrosa, diplopía y dolor de cuello son los síntomas principales.^{10,11}

Hay una característica especial de dicho tumor, y es que se ha encontrado una asociación con la Neurofibromatosis tipo I, especialmente para tumores localizados en el nervio óptico.

Las características Histológicas se ha encontrado un tipo de morfología bifásico (con pérdida de los componentes gliales y la presencia de regiones lipoides compactas) La presencia de cuerpos granulares eosinófilos (Proteína droplets), Fibras Rosenthal, y el subtipo Pilomixóide tiene afinidad por la región hipotalámica.¹¹

Características de Imagen

El Astrocitoma pielocítico cerebral y cerebeloso tienen un comportamiento bien definido por tomografía computada, tienen una apariencia redonda u oval, de forma lisa, con una medida de aproximadamente 4cm, hay la presencia de quiste y en ocasiones algún tipo de calcificaciones.

En numerosas series se ha encontrado que muchos de estos tumores el (82%) los cuales están de localización cerca del sistema ventricular, y casi el 94% tiene un realce muy intenso, típico de esta tumoración

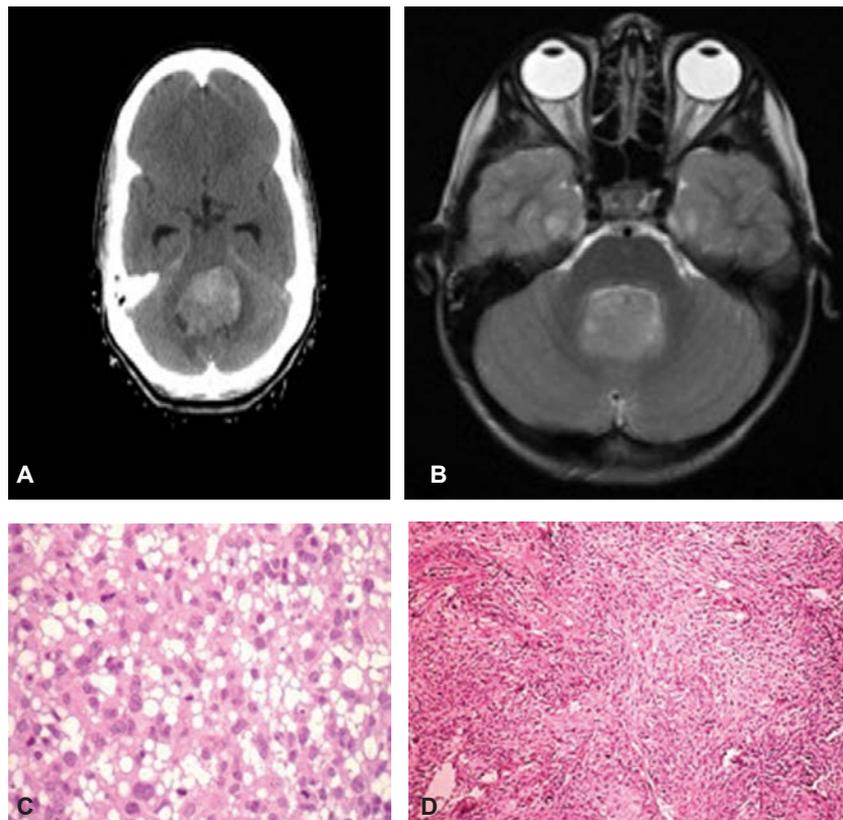


Figura 10. A) Masa heterogénea de bordes irregulares, rodeada de un halo hipodenso que representa edema perilesional. Ocupa la totalidad del IV ventrículo. **B)** RMN T2 donde se pone de manifiesto la heterogeneidad de la lesión.

Figura 10 C y D). Formación de pseudorosetas ocasionales. También se observan zonas de diferenciación glial y neuronal que se disponen entre las áreas más indiferenciadas, con transición entre las zonas indiferenciadas y las mejor diferenciadas.

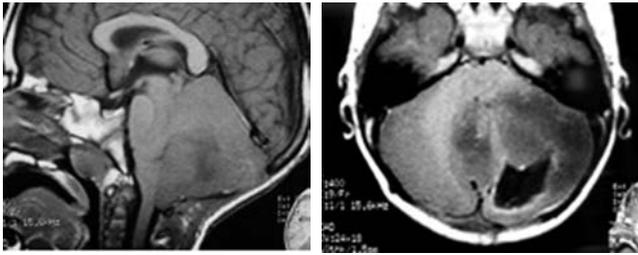


Figura 11 A) RM sagital, que muestra la presencia de lesión heterogénea con halo irregular hipodenso en el hemisferio cerebeloso y hacia el vermix, que se identifica en la imagen **B)** con patrón quístico por degeneración y/o necrosis.

tras la administración de material de contraste por vía Intravenosa.^{12,13,14}

Hay cuatro patrones representativos de imagen que se han descrito .A) La presencia de una masa con una imagen quística, la cual no realza y un nódulo mural que realza intensamente, esto constituye el 25%. B) Masa con componente quístico cuya pared realza y un intenso realce del nódulo mural 46% C) masa Necrótica con un área central la cual no realza y constituye el (16%), y D) por último la presencia de una masa predominantemente sólida , la cual puede o no tener un componente sólido.(17%).¹¹

La serie realizada por Hance, demostró que dos terceras partes de los casos presentan la clásica imagen, la cual se manifiesta con una masa con componente quístico y un nódulo mural el cual realza con el material de contraste (*Figura 12 A-E*).

Tratamiento

Algunas de las manifestaciones clínicas varían de acuerdo a su diferente localización , y el tratamiento que se vaya a instalar dependerá del origen. Se ha comprobado que la resección cerebral y cerebelosa del APJ, es el tratamiento de elección y generalmente con resultados curativos si se reseca la masa en su totalidad.^{9,16,17} Para las lesiones menos favorables por ejemplo (Ganglio Basales) , la resección estereotáctica puede ser usada.

La Radioterapia causa un factor importante de morbimortalidad en niños menores de 5 años , y si desaparecen los síntomas habla de una menor recurrencia.^{16,17}

Pronóstico, recurrencia y diseminación

Se ha comprobado que el pronóstico para los pacientes con APJ es excelente, con aproximadamente 10 años de sobrevida que corresponde a 94% y a los 20 años un 79%.

Ependimoma

Tumor que se desarrolla a partir de las células ependimarias situadas en cualquier sitio del sistema ventricular y de la medula. Es habitualmente de naturaleza benigna, pero puede producir metástasis e instalarse de nuevo. Generalmente proceden del suelo del IV ventrículo.

Epidemiología

Constituye el 6% de los gliomas, 8-10% de los tumores cerebrales en niños.

63% de los gliomas intramedulares.de los cuales aproximadamente el 60-70 % son Infratentoriales y comprenden el 25 % de los de la región del IV ventrículo.

Anatomía patológica

Se localiza en ventrículos y cono medular. La mayoría suelen ser benignos, pero son más anaplásicos cuanto más jóvenes son los pacientes, también pueden ser malignos.

Macroscopía: tejido tumoral grisáceo, granuloso, frecuentemente con transformación quística, a veces con calcificaciones Microscopía: parénquima tumoral hecho de células de mediano tamaño, núcleos circulares u ovalados, citoplasma en regular cuantía, eosinófilo pálido. La celularidad y carga cromatínica de los núcleos es variable. Microarquitecturas: la más frecuente es la corona radiada, menos frecuentes son rosetas y túbulos.

Las células se disponen alrededor de los vasos formando pseudo-rosetas (*Figura 13 A y B*).

Clínica

Cuando presentan hidrocefalia se suelen manifestar por signos de hipertensión endocraneal (Cefalea, náuseas, vómitos).Se debe a una obstrucción en los ventrículos. Los vómitos suelen ser matutinos. Si se presentan por sintomatología cerebelosa suelen debutar con ataxia de tronco y apendicular, por lo que a pueden tropezar o caminar de manera torpe o no coordinada. Los síntomas dependerán del tamaño y de la localización del tumor.A nivel supratentorial pueden dar en el 30 % de los casos crisis epilépticas.

Diagnóstico

El diagnóstico por imagen más interesante lo aporta la RM.

El diagnóstico diferencial se plantea con el Meduloblastoma (este suele arrancar del fastigium y el ependimoma del suelo). Los Astrocitomas (hipointensos) y el atrapamiento del IV ventrículo. Los ependimomas suelen tener calcificaciones, necrosis central y ser más heterogéneos con tendencia al crecimiento dentro del ventrículo (*Figura 14 A-D*).

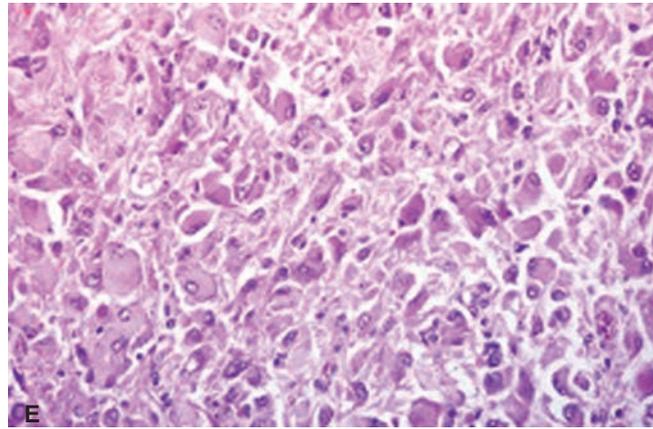
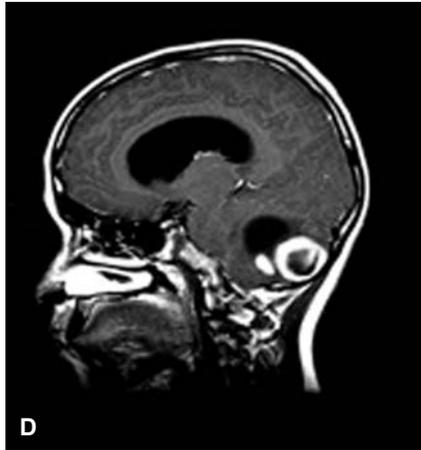


Figura 12 A) y B). RM en imágenes ponderadas en T1 y T2, donde se identifica masa de componente quístico predominante, ocupando la totalidad del hemisferio cerebeloso derecho, con desplazamiento del vermis hacia la izquierda, rodeada de un área de edema perilesional.

Figura 12 C). RM con contraste en axial donde se observa la imagen quística ocupando la totalidad del hemisferio cerebeloso derecho y la cual tras la administración de material de contraste presenta un realce intenso de la capsula del mismo. **D)** imagen sagital observese el nódulo mural que realza intensamente tras la administración del contraste.

Figura 12 E). Células tumorales de estirpe astrocítica, de mediano tamaño, leve a moderadamente atípicas, sin mitosis, dispuestas en una densa trama de fibrillas gliales con abundantes fibras de Rosenthal.

Tratamiento

El tratamiento de elección es la cirugía combinada (extirpación máxima posible) con radioterapia de 45-48 Gy sobre lecho tumoral. Solo Radioterapia espinal en el caso de metástasis espinal, aunque la profilaxis es un tema controvertido.

Pronóstico

La supervivencia media a los 5 años oscila entre el 20 y 65% en función, entre otros factores, de la edad del paciente,³ el grado histológico,^{7,20} y la extensión de la exéresis practicada.^{21,22} A los 10 años se reduce hasta el 15- 40%.

En las series de Pollack et al.³ y de Healey et al.,^{3,4} describía aquellos pacientes que en los estudios post-

operatorios de TAC/RM presentaban restos tumorales, ninguno sobrevivió 10 años. En estas dos series, la supervivencia a los 10 años, con estudios de neuroimagen postoperatorios negativos, fue de 75 y 71%, respectivamente.

Entre los factores de buen pronóstico recogidos en la literatura, podemos citar: la edad superior a los 10 años³ la mayor duración de la sintomatología, la resección completa y los restos operatorios inferiores a 1,5 cm². La causa primordial de mortalidad es la recidiva tumoral local.^{21,24}

La diseminación leptomeníngea aparece hasta en el 30% de los pacientes^{3,35} y es más frecuente en los pacientes pediátricos; sin embargo, en muchas ocasio-

nes ésta cursa de forma asintomática y es un hallazgo en la autopsia.

Oligodendroglioma

El oligodendroglioma ocupa el tercer lugar en los gliomas, es muy común, lo cual representa aproximadamente el 2%-5% de los tumores primarios del cerebro, y el 5% y 18% de todas las neoplasias gliales, y en la población pediátrica lo cual corresponde al 1%. La mayoría de estos tumores son de localización supratentorial siendo el lóbulo frontal la afectación mas frecuente (50% -65%). Otros sitios primarios del tumor s e incluye el cerebelo (3%), medula espinal (i%), leptomeninges (también llamado oligodendrogliomatosis), también a nivel del Angulo cerebelo pontino, ventrículos cerebrales, retina y nervio óptico.

Los pacientes con oligodendroglioma tienen una media de edad de 35 a 45 años, un pequeño porcentaje aproximadamente el 6% se levanta en niños, cuyo rango de edad corresponde 6 a 12 años.

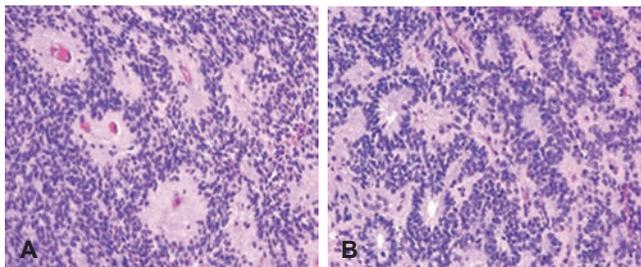


Figura 13 A) y B). Hay la formación de coronas radiadas perivasculares. Nótese la zona anucleada inmediatamente alrededor de los vasos. Tejido tumoral celularidad relativamente baja, núcleos ovalados, con poca cromatina.

Características clínicas

Van de acuerdo al crecimiento de esta tumoración, el oligodendroglioma típicamente demostró tener una larga presentación clínica, frecuentemente 5 años o más.

Apoplejía (35%-85%) es el síntoma mas común y está en relación a la actividad tumoral, con su consiguiente afectación de la sustancia gris. El dolor de cabeza es el síntoma más común, le sigue cambios en el status mental, vértigo, náusea, síntomas visuales, y debilidad.

Imagen

Las características radiológicas encontradas en la tomografía computada, son de predominio hipodenso lo cual constituye el 60%, mientras que el 23% es de características isodensas y el 6% tiene comportamiento hiperdenso. Las características de las calcificaciones usualmente son gruesas y están presentes aproximadamente entre el 20% y 91% de los casos. Se ha documentado que la imagen por RM es superior a la TC. Generalmente los tumores tienen comportamiento hipointenso comparados con la sustancia gris en T1 e hiperintenso en T2, comparado a la sustancia gris.

Anatomía patológica

Aspecto macroscópico

A pesar de ser tumores infiltrantes, por lo general muestran límites bien definidos, y a ello contribuye su alta densidad celular, lo que hace que el límite con el tejido adyacente sea neto confiriéndoles una falsa apariencia de buena limitación. Es típica la invasión del córtex adyacente, ya que afectan fundamentalmente la sustancia blanca y corteza cerebral adyacente. La consistencia es sólida, aunque pueden presentar áreas

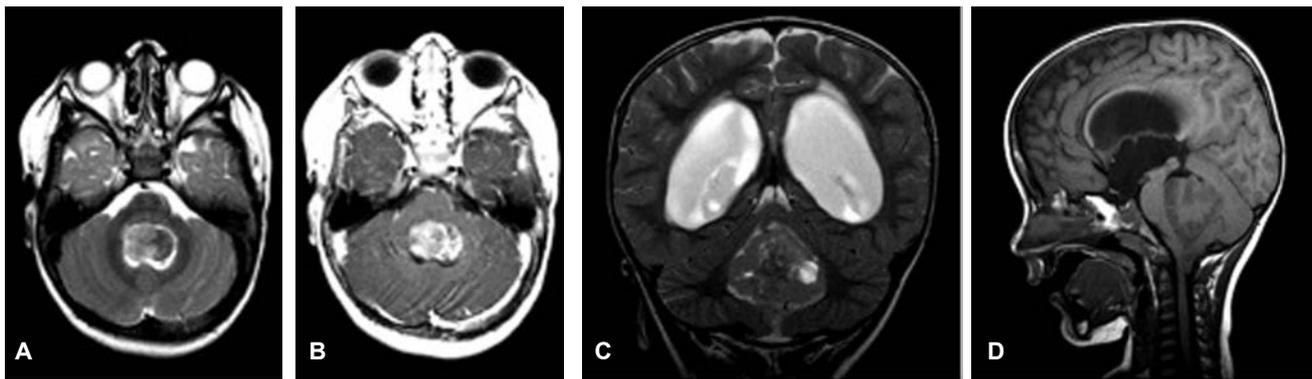


Figura 14 A). RM axial sin contraste en el cual se observa la masa ocupando la totalidad de la fosa posterior, **B)** posterior a la administración de contraste presenta un realce heterogéneo.

Figura 14 C). Imagen en T2 coronal donde se identifica dilatación del sistema ventricular, secundario a la masa que ocupa la totalidad de la fosa posterior y la cual se identifica de morfología heterogénea. **D)** Imagen sagital T1, se identifica la masa ocupando la totalidad del cuarto ventrículo.

de reblandecimiento de aspecto mucoide, e incluso quistificaciones y en un número elevado de casos es posible observar focos de calcificación.

Aspecto microscópico

Las células se disponen con un patrón de crecimiento sólido, muy próximas entre sí, en el seno de un intersticio escaso formado por fibras de mielina existentes y algunas prolongaciones astrocíticas atrapadas, lo que confiere al tumor el aspecto de un “panal de abejas”. La neoplasia en general crece a modo de sábana amorfa, pero a veces zonas paucicelulares alternan con otras nodulares de mayor densidad. Las mitosis están ausentes o son muy escasas (*Figura 15 A y B*).

Tratamiento

La resección quirúrgica es el tratamiento de elección para muchos pacientes con un tumor de tipo oligodendroglioma, ya que se ha documentado que la resección total es el gold estándar. Sin embargo, la naturaleza infiltrativa de este tumor, hace que sea imposible la resección completa, por lo que el uso de radiación postoperatoria está indicado, y en la cual se ha demostrado que tiene un beneficio, ya documentado a largo plazo, las contraindicaciones principales corresponden principalmente, a la larga duración de los efectos secundarios.

La quimioterapia se creía que no era de utilidad en el tratamiento de los oligodendrogliomas hasta 1988 cuando Caincross y McDonald reportaron la increíble respuesta a la quimioterapia, más evidente en pacientes del subtipo anaplásico, los medicamentos utilizados son procarbazine, lomustine y vincristina (PCV). Los numerosos estudios han documentado la respuesta favorable y con resultados similares ya descritos aproximadamente 70%.

La siembra Leptomeningea se ha reportado en aproximadamente 1%-14% de los casos de los oligodendrogliomas.

Los tumores de los plexos coroideos son poco frecuentes, representando el 0-5% de todos los tumores cerebrales en niños y adultos.

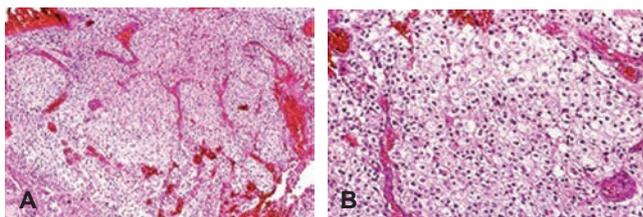


Figura 15 A). Células tumorales dispuestas en lobulillos delimitados por estroma fino, vascularizado. **B)** células tumorales de límites netos, citoplasma claro, de aspecto ópticamente vacío.

Los tumores del plexo coroideo son:

Papiloma del plexo coroide y el Carcinoma del plexo coroide

El carcinoma de plexos coroideos (CPC) es una rara neoplasia maligna intracraneal que representa entre el 20 y 30% de los tumores de plexos coroideos. Aparece predominantemente en niños y se localiza en un ventrículo lateral. En adultos se debe diagnosticar con precaución, ya que es excepcional en este grupo de edad, y se debe realizar el diagnóstico diferencial con la metástasis de un adenocarcinoma.

El CPC se presenta habitualmente de forma esporádica, aunque algunos casos aparecen en el contexto del síndrome de Li-Fraumeni, una rara afectación autosómica que se caracteriza por agrupamiento de tumores, predominantemente sarcomas, cánceres de mama, tumores cerebrales y carcinomas adrenocorticales, diagnosticados antes de los 45 años.

Imagen

En la TC sin contraste aparecen como una masa bien delimitada de 3 a 6 cms. de diámetro, iso o hiperdensa en el 75%. La imagen es lisa en el 29%, lobulada en 19% e irregular en 52%.^{9,16} Tienden a englobar el plexo coroideo y por su carácter pedunculado puede observarse desplazamientos. En el 24% de los exámenes se aprecian calcificaciones, más frecuente en adultos ya que el plexo suele estar calcificado. Cuando las calcificaciones son extensas y se asocian a hidrocefalia deben hacer sospechar plexus papiloma.⁹

No es rara la presencia de hemorragias. Con el medio de contraste sufren un marcado reforzamiento homogéneo aunque en los adultos puede ser moderadamente heterogéneo. La falta de homogeneidad, hipervascularización, extensión más allá del epéndimo, edema e hidrocefalia leve se asocia con malignidad.⁹

En la RM la lesión se observa como señal intermedia en T1 y señal intermedia e hiperseñal en T2. Pueden existir zonas de hiposeñal en T1 y T2 que han sido interpretadas y correlacionadas en la histología como necrosis. También pueden representar flujo sanguíneo regional aumentado, calcificaciones o antiguas hemorragias.¹⁶

Las formas malignas se demuestran como una gran masa irregular de señal intermedia no homogénea en T1 y señal intermedia en T2. Se ha destacado que la RM confirma lo observado en TC diferenciando mejor la anatomía normal, el desplazamiento de estructuras de línea media y podría evidenciar la dinámica circulatoria del LCR. El uso de gadolinio contribuiría a diagnosticar la siembra en el espacio subaracnoideo y a localizar restos tumorales (*Figura 16 A y B*).⁹

La arteriografía revela una imagen tumoral que se alimenta por vasos coroideos. En tumores de ángulo

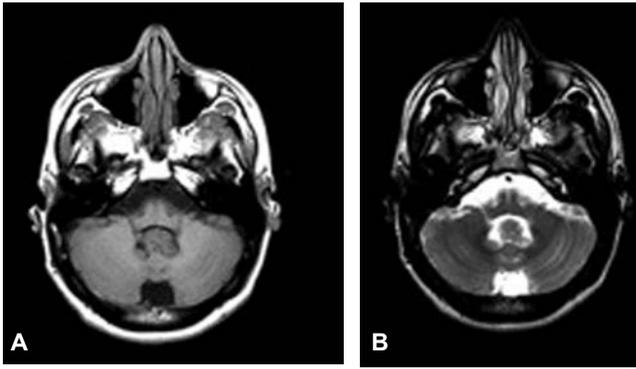


Figura 16 A) y B). RMN en imágenes ponderadas en T1y T2. Donde se identifica la presencia de masa heterogénea ocupando la totalidad del cuarto ventrículo y que corresponde a un papiloma de plaxo coroide.

pontocerebeloso se observa un estiramiento de la arteria cerebelosa póstero inferior (PICA) ^{26,28} y una dilatación de la arteria cerebelosa antero inferior (AICA) y sus ramas semejando la copa de un árbol, aspecto que para algunos es concluyente de papiloma.³⁵

Anatomía patológica

Los CPC, a diferencia de los papilomas de plexos coroideos, tienen características invasivas, áreas de necrosis, focos de hemorragia y en su mayor parte pierden el patrón papilar, que se ve sustituido por nidos y áreas difusas de células anaplásicas con marcado pleomorfismo y actividad mitótica (*Figura 17 A-C*).

Tratamiento

El tratamiento más adecuado parece ser la resección completa del tumor. Mc Girr sostiene que éste por si

sólo es en un 90% curativo.²² Desgraciadamente no siempre es posible, siendo dificultado por la extrema vascularización del tumor y en la fosa posterior por la proximidad con el tronco cerebral.²⁴ La tendencia al sangrado obliga a transfusiones masivas de sangre, recomendándose en estos casos establecer 2 o más tiempos operatorios.¹² Se aconseja el abordaje transcortical para los tumores del ventrículo lateral, transcalloso en los del 3er ventrículo y transvermiano en los del 4° ventrículo.

El rol de la radioterapia no está claro. Se ha destacado que no previene las recurrencias cuando se ha realizado la resección subtotal.²² Algunos piensan que reduce la vascularización y la secreción de LCR (24). Ausman et al.⁴ la proponen de rutina en el postoperatorio dado el alto porcentaje de siembra subaracnoidea.

La quimioterapia en el último tiempo ha surgido como un complemento en el tratamiento de las formas malignas. Las drogas llegarían directamente al tejido neoplásico al no estar los plexos coroideos protegidos por la barrera hematoencefalica.⁸

Produciría una reacción fibrótica con disminución de los vasos sanguíneos y del componente celular posibilitando la resección quirúrgica completa.^{9,31,32,33} Además al estabilizar la lesión en el tiempo permitiría posteriormente el empleo de otras terapias.^{2,14}

Actualmente la sobrevida de plexus papilomas es de 88% a los 5 años, un 74% de ellos en excelentes condiciones.¹² En carcinomas la mortalidad es de un 50%, ocurriendo el fallecimiento entre 7 y 9 meses, luego de la operación, muchos permanecen severamente incapacitados. Se ha demostrado, que la cirugía no incide en el índice de secuelas, sino que dependen de estado preoperatorio.

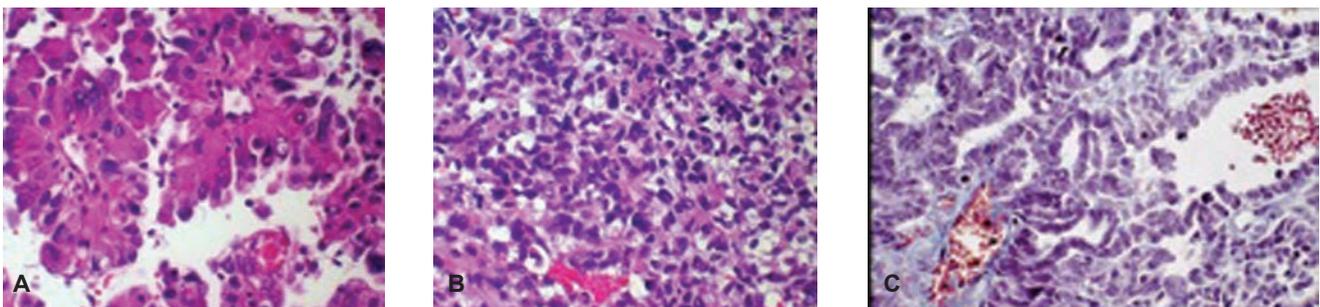


Figura 17 A) y B). La tumoración presenta un patrón papilar y en su mayoría áreas de patrón sólido. Las papilas están centradas por un eje fibrovascular y revestidas por células epiteliales con distintos grados de estratificación, citoplasma amplio eosinófilo y núcleos ovalados de tamaño variable, con cromatina tosca y algunas con nucléolo prominente. En las zonas sólidas las células son también de gran tamaño, eosinofilos, con núcleos atípicos y presencia de células multinucleadas. El índice mitótico es elevado, y se observan zonas de necrosis y focos de hemorragia. **C)** Papiloma del plexo coroideo anaplásico, desorganización parcial de la arquitectura papilar, aspecto poco diferenciado de las células y signos de crecimiento rápido (hipercromasia nuclear, mitosis).

Gangliogliomas

Los gangliogliomas se incluyen dentro de un subgrupo tumoral poco frecuente, denominados tumores de células ganglionares, tumores glioneurales o neurogliales, que representa entre el 0.4-2% de todos los tumores del SNC llegando hasta el 7-14% en las series pediátricas.^{27,29,34} En la mayoría de las series se observa un predominio de los varones sobre las mujeres en relación 1:1 a 1:1.9.

Se pueden presentar a cualquier edad, existiendo casos publicado entre los 2 meses y los 80 años, aunque se trata en general de tumores infantiles.^{28,33}

Topográficamente, los gangliogliomas pueden localizarse en cualquier punto del SNC, la gran mayoría se sitúan en el lóbulo temporal, pero no son raros en el lóbulo frontal.^{27,28,32,33} Con menor frecuencia se observan en el cerebelo, tronco cerebral, hipófisis, pineal, tálamo e hipotálamo, tercer y cuarto ventrículo, nervio Óptico o en la medula espinal.

Clínicamente la mayoría de los gangliogliomas se manifiesta con crisis epilépticas refractarias al tratamiento farmacológico y con un tiempo de evolución superior a un año en la mayoría de las series.^{27,31,34}

Imagen

En la tomografía computarizada el 40% son hipodensos, el 30% muestran un quiste hipodenso con un nódulo mural isodenso, el 15% son isodensas y el otro 15% son hiperdensas. Presentan calcificaciones entre un 20 y un 83%^{27,28} y cuando se localizan cerca de la convexidad pueden erosionar o expandir el cráneo suprayacente debido a su lento crecimiento. Suelen ejercer poco efecto de masa y se acompañan de escaso edema vasogenico. En el 50% de los casos se realzan con contraste.^{34,35}

La angiografía cerebral, no está indicada en la mayoría de los casos, ya que al tratarse de un tumor poco vascularizado, los únicos hallazgos visibles son los desplazamientos vasculares.

El diagnóstico de elección es con RM, y aunque se han descrito numerosas formas de señal, en general se presentan como masas bien delimitadas, manifestándose en T1 como isointensas (40-70%),

hipointensas (20-40%) y en T2 hiperintensas (70-90%) o isointensas (20-30%). Se realzan de forma variable con la administración de gadolinio y habitualmente de forma heterogénea.

Tratamiento

El tratamiento de elección de los GG es la resección quirúrgica completa siempre que sea posible en cuyo caso no sería necesario otros tratamientos coadyuvantes.

El ganglioglioma se considera un tumor no radiosensible³³ por lo que la radioterapia solo debería emplearse en casos de recidivas no subsidiarias de nueva resección quirúrgica,^{29,30} en aquellos casos en los que se observan astrocitos con signos de malignidad,³⁴ o cuando se produce una degeneración maligna²⁷; sin embargo dado que se trata de una estirpe tumoral de baja malignidad y considerando los efectos deletéreos que la radiación produce sobre el cerebro infantil es difícil su justificación actual.

El pronóstico es en general bastante bueno cuando se realiza una resección completa con índices de recidiva a los 2 años del 3%, presentando en estos casos una elevada tasa de malignización (*Figura 18 A y B*).⁴⁰

Hemangioblastoma

El hemangioblastoma capilar (grado I de la OMS) es una neoplasia vascular benigna intraaxial, se forman casi exclusivamente en la fosa posterior (es el tumor primario intraaxial más frecuente de la fosa posterior de los adultos). Se han publicado menos de 100 casos de ubicación supratentorial, se presenta esporádicamente y se asocia con la enfermedad del síndrome del tumor familiar de von Hippel-Lindau (VHL).³⁷ La enfermedad de VHL se hereda a través de un rasgo autosómico dominante y está caracterizada por lo siguiente: hemangioblastomas capilares del SNC y la retina, carcinoma renal de células claras, feocromocitoma, tumores pancreáticos y tumores del oído interno.³⁷

El síndrome se relaciona con las mutaciones de la línea germinal del gen supresor del tumor de VHL, el cual se sitúa en el cromosoma 3p25-26. Se calcula

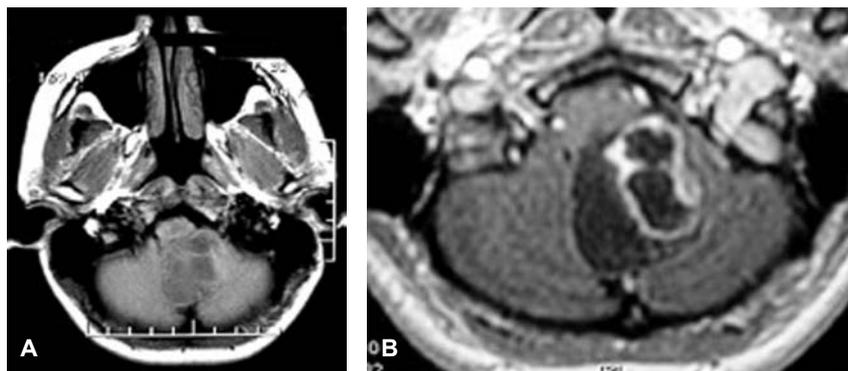


Figura 18 A) y B). Estudio de RM axial en fase simple y con contraste endovenoso, se identifica la lesión heterogénea hipointensa de características sólidas, que muestra reforzamiento en anillo de algunas de las lesiones más laterales.

que la enfermedad de VHL se manifiesta a tasas de 1:36.000 a 1:45.500 de la población del mundo. Los hemangioblastomas capilares, por regla general, afectan a los adultos; la edad media de los pacientes con los tumores en relación con VHL es de 29 años.

En los niños normalmente los hemangioblastomas cerebelosos se asocian a la enfermedad de von Hippel-Lindau con un predominio femenino.

Epidemiología

Es el tumor primario intraaxial más frecuente de los que se forman en la fosa posterior de los adultos. La localización más frecuente, en el adulto, es en el cerebelo en un 85%, médula espinal 3%, bulbo 2% y cerebro 1,5%.³⁶

Representa entre 1,5% y 2% de los tumores endocraneanos; y entre 7% y 12% de los ubicados en fosa posterior.

Clínica

Clínicamente, los hemangioblastomas cerebelosos se manifiestan con cefaleas, ataxia, edema papilar, o nistagmus; aislados o asociados.^{36,37} Es posible la aparición de síntomas durante la gestación o *a posteriori* de una derivación ventrículo peritoneal, por aumento en el volumen del hemangioblastoma a expensas de expansión en el componente vascular; e incremento en el riesgo de sangrado. Las complicaciones hemorrágicas son excepcionales, casi exclusivas del hemangioblastoma tipo 3 y caracterizadas por inicio ictal de síntomas.

Imagen

En TAC, la densidad del hemangioblastoma depende de los componentes quístico o sólido o ambas; con hipodensidad e isodensidad respectivamente, y refuerzo homogéneo postcontraste en éste último. En RM el componente quístico presenta señal similar al LCR en todos los pulsos. En las formas sólidas la señal es intermedia en T1 y alta en T2 con refuerzo homogéneo postcontraste y visualización de estructuras con "vacío de flujo correspondientes a vasos anormales."^{36,37}

El uso de gadolinio permite individualizar el nódulo mural en las formas quísticas y detectar localizaciones encefálicas y/o medulares adicionales, clínicamente "mudas".

Tratamiento

Extirpación con resección completa del nódulo.

Meningioma

Los meningiomas representan el 20% de todos los tumores intracraneales en hombres y el 38% en las mu-

eres predominando en la séptima y octava décadas de la vida. Es un tumor frecuente -corresponde a 1 de cada 4 tumores primarios del Sistema Nervioso Central- y es originado en las meninges, específicamente a nivel de las células aracnoidales, por lo que puede aparecer en cualquier sitio del Sistema Nervioso Central, tanto a nivel cerebral como de la columna vertebral. Además, suelen ubicarse entre el cerebro y la meninge, sin infiltrar los tejidos cerebrales ni espinales.

Muchos casos son esporádicos, y de etiología desconocida, mientras que otros presentan un patrón familiar, sin embargo, hay factores de riesgo reconocidos. Las personas que han sido expuestas a radiación, sobre todo en la cabeza, tienen más probabilidades de desarrollar un Meningioma. La mutación genética más frecuente relacionada con la presencia de meningiomas es la inactivación del gen de la Neurofibromatosis del tipo II, en el cromosoma 22q.

Pero, la localización más común, es en la convexidad cerebral (alrededor del cerebro) y en la Hoz (repliegue meníngeo que separa ambos hemisferios). En pocos casos, se ubica dentro de los ventrículos cerebrales o en estructuras meníngeas de la parte basal, en estrecha relación anatómica con nervios craneales y estructuras vasculares.

La presencia de meningiomas en la edad pediátrica es relativamente rara, representan menos del 5% de todos los tumores del sistema nervioso central en este estadio de la vida.. Este factor hace que la experiencia quede reducida respecto estas edades. Es característica la mayor afectación de los varones en las edades más tempranas para invertirse a partir de los 10 años a favor de las mujeres.

La presentación clínica a lo largo de los años no parece presentar grandes variaciones. Algunas localizaciones (intraventriculares), poco habituales en adultos, son más frecuentes en edades infantiles.

El tamaño alcanzado en las edades pediátricas en el momento del diagnóstico llega a ser considerable. La presentación por imagen es más anómala que en las edades más avanzadas.^{41,42}

La anatomía patológica no varía con los años. El comportamiento tumoral sugiere ser más agresivo en las edades más cortas (*Figura 19 A-C*).

Los síntomas son inespecíficos, como la mayor parte de las enfermedades que afectan al sistema nervioso central. Pueden darse problemas de déficit de memoria, hemiparesia (trastorno visual), alteraciones del lenguaje y cambio de carácter por afectación del lóbulo frontal.

Otro síntoma puede ser la aparición de signos irritativos (crisis convulsivas) que, habitualmente, son focales. Además, si se da hipertensión endocraneana, será en relación con el tamaño alcanzado, la velocidad de crecimiento y la localización del tumor.

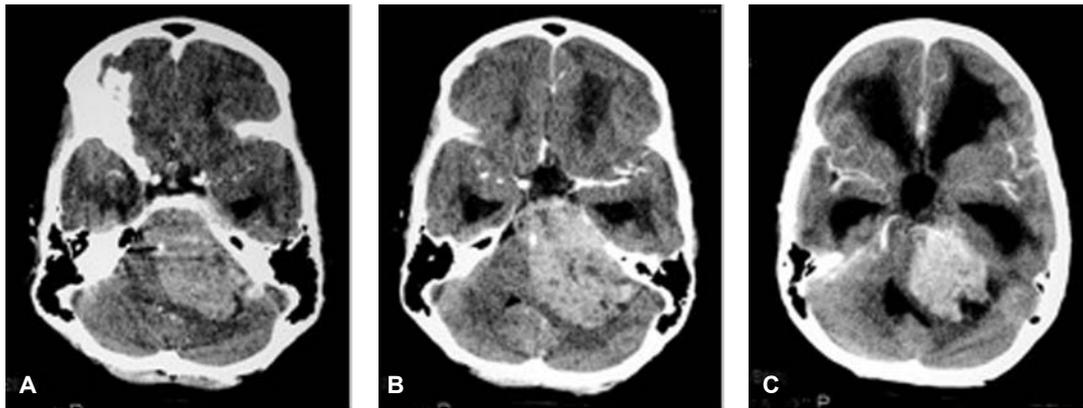


Figura 19 A-C). Imágenes de TC donde se identifica lmeningioma del ángulo pontocerebeloso izquierdo con reforzamiento al adminisitrar contraste endovenoso, muestra compresión del 4o. ventrículo e hidrocefalía obstructiva.

Tratamiento

En general, se tiene éxito con el tratamiento (o sea, curación), siendo la primera alternativa una cirugía resectiva, lo que se ha visto facilitado con modernas técnicas de neurocirugía como microcirugía, técnicas de mínima invasión y cirugía guiada por imágenes, entre otras.

La radioterapia también puede ser una forma de tratamiento o complemento a la cirugía en su forma de radiocirugía o radioterapia conformacional, según sea el caso, con lo que se logra la “estabilización” de la lesión en aproximadamente un 70% a 80%.^{40,42}

Por último, hay muchos avances e investigaciones en el campo de la genética molecular, epidemiología y receptores celulares que plantean un auspicioso futuro en este campo de la neurooncología.

Pero, en los casos de pacientes de edad avanzada, hay que analizarlos en forma particular, ya que muchas veces la historia natural de la enfermedad es mejor que los riesgos de seguir otro tratamiento.

Pronóstico y sobrevida

El pronóstico dependerá de la situación clínica, el tipo histológico, el grado de resección, la localización del tumor y de la infiltración del cerebro o la médula espinal.

Pero, en general, el tratamiento es exitoso, por lo que los pacientes pueden recuperar su situación personal y laboral. Los pacientes con resección completa tienen tasas de sobrevida libre de recurrencia a 10 años de 80% mientras que aquellos que tuvieron resección subtotal muestran tasas de recurrencia a 10 años del 55%.⁴³

Discusión

La literatura plantea que el Astrocitoma del cerebelo constituye entre el 25% y 40% de todos los tumores de fosa posterior en el niño.⁸ Es el primero en frecuencia

tanto en su localización en el cerebelo como entre los tumores de fosa posterior y como ya se menciona en nuestro estudio se evidencio que el tumor más frecuente de fosa posterior fue el Astrocitoma de localización cerebelosa, estos datos coinciden con la bibliografía, donde se refiere que e estos tumores se originan con mucha frecuencia en el vermis cerebeloso y crecen desde el techo del IV ventrículo ocupando el espacio ventricular.

Dicho tumor en nuestra casuística correspondió al 34%(16 casos), por lo cual sigue sido el primero en frecuencia independientemente del tamaño de la muestra.

Como ya señalamos es el tumor benigno Infratentorial más frecuente en la edad pediátrica y el 80% de ellos se detectan en la infancia, presentándose el 20% en la etapa adulta.

La literatura revisada menciona otras localizaciones como el tallo cerebral en el 10%. En nuestro estudio se determino que los casos encontrados en esta localización correspondieron al 18.8% de los casos y el 81.20% restante correspondieron a la localización cerebelosa.

En cuanto a las manifestaciones clínicas es bien sabido que la sintomatología inicial depende de la localización, y que estos tienen una evolución más larga, generalmente los localizados en el cerebelo comienzan con cefalea, vomito, visión borrosa y papiledema y ataxia truncal. Estos datos coincidieron con los encontrados en nuestro estudio, predominando la cefalea con 43.80% y en segundo lugar con 18.8% el vomito.

Imagen

El patrón más frecuentemente encontrado en la tomografía es una masa hipodensa con nódulo mural iso-intenso, que en la RM en imágenes ponderadas en T1 es de comportamiento hipointenso y en T2 hiperintenso y el nódulo mural muestra un realce intenso, hay otros tres patrones radiológicos descritos como el

realce en anillo del componente quístico, o la presencia únicamente de masa sólida con áreas que presentan necrosis, o masa sólida con mínimo o casi nulo componente quístico.

El meduloblastoma es el segundo tipo de TFP con asiento cerebeloso más frecuente. Numerosas series refieren que este tumor constituye aproximadamente el 12% - 25% de todos los tumores cerebrales, otras estadísticas internacionales señalan que comprende el 20% de todos los tumores primarios en la infancia y que habitualmente asentado en el vermis cerebeloso.

En nuestro estudio, también ocupó el segundo lugar en frecuencia con un porcentaje de 21.3% (10 casos).

Radiológicamente la literatura demuestra que las características de dicho tumor son de componente mixto, es decir, presenta áreas sólidas y quísticas en la totalidad del mismo, las cuales tras la administración de contraste presentan un realce discretamente heterogéneo.

En relación con los síntomas clínicos la literatura reporta que son generalmente breves y transcurren en un lapso menor a 3 meses de evolución los más frecuentes reportados son cefalea, ataxia, espasticidad, y parálisis del VI par craneal. Estos no difieren a los encontrados en nuestro estudio cuyo síntoma inicial correspondió a cefalea con el 40%, empatado con.

El tercer tumor en frecuencia reportado en nuestro estudio es el ependimoma los cuales representan entre el 2 y 6% de los tumores cerebrales en la población general, ascienden al 10% en la infancia y llegan hasta el 30% en los niños menores de 3 años. En nuestro estudio a pesar de que fue el tercero en frecuencia se reportó el 19.1% (9 casos), un poco menos del reportado en la literatura, lo cual es explicado por el tamaño de la muestra.

Se determinó que el género fue de afectación equitativa en cuanto al Astrocitoma y Meduloblastoma con un 50% masculino y 50% femenino, en cambio para el ependimoma hubo un predominio masculino con 77.80% respecto al femenino el cual corresponde al

22.20%, lo cual está muy acorde a estadísticas norteamericanas las cuales reflejan que el sexo masculino es más afectado en una relación de 1.2:1 respecto al femenino.

Podemos observar que los resultados analizados en nuestro estudio y comparados con la literatura ya establecida no representa estadísticamente diferencia significativa.

Conclusiones

1. En el periodo 1990 a 2009 se diagnosticaron 47 pacientes con tumores del sistema Nervioso Central, a nivel de Fosa posterior comportándose con similar incidencia.

2. El género más afectado fue el masculino y el grupo etéreo más afectado es el de 2 a 5 años, según la casuística documentada.

3. Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron cefalea y vómitos matutinos.

4. Radiológicamente el principal estudio de diagnóstico utilizado fue la RMN con Contraste en el 61.7%, donde se observó que la consistencia por imagen del tumor, correspondía a lesión sólida en el 65.9%.

5. Histopatológicamente los tumores más frecuentes fueron el Astrocitoma, Meduloblastoma y Ependimoma entre otros.

6. La mayoría de tumores de localización en la fosa posterior se presentan en el Cerebelo.

7. El porcentaje de resección promedio en los pacientes, fue de 86.39%.

8. La supervivencia los pacientes con TFP depende de varios factores los cuales son pronósticos para evaluar la progresión de la enfermedad, lo cual incluye:

Extensión de la resección quirúrgica, edad del paciente, duración de los síntomas antes del diagnóstico, tipo histológico, diseminación tumoral, dosis de radioterapia en caso que requiera y localización tumoral. Es por todo esto que se deberá individualizar dependiendo del tipo de tumoración.

Referencias

1. Sardiñas N, Marcos R, Pestaña EM y cols. Tumores de Fosa Posterior en el niño. *Rev Neurol* 1999.; 28 (12):1153-1158.
2. Robustelli G, Gasparini M. Neoplasias del sistema nervioso. En Bonadonna G, Robustelli G, eds. *Manual de Oncología Médica*. La Habana Científico- Técnica. 1986 p. 445-59.
3. Heideman RC, Pocker RJ, Albright LA, Freeman CR, Rocke LB. Tumors of the Central Nervous System. In Pizzo PA, Poplack DG. Eds. *Principles and practice of pediatric oncology*. 2 ed Philadelphia:Lippincott Company; 1993p. 633-4.
4. Valenzuela R H. *Manual de Pediatría*. 11ma ed. México D F: Interamericana 1993; 567-69.
5. García Tigera S, Simon Conton L. Epilepsia en gliomas de los hemisferios cerebrales. *Rev Cub Ped* 1981; 53; 49-55.
6. Jennet B. *Introducción a la neurocirugía*. 11ma ed. Barcelona: Salvat Editores 1984; 133-153.
7. Phillips MF, Sutton LN, Shunt L. Tumores de fosa posterior en niños. *Rev Neurol* 1997; 25: 927-241.
8. Koeller K,K., Rushing E.J, From the Archives of the AFIP : Pilocytic Astrocytoma: Radiologic- Pathologic Correlation *RadioGraphics* 2004; 24:1693-1708.
9. Radhakrishnan K, Bohnen NI, Kurland LT. Epidemiology of brain intracranial neoplasm of childhood: a population study. *Mayo Clin Proc* 1976;51: 51-6.
10. Burger PC, Scheithauer BW, Paulus W, Szymas J, Giannini C, Kleihues P. Pilocytic astrocytoma. In: Kleihues P, Cavenee W, eds. *Pathology and genetics of tumours of the nervous system*. Lyon, France: IARC, 2000; 45-51.
11. Wallner KE, Gonzales MF, Edwards MSB, Wara.WM, Sheline GE. Treatment of juvenile pilocytic astrocytoma. *J Neurosurg* 1988; 69:171-176.
12. Levin VA, Leibel SA, Grutin PH, Neoplasms of the Central Nervous System In Devita VT, Hellman S, Rosemberg SA, Eds. *Cancer: Principles & practice of oncology*. 5 ed. Philadelphia: Lippincott-Ravent Publishers; 1997. pp. 2022-2023.
13. Pollack IF. Brain tumors in children. *N Engl J Med* 1994; 331:1500-7
14. Abdollahzadeh M, Hoffman HJ, Blazer SI, et al. Benign cerebellar astrocytoma in childhood: experience at the Hospital for Sick Children 1980-1992. *Childs Nerv Syst* 1994; 10:380-383.
15. Pascual J. *Temas de Neurología Pediátrica*. La Habana: MINSAP Direccion Nac. Docencia med Sup;1983. P. 267-92.
16. Pencalet P, Maixner W, Sainte-Rose C, et al. Benign cerebellar astrocytomas in children. *J Neurosurg* 1999; 90:265-273.
17. Katsetos CD, Krishna L. Lobar pilocytic astrocytomas of the cerebral hemispheres. I. Diagnosis and nosology. *Clin Neuropathol* 1994; 13:295- 305.
18. Lee YY, Van Tassel P, Bruner JM, Moser RP, Share JC. Juvenile pilocytic astrocytomas: CT and MR characteristics. *Am J Roentgenol* 1989; 152:1263-1270.
19. Heideman RL, Packer RJ, Albright LA, Freeman CR, Rocke LB. Tumors of the Central Nervous System In Pizzo PA, Poplack DG, eds *Principles and practice of pediatric oncology*. 2 ed. Philadelphia; Lippincott Company; 1993. P. 633 -634.
20. Duffner PK, Cohen MR, Meyers MH. Survival of children with brain tumors; SEER program 1973-1980. *Neurology* 1986; 36:597.
21. Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL. *Sabiston Textbook of Surgery*, 17th ed. St. Louis, Mo: WB Saunders; 2004:2164-2166.
22. Coakley KJ, Huston J 3rd, Scheithauer BW, Forbes G, Kelly PJ. Pilocytic astrocytomas: well-demarcated magnetic resonance appearance despite frequent infiltration histologically. *Mayo Clin Proc* 1995; 70:747-751.
23. Geissinger JD, Bucy PC. Astrocytomas of the cerebellum in children. *Arch Neurol* 1971; 24:125-135.
24. Mamelak AN, Prados MD, Obana WG, Cogen PH, Edwards MS. Treatment options and prognosis for multicentric juvenile pilocytic astrocytoma. *J Neurosurg* 1994; 81:24-30.
25. Austin EJ, Alvord EC Jr. Recurrences of cerebellar astrocytomas: a violation of Collins' law. *J Neurosurg* 1988; 68:41-47.
26. Koeller K.K, Rushing E.J., From the Archives of the AFIP Medulloblastoma: A Comprehensive Review with Radiologic-Pathologic Correlation *RadioGraphics* 2003; 23:1613-1637.
27. Celli, P., Scarpinati, M., Nardacci, B., Cervoni, L., Cantore, G.P.: *Gangliogliomas of the cerebral hemispheres*. Report of 14 cases with long-term follow-up and review of the literature. *Acta Neurochir (Wien)* 1993; 125: 52-57.
28. Hernandez-Pascual, L., Perez-Varela, L.M., Zamora-Garcia, S.: *Gangliogliomas intracraniales, a proposito de dos casos*. *Neurocirugía* 1995; 6: 315-318.
29. Mestre, C., Barcena, A., Canizal, J.M. et al. *Ganglioglioma cerebral*. A proposito de un caso. *Neurocirugía* 1994; 5: 47-50.
30. Nishio, S., Morioka, T., Mihara, F., Gondo, K., Fukui, M.: *Cerebral Ganglioglioma with epilepsy: neuroimaging features and treatment*. *Neurosurg Rev* 2001; 24: 14-19.
31. Haddad, S.F., Moore, S.A., Menezes, A.H., Van Gilder, J.C.: *Ganglioglioma: 13 years of experience*. *Neurosurgery* 1992; 13: 171-178.
32. Ildan, F., Tuna, M., Gocer, I.A., Erman, T., Cetinalp, E.: *Intracerebral ganglioglioma: clinical and radiological study of eleven surgically treated cases with followup*. *Neurosurg Rev* 2001; 24: 114-118.
33. Silver, J.M., Rawlings, Ch.E., Rossitch, E., Zeidman, S.M., Friedman, A.H.: *Ganglioglioma: A clinical study with longterm follow-up*. *Surg Neurol* 1991; 35: 261- 266.
34. Ulutin, H.C., Onguru, O., Pak, Y.: *Postoperative radiotherapy for ganglioglioma; Report of three cases and review of the literature*. *Minim Invas Neurosurg* 2002; 45: 224-227.
35. Gelabert-González M., Serramito-García R, Arcos-Algaba A., y cols. *Gangliogliomas Intracraniales en edad pediátrica*. *Neurocirugía Contemporanea*. Vol 2 Mayo 2005. Pag. 1- 11.
36. Böhlting T, Plate KH, Haltia MJ, et al.: *Von Hippel-Lindau disease and capillary haemangioblastoma*. In: Kleihues P, Cavenee WK, eds.: *Pathology and Genetics of Tumours of the Nervous System*. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer, 2000, pp 223-6.
37. Priesemann, M., K. M. Davies, et al. (2006). "Benefits of screening in von Hippel Lindau disease—comparison of morbidity associated with initial tumours in affected parents and children." *Horm Res* 66(1): 1-5.
38. Shuin, T., I. Yamasaki, et al. (2006). "Von hippel-lindau disease: molecular pathological basis, clinical criteria, genetic testing, clinical features of tumors and treatment." *Jpn J Clin Oncol* 36(6): 337-43.
39. Teixidor P., Guillén A.*; Cruz O.** y Costa J.M.* *El meningioma en edad pediátrica*. Revisión de 10 casos Servicio de Neurocirugía. Hospital de Bellvitge. Barcelona. *Servicios de Neurocirugía* y Oncología***. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona. *Neurocirugía*. 2008: 434-439.
40. *Meningioma*, por el Dr. J. Sales Llopis, Servicio de Neurocirugía del Hospital General Universitario de Alicante.
41. Louis DN, Scheithauer BW, Budka H, von Deimling A, Kepes JJ. *Meningiomas*. In: Kleihues P, Cavenee WK, eds. *Pathology and genetics of tumours of the nervous system: World Health Organisation classification of tumours*. Lyon: IARC Press, 2000: 176-84.
42. Longstreth WT, Dennis LK, McGuire VM, et al. *Epidemiology of intracranial meningiomas*. *Cancer* 1993; 72: 639-48.
43. Nakasu S, Hirano A, Shimura T, Llena JF. *Incidental meningiomas in autopsy study*. *Surg Neurol* 1987; 27: 319-22.
44. Sadetzki S, Flint-Richter P, Ben-Tal T, Nass D. *Radiation-induced meningiomas: a descriptive study of 253 cases*. *J Neurosurg* 2002; 97: 1078-82.

Dr. Sergio Raymundo Mendieta-Sevilla¹

Diagnóstico por TAC de rotura diafragmática en traumatismo cerrado de abdomen

RESUMEN

Se comunican los casos de dos pacientes con rotura diafragmática, en un caso derecha y otro izquierda con traumatismo cerrado de abdomen. En el caso de la rotura derecha sufrió atropellamiento en la vía pública y fue trasladado al hospital con datos de choque hipovolémico, TA de 90/40 y FC de 111 por minuto. El estudio inicial

FAST mostró escaso líquido abdominal y la placa de tórax fracturas costales y elevación del diafragma derecho. En el otro caso, la rotura del lado izquierdo, el paciente fue levantado de la vía pública sin datos del mecanismo de lesión, sin alteración del estado hemodinámico. El diagnóstico de rotura diafragmática en ambos casos fue obviado inicialmente en las placas de tórax por personal no

especializado en imagen, aunque existían datos fiables de la lesión. El diagnóstico definitivo se realizó con TAC que mostró los signos característicos de la rotura diafragmática.

Palabras clave: Rotura diafragmática, traumatismo cerrado de abdomen, TAC, 3D.

Continúa en la pág. 207

¹ Hospital de Traumatología y Ortopedia Lomas Verdes. Av. Lomas Verdes s/n, Col. Exejido del Oro, 53140, Naucalpan, Estado de México.
Copias (copies): Dr. Sergio Raymundo Mendieta Sevilla
E-mail: seraymense@yahoo.com.mx

Introducción

La rotura del diafragma en traumatismo cerrado está asociada en 90% con accidentes en vehículos automotores; es una entidad que puede poner en riesgo la vida de los pacientes con una mortalidad de 30% cuando hay herniación a través del diafragma con estrangulación de vísceras.¹ El 90% de las veces la rotura diafragmática ocurre del lado izquierdo, la diferencia en relación con el lado derecho está dada probablemente por el efecto protector que tiene el hígado; se muestran en este trabajo las imágenes características de las lesiones en ambos lados del diafragma.

Caso clínico 1. Rotura diafragmática derecha

Se trata de un paciente masculino de 27 años de edad, atropellado en la vía pública y trasladado al Hospital, lo recibieron en la unidad de choque en donde se encontraba inconsciente y en estado de choque

hipovolémico, TA de 90/40 y FC de 111 por minuto. Después de ser estabilizado se le realizaron estudios de imagen, como fueron: el ultrasonido FAST que reportó escaso hemoperitoneo pero existía gran cantidad de aire abdominal que impedía visualizar todas las estructuras; la placa de tórax mostró aparente elevación del hemidiafragma derecho con su morfología alterada, fracturas costales con asas de intestino en tórax y aire interpuesto a la sombra hepática (signo de Chilaiditi, *Figura 1*).

La aparente elevación del hemidiafragma y las fracturas costales fueron los únicos datos observados por el personal no especialista en imagen, el resto de los datos no fueron percibidos en el área de choque. En el abdomen no se encontraron más datos que los ya señalados en la placa de tórax. Se indicó TAC de cráneo y al comentar el caso con el departamento de imagen se decidió realizar también TAC de tórax y abdomen. A nivel de cráneo únicamente se encontró edema cerebral leve; el TAC de tórax y abdomen corroboró el ascenso de las asas de intestino, así como del hígado (*Figura 2*).

Con la falta de visualización segmentaria del diafragma, en el abdomen se encontró neumoperitoneo, que mantenía continuidad con un neumotórax que se

ABSTRACT

Case reports: we report two patients with diaphragmatic rupture, one right and one left with blunt abdominal trauma. In the case of right rupture suffered harassment on public streets and was taken to hospital with hypovolemic shock data, cha-

racterized by a BP of 90/40 and HR of 111 per minute. The initial study showed little liquid FAST abdominal and chest plate rib fractures and right diaphragm elevation. In the other case, the rupture of the left side, the patient is lifted from the street with no data on the mechanism of injury, hemodynamic status unaltered. Non-specialists in imaging overlooked the diagno-

sis of diaphragmatic rupture in both cases initially on chest radiographs, although there were reliable data from the injury. The definitive diagnosis was made with CT showing the characteristic signs of diaphragmatic rupture.

Key words: diaphragmatic rupture, blunt abdominal trauma, CT and 3D.

situaba anterior a las asas de intestino que ascendieron al tórax (*Figura 3*); esto se observa mejor en las reconstrucciones sagitales y coronales realizadas (*Figuras 4 y 5*); existía líquido en contacto con las asas de intestino y falta de visualización del diafragma en algunas porciones. Se encontró además lesión de la sindesmosis posterior de la articulación sacroiliaca izquierda, no mostrada en este estudio.

Con los datos obtenidos de la TAC ingresó al quirófano para laparotomía exploradora y fijación de pelvis, se corroboró durante la intervención la rotura del diafragma que dejaba un área descubierta de 25 x 20 cm que fue reparada; había además un hematoma retroperitoneal y desgarró del mesocolon sigmoides con neumoperi-

toneo, que fueron corregidos durante el procedimiento. El paciente eventualmente se recuperó y fue dado de alta, y se reintegró a sus actividades laborales.

Caso clínico 2. Rotura diafragmática izquierda

Se trató de un paciente levantado de la vía pública y trasladado al hospital, lo recibieron en la Unidad de Choque; ahí se corroboró la estabilidad de signos vitales pero estaba inconsciente, por lo que se solicitaron estudios de imagen de protocolo (placas lateral de columna cervical, tórax, abdomen y pelvis, además de extremidades en caso de sospecha de rotura). Posteriormente se solicitó TAC de cráneo y abdomen y se encontró en el cráneo únicamente edema leve. En el abdomen se observó desde el momento de realizar el topograma la elevación de asas de intestino del lado



Figura 1. Elevación del diafragma derecho con irregularidad y el signo de Chilaiditi.



Figura 2. El corte axial muestra el ascenso de asas de intestino e hígado con falta de continuidad del diafragma en la zona posterolateral e hidroneumotórax.



Figura 3. El corte axial muestra hidroneumotórax con zonas de contusión pulmonar.

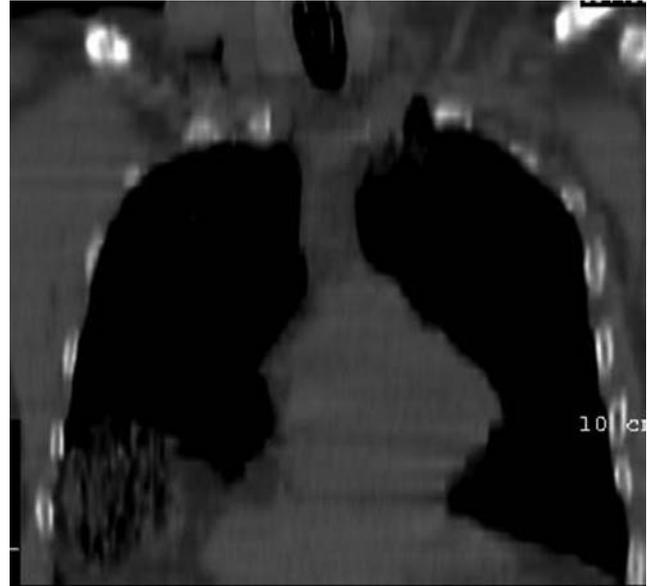


Figura 5. La reconstrucción coronal muestra las asas del intestino en tórax con líquido a su alrededor.

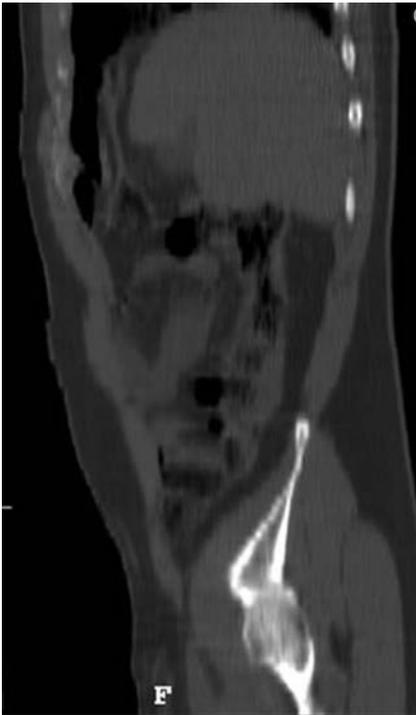


Figura 4. La reconstrucción sagital muestra la continuidad de neumotórax con el neumoperitoneo y la falta de continuidad del diafragma con el ascenso del hígado.

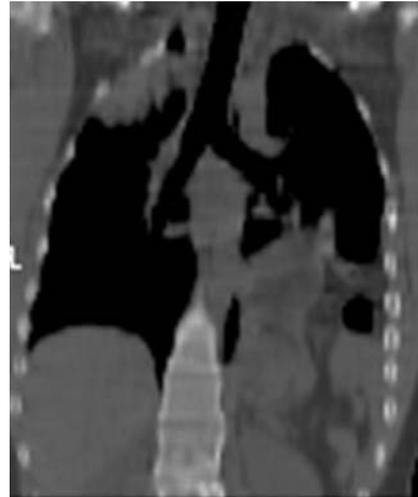


Figura 6. Tórax que muestra el colon situado por arriba del diafragma izquierdo.

izquierdo del diafragma, por lo que se complementó el estudio con evaluación del tórax (*Figura 6*).

Los cortes axiales mostraron la falta de visualización del diafragma en la zona posterior del tórax, con engrosamiento de la crura diafragmática izquierda (*Figura 7*), con el colon y estómago a la altura del corazón, así como la posición del contenido abdominal en la zona de posterior del tórax, “signo de la víscera caída” (*Figura 8*). Las reconstrucciones mostraron de mejor manera el paso del contenido abdominal al tórax, y en este



Figura 7. Se observa engrosamiento de la crura diafragmática izquierda y falta de visualización del resto del diafragma.

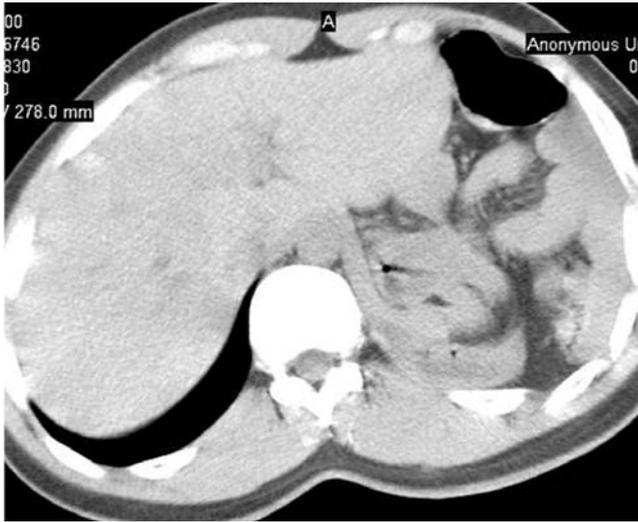


Figura 8. No se observa el diafragma con el signo de la "víscera caída" y líquido alrededor de las asas.

caso también existía contusión pulmonar contralateral (Figuras 9 y 10).

Revisión de la bibliografía

El diagnóstico temprano es fundamental para abatir la mortalidad relacionada con la rotura diafragmática, pero los datos de sospecha frecuentemente pasan desapercibidos para los no expertos en imagen y, aun, para el radiólogo que no tenga en mente la posibilidad de la lesión, ésta es la razón de que el hallazgo de la lesión se realice más frecuentemente durante el procedimiento quirúrgico que antes de éste.

La falta de detección temprana condiciona dos situaciones: la elevada morbilidad y mortalidad asociada o la presentación tardía de una herniación transdiafragmática de contenido abdominal meses o años después; en el caso del lado derecho la presentación tardía pudiera estar dada por efecto protector que tiene el hígado,² pero finalmente es vencida esta barrera debido a las diferencias de presiones entre el tórax y el abdomen.

En una revisión de 307 autopsias (incluidos casos que no llegaron al hospital por muerte en el sitio del lugar), se encontró que sólo en 5.2% de los casos hubo rotura del diafragma, lo que señala lo bien protegido que se encuentra este órgano. Las lesiones asociadas más frecuentemente son: lesión aórtica, laceración hepática y esplénica, lesiones costales y fracturas de huesos largos, de la cara y pelvis.³

Como se mencionaba, la mayor parte del descubrimiento de las lesiones diafragmáticas se realizan mediante la exploración quirúrgica del abdomen por causa diferentes al diafragma. Los datos clínicos son escasos, pues consisten únicamente en contusiones toraco-abdominales y disnea los que hace que el ra-

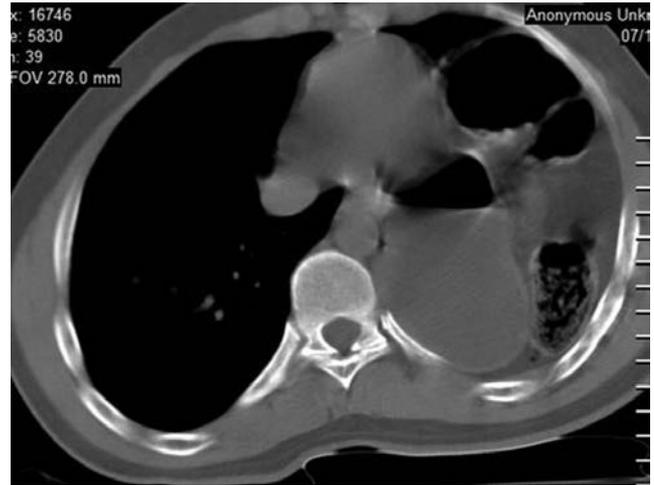


Figura 9. Paso del contenido abdominal al tórax de localización posterior.

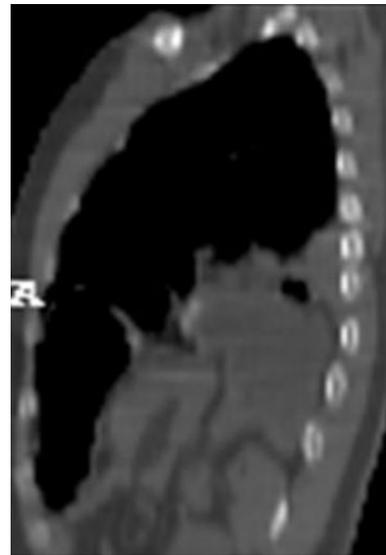


Figura 10. Se observa el contenido abdominal en tórax y la contusión contralateral.

diólogo tenga un papel importante en la sospecha de la lesión. Se han mencionado una serie de técnicas que ayudarían al diagnóstico de rotura diafragmática, como son: placas seriadas de tórax, fluoroscopia, el uso de aire o bario a través de la sonda nasogástrica o urografía excretora, además de TAC y RM.

No hay una explicación definitiva sobre el mecanismo de rotura del diafragma, la más obvia es el aumento de la presión cuando se golpea el abdomen, pero no siempre es éste el mecanismo de la rotura, ya que la contusión sobre el tórax también lo produce (en estos casos probablemente producidos por las fracturas costales que rasgan el diafragma), algunos han asociado el momento del ciclo respiratorio con el traumatismo y la rotura.

El sitio de lesión diafragmática característica se localiza en la unión músculo-tendinosa.⁴ Las herniaciones más comunes del lado derecho son el hígado, y del lado

izquierdo casi en la misma proporción se encuentran el estómago, colon y bazo.³ Se considera que el diafragma derecho es más fuerte que el izquierdo, éste es más débil en el espacio situado entre el bazo y la aorta; en el diagnóstico diferencial deben incluirse las hernias congénitas de Morgagni y Bochdalek.

Algunas series⁵ muestran que se afecta al género masculino cuatro veces más que al femenino, normalmente en la tercera década de la vida, el traumatismo cerrado es la causa más frecuente con 75% de las veces. Los factores asociados con la mortalidad son: choque previo a la cirugía, traumatismo cerrado de abdomen, transfusiones mayores de tres unidades y lesión esplénica; la herniación en una serie no tuvo significación estadística para mortalidad, pero sí para el síndrome de dificultad respiratoria del adulto,⁶ que es la complicación posoperatoria más frecuente.⁷

El 85% de las veces la placa de tórax muestra alguna alteración, pero la mayor parte de las veces no es específica de la lesión.⁸ En una revisión de las placas de tórax se encontró de utilidad realizar placas tardías entre 3-5 horas después de la placa inicial, ya que 25% de las veces los pacientes con roturas tuvieron placas de inicio normales, los cambios consistieron en la observación de asas intestinales o la presencia de la sonda nasogástrica en tórax,⁹ o elevación de un hemidiafragma en promedio mayor a 7 cm en relación con el contralateral, incluidos estos pacientes se obtuvo una sensibilidad de 68% para la detección de rotura diafragmática usando únicamente la placa. Este último signo es el observado más frecuentemente en la radiografía (61% de la serie), pero no es específico ya que puede ser causado por una lesión del nervio frénico o atelectasias pulmonares; por tanto, el dato más confiable para rotura del diafragma en la placa son asas en el tórax.

Se ha mencionado la importancia de las placas tardías después del uso de ventiladores mecánicos que pudieran compensar inicialmente las diferencias de presión toraco-abdominal y ocultar la lesión.

Recientemente el diagnóstico por TAC de la rotura diafragmática ha gozado de mayor estima que la placa de tórax, a pesar de las dificultades que representa el aspecto de domo del diafragma y de las lesiones frecuentemente asociadas que lo oscurecen, como el hemotórax o hemoperitoneo. Un trabajo reportó una sensibilidad para la TAC en la rotura diafragmática que

varió entre 54-73% y una especificidad de 86-90%, con una concordancia entre observadores que varió entre 0.33-0.78, con la cirugía como el estándar de referencia. El signo más observado y más sensible para la rotura fue el defecto diafragmático, observado en 71% de los casos.¹⁰

Otra revisión sobre TAC de un análisis multivariado muestra mayor diversidad de los signos como son, además de la discontinuidad diafragmática, el engrosamiento del diafragma y la falta de visualización segmentaria del mismo. Con estos tres signos el reporte dice tener 100% de sensibilidad. Los signos altamente específicos fueron los "del collar", que es el sitio por donde las asas del intestino pasan a través del diafragma y se estrechan en esa zona. El signo de la víscera caída también se ha considerado un signo muy útil en la TAC, que consiste en la cercanía o colindancia del hígado o del estómago o colon con el borde posterior de las costillas, que se reporta en 90% de los casos que tuvieron rotura del diafragma,¹¹ y líquido en contacto con las asas a nivel torácico, estos signos estuvieron siempre acompañados de las lesiones diafragmáticas o asas u órganos en el tórax.¹²

Se recomienda tener cuidado con los falsos positivos producidos por los artefactos de movimiento que simulan una pseudoherniación y que en las reconstrucciones generan confusión, se recomienda en estos casos repetir el estudio con cortes más rápidos. También existen los falsos negativos producidos por el líquido que rodea las zonas de contusión que ocultan las roturas, sobre todo las pequeñas.¹³

Es importante realizar cortes finos en la zona toraco-abdominal y pensar que la tomografía helicoidal tendrá en un futuro mayor importancia debido a esta capacidad para realizarlo, así como en la mejoría de las reconstrucciones. En el algoritmo para el diagnóstico oportuno se ha mencionado a la placa de tórax como acercamiento inicial; en caso de sospecha realizar la TAC, y en caso de continuar la duda realizar resonancia magnética.

Se recalca la importancia del diagnóstico oportuno y la prontitud del procedimiento quirúrgico, no sólo para salvar la vida del paciente, sino para evitar complicaciones y mantener en mente la posibilidad de la lesión en todos los involucrados en el departamento de urgencias.

Referencias

1. Heiberg E, Wolverson MK, Hurd RN, et al. CT recognition of traumatic rupture of the diaphragm. *AJR Am J Roentgenol* 1980; 135: 369-372.
2. Nessim GT, Ofori-Kumba FK, Hanson R, Velusamy S. Early diagnosis of traumatic rupture of the right hemidiaphragm. *Ann R Coll Surg Engl* 2000; 82: 101-102.
3. Estrera AS, Platt MR, Mills LJ. Traumatic injuries of the diaphragm. *Chest* 1979; 75: 306-313.
4. Shakleton KL, Estewart ET, Taylor AJ. Traumatic diaphragmatic injuries: spectrum of radiographic findings. *Radiographics* 1988; 18: 49-59.
5. Simpson J, Lobo DN, Shah AB, Rowlands BJ. Traumatic diaphragmatic rupture: associated injuries and outcome. *Ann R Coll Surg Engl* 2000; 82: 97-100.
6. Düzgün AP, Ozmen MM, Saylam B, Coşkun F. Factors influencing mortality in traumatic ruptures of diaphragm. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg* 2008; 14(2): 132-138.
7. Al-Refaie RE, Awadb E, Mokbel EM. Blunt traumatic diaphragmatic rupture: retrospective observational study of 46 patients. *Interac Cardiovasc Thorac Surg* 2009; 9: 45-49.
8. Holland DG, Quint LE. Traumatic rupture of the diaphragm without visceral herniation: CT diagnosis. *AJR Am J Roentgenol* 1991; 157: 17-18.
9. Gelman R, Mirvis SE, Gens D. Diaphragmatic rupture due to blunt trauma: sensitivity of plain chest radiograph. *AJR Am J Roentgenol* 1991; 156: 51-57.
10. Murray JG, Caoili E, Gruden JF, et al. Acute rupture of the diaphragm due to blunt trauma: sensibility and specificity of CT. *AJR Am J Roentgenol* 1996; 166: 1035-1039.
11. Bergin D, Ennis R, Keogh C, et al. The "dependent viscera" sign in CT diagnosis of blunt traumatic diaphragmatic rupture. *AJR Am J Roentgenol* 2001; 177: 1137-1140.
12. Nchimi A, Szapiro D, Ghaye B, et al. Helical CT of blunt diaphragmatic rupture. *AJR Am J Roentgenol* 2005; 184: 24-30.
13. Iochum S, Ludig T, Walter F, et al. Imaging of diaphragmatic injury: a diagnostic challenge. *Radiographics* 2002; 22: S103-S118.

Dr. Yukiyosi Kimura Fujikami¹
 Dr. Pablo Tarazona Velutini
 Dr. Ranulfo Romo Rodríguez
 Dr. Jacobo Saleme Cruz

Tratamiento percutáneo de un osteoma osteoide con ablación por radiofrecuencia. Reporte de un caso

RESUMEN

Antecedentes: El osteoma osteoide representa de 10 a 20% de los tumores benignos de hueso. Generalmente es pequeño, suele ser doloroso y los AINES disminuyen los síntomas. Eventualmente requiere resección en bloque o curetaje; sin embargo existen técnicas que erradican la lesión de manera percutánea, como la ablación con radiofrecuencia.

Caso clínico: Paciente de 19 años de edad, con dolor crónico en la pierna derecha que se diagnosticó como osteoma osteoide. Se trató con salicilatos pero debido a intolerancia se le hizo ablación por radiofrecuencia que fue exitosa y evolucionó sin síntomas. La radiofrecuencia es un método que da buenos resultados en el tratamiento del osteoma osteoide.

Discusión: La ablación por radiofrecuencia es un método

establecido de tratamiento para osteoma osteoide con menor exposición, rehabilitación más rápida, complicaciones y contraindicaciones.

Palabras clave: Osteoma osteoide, ablación por radiofrecuencia, nido, tomografía axial computada.

Continúa en la pág. 213

¹ Centro de Diagnóstico por Imagen CT Scanner Lomas Altas. Paseo de la Reforma 2608, piso 6, Col. Lomas Altas, 11950, México, D.F.
 Copias (copies): Dr. Yukiyosi Kimura Fujikami E-mail: yukiyosikimura@aol.com

Introducción

El osteoma osteoide es un tumor óseo benigno descrito por Jaffe en 1935.¹ Se caracteriza por ser una lesión pequeña (< 2 cm), con poca o nula capacidad de crecimiento, que tiene en la parte central un nido compuesto de tejido osteoide rodeado por un anillo esclerótico reactivo, con diversos grados de calcificación y reacción perióstica.²⁻⁶ Representa de 2-3% de todos los tumores óseos y 10-20% de todos los tumores benignos.^{1,7,8} La segunda década de la vida es la de mayor incidencia.^{9,10} Se manifiesta con dolor localizado, de predominio nocturno que se alivia con salicilatos. Los sitios de presentación más frecuentes son en el fémur y la tibia, aunque la columna es un lugar común (*Figuras 1 y 2*).

De manera menos común se han encontrado lesiones intrarticulares.¹¹ Las opciones terapéuticas en estos pacientes son contadas, la de primera elección

es la vigilancia y el tratamiento no quirúrgico con antiinflamatorios no esteroides (AINES); sin embargo, la intolerancia a la farmacoterapia y la recidiva de síntomas orillan a utilizar tratamientos como la resección en bloque, curetaje o la ablación por radiofrecuencia (ARF).

Diagnóstico

Radiológicamente, se manifiesta como un área radiolúcida bien delimitada, redonda u oval, que se encuentra rodeada de tejido esclerótico reactivo.¹² Existen lesiones intramedulares (20%) que no muestran estos hallazgos clásicos.¹

La TAC con cortes finos (< 2-3 mm) con protocolo de reconstrucción para hueso es ideal para delimitar los nidos pequeños,² particularmente en columna y cadera. La TAC contrastada es útil para diferenciar esta lesión de un proceso infeccioso.^{1,9} En términos generales, a pesar de que la RM es de valor para el estudio de los osteomas, resulta inferior a los estudios con TAC (*Figura 3*).¹³⁻¹⁵ La gammagrafía habitualmente resulta positiva con captación a nivel del tumor.³⁻⁵

ABSTRACT

Introduction: Osteoid osteoma represents 10 to 20% of benign tumors of bone. Usually small, often painful and NSAIDs are able to decrease symptoms. Eventually required surgery likes in block resection and curettage, but there are techniques that eradicate the lesion percuta-

neously, such as radiofrequency ablation.

Case report: We report the case of a patient of 19 years with chronic pain of the right leg was diagnosed osteoid osteoma. Was managed with salicylates but because of intolerance underwent radiofrequency ablation successfully, and a free evolution of symptoms. The radio is a widely described and accepted in the world literature

for the treatment of osteoid osteoma.

Discussion: Radiofrequency ablation is an established method of treatment for osteoid osteoma with advantages such as less exposure, more rapid rehabilitation and few complications with actually few contraindications.

Key words: osteoid osteoma, radiofrequency ablation, nest, computed axial tomography.

Histopatología

El osteoma osteoide consta de un área central de tejido conectivo vascularizado llamada "nido", que se caracteriza por una mineralización central, que es ampliamente ocupado por tejido con abundantes osteoblastos productores de hueso; su patogénesis se desconoce.^{16,17} Esta lesión se encuentra separada del hueso que la alberga por tejido fibrovascular, localizado en la periferia del hueso esclerótico (*Figura 4*).^{18,19}

Tratamiento

Debido a que la lesión puede desaparecer espontáneamente, el tratamiento inicial suele ser médico. Sin embargo, la mayoría de los pacientes reportan dolor continuo y efectos secundarios de los medicamentos, por lo que puede ser necesario recurrir a alternativas.²⁰ Tradicionalmente, el tratamiento consiste en la resección quirúrgica del nido (curetaje o resección en bloque, o ambas). Sin embargo, existen opciones menos invasivas como la ablación percutánea con radiofrecuencia (ARF), que disminuye riesgos perioperatorios, y los gastos hospitalarios.³

Caso clínico

Paciente masculino de 19 años de edad sin antecedentes médicos de importancia, con dolor de seis meses de evolución en la región anteromedial de la pierna derecha. El dolor era de predominio nocturno y cedía con salicilatos. Se realizaron radiografías simples que mostraron engrosamiento de la cortical y una pequeña imagen central radiolúcida (5 mm), sin alteración de los tejidos blandos o en el resto de las estructuras óseas (*Figuras 1 y 2*).

Los exámenes de laboratorio incluyeron: biometría hemática, química sanguínea, tiempos de coagulación y examen general de orina, que fueron normales. Por lo anterior, se diagnosticó un osteoma



Figura 1 y 2. Proyección anteroposterior y lateral de tibia derecha en paciente masculino de 19 años que muestra osteoma osteoide en tercio medio de diáfisis.

osteoide intracortical de la tibia derecha y se inició el tratamiento médico con AINES. Después de dos semanas con este tratamiento, inició con dolor epigástrico de moderada intensidad, por lo que se suspendió y se le ofreció tratamiento quirúrgico abierto. Este último fue rechazado por lo que se decidió realizar una ablación percutánea con radiofrecuencia guiada con TAC.

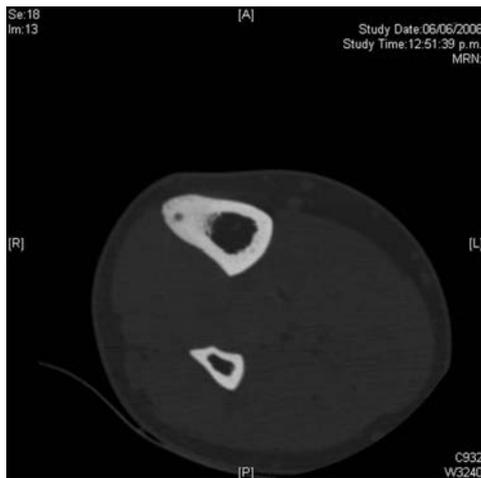


Figura 3. Tomografía axial computada de tibia derecha que muestra el "nido" de un osteoma osteoide en el mismo paciente.

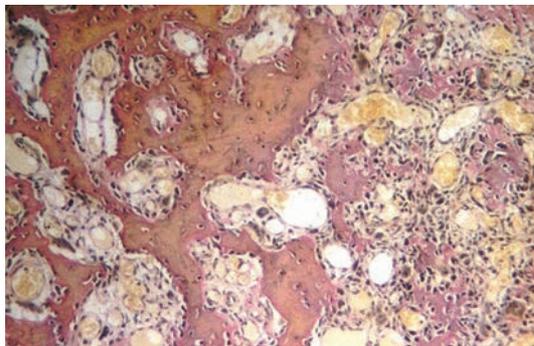


Figura 4. Nido. Trabéculas "en encaje", mal conformadas y con escasa calcificación, abundantes osteoblastos, osteoclastos y vasos sanguíneos. No hay atipias.

Técnica

Bajo sedación y anestesia local con lidocaína, se ubicó el nido en la radiografía digital localizadora y se obtuvieron cortes axiales de 2.5 mm de espesor, con un equipo helicoidal multicorte General Electric Lightspeed QX/i, (Milwaukee, WI, USA).

Se hizo un trépano de 4.5 mm con una broca y taladro quirúrgico desde la cortical hasta llegar al nido del osteoma osteoide (*Figura 5*).

Se repitieron los cortes de tomografía computada para confirmar la ubicación del trépano y se introdujo la aguja de radiofrecuencia (Leven, Boston Scientific Co. New Jersey, USA). Se desplegaron los alambres dentro del nido y se realizó la ablación térmica por radiofrecuencia, con un máximo de 90 Watts a la impedancia requerida por el equipo y por un periodo de 5 minutos (*Figura 6*).

Se aplicó una segunda ablación por 5 minutos adicionales, y se dio por terminado el procedimiento (*Figura 7*).

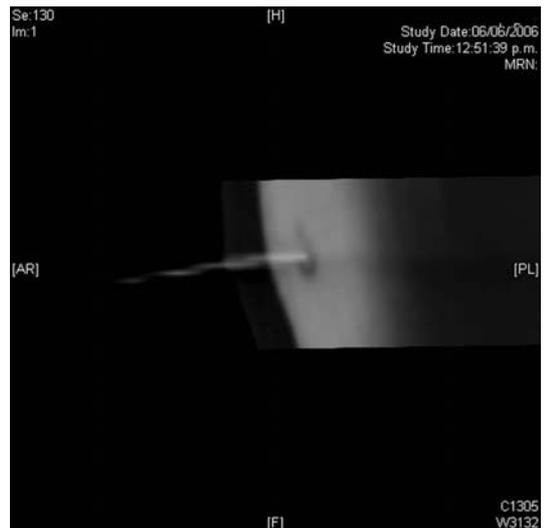


Figura 5. Técnica de introducción de broca para inicio de ablación por radiofrecuencia.

No hubo complicaciones en el periodo posquirúrgico a corto o mediano plazo. El seguimiento clínico a dos años de evolución muestra la ausencia de síntomas referentes al osteoma osteoide.

Discusión

Esta técnica la reportó inicialmente Rosenthal y col. en 1992.²¹ Desde entonces, múltiples autores han reportado buenos y excelentes resultados en el tratamiento del osteoma osteoide mediante la ablación percutánea con radiofrecuencia.²²⁻⁴⁷ También existen reportes de radiofrecuencia suplementada mediante inyección de etanol, con resultados prometedores a corto y mediano plazo.^{5,9} Recientemente, se ha reportado el tratamiento de este padecimiento mediante termoterapia con láser; sin embargo, el número de casos es aún escaso.^{48,49}

En la búsqueda bibliográfica médica de nuestro país, no encontramos ningún caso de un osteoma osteoide tratado mediante ninguno de estos métodos.

Inicialmente el tratamiento conservador con AINES es el tratamiento para el osteoma osteoide, como lo señala Kneisl desde 1990.⁵⁰ Sin embargo, cuando se requiere de una solución definitiva, o no se tolera adecuadamente este tratamiento, es necesaria la resección quirúrgica. La ablación percutánea por radiofrecuencia es una alternativa mínimamente invasiva, eficiente y segura, con tasa de complicaciones baja y rápida recuperación, como lo señalan las revisiones de Ghanem,⁵ Cantwell⁹ y Vanderschueren.¹⁰

En la bibliografía encontramos series grandes de tratamiento quirúrgico tradicional,² Campanacci y Sluga^{52,53} son quienes tienen las series más grandes de pacientes tratados con métodos como curetaje o resección en bloque, con resultados que varían de 0-12% con respecto a la recurrencia (más alta particularmente con



Figura 6. Ablación por radiofrecuencia de nido en corte tomográfico para evaluar la adecuada posición de los instrumentos.

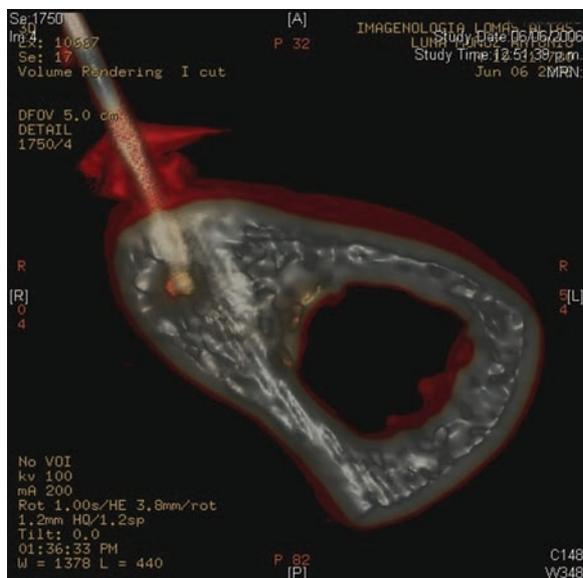


Figura 7. Corte de TAC después de finalizar el procedimiento de ablación percutánea con radiofrecuencia.

curetaje), y con un índice de complicaciones mayores y menores de 0-45%, con la ventaja de una confirmación histopatológica en 100% de los casos.

La ablación percutánea con radiofrecuencia es una forma de electrocirugía,^{51,52} en la que una corriente alterna de ondas de radio de alta frecuencia de más de 10,000 KH pasa de la punta de un electrodo en el tejido corporal y disipa su energía como calor al punto de desecación, por lo que se denomina termoablación.⁶ Numerosos estudios han demostrado la eficiencia de la ablación percutánea con radiofrecuencia en el tratamiento de este tumor, con alivio de los síntomas permanentemente a corto plazo y con muy baja recurrencia, lo que lo convierte en un tratamiento definitivo y exitoso.

La serie más grande de pacientes reportada con tratamiento mediante termoablación es de Rosenthal con 263 pacientes, con un éxito primario en el tratamiento de casi 90%.⁵⁴ El índice de complicaciones reportadas en la bibliografía con esta modalidad de tratamiento es en términos generales muy bajo en todos los estudios. Raimondi y Cribb² reportan 0% de complicaciones en una serie grande.

La ablación puede considerarse como el tratamiento de elección en la mayor parte de los osteomas osteoides localizados en el esqueleto apendicular y axial, como en los reportes de Peyser⁵¹ y Lindner.²⁸ El único problema con esta técnica, independientemente de los aspectos técnicos, es el hecho de que el material de patología se destruye, por lo que el diagnóstico no puede corroborarse por histología. La ablación percutánea con radiofrecuencia del osteoma osteoide no es una técnica adecuada en pacientes en los que la histología de la lesión es dudosa, las estructuras neurovasculares están cercanas (< 1.5 cm), o en casos de recurrencia.^{9,28,31,54}

Conclusiones

La ablación percutánea con radiofrecuencia del osteoma osteoide es altamente efectiva, eficiente, mínimamente invasiva y segura. El tratamiento quirúrgico es aún el de elección en casos donde la histología de la lesión es dudosa, las estructuras neurovasculares están a 1.5 cm, o en pacientes en quienes ya se les ha realizado ablación percutánea con radiofrecuencia o resección percutánea.⁶

Referencias

- Jaffe HL. Osteoid osteoma; a benign osteoblastic tumour composed of osteoid and atypical bone. *Arch Surg* 1935; 31: 709-711.
- Papathanassiou ZG, Megas P, Petsas T, et al. Osteoid osteoma: diagnosis and treatment. *Orthopedics* 2008; 31(11):1118
- Yip PS, Lam YL, Chan MK, et al. Computed tomography-guided percutaneous radiofrequency ablation of osteoid osteoma: local experience. *Hong Kong Med J* 2006; 12(4): 305-309.
- Lindner NJ, Ozaki T, Roedel R, et al. Percutaneous radiofrequency ablation in osteoid osteoma. *J Bone Joint Surg Br* 2001; 83(3): 391-396.
- Ghanem I. The management of osteoid osteoma: updates and controversies. *Curr Opin Pediatr* 2006; 18(1): 36-41.
- Allen SD, Saifuddin A. Imaging of intra-articular osteoid osteoma. *Clin Radiol* 2003; 58(11): 845-852.
- Schajowicz F, Lemos C. Osteoid osteoma and osteoblastoma. Closely related entities of osteoblastic derivation. *Acta Orthop Scand* 1970; 41(3): 272-291.
- Venbrux AC, Montague BJ, Murphy KP, et al. Image-guided percutaneous radiofrequency ablation for osteoid os-

- teomas. *J Vasc Interv Radiol* 2003;14(3): 375-380.
9. Cantwell CP, Obyrne J, Eustace S. Current trends in treatment of osteoid osteoma with an emphasis on radiofrequency ablation. *Eur Radiol* 2004; 14(4): 607-617.
 10. Vanderschueren GM, Taminiau AH, Obermann WR, Bloem JL. Osteoid osteoma: clinical results with thermocoagulation. *Radiology* 2002; 224(1): 82-86.
 11. Lee DH, Jeong WK, Lee SH. Arthroscopic excision of osteoid osteomas of the hip in children. *J Pediatr Orthop* 2009; 29(6):547-551.
 12. Bloem JL, Kroon HM. Osseous lesions. *Radiol Clin North Am* 1993; 31: 261-278.
 13. Schulman L, Dorfman HD. Nerve fibers in osteoid osteoma. *J Bone Joint Surg Am* 1970; 52(7): 1351-1356.
 14. Spouge AR, Thain LM. Osteoid osteoma: MR imaging revisited. *Clin Imaging* 2000; 24(1): 19-27.
 15. Assoun J, Richardi G, Railhac J, et al. Osteoid osteoma: MR imaging versus CT. *Radiology* 1994; 191(1): 217-223.
 16. Golding JS. The natural history of osteoid osteoma. With a report of twenty cases. *J Bone Joint Surg Br* 1954; 36(2): 218-229.
 17. Vickers CW, Pugh DC, Ivins JC. Osteoid osteoma; a fifteen year follow-up of an untreated patient. *J Bone Joint Surg Am* 1959; 41(2): 357-358.
 18. Klein MJ, Parisien MV, Schneider-Stock R. Osteoid osteoma. In: Fletcher CDM, Unni KK, Mertens F, editors. *World Health Organization Classification of Tumours: Pathology and Genetics: Tumours of Soft Tissue and Bone*. Lyon, France: IARC Press, 2002; p: 260-261.
 19. Hasegawa T, Hirose T, Sakamoto R, et al. Mechanism of pain in osteoid osteomas: an immunohistochemical study. *Histopathology* 1993; 22(5): 487-491.
 20. Cioni R, Armillotta N, Bargellini I, et al. CT-guided radiofrequency ablation of osteoid osteoma: longterm results. *Eur Radiol* 2004; 14(7): 1203-1208.
 21. Rosenthal DI, Alexander A, Rosenberg AE, Sprongfield D. Ablation of osteoid osteomas with percutaneously placed electrode: a new procedure. *Radiology* 1992; 183(1): 29-33.
 22. Barei DP, Moreau G, Scarborough MT, Neel MD. Percutaneous radiofrequency ablation of osteoid osteoma. *Clin Orthop Relat Res* 2000;(373):115-124.
 23. Voto SJ, Cook AJ, Weiner DS, et al. Treatment of osteoid osteoma by computed tomography guided excision in the pediatric patient. *J Pediatr Orthop* 1990; 10: 510-513.
 24. Assoun J, Railhac JJ, Bonneville P, et al. Osteoid osteoma: percutaneous resection with CT guidance. *Radiology* 1993; 188: 541-547.
 25. Labbe JL, Clement JL, Duparc B, et al. Percutaneous extraction of vertebral osteoid osteoma under computed tomography guidance. *Eur Spine J* 1995; 4: 368-371.
 26. Poey C, Clement JL, Baunin C, et al. Percutaneous extraction of an osteoid osteoma of the lumbar spine under CT guidance. *J Comput Assist Tomogr* 1991; 15: 1056-1058.
 28. Lindner NJ, Scarborough M, Ciccarelli JM, Enneking WF. [CT-controlled thermocoagulation of osteoid osteoma in comparison with traditional methods]. *Z Orthop Ihre Grenzgeb* 1997; 135: 522-527. [German].
 29. Gebhardt MC, Rosenthal DI, Arnell PM. Case records of the Massachusetts General Hospital. Case 8-2005. A 10-year-old boy with pain in the right thigh. *N Engl J Med* 2005; 352: 1122-1129.
 30. Rosenthal DI. Percutaneous radiofrequency treatment of osteoid osteomas. *Semin Musculoskelet Radiol* 1997; 1: 265-272.
 31. Rosenthal DI. Radiofrequency treatment. *Orthop Clin North Am* 2006; 37: 475-484, viii.
 32. Rosenthal DI, Hornicek FJ, Wolfe MW, et al. Decreasing length of hospital stay in treatment of osteoid osteoma. *Clin Orthop Relat Res* 1999;(361):186-191.
 33. Martel J, Bueno A, Ortiz E. Percutaneous radiofrequency treatment of osteoid osteoma using cool-tip electrodes. *Eur J Radiol* 2005; 56: 403-408.
 34. Gangi A, Dietemann JL, Gasser B, et al. Interstitial laser photocoagulation of osteoid osteomas with use of CT guidance. *Radiology* 1997; 203: 843-848.
 35. Gangi A, Alizadeh H, Wong L, et al. Osteoid osteoma: percutaneous laser ablation and follow-up in 114 patients. *Radiology* 2007; 242: 293-301.
 36. Gangi A, Dietemann JL, Gasser B, et al. Interventional radiology with laser in bone and joint. *Radiol Clin North Am* 1998; 36: 547-557.
 37. Gangi A, Dietemann JL, Guth S, et al. Percutaneous laser photocoagulation of spinal osteoid osteomas under CT guidance. *AJNR Am J Neuroradiol* 1998; 19: 1955-1958.
 37. Moser T, Buy X, Goyault G, et al. Image-guided ablation of bone tumors: review of current techniques. *J Radiol* 2008; 89: 461-471.
 38. Moser T, Giacomelli MC, Clavert JM, et al. Image-guided laser ablation of osteoid osteoma in pediatric patients. *J Pediatr Orthop* 2008; 28: 265-270.
 39. Skjeldal S, Lilleas F, Folleras G, et al. Real time MRI-guided excision and cryotreatment of osteoid osteoma in os ischii—a case report. *Acta Orthop Scand* 2000; 71: 637-638.
 40. Callstrom MR, Atwell TD, Charboneau JW, et al. Painful metastases involving bone: percutaneous image-guided cryoablation-prospective trial interim analysis. *Radiology* 2006; 241: 572-580.
 41. Christie-Large M, Evans N, Davies AM, James SL. Radiofrequency ablation of chondroblastoma: procedure technique, clinical and MR imaging follow up of four cases. *Skeletal Radiol* 2008; 37: 1011-1017.
 42. Ramnath RR, Rosenthal DI, Cates J, et al. Intracortical chondroma simulating osteoid osteoma treated by radiofrequency. *Skeletal Radiol* 2002; 31: 597-602.
 43. Munk PL, Malfair D, Rashid F, Torreggiani WC. Radiofrequency ablation of solitary eosinophilic granuloma of bone. *AJR Am J Roentgenol* 2008; 191(Suppl.): W320.
 44. Rosenthal DI, Treat ME, Mankin HJ, et al. Treatment of epithelioid heman-gioendothelioma of bone using a novel combined approach. *Skeletal Radiol* 2001; 30: 219-222.
 45. Nielsen OS, Munro AJ, Tannock IF. Bone metastases: pathophysiology and management policy. *J Clin Oncol* 1991; 9: 509-524.
 46. Mercadante S. Malignant bone pain: pathophysiology and treatment. *Pain* 1997; 1-18.
 47. Hoffmann RT, Jakobs TF, Trumm C, et al. Radiofrequency ablation in combination with osteoplasty in the treatment of painful metastatic bone disease. *J Vasc Interv Radiol* 2008; 19: 419-425.
 48. Gangi A, Dietemann JL, Guth S, et al. Percutaneous laser photocoagulation of spinal osteoid osteoma under CT guidance. *AJNR Am J Neuroradiol* 1998; 19(10): 1955-1958.
 49. Gangi A, Dietemann JL, Gasser B, et al. Interventional radiology with laser in bone and joint. *Radiol Clin North Am* 1998; 36(3): 547-557.
 50. Kneisl JS, Simon MA. Medical management compared with operative treatment for osteoma osteoid. *J Bone Joint Surg Am* 1992; 74: 179-185.
 51. Peyser A, Appplbaum Y, Khoury A, et al. Osteoid osteoma: CT-guided radiofrequency ablation using a water-cooled probe. *Ann Surg Oncol* 2007; 14(2): 591-596.
 52. Pinto CH, Taminiau AH, Vanderschueren GM, et al. Technical considerations in CT-guided radiofrequency thermal ablation of osteoid osteoma: tricks of the trade. *AJR Am J Roentgenol* 2002; 179(6): 1633-1642.
 52. Campanacci M, Ruggieri P, Gasbarrini A, et al. Osteoid osteoma. Direct visual identification and intralesional excision of the nidus with minimal removal of bone. *J Bone Joint Surg Br* 1999; 81(5): 814-820.
 53. Sluga M, Windhager R, Pfeiffer M, et al. Peripheral osteoid osteoma. Is there still a place for traditional surgery? *J Bone Joint Surg Br* 2002; 84(2): 249-251.
 54. Rosenthal DI, Hornicek FJ, Torriani M, et al. Osteoid osteoma: Percutaneous treatment with radiofrequency energy. *Radiology* 2003; 229(1): 171-175.

Dra. Celia Priscilla Macías Horowich¹
 Dr. Mario Osorio Valero²
 Dr. Mario Lemus³

Síndrome de Osler Weber Rendu. Presentación de un caso y revisión de la bibliografía

RESUMEN

Antecedentes: La telangiectasia hemorrágica hereditaria o síndrome de Osler Weber Rendu es un padecimiento multiorgánico autosómico dominante causado por un defecto genético en la proteína transformadora del factor de

crecimiento, que resulta en una displasia fibrovascular con múltiples telangiectasias acompañadas de malformaciones arteriovenosas.

Caso clínico: Paciente de la quinta década de la vida, que inició su cuadro con hemorragias digestivas de origen no determinado de 1 año 8 meses de

evolución, con hospitalización en más de tres ocasiones por anemia secundaria; así como una revisión bibliográfica de esta enfermedad.

Palabras clave: Síndrome de Osler Weber Rendu.

Continúa en la pág. 218

¹ Servicio de Radiología e Imagen, ² Departamento de Tomografía ISSSTE, ³ Departamento de Intervencionismo del Centro Médico Nacional 20 de noviembre, Av. Coyoacán y Félix Cuevas, Col. Del Valle, 03100, México, D.F.
 Copias (copies): Dra. Celia Priscilla Macías Horowich E-mail: priscillahorowich@live.com.mx

Introducción

La telangiectasia hemorrágica hereditaria es una enfermedad infrecuente, con prevalencia de 10-20 por cada 100,000 individuos en la población general. No existe predilección por algún género y resulta de mutaciones genéticas heredadas de forma dominante que intervienen en el mecanismo de angiogénesis.

Las manifestaciones típicas de este padecimiento son las angiodisplasias viscerales o mucocutáneas, que se distribuyen a través del sistema cardiovascular. La piel, los pulmones, el tubo gastrointestinal y el cerebro son los órganos afectados con mayor frecuencia. Las lesiones encontradas pueden ser cortocircuitos, vasculares y vasculares agregadas a telangiectasias intraparenquimatosas diseminadas.

Las manifestaciones de inicio pueden ser: hemoptisis, hemotórax, accidente cerebro vascular, sangrado de tubo digestivo de repetición o formación de abscesos. La mayoría de los pacientes tiene episodios de epistaxis de repetición por las telangiectasias en la mucosa nasal.

El pronóstico casi siempre es favorable posterior a las medidas de soporte y el complemento con hierro o la transfusión.

Caso clínico

Paciente femenina de 47 años de edad, diabética, hipertensa, con un solo riñón por ser donadora de trasplante, tabaquismo intenso positivo, etilismo ocasional, con hemorragia del tubo digestivo de 18 meses de evolución, caracterizado por melena y hematoquezia alternantes, sin otros síntomas.

La endoscopia y colonoscopia no pudieron documentar el sitio de hemorragia; la biometría hemática no mostró datos que orientaran al origen hematológico del cuadro clínico. Tuvo tres hospitalizaciones por anemia severa, su último ingreso con 3.5 gramos de hemoglobina, por eso se le realizó nueva endoscopia que sugirió al yeyuno como sitio de hemorragia.

Se realizó complementación diagnóstica con tomografía computada (TC) abdominal, que mostró una lesión hipodensa en la región intrapélvica, ovoidea de bordes lobulados, compatible con un hematoma abdominal, a través del que se distinguen redes vasculares, localizada en la región superior de la fosa iliaca derecha. Se decidió realizar una angiografía de aorta abdominal y selectiva de vasos mesentéricos que mostró un conglomerado vascular de neoformación dependiente de la arteria mesentérica superior.

Con estos hallazgos, los médicos tratantes optaron por realizar una resección intestinal de yeyuno de 5 x 5 cm, y analizado por el Servicio de Patología con el siguiente reporte: macroscópicamente se trató de una

ABSTRACT

Background: Hereditary hemorrhagic telangiectasia or Osler Weber Rendu syndrome is an autosomal dominant multiorgan disorder caused by a genetic de-

fect in the protein transforming growth factor, resulting in a fibrovascular dysplasia with multiple arteriovenous malformations accompanied by telangiectasia.

Case report: We report the case of a patient in the fifth decade of life, he began with gastrointestinal bleeding of

undetermined origin of 1 year 8 month of evolution, with hospitalization in more than three times for secondary anemia, as well as a literature review of this disease.

Key words: Rendu Osler Weber syndrome.

serosa marrón violácea, con un área hiperpigmentada violácea que al análisis microscópico reportó angiomatosis diseminada que abarcó submucosa y tejido adiposo mesentérico con hemorragia reciente sugerente de Osler Weber Rendu. Sin embargo continuó con cuadros hemorrágicos, por lo que se sometió a nueva resección intestinal de 22 cm de yeyuno que reportó tumor estromal de bajo grado de 15 cm de diámetro; se dejaron bordes quirúrgicos libres de lesión, así como un hematoma organizado de 4.5 cm de diámetro. Se realizó estudio complementario de inmunohistoquímica que confirmó el diagnóstico.

Discusión

Esta enfermedad la describió por primera vez, en 1864, Henry Gawen Sutton. En 1865 Benjamin Guy Babington publicó una descripción sobre episodios de epistaxis en cinco generaciones de una misma familia. Esta condición fue diferenciada de la hemofilia por primera vez por Henri Jules Louis Marie Rendu en 1896, quien publicó un reporte de un hombre de 52 años con epistaxis recurrente y telangiectasias cutáneas y mucosas, y especuló que el origen de estas epistaxis pudiera encontrarse en lesiones de las fosas nasales.

William Osler, en 1901, hizo una descripción en la que acreditaba el reporte de Rendu, y estableció que esa condición correspondía a un desorden heredado. En la autopsia de un paciente que murió de cáncer gástrico, Osler notó que las vísceras pudieran estar afectadas.

En 1907, Frederick Park Weber realizó otra descripción clínica en un reporte de una serie de casos. En 1909, Hanes acuñó el término "telangiectasia hemorrágica hereditaria", pero el triple epónimo ha sobrevivido y ha ganado la aceptación universal.

La telangiectasia hemorrágica hereditaria es infrecuente, se estima una prevalencia de 2 casos por 100,000 personas; es mayor en algunas áreas geográficas, como en la isla danesa de Fyn, Las Antillas danesas y en algunas regiones de Francia. Esta enfermedad afecta principalmente pacientes caucásicos,

aunque existen reportes ocasionales en pacientes asiáticos y árabes.²

Afecta por igual a ambos sexos, se inicia más frecuentemente durante la pubertad o edad adulta, entre los 20 y los 40 años, aunque también puede aparecer en edades pediátricas.

El síndrome de Rendu-Osler-Weber es una enfermedad de herencia autosómica dominante, con una penetrancia de 97%. La condición homocigota probablemente sea mortal, ocasionalmente no hay antecedentes familiar de telangiectasia hemorrágica hereditaria, lo que podría explicarse por una mutación espontánea, historia familiar incompleta o penetrancia incompleta de la enfermedad.

Estudios recientes han identificado mutaciones en al menos dos genes en diferentes familias con telangiectasia hemorrágica hereditaria. Un primer grupo tiene mutado el gen de la endogлина (eng), codificado en el cromosoma 9, que presenta con mayor frecuencia malformaciones arteriovenosas (MAVs) pulmonares; un segundo grupo tiene mutado el gen que codifica el receptor de activina a ubicado en el cromosoma 12 y expresa un fenotipo más leve y un inicio más tardío de la enfermedad. Ambos genes codifican una glucoproteína integral de membrana que se expresa en células del endotelio vascular y que actúa como un receptor de superficie para el factor de crecimiento transformante β (TGF- β). La función de ambas proteínas y la señalización por el TGF- β son esenciales para una angiogénesis normal. Sin embargo, no están disponibles para la práctica clínica técnicas para el diagnóstico.

La característica clínica más importante de la enfermedad es el sangrado de las mucosas, el que es recurrente, espontáneo o producido por un traumatismo menor. Puede comenzar a cualquier edad, aunque es más común en la tercera década de la vida. La epistaxis es la forma de sangrado más frecuente (80%), seguida de hemorragias gastrointestinales (10 a 40%), genitourinarias, pulmonares e intracerebrales (menos de 10% cada una). La hemorragia intraocular es rara. Aproximadamente 10% de los pacientes afectados nunca reporta un sangrado. La piel y las superficies

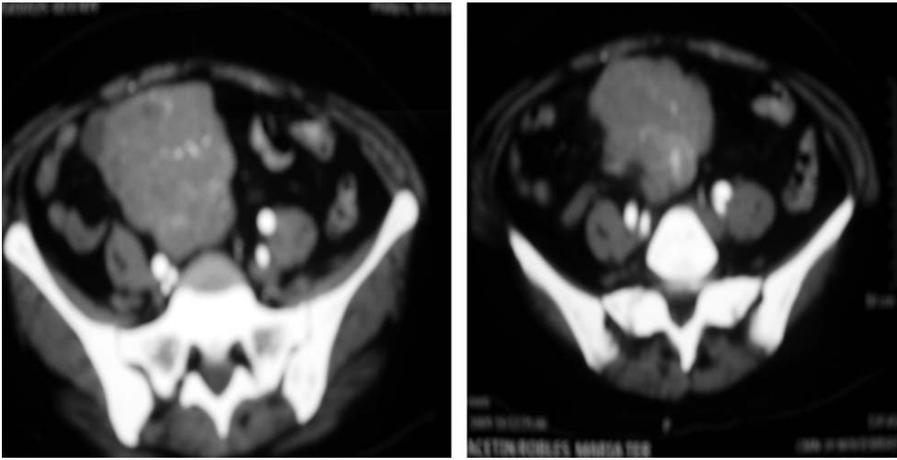


Figura 1. Imágenes de TAC con contraste IV, en donde se aprecia lesión localizada en la fosa iliaca derecha, de forma ovoidea y bordes lobulados, que muestra trayectos vasculares en su interior que se opacifican con la aplicación del medio de contraste IV y que desplaza las estructuras adyacentes, los médicos tratantes sospechaban de una tumoración intestinal.

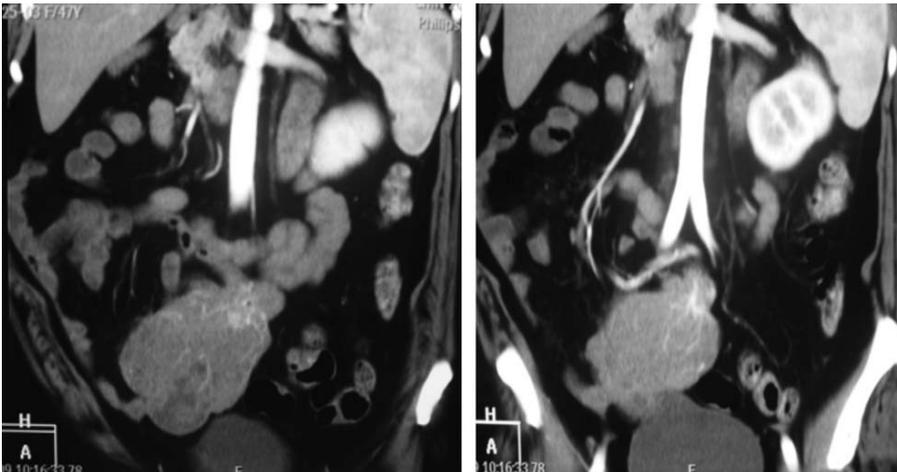


Figura 2. Imágenes de TAC con reconstrucciones coronales en donde se logra definir con mayor precisión la lesión antes descrita, así mismo se aprecia fuga del medio de contraste IV a través de una rama de la arteria mesentérica superior.



Figura 3. Imágenes de TAC con reconstrucciones tridimensionales en donde se corrobora la fuga del medio de contraste IV a través de una rama de la arteria mesentérica superior, la formación de un hematoma intra-abdominal y trayectos vasculares dentro de la lesión que sugieren una lesión de origen vascular.

mucosas padecen múltiples telangiectasias hasta en 89% de los pacientes.

Las telangiectasias pueden ser aracneiformes, lineales o puntiformes y frecuentemente son subdiagnosticadas. Las telangiectasias son más frecuentes en la cara, los labios, la lengua, el lecho ungueal, los dedos y la mucosa nasal.² Las lesiones cutáneas ge-

neralmente aparecen en la tercera década de la vida, aumentan en tamaño y cantidad con la edad y sangran fácilmente; entre 50 y 90% de los pacientes con telangiectasia hemorrágica hereditaria tienen epistaxis recurrente. La epistaxis es muchas veces la forma de presentación de la enfermedad, generalmente antes de los 10 años de edad.

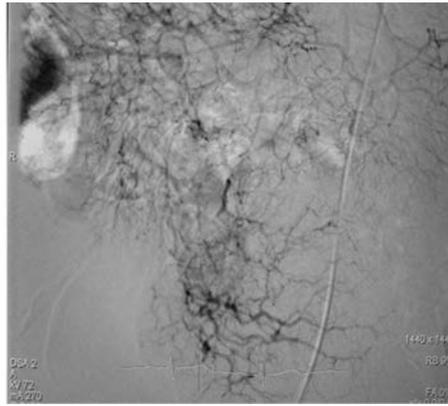
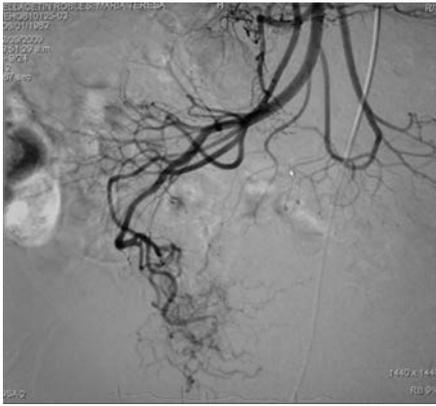


Figura 4. Angiografía de arteria mesentérica que muestra fuga del medio de contraste de una de las ramas yeyunales en relación con el sitio de hemorragia activa y zona de trayectos vasculares irregulares, que sugieren una malformación vascular.

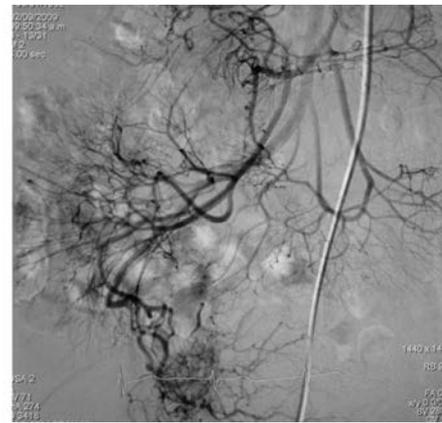
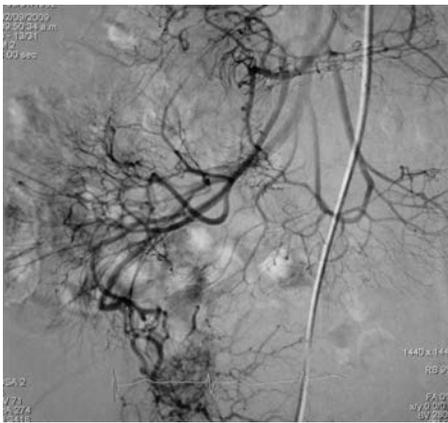


Figura 5. Proyecciones angiográficas que resaltan el nido malformativo.

En la mitad de los pacientes la frecuencia y gravedad de la epistaxis aumenta con la edad. Aproximadamente un tercio de los pacientes tiene sangrados leves, un tercio tiene sangrados moderados que requieren asistencia médica y el otro tercio sufre hemorragias incoercibles, que requieren hospitalización y transfusiones sanguíneas. La epistaxis proviene de pequeñas telangiectasias nasales, que pueden desarrollarse antes que las lesiones cutáneas sean detectables, y a menudo aparecen un año antes del primer episodio de epistaxis.

La enfermedad de Rendu-Osler-Weber es el trastorno que más frecuentemente se asocia con fístulas arteriovenosas pulmonares en niños y adultos. Entre 15 y 33% de los pacientes con telangiectasia hemorrágica hereditaria padecen malformaciones arteriovenosas pulmonares. El 70% de éstas se localizan en bases pulmonares. Las malformaciones arteriovenosas pueden producir un cortocircuito de derecha a izquierda importante, con hipoxemia significativa, que con disnea, disminución de la capacidad de ejercicio y cianosis. En el examen físico pueden ocurrir un soplo al final de la inspiración e hipocratismo digital.

Otras complicaciones incluyen hemoptisis o hemotórax potencialmente mortal y embolia paradójica con

eventos isquémicos cerebrales (hasta en un tercio de los pacientes con malformaciones arteriovenosas pulmonares). Algunos de estos pacientes sufren abscesos cerebrales secundarios a embolias sépticas. Debido a sus complicaciones, todas las malformaciones arteriovenosas pulmonares deben tratarse, incluso las que son asintomáticas. No se ha establecido el mejor método de despistaje; la radiografía de tórax es insuficiente.

La prevalencia de malformaciones arteriovenosas en el tubo digestivo varía entre 11 y 40%, y constituye el segundo sitio de sangrado más frecuente, después de la epistaxis. La pérdida de sangre a través de las telangiectasias del tubo digestivo ocurre entre 10 y 40% de los pacientes con telangiectasia hemorrágica hereditaria, generalmente a una edad más tardía que la epistaxis (55 vs 11 años de edad). En la mitad de los pacientes el punto de sangrado se encuentra en el estómago o en el duodeno; sólo 10% de los pacientes con telangiectasia hemorrágica hereditaria, con pérdida de sangre en el tubo gastrointestinal, tiene telangiectasias en el colon.

La prevalencia de daño hepático en los pacientes con telangiectasia hemorrágica hereditaria es de 8 a 31%, según las distintas series. El daño hepático en pacientes con telangiectasia hemorrágica

hereditaria resulta principalmente de cortocircuitos entre la arteria hepática y las venas hepáticas. Las manifestaciones clínicas del daño hepático en estos pacientes van a depender del tipo y del tamaño del cortocircuito y de los efectos de la alteración de la irrigación hepática. La mayoría de los pacientes tienen una circulación hiperdinámica que resulta de los cortocircuitos arteriovenosos, portovenosos o de ambos. Un gran cortocircuito de izquierda a derecha puede resultar en una insuficiencia cardiaca de alto flujo. Los cortocircuitos secundarios a malformaciones entre la vena porta y la vena hepática pueden producir encefalopatía hepática, luego de un sangrado en el tubo gastrointestinal.

Malformaciones entre la arteria hepática y la vena porta pueden producir hipertensión portal con várices esofágicas. No se ha reportado sangrado de malformaciones arteriovenosas hepáticas. Debe sospecharse una malformación arteriovenosa hepática en pacientes con hepatomegalia o con un soplo en el hígado. La TC y la ecografía Doppler a color son métodos sensibles y no invasivos para su detección. También puede utilizarse la angiografía en el estudio de estas lesiones.

La aproximación diagnóstica óptima de las malformaciones vasculares cerebrales difiere según el tamaño y el grado de vascularización de las lesiones. Las telangiectasias son visibles en la resonancia magnética (RM), pero no en la angiografía o TC. La angiografía y la RM son más sensibles que la TAC en la detección de malformaciones arteriovenosas. Los angiomas cavernosos se visualizan mejor con la RM.

La RM es actualmente el mejor método de despistaje disponible, aunque los estudios al respecto son limitados. Para poder establecer el diagnóstico, los pacientes deben cumplir al menos tres de los siguientes cuatro criterios:

1. Epistaxis.
2. Telangiectasias múltiples en localizaciones típicas (dedos, labios, cavidad oral, nariz, lechos subungueales).
3. Lesiones viscerales, que incluyen:
 - Telangiectasias gastrointestinales (40%)
 - Malformaciones arteriovenosas pulmonares (30%)
 - Malformaciones arteriovenosas hepáticas (30%)
 - Malformaciones arteriovenosas cerebrales (5 a 11%)
 - Malformaciones arteriovenosas medulares
4. Antecedentes familiares de un pariente de primer grado con telangiectasia hemorrágica hereditaria.

El principal diagnóstico diferencial a considerar es el síndrome de CREST (calcinosis, fenómeno de Ra-

naud, disfunción motora esofágica, esclerodactilia, telangiectasias). Este cuadro ocasionalmente puede ser familiar y aparecer con abundantes telangiectasias cutáneas y mucosas morfológicamente indistinguibles de la telangiectasia hemorrágica hereditaria. En el CREST también se han reportado sangrados gastrointestinales, pero los sangrados de mucosas no son un elemento principal en el cuadro clínico. El contexto clínico y la existencia de anticuerpos anticentrómero positivos permiten diferenciar ambos cuadros. Existen pocos datos sobre el pronóstico de pacientes con telangiectasia hemorrágica hereditaria.

Pese a que los pacientes con telangiectasia hemorrágica hereditaria se ven afectados por sangrados recurrentes y otras complicaciones, un tratamiento adecuado debe lograr que ellos tengan una buena calidad de vida y una expectativa de vida similar a la de la población general.

Diversos estudios sugieren que menos de 10% de los pacientes afectados muere por complicaciones atribuibles al tratamiento. Dado que la severidad y las alteraciones en cada paciente son tan variables, el tratamiento debe ser individualizado.

Una vez que se ha hecho el diagnóstico de telangiectasia hemorrágica hereditaria, se recomienda realizar un despistaje en busca de malformaciones arteriovenosas en distintos parénquimas, principalmente en pulmón y sistema nervioso central. Algunos autores sugieren realizar un estudio similar a los familiares del paciente.

Los sangrados severos provenientes de telangiectasias intestinales pueden ser tratados con terapias combinadas de estrógenos y progesterona, lo que disminuye la necesidad de transfusión durante varios meses después del tratamiento. El mecanismo de acción de la terapia hormonal es desconocido, pero podría deberse a que inducen el desarrollo de una metaplasia escamosa de la mucosa que recubre las lesiones. El tratamiento endoscópico con láser o con coagulación no ha tenido buenos resultados, principalmente debido a que las lesiones del intestino delgado no son alcanzadas con el endoscopio. En algunos pacientes se ha realizado embolización o ligadura de la arteria hepática. Aunque este procedimiento disminuye los síntomas de falla cardiaca o de secuestro esplénico, puede producir necrosis hepática, biliar o ambas, por lo que debería usarse cuidadosamente y sólo en circunstancias especiales. Algunos pacientes pueden requerir trasplante hepático.

Conclusiones

La enfermedad de Rendu-Osler-Weber o telangiectasia hemorrágica hereditaria es una enfermedad sistémica poco frecuente, con un amplio espectro clínico y con un riesgo importante de complicaciones.

El tratamiento de telangiectasia hemorrágica hereditaria incluye la búsqueda activa de malformaciones arteriovenosas en distintos parénquimas. El pronóstico y supervivencia de los pacientes con enfermedad de Rendu-Osler-Weber son favorables si las complicaciones son diagnosticadas y tratadas a tiempo.

Referencias

1. Fuchizaki U, Miyamori H, Kitagawa S, et al. Hereditary haemorrhagic telangiectasia (Rendu-Osler-Weber disease). *Lancet* 2003; 362: 1490-1494.
2. Haitjema T, Westerman C, Overtom T, et al. Hereditary hemorrhagic telangiectasia (Osler-Weber-Rendu disease): new insights in pathogenesis, complications, and treatment. *Arch Intern Med* 1996; 156: 714-719.
3. Synder LH, Doan LA. Is the homozygous form of multiple telangiectasia lethal? *J Lab Clin Med* 1944; 29: 1211-1216.
4. McAllister KA, Grogg KM, Johnson DW, et al. Endoglin, a TGF-beta binding protein of endothelial cells, is the gene for hereditary haemorrhagic telangiectasia type 1. *Nat Genet* 1994; 8: 345-351.
5. Vincent P, Plauchu H, Hazan J, et al. A third locus for hereditary haemorrhagic telangiectasia maps to chromosome 12q. *Hum Mol Genet* 1995; 4: 945-949.

Dr. Ignacio Cano Muñoz¹
 Dr. Enrique Caro Osorio²
 Dra. Alma Iris Cano Rodríguez¹
 Dr. Álvaro Barbosa Quintana³

Coristoma respiratorio ocular extraconal

RESUMEN

Caso clínico: Paciente femenina de 12 años de edad. Acudió por proptosis y dolor periorbitario izquierdo; en estudio de tomografía computada se identificó lesión heterogénea, lateral y por detrás del músculo recto

lateral, que hacía contacto con el nervio óptico en su entrada al agujero óptico. La resonancia magnética mostró un patrón mixto con tejido blando y lesiones quísticas de alto contenido proteico. Se realizó intervención quirúrgica con extirpación de la lesión; se reportó tejido respira-

torio inferior, lo que corresponde a tejido heterotópico, por lo que recibe el nombre de coristoma.

Palabras clave: Coristoma respiratorio ocular extraconal, tejido ectópico.

Continúa en la pág. 224

¹ Departamento de Radiología e Imagen, ² Departamento de Neurocirugía, ³ Departamento de Patología del Hospital San José Tec de Monterrey. Av. Ignacio Morones Prieto 3000 pte. Col. Doctores, 64710, Monterrey, N.L., México.
 Copias (copies): Dr. Ignacio Cano Muñoz E-mail: icanom1@hotmail.com

Introducción

El coristoma es una enfermedad poco frecuente; es el crecimiento excesivo de un tejido histológicamente normal que durante el desarrollo se desplaza hacia una región anatómica en la que normalmente no existe este tejido. Aparece como una masa de aspecto heterogéneo, quístico benigno, que contiene epitelio heterotópico, con mayor frecuencia contiene epitelio gástrico o respiratorio.^{1,2}

Los coristomas son masas quísticas formadas por tejido ectópico, es decir, tejido localizado fuera de su situación normal. Los coristomas en la órbita son lesiones infrecuentes y pueden estar formadas por diferentes tipos de epitelio: glial, cartilaginoso, óseo, tiroideo, respiratorio y gástrico.²

El epitelio pseudoestratificado ciliar (tipo respiratorio) está incluido en aproximadamente 25% de los casos, el epitelio gástrico o intestinal en 43% de los pacientes y la combinación de ambos tipos (respiratorio y gástrico) en 31%.

Los coristomas orbitarios se originan de células embrionarias que quedan atrapadas en situación anómala, por un fallo en la separación en los tejidos óseos o por un secuestro. Suelen ser quísticos y contienen células que derivan de una sola capa germinal, se clasifican en:

Quistes dermoides: Se encuentran revestidos por un epitelio estratificado queratinizado con anexos dérmicos (folículos y glándulas sebáceas) en su pared. La aparición ocasional de elementos mesodérmicos (cartílago) no modifica el concepto de quiste dermoide.

Quistes epidermoides: Tienen un epitelio poliestratificado queratinizante sin anexos en su pared.²

Ambas lesiones suelen aparecer en los primeros meses de vida en forma de nódulos subcutáneos situados sobre el anillo orbitario, aunque a veces también existen en zonas más profundas de la órbita. Son lesiones benignas que no infiltran las estructuras adyacentes y se tratan con extirpación quirúrgica simple.

Lesiones quísticas idénticas pueden aparecer secundariamente por implantación traumática o iatrogénica.

Los quiste dermoides conjuntivales se originan por un secuestro de la conjuntiva durante la vida embrionaria. Se encuentran revestidos por un epitelio escamoso no queratinizante con células calciformes y ajenos en su pared. Si no poseen anexos se denomina quistes simples, que suelen ser secundarios y aparecer meses o décadas después del traumatismo o cirugía.^{2,3}

Caso clínico

Paciente femenina de 12 años de edad. Desde el nacimiento le notaron deformidad del ojo izquierdo, reportada como una leve proptosis, que nunca dio síntomas visuales. En fechas más recientes a su atención,

ABSTRACT

Case report: Female patient of 12 years that suffered proptosis and with left periorbital pain. In computed tomography study was identified a hete-

rogenous, lateral lesion and posterior to the lateral rectus muscle and made contact with the optic nerve as they enter the optic foramen. The MRI showed a mixed pattern with soft tissue and cystic lesions of high protein content. Surgery was performed with excision

of the lesion; lower respiratory tissue was reported, which corresponds to heterotopic tissue, so called choristoma.

Key words: Respiratory choristoma extraconal eye, ectopic tissue.

notaron una muy leve progresión de la proptosis, sin otros síntomas.

El motivo de ingreso a Neurocirugía fue por dolor intenso, súbito, periorbitario izquierdo y le notaban más pronunciada la proptosis. Se realizó estudio de tomografía computada simple (TC), donde se identificó una lesión extraconal heterogénea, lateral y por detrás del músculo recto lateral, que hacía contacto con el nervio óptico (*Figura 1 a-d*).

Se consideraron posible lesión condromatosa y teratoma, o ambas, entre otras posibilidades, se realizaron estudios de resonancia magnética; se obtuvieron imágenes en T1, T2, FLAIR, FAT-SAT (*Figura 2 a-f*); donde se identificó un patrón mixto con tejido blando y lesiones quísticas de alto contenido proteico.

Ante los hallazgos mencionados de lesión quística compleja, con una variedad de posibles causas (linfangioma, tumor desmoide, teratoma o linfoma), se realizó intervención quirúrgica con extirpación de la lesión, por

una craneotomía fronto-orbitaria izquierda, abordada por el techo de la órbita.

Patología

Se enviaron a Patología múltiples fragmentos membranosos, friables de 0.5 a 3.0 cm de longitud, los mayores de aspecto mucoso.

El examen microscópico mostró que los fragmentos correspondían a la pared de un quiste, cuyo contenido es material mucinoso, acelular, y estaba revestida por epitelio cilíndrico ciliado con células mucosecretoras intercaladas. Los núcleos del epitelio estaban localizados en la base del citoplasma y eran de cromatina fina, sin nucleolos, no exhibía datos de atipia. El estroma de apoyo es fibrovascular con infiltrado linfocítico de moderado a intenso.

El tejido tienen características de epitelio respiratorio; lo que corresponde a tejido heterotópico, por lo que recibe el nombre de coristoma (*Figura 3*).

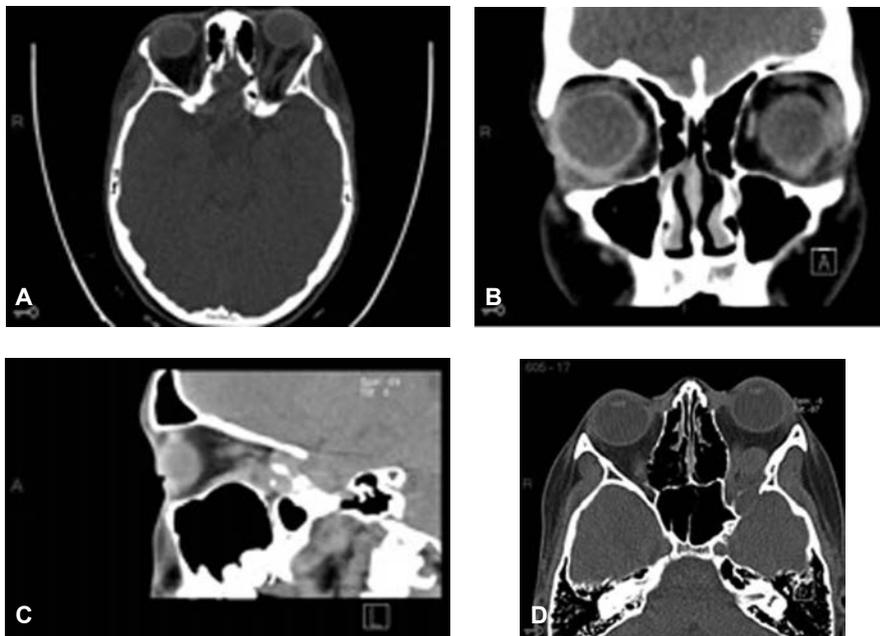


Figura 1. A) Imagen axial donde se observa una masa extraconal adyacente al músculo recto externo de la órbita izquierda, que lo desplaza en sentido medial. B) Imagen coronal que muestra la asimetría del cono con incremento en el espesor de músculo recto externo. C) Imagen sagital donde se identifica remodelación o erosión ósea, la lesión tiene un componente intracraneal hacia la fosa temporal. D) Proptosis.

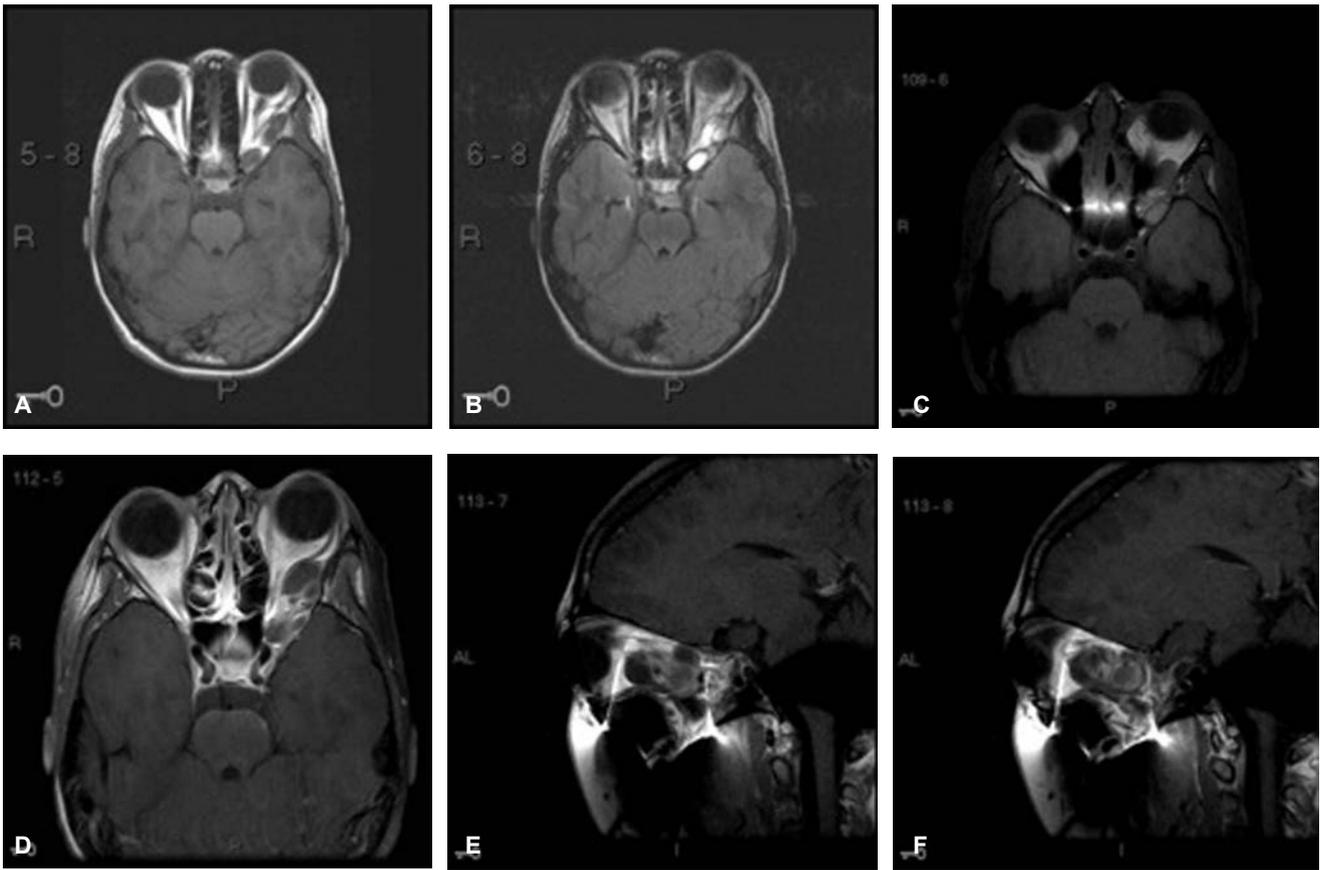


Figura 2. Resonancia magnética que muestra en las imágenes axiales y sagitales un tumor mixto de predominio quístico, multilobulado, con componente de mayor contenido proteináceo de predominio hipointenso en las secuencias de T1 y FLAIR, hiperintensas en supresión T2; el material de contraste (gadolinio) muestra reforzamiento periférico de las lesiones quísticas.

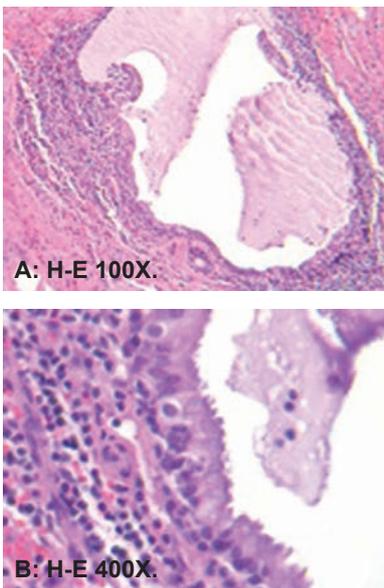


Figura 3. Estudio histológico. **A)** El quiste está ocupado por material mucinoso y revestido por epitelio cilíndrico ciliado de tipo bronquial, con una glándula salival en el estroma. **B)** Detalle del epitelio ciliado con núcleos basales carentes de atipia, se apoya en estroma rico en infiltrado inflamatorio linfóide.

Discusión

La ruta patológica común para encontrar epitelio del aparato respiratorio superior dentro de la órbita está en relación con formación de mucocele. El mucocele forma el 10% de las causas de proptosis unilateral, aparece entre la cuarta y quinta décadas de la vida, en asociación con sinusitis crónica, aunque también puede ocurrir en niños con fibrosis quística. Se acepta que el mucocele se forme por obstrucción de las vías de drenaje de los senos paranasales; la presión causada por la obstrucción de su drenaje y la continua secreción por la mucosa hacen que exista expansión del seno y eventualmente produzca reabsorción osteoclástica y el epitelio respiratorio se hernie a través de la lesión, formando un quiste que se introduce en la órbita y provoca proptosis (Figura 4).

El diagnóstico se sospecha clínicamente y los estudios iniciales de radiografías muestran opacidad de los

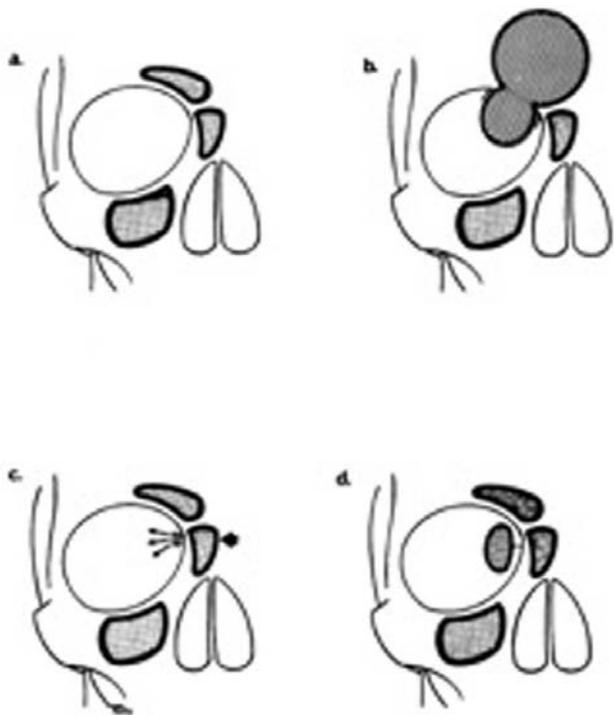


Figura 4. Teoría de la patogénesis de quistes intraorbitarios con epitelio respiratorio ectópico y desarrollo de mucocelo. **A)** Órbita y senos paranasales normales. **B)** Desarrollo de mucocelo frontal posterior a bloqueo de las vías de drenaje. **C)** Traumatismo en región frontal con resultado de transferencia de células epiteliales a la órbita a través de una pequeña fractura de la parte orbitaria. **D)** Subsecuente desarrollo de quiste contorneado por epitelio respiratorio.³

senos, con crecimiento del mismo, además de irregularidad de sus contornos, en ocasiones se identifica la erosión de los mismos.³

Los coristomas en la órbita aparecen como tumores en los niños; existen coristomas epibulbares que afectan la córnea, el limbus y el espacio subconjuntival; pueden asociarse con colobomas, síndrome de Goldenhar o nevos epidérmicos. Pueden ser ocasio-

nalmente familiares; aunque son más comúnmente bilaterales, pueden afectar otras áreas del ojo y de la órbita, e incluso afectar más de un área.⁴

Los coristomas intraorbitarios se han relacionado con traumatismos y por su cercanía a los senos paranasales, formando quistes rodeados de epitelio respiratorio. Norris reporta dos casos en la región de la órbita temporal y alejados de los senos, por lo que este coristoma de tejido con epitelio respiratorio sea debido a un secuestro del mismo durante el desarrollo, en vez de una lesión adquirida en conexión con los senos paranasales.⁵

En una revisión de casos de coristomas orbitarios, Mee estableció que lo descrito por Norris y otros autores,⁵ el verdadero coristoma contiene mucosa heterotópica por secuestro de tejido en una localización anormal.⁶ Los coristomas quísticos de la órbita son de origen dermoide y epidermoide, tienen pared con epitelio escamoso estratificado como prolongaciones de piel que contienen glándulas sebáceas, sudoríparas y vello; menos comunes son los dermoides conjuntivales que contienen estructuras de anexos como folículos, glándulas sebáceas y epitelio conjuntival.⁴⁻⁹

Se han reportado casos de coristomas con contenido de tejido epitelial respiratorio, debido principalmente a traumatismo y considerados incluso como mucocelos; menos de 10 casos se ha reportado con mucosa respiratoria ectópica dentro de los mucocelos, como es en el caso de esta comunicación.⁶

Otros coristomas orbitarios pueden contener restos lagrimales, tejido adiposo, cartílago y hueso, también se han reportado coristomas con tejido cerebral ectópico. Los teratomas orbitarios (contienen las tres capas germinales) y los tumores teratoides (contienen dos de las capas germinales) son considerados coristomas complejos.

El tratamiento de estas lesiones, que incluyen el mucocelo hasta los diferentes tipos de coristomas, es la extirpación quirúrgica completa de las mismas; lo que resulta en buen pronóstico y sin evidencia de recidivas.^{1,5,6}

Referencias

1. Patrón RM, Salinas MS, Larrauri MJ. Anatomía patológica de las lesiones tumorales y pseudotumorales en la infancia. Capítulo 62. En: Actualización en cirugía oftálmica pediátrica. Consultado en: <<http://www.oftalmo.com/publicaciones/pediatria/cap62.htm>>.
2. Cabezalí BD, Delgado MMD, López DM y col. Coristoma con heterotopia gástrica y respiratoria en un neonato. *An Pediatr (Barc)* 2006; 65(2): 166-174.
3. James CR, Lyness R, Wright JE. Respiratory epithelium lined cysts presenting in the orbit without associated musculature formation. *Brit J Ophthalmol* 1986; 70: 387-390.
4. Mansour AM, Barber JC, Reinecke RD, Wang FM. Ocular choristomas. *Surv Ophthalmol* 1989; 33(5): 339-358.
5. Morris WR, Fleming JC. Respiratory choristomatous cysts in the temporal orbit. *Ophthal Plast Reconstr Surg* 2001; 17(6): 462-464.
6. Mee JJ, McNab AA, McKelvie P. Respiratory epithelial orbital cysts. *Clin Experiment Ophthalmol* 2002; 30: 356-360.
7. Kim BL, Kazim M. Bilateral symmetrical epibulbar osseous choristoma. *Ophthalmology* 2006; 113(3): 456-458.
8. Kim BH, Henderson BA. Intraocular choristoma. *Semin Ophthalmol* 2005; 20(4): 223-229.
9. Giannini C, Reynolds C, Leavitt JA, et al. Choristoma of the optic nerve: case report. *Neurosurgery* 2002; 50(5): 1125-1128.

Los requisitos para los autores están de acuerdo a los requisitos uniformes para manuscritos enviados a revistas biomédicas del Comité internacional de Editores de Revistas Médicas (ICMJE).

Anales de Radiología México es el órgano oficial de la Sociedad Mexicana de Radiología e imagen, A.C. Publica todos los trabajos científicos relacionados con la especialidad, o de interés general, de todos los médicos que lo soliciten siempre y cuando sean originales, inéditos de publicación exclusiva y después de ser aprobados por el Consejo Editorial. Los autores deben tomar nota que las instrucciones deben seguir en forma precisa y que están de acuerdo con los Requerimientos Uniformes para Manuscritos sometidos a Revistas Biomédicas (An Rad Mex 1998;52:179-187). Anales de Radiología México se reserva, sin embargo, el derecho de efectuar cualquier cambio para uniformar la presentación de los manuscritos conforme a las normas particulares de la Revista.



PREPARACIÓN DEL MANUSCRITO

La extensión máxima de un manuscrito será de 20 cuartillas, escritas a máquina a doble espacio, con márgenes de 3cm. Las secciones del manuscrito deben presentarse cada una en páginas separadas en el siguiente orden:

- Página del título
- Resumen en español Texto
- Resumen en idioma ingles (Abstract)
- Agradecimientos
- Referencias
- Cuadros (cada uno en página separada)
- Pies de figura

El autor enviará original y dos copias impresas en papel y un CD-Rom.

PÁGINA DEL TÍTULO

En esta página consignará el título completo del artículo. Los nombres y apellidos completos de los autores, enlistados en columna. El nombre completo y la dirección de la Institución en la que se llevó a cabo el trabajo, incluyendo el código postal. La dirección, el teléfono del autor principal y la dirección de su correo electrónico.

PÁGINA DEL RESUMEN

El resumen tendrá una extensión máxima de 250 palabras en trabajos originales y 150 palabras para informes de casos aislados. El resumen y el abstract deberán contener las secciones del artículo: Introducción, Objetivo, Material y Método, Resultados, Discusión y Conclusión.

DESARROLLO DEL TEXTO

Los trabajos originales y de experimentación podrán dividirse en secciones con los siguientes encabezados:

- Introducción
- Material y Métodos
- Resultados
- Discusión

Anote claramente en la introducción el propósito del estudio y consigne solo las referencias pertinentes sin hacer una revisión exhaustiva del problema en esta sección.

Describa los métodos utilizados, los instrumentos y procedimientos con el detalle suficiente para que con otro autor pueda reproducir los resultados. Exponga los métodos de análisis estadísticos. Los resultados deben exponerse en secuencia lógica. Cuando utilice cuadros no repita en el texto todo su contenido.

En la discusión no repita en detalle los resultados, destaque lo más importante, su significado y limitaciones. Relación con los obtenidos por otros autores. Establezca la relación entre los resultados obtenidos y los propósitos del estudio. Termine señalando conclusiones derivadas del contenido del artículo.

ABREVIATURAS Y UNIDADES

Es recomendable utilizar las unidades del Sistema Internacional de unidades. Si se desea utilizar una abreviatura particular, señálela entre paréntesis la primera vez que la utilice en el texto, por ejemplo: la colangiografía percutánea (CP).

REFERENCIAS

Deben estar siempre en el texto, enumeradas en forma consecutiva, en el orden en que se citan.

Los nombres de las revistas se deben abreviar conforme al estilo del Index Medicus. Anote los apellidos y las iniciales de los nombres de todos los autores cuando sean seis o menos. Cuando sean más de siete puede anotar los tres primeros y agregar et al.

Ejemplo de referencias de revistas
Hughes LA Hartnell GC, Finn JP, et al. Time –ot-flight MR angiography of the portal venous system: value compared with other imaging procedures. AJR 1996;166: 375-378.

Ejemplo de referencia de capítulo de libro
Bierman EL. Atherosclerosis and other forms of arteriosclerosis, In: Isselbacher KJ, Martin JB Braun Wald E, y col, eds. Harrison principles of intenal medicine. 1 3th ed New York, NY: Mc Graw Hill. 1994; 1:106-116 .

Ejemplo de referencia de libro
Gray H. Williams PL, Warwick R, y col. Anatomy of the human body. 37th ed New York, NY, Churchill-Livingstone. 1989:1389.

ILUSTRACIONES

Las imágenes deben ser enviadas en CD-Rom y estar digitalizadas, la resolución deberá ser de 300 dpi en formato .tif o bien .jpg. Para una mejor exactitud en la orientación de las imágenes deberán estar impresas señalando con una flecha donde indique la parte superior de la fotografía.

LEYENDAS DE LAS ILUSTRACIONES

Cada esquema y fotografía debe tener una leyenda, llamada pie de la figura. Los pies de figura se presentarán en una hoja, en párrafos separados correspondientes cada uno al número de la figura que debe anotarse en el margen izquierdo.

CUADROS Y GRÁFICAS

Los cuadros deberán numerarse en forma progresiva con números romanos. Cada uno debe tener un título explicativo. Las gráficas deben ser de calidad profesional. El número de cuadros y gráficas debe ser congruente con la extensión del texto para poder distribuirlos en forma adecuada.

ENVÍO DEL MANUSCRITO

Es recomendable utilizar sobres gruesos, con protecciones internas para evitar el maltrato de las ilustraciones durante su transporte. El manuscrito deberá enviarse en sobre cerrado al Editor de Anales de Radiología, México. Dra. Guadalupe Guerrero Avendaño. Coahuila No. 35, 06700, México, D.F, Tel. 5574-5250.

HOJA DE CESIÓN DE DERECHOS

Es requisito indispensable para la aceptación de un trabajo que este acompañado de una HOJA DE CESIÓN DE DERECHOS debidamente firmado.

RESPONSABILIDAD

Los Editores y el Consejo Editorial de Anales de Radiología México, no aceptan responsabilidad por el contenido del texto o las ilustraciones. Esta es exclusiva de los autores.

CESIÓN DE DERECHOS

Dra. Guadalupe Guerrero Avendaño
Editor de Anales de Radiología México
Presente

anales de
RADIOLOGÍA
MEXICO

Los que suscribimos este documento, autor y coautores del trabajo titulado

1. Declaramos que hemos leído el manuscrito y aprobamos el contenido del texto y los cuadros que entregamos a *Anales de Radiología México*.
2. En caso de ser aceptado para su publicación transferimos a la Sociedad Mexicana de Radiología e Imagen A.C., todos los derechos de autor que conlleva el título del trabajo, el derecho de reimprimir en forma total, parcial o bajo la forma de sobretiros, en cualquier otra publicación de la Sociedad y renunciamos a toda posible utilidad.
3. Conservamos el derecho para utilizar el material en forma personal para su presentación en conferencias, reuniones médicas y/o exposiciones científicas.
4. Certificamos que el trabajo o su contenido no han sido publicados o enviados para su publicación por nosotros ni por otros autores a ninguna revista mexicana o extranjera y que no está sujeta a derechos de autor.

Nombre y firma de autores

1 _____

3 _____

2 _____

4 _____

LISTA DE VERIFICACIÓN

Antes de enviar el manuscrito verifique los siguientes puntos:

- Manuscrito original y dos copias a doble espacio
- CD-Rom
- Figuras y cuadros completos y bien identificados, con pies apropiados
- Resumen y *Abstract*: 250 palabras para artículos y 150 palabras para casos clínicos
- Referencias bibliográficas completas y **ESTRICTAMENTE APEGADAS** a las señaladas en la hoja de Lineamientos para los autores
- Hoja de Cesión de derechos firmada por todos los autores
- Dirección y teléfono del primer autor

INDISPENSABLE CHECAR ESTA LISTA

¿Cambia de domicilio?



Desprenda la etiqueta del sobre de la Revista y péguela en este espacio. Envíela a la Oficina de la Sociedad Mexicana de Radiología e Imagen, A.C. Coahuila 35, Col. Roma, 06700, México, D.F.

ESTA HOJA DEBIDAMENTE FIRMADA DEBE ACOMPAÑAR A CADA ARTÍCULO QUE SE DESEE PUBLICAR EN ANALES DE RADIOLOGÍA MÉXICO

Contacto para prensa:

Sarah Collignon

33-3134-6131

sarah.collignon@carestreamhealth.com

Erika de la Cuadra

PR Connection

55-5554 6443

erikadelacuadra@prodigy.net.mx

Carestream Health lanza un nuevo CR / Mini-PACS de soluciones de imágenes, diseñado para satisfacer las necesidades de Consultorios de imagen y Clínicas Pequeñas

México, D.F., 26 de agosto 2010- La empresa *Carestream Health* anunció su nueva plataforma de software y lector, CR *CARESTREAM Image Suite*, una solución de *CR/mini-PACS* completamente accesible, que satisface las necesidades de imagen y se acomoda al presupuesto de las clínicas y consultorios médicos pequeños. *Image Suite* se combina con modelos seleccionados de los sistemas CR y con el software PACS habilitando la ejecución de una variedad de estaciones de trabajo basadas en PC. El uso de PC estándar ayuda a disminuir los costos y ofrece una mayor flexibilidad para los usuarios.

Image Suite también ofrece herramientas para revisión de estudios de imagen que incluyen: ampliación, anotaciones, medidas, diseño y otras. Los médicos pueden ajustar y volver a procesar los datos de la imagen en la estación de trabajo para mejorar las capacidades de visualización y lograr una mejor atención en los cuidados del paciente. La mayoría de los sistemas de mini-PACS proporcionan a los médicos herramientas muy limitadas de manipulación de imagen, ya que sólo permiten ajustar la ventana y el nivel de ajustes de la imagen procesada. *Image Suite* también cuenta con características especiales del software de procesamiento de imagen de *Carestream Health* que sirve para optimizar aún más la calidad de imagen.

El Software *Carestream Image Suite* puede encontrarse en los modelos CR *DIRECTVIEW Classic* y PoC140 o PoC 360 y podrán ser adquiridos a través de distribuidores mayoristas, socios comerciales de *Carestream Health*.

El Software Agiliza el Flujo de Trabajo

El sistema habilita DICOM para almacenamiento e impresión y las imágenes pueden almacenarse en discos compactos y unidades de disco duro. El software de procesamiento de *Carestream Health* agiliza el flujo de trabajo y proporciona una identificación automática del cuerpo y/o proyección para eliminar la entrada de manual de datos.

Las opciones del *Image Suite* incluyen: planillas de reporte y notas; software completo de imágenes, y hasta ocho licencias concurrentes para la visualización web y/o registro de pacientes. Para lectores CR Classic, las imágenes de mamografía son compatibles con el sistema configurado.

Las imágenes digitales en formatos DICOM / JPEG / BMP / TIFF pueden importarse, el sistema puede conectarse al escáner de documentos para la digitalización de registros en papel.

###

Para saber más de Carestream Health

La empresa *Carestream Health* es proveedor líder en sistemas de imágenes odontológicas y sistemas de imágenes médicas así como de soluciones IT, sistema de imagenología molecular para la investigación de ciencias de la vida, innovación de fármacos, desarrollo de segmentos de mercado, películas y productos de rayos X para pruebas no destructivas. Para mayor información sobre los productos, soluciones y servicios de la compañía, por favor contacte a su representante *Carestream Health* o visite www.carestreamhealth.com.