

EDICION ESPECIAL HOSPITAL SAN JOSÉ, TEC DE MONTERREY



CONTENIDO

EDITORIAL

- 203 Residencia de especialidad médica en un programa multicéntrico

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

- 204 Diagnóstico por imagen de las afecciones pancreáticas y su correlación clinicopatológica en el Hospital San José, Tec de Monterrey
214 Evaluación por ultrasonido del paciente pediátrico con dolor de cadera y claudicación
225 Sarcoma de Ewing. Reporte de casos en el Hospital San José, Tec de Monterrey y revisión bibliográfica
233 Utilidad del ultrasonido Doppler orbitario en pacientes con enfermedades crónicas degenerativas. Presentación de hallazgos y revisión bibliográfica
247 Defecografía: revisión y experiencia en el Hospital San José, Tec de Monterrey
258 Obstrucción duodenal en pacientes pediátricos
274 Tumores abdominales en pacientes pediátricos del Hospital San José, Tec de Monterrey: correlaciones clinicoradiológicas

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 296 Varicocele e infertilidad: índices de resistencia y pulsatilidad en ramas capsulares de la arteria testicular y su relación con la cuenta espermática
303 Reparación endovascular de aneurismas de la aorta abdominal. Experiencia en el Departamento de Radiología Intervencionista del Hospital San José Tec de Monterrey
308 Nódulos subcutáneos en la osteodistrofia renal. Utilidad del ultrasonido

CASO CLÍNICO

- 315 Adenoma paratiroideo gigante: presentación atípica en una mujer con 20 semanas de embarazo

ARTÍCULOS DE OTRAS INSTITUCIONES

- 319 Criterios radiológicos de exclusión, mediante estudio simple de columna lumbar, de candidatos laborales a realizar trabajos que involucran estrés físico

Disponible en línea: www.nietoeditores.com.mx



SOCIEDAD MEXICANA
DE RADIOLOGÍA E IMAGEN, A.C.

Mesa Directiva

Dr. Gerardo M. Perdigón Castañeda
Presidente

Dr. Carlos Rodríguez Treviño
Presidente Electo

Dr. Gaspar A. Motta Ramirez
Secretario General

Dra. Katiuzka Casares Cruz
Tesorera

Dr. Miguel Palacios Montesinos
Secretario de Actas

Dr. Jorge Bisteni Bustani
Director Administrativo

anales de RADIOLOGÍA

MÉXICO

Octubre-Diciembre 2011 • Vol. 10 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 Ciales 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 Ramirez
Dr. Héctor Murrieta González
Dra. Julita Orozco
Dra. Hilda Palafox Vázquez
Dr. José A. Pérez Mendizábal
Dr. Gerardo M. Perdigón Castañeda
Dr. Oscar Quiroz Castro
Dr. Julián Sánchez Cortázar
Dr. Miguel E. Stopen
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

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).



CONTENIDO

EDICIÓN ESPECIAL HOSPITAL SAN JOSÉ, TEC DE MONTERREY

EDITORIAL

- 203 Residencia de especialidad médica en un programa multicéntrico

Juan Mauro Moreno Guerrero, Ignacio Cano Muñoz

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

- 204 Diagnóstico por imagen de las afecciones pancreáticas y su correlación clinicopatológica en el Hospital San José, Tec de Monterrey

Ignacio Cano Muñoz

- 214 Evaluación por ultrasonido del paciente pediátrico con dolor de cadera y claudicación

Ignacio Cano Muñoz

- 225 Sarcoma de Ewing. Reporte de casos en el Hospital San José, Tec de Monterrey y revisión bibliográfica

Paula Cristina Calleros Moreno, Ignacio Cano Muñoz

- 233 Utilidad del ultrasonido Doppler orbitario en pacientes con enfermedades crónicas degenerativas. Presentación de hallazgos y revisión bibliográfica

José Herminio Vargas García, Ignacio Cano Muñoz, Manuel Huerta Cerda, Antonio Guardiola Fernández

- 247 Defecografía: revisión y experiencia en el Hospital San José, Tec de Monterrey

Miguel Ángel Carrillo Martínez, José Arturo Ávila Armendáriz, Aleyda Martínez Morales, María Teresa Sánchez Ávila, Luis Alonso Morales Garza, Tatiana Carolina Elizondo Vázquez

- 258 Obstrucción duodenal en pacientes pediátricos

Ignacio Cano Muñoz, Natalia Montoya Mendoza

- 274 Tumores abdominales en pacientes pediátricos del Hospital San José, Tec de Monterrey: correlaciones clinicorradiológicas

Ignacio Cano Muñoz, Juan Alejandro Ruíz Pérez

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 296 Varicocele e infertilidad: índices de resistencia y pulsatilidad en ramas capsulares de la arteria testicular y su relación con la cuenta espermática

Daniel Mauricio Álvarez Arrazola, Antonio Guardiola Fernández, Carlos Cuello García, Eduardo Barrera Juárez, Jorge Fernández de la Torre

- 303 Reparación endovascular de aneurismas de la aorta abdominal. Experiencia en el Departamento de Radiología Intervencionista del Hospital San José Tec de Monterrey

Francisco E. Puente Gallegos, Daniel Mauricio Álvarez Arrazola, Miguel A. Carrillo Martínez

- 308 Nódulos subcutáneos en la osteodistrofia renal. Utilidad del ultrasonido

Rafael Chávez-Ruiz, Antonio Guardiola Fernández, Juan Mauro Moreno Guerrero, Jorge Fernández De la Torre, Adriana Elizabeth Flores González

CASO CLÍNICO

- 315 Adenoma paratiroideo gigante: presentación atípica en una mujer con 20 semanas de embarazo

Juan Manuel Leal Jacinto, Antonio Guardiola Fernández, Margarita Ramírez de Aguilar Aquino

ARTÍCULO DE OTRA INSTITUCIÓN

- 319 Criterios radiológicos de exclusión, mediante estudio simple de columna lumbar, de candidatos laborales a realizar trabajos que involucran estrés físico

Gerardo Daniel García Hernández, Guadalupe Guerrero Avendaño



CONTENTS

SPECIAL EDITION: HOSPITAL SAN JOSÉ, TEC DE MONTERREY

EDITORIAL

- 203 Medical specialization residence in a multicentre programme

Juan Mauro Moreno Guerrero, Ignacio Cano Muñoz

REVIEW ARTICLES

- 204 Image diagnosis of pancreatic disease and its clinicopathological correlation at Hospital San José, Tec de Monterrey

Ignacio Cano Muñoz

- 214 Ultrasound evaluation of pediatric patients with hip pain and claudication

Ignacio Cano Muñoz

- 225 Ewing's Sarcoma. Report on cases at Hospital San José, Tec de Monterrey and bibliographic review

Paula Cristina Calleros Moreno, Ignacio Cano Muñoz

- 233 Usefulness of orbital Doppler ultrasound in patients with chronic degenerative diseases. Presentation of findings and bibliographic review

José Herminio Vargas García, Ignacio Cano Muñoz, Manuel Huerta Cerda, Antonio Guardiola Fernández

- 247 Defecography: review and experience of Hospital San José, Tec de Monterrey

Miguel Ángel Carrillo Martínez, José Arturo Ávila Armendáriz, Aleyda Martínez Morales, María Teresa Sánchez Ávila, Luis Alonso Morales Garza, Tatiana Carolina Elizondo Vázquez

- 258 Duodenal obstruction in pediatric patients

Ignacio Cano Muñoz, Natalia Montoya Mendoza

- 274 Abdominal tumors in pediatric patients at Hospital San José, Tec de Monterrey: clinical and radiological correlations

Ignacio Cano Muñoz, Juan Alejandro Ruíz Pérez

ORIGINAL ARTICLES

- 296 Varicocele and infertility: resistance and pulsatility indices in capsular branches of the testicular artery and their relationship with sperm count

Daniel Mauricio Álvarez Arrazola, Antonio Guardiola Fernández, Carlos Cuello García, Eduardo Barrera Juárez, Jorge Fernández de la Torre

- 303 Endovascular repair of aneurisms of the abdominal aorta. Experience in the Hospital San Jose Tec de Monterrey Interventional Radiology Department

Francisco E. Puente Gallegos, Daniel Mauricio Álvarez Arrazola, Miguel A. Carrillo Martínez

- 308 Subcutaneous nodules in renal osteodystrophy. Usefulness of ultrasound

Rafael Chávez-Ruiz, Antonio Guardiola Fernández, Juan Mauro Moreno Guerrero, Jorge Fernández De la Torre, Adriana Elizabeth Flores González

CLINICAL CASE

- 315 Giant parathyroid adenoma: atypical presentation in a woman with 20 weeks' gestation

Juan Manuel Leal Jacinto, Antonio Guardiola Fernández, Margarita Ramírez de Aguilar Aquino

ARTICLES FROM OTHER INSTITUTIONS

- 319 Radiological criteria for exclusion, by simple study of lumbar spine, of employment candidates to perform work involving physical effort

Gerardo Daniel García Hernández, Guadalupe Guerrero Avendaño

Colegio Nacional de Médicos Especialistas en Radiología e Imagen, A.C.

¿Sabes qué es Colegio de Médicos Especialistas en Radiología e Imagen?

Es una asociación civil (no lucrativa) formada por médicos radiólogos, la mayoría de ellos con sede en la Ciudad de México y área metropolitana. El Colegio es instancia de opinión crítica en busca de garantía de calidad. Es el organismo idóneo para emitir dictámenes y es el responsable de promover acciones en beneficio de la población.

¿Sabes cuál es su propósito?

Coadyuvar a la vigilancia y superación del ejercicio profesional, para proteger a la sociedad de malas prácticas profesionales. Incluir en sus actividades la consultoría, la actualización profesional y la vinculación con el sector educativo. Considerar a la vigilancia como una actividad integral que garantice el compromiso con la profesión. La vinculación de los Colegios con las instituciones de educación superior que es benéfica para ambas instancias, ofreciendo: actualizar y adecuar planes y programas de estudio, realizar el servicio social, crear nuevas carreras, según las necesidades actuales y desarrollar nuevas líneas de investigación.

¿Sabes qué se requiere para formar parte del CNMERI?

Ser médico Radiólogo con cédula de especialidad, independientemente de la ciudad donde radiques.

Para mayor información favor de enviar esta forma a:

Coahuila No. 35
Col. Roma
06700 México, D.F.
Tel.: 5264-3268
Fax: 5574-2434
E-mail: cnmeri@smri.org.mx



Nombre				
	Apellido paterno	Apellido materno	Nombre(s)	
Dirección				
	Calle No.	Exterior	No. Interior	Colonia
	C.P.	Población	Estado	
Teléfono		Fax		
E-mail				

Dr. Juan Mauro Moreno Guerrero*

Dr. Ignacio Cano Muñoz**

*Director del Programa de Especialidad Médica en Radiología e Imagen, EGRAM-Tec de Monterrey.

**Radiología Pediátrica e Intervencionista, Coordinador de Investigación Departamento de Radiología e Imagen.

Residencia de especialidad médica en un programa multicéntrico



La residencia de especialidad en Radiología en el Hospital San José Tec de Monterrey se inició en 1977 con un programa de cuatro años de duración, tal y como se ha estado proponiendo a escala nacional. Desde 1983 el programa es avalado académicamente por el Instituto Tecnológico y de Estudios Superiores de Monterrey (Tec de Monterrey). El residente tiene acceso al conocimiento no sólo de la Radiología e imagen básicos, sino de alta especialidad como la resonancia magnética, las tomografías multicorte y computada de doble fuente (de los primeros en México) e incluso la Medicina Nuclear, que constituyen valores agregados dentro de la especialidad. Se cuenta, además, con equipo para PET-CT.

Hace seis años, en un esfuerzo combinado del Gobierno Federal, del Estado de Nuevo León y del Tec de Monterrey, se inició el primer Programa Multicéntrico de Especialidades Médicas en el País, con el objetivo de formar especialistas de primer nivel que puedan transferir sus conocimientos en diversos sitios del país y ser agentes de cambio en la salud mexicana.

Los programas incluyen las carreras troncales de especialidad y subespecialidades como Geriátrica y Calidad en Atención Médica, también incluyen Radiología e Imagen y Radiología Intervencionista.

Los hospitales sede son el Hospital San José Tec de Monterrey y el Hospital Metropolitano "Dr. Bernardo Sepúlveda" de la Secretaría de Salud de Nuevo León; son subsedes el Hospital Materno Infantil, Hospital Infantil, Hospital de la Sección 50 del Sindicato Nacional de Trabajadores de la Educación (SNTE), y hospitales del IMSS como la Unidad Médica de Alta Especialidad #25 y el Hospital Psiquiátrico, entre otros.

Para los residentes de Radiología e Imagen la atención médica asistencial en el Hospital Metropolitano "Dr. Bernardo Sepúlveda" ofrece un campo clínico con participación directa en la atención del paciente, en la elección de los

mejores métodos de imagen con que cuenta esa institución y en la interpretación radiológica de los mismos. Pero sobre todo, se sensibilizan para conocer y aportar soluciones a las necesidades médicas de este gran segmento de nuestra población, enfatizando la calidad en la atención y el respeto irrestricto a las personas.

En el Hospital San José Tec de Monterrey hay rotación tutelar mensual con los diferentes Médicos Radiólogos adscritos, estos tienen diferentes entrenamientos y especialización en algún área de la imagenología como Neurorradiología, Radiología Intervencionista, Ultrasonido, Medicina Nuclear, Radiología Pediátrica, Radiología de la mama, entre otras. Los residentes tienen la oportunidad de participar e interactuar en todos los procesos de la atención en imagenología diagnóstica y terapéutica; supervisados y guiados por un médico diferente cada mes, lo que fortalece su conocimiento y permite desarrollar una diversidad de alternativas para realizar un determinado procedimiento o estudio, así como para la interpretación de los mismos.

El aprendizaje de la atención médica forma parte del programa académico y, por lo mismo, es sistematizado y evaluado a lo largo de ocho semestres. El programa académico comprende ocho materias teóricas semestrales que incluyen un semestre de física y protección radiológica. Comparte materias "sello" con el resto de los programas: educación médica y ética e investigación clínica, ésta última brinda orientación y enseñanza para realizar trabajos de revisión y de investigación que servirá para la evaluación académica, la participación en cursos y congresos, así como para la elaboración de la tesis para obtener el grado académico de Especialistas en Radiología y Métodos de Imagen. Dichas tesis se publican en revistas de diferentes especialidades. Una de ellas es Anales de Radiología, México, a cuya editora, la Dra. Guadalupe Avendaño, agradecemos cumplidamente la invitación a participar con diversos trabajos en la presente edición.

Dr. Ignacio Cano Muñoz*

Diagnóstico por imagen de las afecciones pancreáticas y su correlación clinicopatológica en el Hospital San José, TEC de Monterrey

RESUMEN

Objetivo. Mostrar las afecciones del páncreas y su diagnóstico mediante ultrasonografía y otros métodos de imagen como la tomografía computada: mostrar las posibles correlaciones clínicas y patológicas.

Introducción. Las afecciones pancreáticas son múltiples y generalmente se reflejan con dolor en mesogastrio. Pueden ser consecutivas a trastornos como la litiasis vesicular y el alcoholismo o estar asociadas con cirrosis, ser consecuencia de lesiones traumáticas y procesos inflamatorios. Pueden ser base para afecciones tumorales detectables mediante ultrasonido (como método inicial de diagnóstico) y posterior caracterización mediante tomografía computada. La realización de biopsia percutánea o drenaje de colecciones mediante colocación de un catéter permite evaluar los hallazgos y establecer posibles correlaciones. Las

imágenes permiten detectar desde procesos inflamatorios con aumento de volumen del páncreas, colecciones líquidas por abscesos, quistes simples y complicados, hasta lesiones tumorales quísticas como los quistoadenomas o las lesiones sólidas como los insulinomas y los adenocarcinomas, entre otros.

Material y métodos. Se efectuó la revisión de 261 expedientes de pacientes con diagnóstico de afección pancreática internados en el Hospital San José Tec de Monterrey, se realizó la evaluación de los parámetros clínicos principales, los resultados de laboratorio, los resultados obtenidos con los diferentes métodos de imagen, así como de los estudios de histopatología para documentar el diagnóstico de la afección tumoral y realizar la estadística de las enfermedades más frecuentes en el hospital.

Resultados. Se identificaron afectaciones de tipo inflamatorio

(pancreatitis) y diversos grados de estadificación, así como pseudoquistes y abscesos, además de detectarse tumores que incluyen adenocarcinomas de los conductos, quistoadenomas serosos y mucinosos, así como quistoadenocarcinomas y otras lesiones con componente quístico, diagnosticadas mediante ultrasonido y en correlación con la tomografía computada.

Comentarios. Las afecciones pancreáticas pueden detectarse mediante ultrasonido como evaluación inicial pero requieren, además, de una evaluación completa para establecer un diagnóstico más preciso y el tratamiento correspondiente.

Palabras clave: páncreas, afección pancreática, ultrasonido y tomografía en enfermedades pancreáticas, pancreatitis, tumores pancreáticos.

Continúa en la pág. 205

*Departamento de Radiología e Imagen, Hospital San José Tec de Monterrey
Ignacio Morones Prieto No. 3000 pte.
Col. Doctores, 64700, Monterrey, N.L.
Copias (copies): Dr. Ignacio Cano Muñoz. E-mail: icanom1@gmail.com

Objetivo

Mostrar la patología del páncreas, su diagnóstico mediante ultrasonografía y otros métodos de imagen

como la tomografía computada y su correlación clinicopatológica.

Introducción

Las afecciones pancreáticas son múltiples y variadas, generalmente se reflejan con dolor en mesogastrio y pueden ser consecutivas a trastornos como la litiasis

ABSTRACT

Purpose. Show diseases of the pancreas and their diagnosis using ultrasonography and other imaging methods such as computed tomography: show the possible clinical and pathological correlations.

Introduction. Pancreatic diseases are multiple and varied; they are usually accompanied by pain in the mesogastrium, may be consecutive to disorders such as gallstones and alcoholism or be associated with cirrhosis, or the result of traumatic injuries and inflammatory processes and constitute the basis for tumoral disorders, with different ultrasound findings as the initial diagnostic method and subsequent characterization by computed tomography. Percutaneous biopsy or drain-

ing accumulations by means of catheterization helps to evaluate the findings and establish possible correlations. Images allow us to detect manifestations ranging from inflammatory processes with increased pancreatic volume, fluid accumulations due to abscesses, and simple and complex cysts to cystic tumoral lesions such as cystadenomas or solid lesions such as insulinomas and adenocarcinomas, among others.

Material and methods. We reviewed 261 files of patients interned at Hospital San José Tec de Monterrey, with diagnosis of pancreatic disease, and evaluated the primary clinical parameters, laboratory results, results obtained with different imaging methods, and histopathology studies to document the diagnosis of tumoral disorder and compile statistics on the most common diseases at the hospital.

Results. Inflammatory conditions (pancreatitis) and varying degrees of stratification were identified, as well as pseudocysts and abscesses, in addition to detecting tumors which include ductal adenocarcinomas and serous and mucinous cystadenomas, as well as cystadenocarcinomas and other lesions with cystic components, diagnosed by means of ultrasound and in correlation with computed tomography.

Remarks. Pancreatic diseases can be detected using ultrasound for the initial assessment, but require, in addition, a full evaluation to establish a more precise diagnosis and determine the appropriate treatment.

Key words: pancreas, pancreatic disease, ultrasound and tomography in pancreatic disease, pancreatitis, pancreatic tumors.

vesicular o el alcoholismo; pueden estar asociadas con cirrosis o ser consecutivas a lesiones traumáticas o a procesos inflamatorios. Son, además, asiento de afecciones tumorales detectables mediante ultrasonido como método inicial de diagnóstico y caracterización posterior mediante tomografía computada. La realización de biopsia percutánea o el drenaje de colecciones mediante colocación de un catéter permiten valorar los hallazgos y establecer su correlación patológica.

Los hallazgos por imagen pueden ser desde un proceso inflamatorio con aumento de volumen del páncreas, la presencia de colecciones líquidas por abscesos, quistes simples y complicados, hasta lesiones tumorales quísticas como los quistoadenomas o lesiones sólidas como los insulinomas y el adenocarcinoma, entre otros.

Material y métodos

Se efectuó una revisión de 261 expedientes de pacientes internados en el Hospital San José, Tec de Monterrey, de 1995 a 2005, con diagnóstico establecido de afección pancreática. Se realizó la evaluación de los parámetros clínicos principales, de los hallazgos de

laboratorio, así como de los resultados de los diferentes métodos de imagen empleados. Se consideraron también los estudios de histopatología para documentar el diagnóstico y realizar la estadística de las afecciones más frecuentemente observadas en el hospital durante el periodo señalado.

Resultados

Se obtuvieron los siguientes resultados de un total de 261 pacientes: 150 fueron del sexo masculino y 111 del femenino, las edades oscilaron entre 1 y 84 años. Las afecciones fueron más frecuentes entre las 3.^a y 7.^a décadas de la vida (cuadro I). Se obtienen encontraron diferentes diagnósticos que incluyen inflamación de diferente etiología y evolución, pudiendo ser de origen biliar, con complicaciones como hemorragia o absceso, con presencia de fístulas a otros órganos, así como presentación de diversas neoplasias que incluyeron quistoadenomas, adenocarcinomas y carcinomas ductales, entre otros.

De las 213 manifestaciones de pancreatitis 168 se consideraron agudas, 30 de origen biliar, 5 con componente edematoso, 2 hemorrágicas, 1 afección por

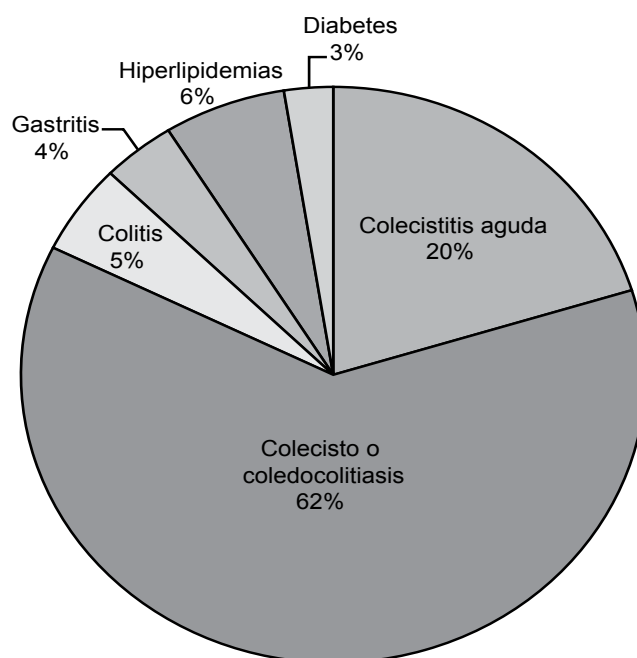
Cuadro I. Distribución de casos por sexo

Grupo	Total de casos	Masculinos	Femeninos
Menores de 1 año	1	0	1
1 a 5 años	1	1	0
6 a 10 años	6	2	4
11 a 15 años	3	2	1
16 a 20 años	9	5	4
21 a 30 años	37	18	19
31 a 40 años	41	23	18
41 a 50 años	41	35	6
51 a 60 años	47	25	22
61 a 70 años	37	22	15
71 a 80 años	23	11	12
80 años o más	17	6	11

citomegalovirus y 7 pancreatitis crónicas agudizadas. Llama la atención el traumatismo abdominal en 5 pacientes pediátricos, menores de 5 años de edad, con afección a páncreas, con evolución de absceso pancreático en 2 de los pacientes y un caso de ruptura en el cuerpo; además, 14 casos de pancreatitis aguda en pediatría, una de ellas con fístula hacia estómago y 2 casos de fibrosis pancreática de carácter hereditario presente en 2 hermanos (cuadro II).

Del total de los casos con diagnóstico de pancreatitis aguda 79 presentaban alguna enfermedad agregada, principalmente colecistolitiasis y coledocolitiasis (con

49 casos) y colecistitis aguda (16); además de colitis, gastritis, hiperlipidemia y diabetes, como se resume en la figura 1.

**Figura 1.** Enfermedades agregadas a la pancreatitis aguda.

Entre los síntomas más frecuentes durante la evolución clínica se encontraron: dolor abdominal en epigastrio referido hacia el hipocondrio derecho (en ocasiones más específico, de tipo penetrante hacia la región lumbar), náuseas, vómitos y fiebre de diferentes intensidades.

En otras ocasiones se presentó dolor en mesogastrio (e incluso hacia el hipogastrio) con datos de resistencia muscular por cuadros de irritación peritoneal en algunos casos de pancreatitis complicada con perforación y absceso pancreático. Algunos de los casos complicados con absceso requirieron un manejo alternativo con drenaje percutáneo, realizado por radiología intervencionista, para mejorar el estado clínico de los pacientes y ser sometidos posteriormente a debridación quirúrgica.

A 166 pacientes se les solicitaron estudios de imagen que incluyeron ultrasonido y tomografía computada. De este grupo de pacientes en 70 se estableció el diagnóstico de enfermedad pancreática por medio ultrasonido e incluyó: algunos tumores, pancreatitis, abscesos y quistes pancreáticos. A los 166 pacientes se les realizó tomografía computada para determinar el estadio de la pancreatitis, para caracterizar la afección tumoral e incluso como método de guía para la realización de drenaje percutáneo del absceso, previo al manejo quirúrgico, en quienes presentaban una evolución

Cuadro II. Afecciones diagnosticadas (número de casos)

Abscesos en páncreas	8
Adenocarcinomas	21
Ca. cabeza de páncreas	2
Ca. de conductos pancreáticos	4
Quistoadenocarcinomas	1
Fibrosis pancreática	2
Fístula pancreatoduodenal	1
Pancreatitis aguda (mujeres)	69
Pancreatitis aguda (hombres)	99
Pancreatitis biliar	30
Pancreatitis edematosa	5
Pancreatitis hemorrágica	2
Pancreatitis por citomegalovirus	1
Pancreatitis crónica	7
Quiste en páncreas	3
Traumatismo pancreático	5

tórpida (cuadro III). De los ultrasonidos realizados a estos pacientes en 16 se identificaron lesiones con aspecto quístico, que incluyen los diagnósticos de quistes pancreáticos simples, pseudoquistes pospancreatitis y pancreatitis hemorrágica, abscesos, carcinoma quístico en la cabeza del páncreas, adenocarcinoma y quisto adenocarcinoma.

En 30 pacientes con afección tumoral se identificaron lesiones sólidas con diagnósticos que incluyen al adenocarcinoma, al carcinoma de la cabeza del páncreas y, en el cuerpo, carcinoma de los conductos y abscesos en formación (cuadro IV).

A los pacientes con diagnóstico clínico de pancreatitis aguda se les efectuaron estudios de tomografía computada dinámica para determinar el grado de magnitud de la afección y sus estadios según la clasificación de Baltasar. De 167 pacientes 75 tuvieron grado 0-I (A y B) con cambios inflamatorios mínimos (imágenes 1a y 1b), 35 pacientes tuvieron grado II (C) y disminución de la densidad pancreática (imágenes 2a y 2b). En 25 pa-

cientes se detectó pancreatitis grado III (D) con alguna colección intra y extrapancreática con tamaños entre 10 y 25 mm; entre éstas 8 pacientes presentaron imágenes de pseudoquiste (imágenes 3a y 3b). En 32 pacientes se diagnosticó pancreatitis grado IV (E) con grandes colecciones intrapancreáticas, en la cavidad abdominal y hacia la corredera izquierda principalmente; en 10 de estos pacientes se presentaron, además, colecciones extendiéndose hacia las correderas parietocólicas derecha e izquierda con presencia de absceso; se efectuó drenaje con colocación de catéter percutáneo guiado por tomografía computada (imágenes 4a y 4b).

La estancia hospitalaria de los pacientes con categoría I a II fue, en promedio, 4 días; mientras que los de grado III a IV varió de 7 hasta 21 días (10 a 15 días con manejo de catéter de drenaje percutáneo).

Discusión

Pancreatitis aguda y sus complicaciones

La pancreatitis es un proceso patofisiológico complejo, resulta en la inflamación del páncreas y de los tejidos peripancreáticos de severidad variable. Puede presentarse con alteraciones morfológicas y funcionales, edema e involución con regreso a la normalidad de 3 a 5 días con tratamiento médico. En algunos casos se presenta como pancreatitis hemorrágica, necrosante, aguda, con exudado y destrucción del tejido con complicaciones como pseudoquistes, colecciones y abscesos.¹⁻⁴

El diagnóstico por ultrasonido suele verse limitado por la presencia de gas intestinal pero la glándula puede mostrar crecimiento focal o difuso, anormalidad en sus contornos, disminución en la ecogenicidad y quistes o colecciones. Dichas colecciones y pseudoquistes son generalmente anecoicos, con mínimos ecos internos y transmisión del sonido a través de ellos, lo que facilita el diagnóstico de las lesiones quísticas.^{1,4-6}

Los pseudoquistes pueden contener material hemático, tejido necrótico o detritus y pueden verse con ecogenicidad en su interior. El absceso pancreático puede identificarse por su pared gruesa, con alteraciones en la ecogenicidad y brillantez debida al aire en su interior (imágenes 5a y 5b). El ultrasonido tiene la ventaja de poder determinar la presencia de litiasis vesicular o coledocolitiasis, que pueden ser la causa obstructiva y producir pancreatitis.⁵⁻⁷

La tomografía computada permite evaluar la presencia y el grado de la pancreatitis y del proceso inflamatorio peripancreático. Determina la extensión de las colecciones y detecta el grado y porcentaje de tejido necrótico pancreático, a correlacionar con el grado de morbilidad y mortalidad según existan colecciones intra o extrapancreáticas; así como el porcentaje de necrosis determinándose como mínima o menor de 1/3, moderada menor de 1/2 o severa, si implica a más de 1/2 del tejido pancreático (imágenes 3a y 3b).^{1,7,8}

Cuadro III. Número de diagnósticos por tomografía y ultrasonido

Afección	Tomografía	Ultrasonido
Quiste pancreático	3	3
Abscesos pancreáticos	8	2
Adenocarcinomas	21	5
Carcinoma en cabeza del páncreas	2	2
Adenocarcinomas de conductos	4	4
Quisto adenocarcinoma	1	1
Pancreatitis aguda	104	34
Pancreatitis biliar	13	13
Pancreatitis edematosa	5	5
Pancreatitis hemorrágica	2	-
Traumatismo pancreático	3	1

Cuadro IV. Aspecto de las lesiones al ultrasonido

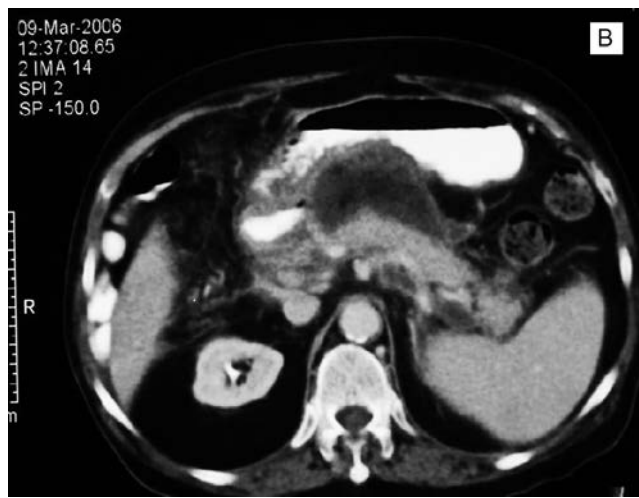
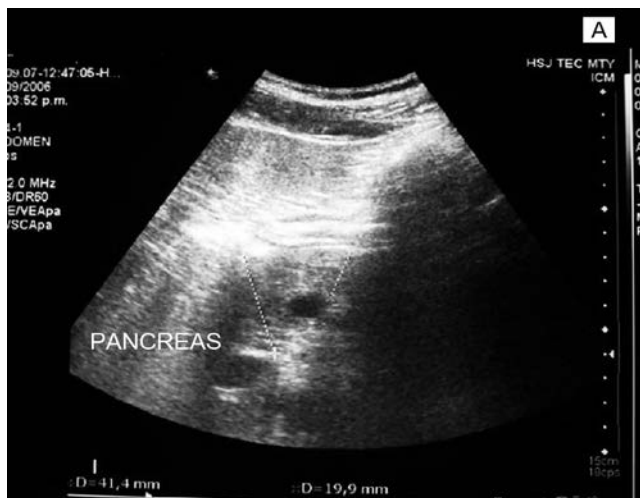
Afección	Quístico	Sólido
Abscesos pospancreatitis	3	5
Quistes pancreáticos	3	0
Pancreatitis hemorrágica	1	1
Carcinoma en el cuerpo del páncreas	0	5
Carcinoma de los conductos	0	4
Quisto adenocarcinoma	1	0
Carcinoma en la cabeza del páncreas	0	2
Adenocarcinoma	8	13



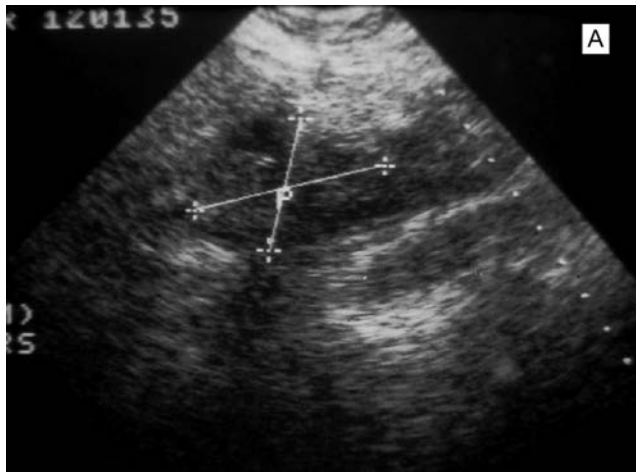
Imágenes 1a y 1b. Estudios de ultrasonido y tomografía donde se identifican los cambios inflamatorios con aumento de volumen en la cola del páncreas. Pancreatitis grado II o tipo C.



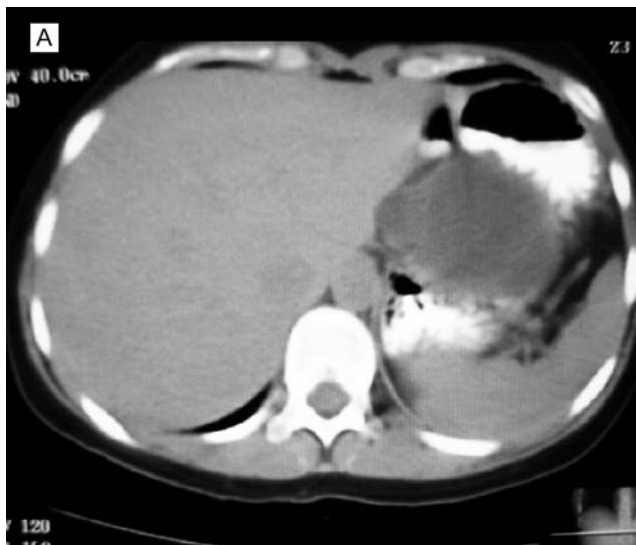
Imágenes 2a y 2b. Ultrasonido y tomografía donde se observan cambios inflamatorios del páncreas con pequeñas colecciones en su interior. Pancreatitis grado III o tipo D.



Imágenes 3a y 3b. Ultrasonido y tomografía computada donde se observan colecciones peripancreáticas y en la zona retrógastrica, principalmente. Pancreatitis grado IV o tipo E.



Imágenes 4a y 4b. Ultrasonido y tomografía que muestran las complicaciones de la pancreatitis con formación de colecciones y absceso.



Imágenes 5a y 5b. Pseudoquistes del páncreas como consecuencia de una pancreatitis con secreción no purulenta.

Neoplasias del páncreas

Aunque el páncreas es el sitio de instalación de varios tipos de neoplasia el adenocarcinoma es el más frecuente y, de este tipo, preferentemente el llamado adenocarcinoma ductal. Se presentan, entre otros tipos de cáncer, los denominados quistoadenocarcinomas y los tumores endocrinos.^{10,11}

La neoplasia epitelial pancreática se divide en dos grandes grupos: exocrino y endocrino. El adenocarcinoma ductal es de tipo exocrino (no endocrino) y sus múltiples variedades se presentan en 90% de las neoplasias pancreáticas, por lo que se describen bajo el mismo rubro de carcinoma pancreático. El origen de los tumores epiteliales son tres líneas celulares: células ductales, de los acinos o de los islotes celulares de Langerhans. Las neoplasias pancreáticas no epiteliales son raras.¹⁰⁻¹⁴

Adenocarcinoma ductal

Representa de 75 a 85% de los tumores pancreáticos no endocrinos (exocrinos). Es el noveno tumor más frecuente del organismo y el quinto como causa de muerte de origen neoplásico. El pico de incidencia es la 7.^a década de la vida pero puede presentarse en personas menores de 40 años. Se relaciona con el tabaquismo, con la diabetes y, aunque no está bien establecido, también con el alcoholismo.^{1,2}

El cuadro clínico es de dolor epigástrico con irradiación a la espalda, pérdida de apetito, fatiga, náuseas, vómito, diabetes entre 25 y 50% de los casos cuando la tumoración se presenta principalmente en la cola del páncreas. Además, puede haber ictericia, hepatomegalia, vesícula palpable y ectasia biliar por crecimiento tumoral en la región de la cabeza del páncreas; también en estos casos se asocia con trastornos hematológicos y sangre oculta en heces.

En los estudios de laboratorio se observa el incremento de la fosfatasa alcalina, de las billirrubinas y de la alfa-glutamilttransferasa; moderado incremento en la aspartato aminotransferasa y en la deshidrogenasa láctica. Los marcadores tumorales incluye al antígeno carbohidrato 19-9 (CA19-9), al antígeno carinoembrionario (ACE) y al CA50, siendo el más específico el CA19-9.

El carcinoma de células ductales se presenta, en entre 60 y 70%, en la cabeza del páncreas, 10% en el cuerpo, 5% en la cola, 5% en la cabeza y el cuerpo y 10% afectando cuerpo y cola. La glándula es afectada de manera difusa en 5% de los casos. Menos de 10% logra supervivencia a un año de realizado el diagnóstico y menos de 1% sobrevive a los 5 años.¹²⁻¹⁶

Con el ultrasonido pueden identificarse zonas localizadas de inflamación pancreática como áreas focales o difusas de aumento de volumen, la mayoría se identifica como lesiones hipoeoicas. En tumores mayores de 3 cm pueden presentarse zonas en forma de parches de ecogenicidad heterogénea y, en tumores mayores de 5 cm, también pueden mostrar un patrón hiperecoico localizado; raramente son totalmente ecogénicos (imágenes 6a y 6b).^{13,17,18}

Cuando se presenta con lesiones centrales hipoeoicas éstas pueden corresponder a zonas de necrosis y a otras variantes de carcinoma pancreático, linfoma y metástasis pancreáticas. Cuando la tumoración se localiza en la cabeza del páncreas puede identificarse dilatación del conducto de Wirsung cuando está dilatado más de 3 mm. Debe sospecharse tumoración aún cuando no se identifique una zona específica de alteración en la ecogenicidad o en el tamaño de la cabeza del páncreas, también se identifica dilatación de las vías biliares que afecta al drenaje del colédoco. (imágenes 7a y 7b).^{13,18}

Con los recientes avances en ultrasonografía con Doppler color se puede determinar la invasión o involucramiento de las estructuras vasculares, incluso determinar el diagnóstico de resecabilidad tumoral en entre 84 y 87% (imágenes 8a, 8b, 8c y 8d).

La tomografía computada permite una mejor evaluación en lesiones tumorales pequeñas que afectan a los conductos y que pueden manifestarse sólo como dilatación de los conductos biliares y de Wirsung. Permite mejor definición del tamaño, contornos y los cambios de necrosis que pueden presentarse; además, este método permite estadificar al tumor y detectar lesiones metastásicas con estudios denominados de cuatro fases para valorar la morfología, la circulación arterial, el parénquima y la circulación venosa.^{13,15,16,19}

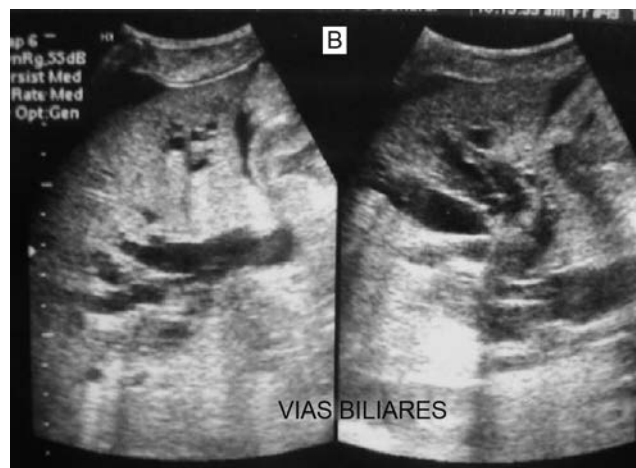
Quistoadenocarcinoma mucinoso

Se manifiesta por dilatación de los conductos pancreáticos principales por hipersecreción de mucina, tiene mayor incidencia en Japón, aunque se reportan incrementos en Europa y en Estados Unidos. Afecta predominantemente la porción cefálica del páncreas y tiene baja tendencia a la infiltración. El flujo mucinoso produce dilatación del ámpula de Vater en más de 80% de los casos produciendo ectasia del conducto de Wirsung. Forma imágenes quísticas de diversos tamaños en casos localizados con supervivencia a 5 años de 83%.¹⁰⁻¹⁴

El carcinoma hipersecretor mucinoso limitado a los conductos puede aparecer como lesión plana o de pólipo, confinada al conducto pancreático principal o sus ramas, por lo que se divide en: tumor que afecta al conducto principal, tumor que afecta a alguna rama o de tipo combinado. Al ultrasonido y la tomografía se presenta como una lesión con zonas de baja ecogenicidad (baja densidad en la tomografía) que revela el alto



Imágenes 6a y 6b. Adenocarcinoma de cuerpo y cola del páncreas con patrón ultrasonográfico hipoeoico e hipodenso en la tomografía donde, además, se identifica líquido de ascitis libre en la cavidad abdominal.



Imágenes 7a y 7b. Ultrasonido de un adenocarcinoma pancreático que afecta la cabeza del páncreas y que produce dilatación de las vías biliares, principalmente.

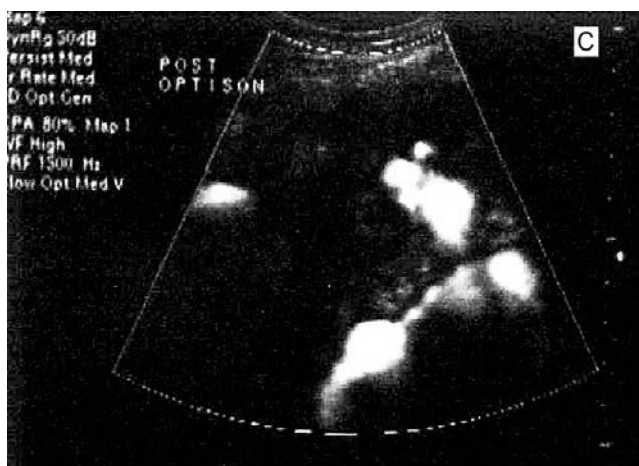
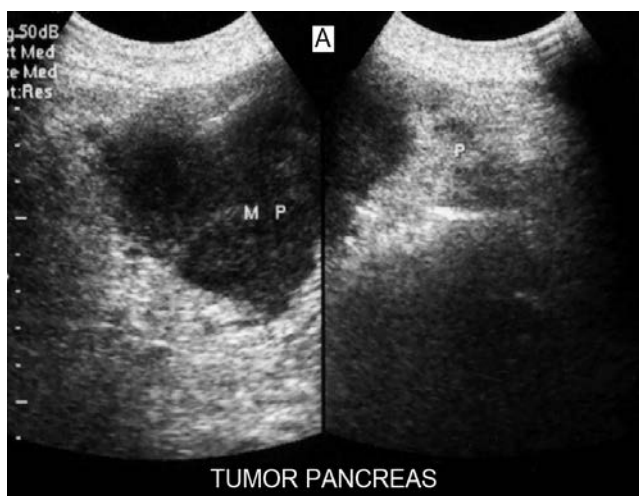


Imagen 8. (a) Lesión tumoral lobulada, hipoecoica, en el cuerpo y la cabeza del páncreas. (b) Imagen con patrón de flujo vascular en el interior de la lesión. (c) Uso de ecorrealzadores donde se observa afección e involucramiento de los vasos mesentéricos y esplénicos. (d) Tomografía computada que muestra la imagen isodensa acorde con las imágenes de ultrasonido.

contenido de mucina. Además, por ultrasonido puede identificarse la dilatación de los conductos biliares, llenos de mucina con diferentes grados de ecogenicidad en su interior (imágenes 9a y 9b).¹⁷⁻¹⁹

Neoplasias quísticas de origen epitelial

Las neoplasias quísticas primarias del páncreas representan de 5 a 10% de los casos. Se identifican como quistes pancreáticos en series quirúrgicas. Entre ellos se cuentan al quistoadenoma seroso, al quistoadenocarcinoma seroso, al quistoadenoma mucinoso y al denominado quistoadenoma ductoectásico.

Quistoadenoma mucinoso

Su presentación es similar a la del quistoadenoma seroso; 85% se localiza en la cola o con afectación al cuerpo y la cola del páncreas. Se presenta (50%) en grupos de edad entre los 40 y los 60 años y es más frecuente en mujeres en proporción de 9:1. Tiene tamaño variable y puede ser mayor de 10 cm. Pueden tener componente uni o multilocular, tiene paredes gruesas desde 3 mm hasta 2 cm; puede presentar calcificación en 1/6 de los casos y, cuando son multiloculados, pueden tener paredes gruesas o excrecencias papilares sólidas en su interior. Su aspecto es indistinguible del quistoadenocarcinoma mucinoso por lo que la resección del tumor debe ser completa y regional, siendo curativa en la mayoría de los casos; aún cuando exista componente de malignidad la supervivencia es mayor que la de los adenocarcinomas ductales.^{13,14,18,20}

Por ultrasonido se puede identificar como lesión redonda u ovoide, de paredes lisas con contenido hipoeoico y con tendencia al líquido. Pueden identificarse el engrosamiento de los septos o tabiques y lesiones papilares sólidas en su interior. El Doppler color muestra vascularidad neoformativa en dichas

lesiones papilares y puede identificarse calcificación en su pared.^{21,22} Por medio de tomografía computada se definen mejor sus contornos en presencia de calcificación, incluso pequeños septos, lineales o curvos, pueden identificarse mejor con la administración de contraste endovenoso (imágenes 10a, 10b y 10c).^{13,22,23}

Otros tumores quísticos

Pueden presentarse como las lesiones denominadas quistoadenomas o quistoadenocarcinoma mucinoso ductoectásico, que corresponde a una variante de los tumores quísticos mucinosos. Más frecuentes en mujeres y de localización en el gancho del páncreas.

Otras variedades de tumor incluyen:

- Carcinoma de acino pancreático (tumor exocrino de los acinos pancreáticos).
- Pancreatoblastoma (carcinoma pancreático infantil, tumor exocrino de origen indeterminado).
- Neoplasia epitelial sólida quística.
- Tumores de células gigantes tipo osteoclastico.
- Carcinomas mixtos.
- Insulinoma (tumor endocrino del páncreas).
- Tumores de tejido conectivo.
- Linfomas.
- Metástasis a páncreas.^{13,15,19}

Comentarios y conclusiones

El ultrasonido es el método de diagnóstico inicial para descartar afecciones del abdomen superior con localización a epigastrio e hipocondrio derecho; permite evaluar la vesícula y las vías biliares como causantes de dolor e identificar la enfermedad que produce la dilatación de las vías biliares y la ictericia.

Identificar los cambios en la morfología y la ecogenicidad del páncreas puede permitir determinar un



Imágenes 9a y 9b. Tomografía donde se observa imagen hipodensa, lobulada, localizada en la cabeza del páncreas, con material mucinoso y con septos en su interior que se refuerzan con el material de contraste.



Imágenes 10 (a, b) Lesión de aspecto quístico con mínimos ecos en su interior. **(c)** Imagen macroscópica de la lesión: quistoadenoma mucinoso.

proceso inflamatorio focal o generalizado de la glándula, la presencia de colecciones que sugieren evolución de la afección con formación de absceso; así como servir de guía para el drenaje percutáneo de estas colecciones abscedadas.

Además, el análisis imagenológico permite identificar otras enfermedades, incluyendo lesiones quísticas simples, tumores quísticos con componentes vegetantes o sólidos en su interior y neoplasias que afecten

a los conductos, al tejido pancreático y a los órganos circundantes; se puede valorar la invasión o afección vascular mediante ultrasonido Doppler. La tomografía computada es imprescindible para caracterizar la lesión pancreática, la posible invasión por contigüidad a otros órganos y para estadificar una lesión tumoral. La biopsia percutánea permite determinar la estirpe histopatológica del tumor para, en conjunto, determinar la resecabilidad o no de un tumor mediante cirugía.

Referencias

1. Cosgrove DO. El páncreas. En: Meire H. Tratado de Ecografía Clínica. Ecografía general y abdominal. Harcourt: Churchill Livingstone 2002;1:349-378.
2. Snodgrass PJ. Diseases of the pancreas. En Wintrobe MM, et al (eds): Harrison's Principles of Internal Medicine, 7th ed. New York: McGraw-Hill, 1974 pp: 1568-1579.
3. Trapnell J. The natural history and management of acute pan-creatitis. Clin Gastroenterol 1972;1:147-166.
4. Kim YH, Saini S, Sahami D, et al. Imaging Diagnosis of Cystic Pancreatic lesions: Pseudocyst versus Nonpseudocyst. Radiographics 2005;25:671-685.
5. Lees WR. Pancreatic Ultrasonography. Clin Gastroenterol 1984;13:763-789.
6. Lee JKT, Stanley RJ, Melson GL, Sagel SS. Pancreatic Imaging by ultrasound and computed tomography: a general review. Radiol Clin North Am 1979;16:105-117.
7. Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, et al. Acute pancreatitis: Value of CT in establishing prognosis. Radiology 1990;174:331-336.
8. Friedman AC, Krudy AG Jr, Shawker TS, et al. Pancreatic neoplasms. In Friedman AC (ed): Radiology of the Liver, Biliary Tract, Pancreas, and Spleen, Baltimore: Williams & Wilkins 1987 pp: 749-886.
9. Donovan PJ, Sander RC, Siegelman SS. Collections of fluid after pancreatitis: evaluation by computed tomography and ultrasonography. Radiol Clin North Am 1982; 26: 653-665.
10. Böttger TC, Boddin J, Düber C, et al. Diagnosing and staging of pancreatic carcinoma. What is necessary? Oncology 1998;55:122-128.
11. Karlson BM, Ekblom A, Lindgren PG, Kallskog V, Rastad J. Abdominal US for Diagnosis of Pancreatic Tumor: Prospective Cohort Analysis. Radiology 1999;213:107-111.
12. Klöppel G, Mailler B. Classification and staging of pancreatic tumors. Radiol Clin North Am 1989;27:105-119.
13. Muller MF, Meyenberger C, Bertschinger Ph, Schaer R, Marincek B. Pancreatic Tumors: Evaluation with Endoscopy, US, CT, and MR Imaging Radiol 1994;190:745-751.
14. Buetow PC, Rao P, Thompson LDR. Mucinous Cystic Neoplasms of the Pancreas: Radiologic-Pathologic Correlation. Radiographics 1998;18:433-449.
15. Klöppel G, Solcia E, Longnecker D, et al. World Health Organization Histologic Typing of Tumors of the Exocrine Pancreas, 2nd ed. Berlin: Springer Verlag, 1996; pp: 11-69.
16. Horton KM, Hruban RH, Yeo Ch, Fishman EK. Multi-Detector Row CT of Pancreatic Islet Cell Tumors. Radiographics 2006;26:453-464.
17. Campbell JP, Wilson SR. Pancreatic Neoplasm: how useful is evaluation with ultrasonography. Radiology 1988;167:341-344.
18. Brambs HJ, Claussen CD. Pancreatic and ampullary carcinoma: Ultrasound, computed tomography, magnetic resonance imaging and angiography. Endoscopy 1993;25:58-63.
19. Atomi Y, Kitamura T, Tomita S. Ultrasonographic evaluation of pancreatic cancers: Size, contour, echo texture, and configuration Radiat Med 1991;9:174-178.
20. Torresan F, Casadei R, Solmi L, Marrano D. The role of ultrasound in the differential diagnosis of serous and mucinous cystic tumors of the pancreas. Eur J Gastroenterol Hepatol 1997;9:169-172.
21. Friedman AC, Lichtenstein JE, Dachman AH. Cystic neoplasms of the pancreas: Radiologic-pathological correlation. Radiology 1983;149:45.
22. Buetow PC, Rao P, Thompson LD. From the archives of the AFIP. Mucinous cystic neoplasms of the pancreas; radiologic-pathologic correlation. Radiographics 1998;18:433-449.
23. Tomiyama T, Veno T, Tano S, Wada S, Kimura K. Assessment of arterial invasion in pancreatic cancer using color Doppler ultrasonography. Am J Gastroenterol 1996;91:1410-1416.

Dr. Ignacio Cano Muñoz*

Evaluación por ultrasonido del paciente pediátrico con dolor de cadera y claudicación

RESUMEN

Objetivo. Mostrar la versatilidad y utilidad diagnóstica del ultrasonido en la evaluación de la claudicación en pacientes pediátricos con diferentes enfermedades.

Introducción. La claudicación en edad pediátrica tiene muchas etiologías según la edad del paciente. Puede estar condicionada por trastornos del desarrollo o alteraciones en la morfología de la cadera displásica, enfermedad inflamatoria con sinovitis, traumática con edema de partes blandas, desgarre por contusión muscular o procesos neoformativos como hemangiomas o algunos tumores de músculo o hueso.

Material y método. Se realizaron estudios de ultrasonido de las partes blandas y cadera en niños desde 15 días de nacidos hasta 10 años de edad, con datos clínicos de claudicación o dolor en la articulación de la cadera. Se realizaron ultrasonidos con equipo Siemens Antares® con transductor lineal multifrecuencia de 3 a 7.5 MHz: imágenes longitudinal, transversal y de campo extendido.

Resultados. En los pacientes examinados se diagnosticaron displasia de cadera con luxación de grados 1, 2 y 3 (de De Graff), sinovitis inflamatoria, enfermedad de Legg Perthes Calve, desgarre muscular en grados I y II, lipoma intermuscular, hematoma postrau-

mático, hemangioma y tumoración de Ewing con afección de partes blandas.

Conclusiones. El ultrasonido, por su versatilidad, dinamismo, no sedación del paciente y bajo costo en el estudio del niño con claudicación, puede realizarse como método de estudio inicial (para determinar la etiología), así como de seguimiento y evolución de entidades como la displasia de cadera o en procesos inflamatorios.

Palabras clave: dolor, limitación a la marcha, claudicación, claudicación en pediatría, ultrasonido, diagnóstico de la claudicación.

Continúa en la pág. 215

*Servicio de Radiología Pediátrica e Intervencionista del Hospital San José Tec de Monterrey. Av. I. Morones Prieto No. 3000, Col. Los Doctores, 64710, Monterrey, N.L.
Copias (copies): Dr. Ignacio Cano Muñoz. E-mail: icanom1@gmail.com, icanom1@hotmail.com

Introducción

La claudicación tiene muchas etiologías, variables según la edad del paciente. En la edad pediátrica puede estar condicionada por trastornos del desarrollo o alteraciones en la morfología de la cadera displásica, por enfermedad inflamatoria con sinovitis, por traumatismos con edema de partes blandas o desgarre por contusión muscular; y hasta por procesos neoformativos como hemangiomas y algunos tumores de músculo o hueso.¹

La claudicación nunca es normal en un niño. Las causas son muy numerosas y van desde una piedra

en el zapato hasta una manifestación de una neoplasia maligna. Tiene una incidencia en la infancia de 1.8/1 000 nacimientos. La media de edad de aparición es de 4.3 años. La relación hombre/mujer es de 1.7:1 y existe discreto predominio de afectación del lado derecho sobre el izquierdo. En 40% de los casos de sinovitis de cadera existe una enfermedad previa del tracto respiratorio superior. La mayoría de los pacientes experimenta dolor localizado en la cadera pero no siempre la localización de la causa del dolor es la misma que la de la enfermedad.^{1,2}

La marcha o carrera es una acción rítmica, sin esfuerzo aparente, de las extremidades inferiores. El centro de gravedad del niño debe desplazarse con rapidez de delante hacia atrás sobre dichas extremidades, pero tan suavemente que la pelvis y el tronco parecen permanecer fijos. La marcha se divide en dos fases:

ABSTRACT

Purpose. Show the versatility and diagnostic usefulness of ultrasound in evaluating claudication in pediatric patients in different diseases.

Introduction. Claudication at pediatric age has many etiologies depending on the patient's age. It may be conditioned by developmental disorders or alterations in dysplastic hip morphology, inflammatory disease with synovitis, traumatic injury with edema soft tissues or tearing due to muscular contusion or neoformation processes such as

hemangiomas and some muscle or bone tumors.

Material and method. Ultrasound studies of soft tissues and hips were performed on children from 15 days to 10 years of age, with clinical signs of claudication and/or pain in the hip joint. Ultrasounds were taken with a Siemens Antares™ machine with a 3 to 7.5 MHz multi-frequency linear transducer: longitudinal, transverse, and extended field images.

Results. The patients examined were diagnosed with hip dysplasia with 1st, 2nd, and 3rd degree (De Graff) luxation, inflammatory synovitis, Legg-Calvé-Perthes disease, 1st and

2nd degree muscle tears, intermuscular lipoma, postraumatic hematoma, hemangioma and Ewing sarcoma with soft tissue damage.

Conclusions. Ultrasound, due to its versatility, dynamism, no need to sedate the patient, and the low cost of studies in children with claudication, can be used as an initial study method (to determine etiology), and for monitoring and evolution of entities such as hip dysplasia or inflammatory processes.

Key words: pain, limitation of walking, claudication, claudication in pediatrics, diagnostic ultrasound of claudication.

1) sustentación unilateral y 2) oscilación y balanceo. Durante la primera el pie está en contacto con el piso y un miembro soporta todo el peso del cuerpo. La marcha antálgica se caracteriza porque tiene una fase de apoyo muy rápida. En la segunda fase de balanceo el pie no toca el suelo. Cuando la cadera está rígida, es ésta fase la que se acorta por la falta de la movilidad de la articulación de la cadera que acompaña habitualmente a una marcha normal. En este caso es el tronco y la pelvis las que se inclinan hacia adelante.^{1,3}

Como siempre, en medicina, es imprescindible conocer mediante una buena anamnesis el inicio y la duración de la claudicación, si es intermitente, si se relaciona con un traumatismo previo, si se acentúa a lo largo del día (componente mecánico) o si es más intensa por la mañana (componente inflamatorio); si no cambia a lo largo del día. Cómo se sube las escaleras, cómo se corre, qué postura se adopta.

En un niño pequeño puede no apreciarse la claudicación por su marcha no definida pero puede negarse a caminar o a ponerse de pie y pide que se le tome en brazos. Si la claudicación se acompaña de dolor hay que tratar de localizarlo. El dolor bajo de espalda se irradia a los glúteos y a la parte externa del muslo; en cambio, un problema de cadera puede irradiar su dolor a la cara interna de muslo, la ingle o hacia la rodilla.^{1,2}

Las características del dolor son importantes. El dolor constante se relaciona más con tumores o infecciones y el producido por movilizaciones está más relacionado con las causas inflamatorias. Puede suceder que el dolor de una extremidad inferior o la

claudicación sean los síntomas de una enfermedad general como leucemia, afectación renal crónica, hiperparatiroidismo, etcétera. Se deben de realizar pruebas de laboratorio aunque no suelen ser muy concluyentes: hemograma con velocidad de sedimentación, PCR y ANA, así como hemocultivo, estudio de líquido sinovial obtenido por artrocentesis con recuento celular y cultivo, entre otras.

Material y método

Se realizaron estudios de ultrasonido de partes blandas y cadera en niños con rango de edad entre 15 días de nacidos y 10 años de edad, con datos clínicos de claudicación o dolor en la articulación de la cadera. Los estudios se efectuaron con equipo de ultrasonido Siemens Antares® utilizando un transductor lineal multifrecuencia de 3 a 7.5 MHz. Se obtuvieron imágenes longitudinal, transversal y de campo extendido.^{2,4}

Métodos de evaluación

Los métodos de evaluación de un infante que claudica o tiene limitación para la marcha, que puede manifestar dolor a la deambulación o a la exploración física, pueden incluir:

- Radiografías simples de pelvis y cadera.
- Ultrasonido de articulaciones coxofemorales y de otras articulaciones o estudios especializados como la tomografía computada, la resonancia magnética y la medicina nuclear.

Resultados

En los pacientes examinados (ambos sexos) se diagnosticaron: displasia de cadera con luxación en grados 1, 2 y 3 de De Graff, sinovitis inflamatoria, sinovitis transitoria de cadera, enfermedad de Legg Calve Perthes, desgarrar muscular grados I y II, abscesos, lipoma intermuscular, hematoma postraumático, hemangioma y tumoración de Ewing con afección de partes blandas, entre otros.

Para fines didácticos se delimitaron tres grandes grupos etiológicos de claudicación en la infancia, dependiendo de la edad:

Grupo 1. Afección de cadera entre los 0 y los 5 años de edad.

- Displasia de cadera.
- Luxación congénita.
- Fracturas ocultas.
- Parálisis cerebral.
- Artritis séptica.
- Osteomielitis.
- Discitis.^{1,3-5}

Grupo 2. Afección de cadera entre los 5 y los 10 años de edad.

- Sinovitis transitoria de cadera.
- Enfermedad de Legg-Calve-Perthes.
- Discitis.
- Artritis reumatoide juvenil.
- Enfermedad de Osgood Schlater.
- Enfermedad de Sever (calcáneo).
- Osteocondritis de rótula.
- Condromalacia de rótula.
- Fractura de rótula.^{1-3,5}

Grupo 3. Afección de cadera entre los 10 y los 15 años de edad.

- Luxación congénita de cadera inadvertida.
- Piomiositis.
- Epifisiolisis de cabeza femoral.
- Condrocitis o coxitis laminar.
- Osteoporosis idiopática juvenil.
- Espondilolisis y listesis.
- Artritis séptica.¹⁻⁵

Discusión

Luxación congénita de cadera

El paciente tiene historia familiar de luxación congénita de cadera, ocurre con el primer nacimiento. Se asocia con oligohidramnios y canal de parto estrecho. Puede existir deformidad de pies y moldeamiento craneal. La luxación congénita de cadera se presenta de 1.5 a 2.0 por cada 1 000 nacidos vivos. En los casos de

subluxación hasta en 10 por cada 1 000 nacidos vivos. Se menciona una relación entre sexos, con predominio femenino de 5:1 con respecto al masculino; además, asociación con embarazo prolongado y presentación pelviana.^{1,3,6,7}

Para el estudio de la luxación se ha establecido el siguiente método de evaluación:

Líneas de medición de la cadera

- Línea de base.
- Línea de la raíz cartilaginosa.
- Línea de raíz ósea.
- Anillo óseo superior discretamente redondeado.
- Ángulo alfa.
- Ángulo beta.⁶

Se consideran anormales un ángulo alfa menor de 50 y un ángulo beta mayor de 60^{6,7} (figura 1; imagen 1).

Asimismo, se han establecido diversas vistas o proyecciones (imágenes 2a, 2b, 2c y 2d) y se les designó un valor apreciativo para determinar las características de la cadera entre normal, con ligamentos laxos o luxación completa; con deformidad del acetábulo y

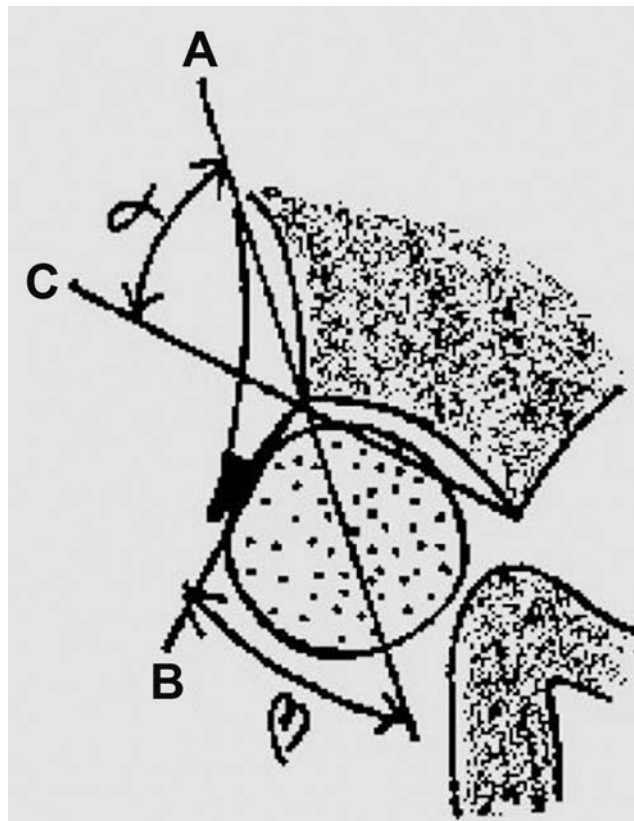


Figura 1. Esquema que muestra la relación de las estructuras óseas de la articulación coxofemoral y las líneas y ángulos a trazar.

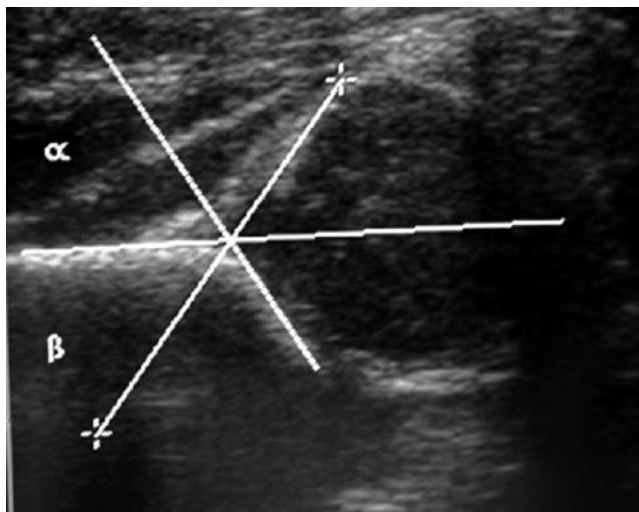


Imagen 1. Representación ecográfica de líneas y ángulos a trazar.

desplazamiento de la cabeza femoral como se muestra en el cuadro I. Se establecieron los diferentes tipos de cadera según las alteraciones encontradas en la medición de los ángulos (de Graff) (véase cuadro II) como se describe a continuación:⁷

Tipo I
Ia y Ib son normales (imagen 3).

Tipo II
IIa. Retraso en la osificación hasta 3 meses.
IIb. Déficit de maduración de más de 3 meses (imagen 4).
IIc. El cótilo pierde cobertura, cadera en zona crítica.
IId. Cadera descentrable, techo insuficiente.

Tipo III
III a. Techo de fibrocartílago proximal desplazado, desplazamiento de la cabeza proximal, verticalización del cótilo; ecogenicidad normal aunque los valores sean iguales o peor que el III b.
III b. Compromiso tensión -compresión. Cambios de ecogenicidad. y valores angulares correspondientes al grupo (imagen 5a y 5b).

Tipo IV
Cadera francamente luxada. No hay cobertura ósea: estructuras del cótilo continuas con el supraacetábulo. Cabeza alta y lateralizada (imágenes 6a y 6b).^{6,7}



Imagen 2. Diversas posiciones para evaluar la articulación coxofemoral en sentido longitudinal (a) y transversal en posición neutra (b), con flexión (c) y en abducción forzada para determinar la luxación de cadera (d).

Cuadro I. Evaluación de la cadera en las diversas proyecciones para determinar la anormalidad

Vistas	Normal	Laxa	Subluxada	Luxada
Coronal neutra	N	N	A	A
Coronal flexión	N	N	A	A
Coronal flexión vista posterior	N	N-A	A	A
Transversal flexión	N	N-A	N-A	A
Transversal neutra	N	N	A	A

N = normal; A = anormal.

Cuadro II. Clasificación de De Graaf para la determinación del tipo y grado de luxación congénita de cadera

Cadera	Tipo	Ángulo alfa	Ángulo beta
I	a	Mayor de 60	Menor de 55
I	b	Mayor de 60	Mayor de 55
II	a-b	50-59	Mayor de 55
II	c	43-49	70-77
II	d	43-49	Mayor de 77
III	a	Menor de 43	Mayor de 77
III	b	Menor de 43	Mayor de 77
IV	---	Menor de 43	Mayor de 77

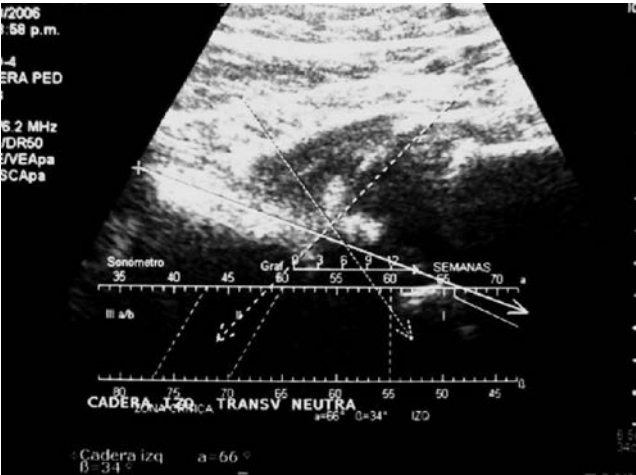


Imagen 3. Hallazgos ultrasonográficos en la luxación de cadera grado 1: moldeamiento óseo adecuado, promontorio óseo discretamente redondo, ángulo alfa > 60°, ángulo beta < 55°.

Fracturas ocultas

Si se sospecha su existencia se recomienda el examen físico del niño durante el sueño, éste reacciona con dolor al palpar la parte afectada. Hay que comprobar si existe disimetría de miembros inferiores, hay que buscar lesiones en la piel como hematomas, magulladuras o quemaduras que sugieran algún tipo de maltrato.

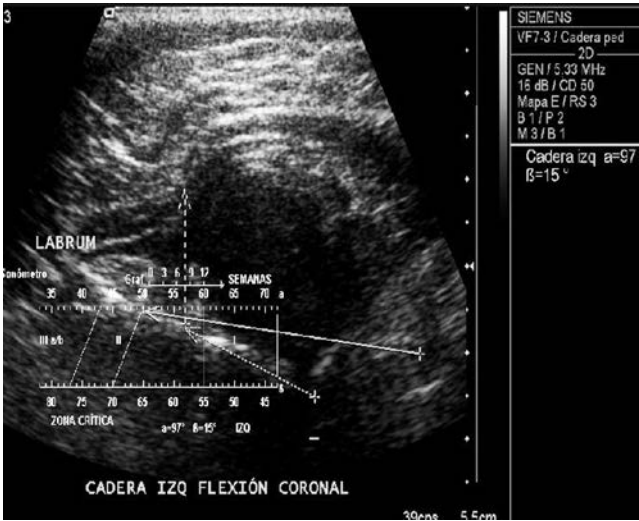


Imagen 4. Hallazgos en la luxación grado II: moldeamiento óseo deficiente, promontorio óseo redondo, cobertura de la cabeza femoral, maduración ósea retardada más de 3 meses.

La condición más frecuente por la que un niño rehúsa a permanecer de pie o claudica es algún traumatismo que puede pasar desapercibido, cuyas lesiones superficiales sean imperceptibles pero con fracturas sutiles en cadera, fémur y tibia, principalmente^{3,8} (imágenes 7a, 7b, 7c, 7d y 7e).

Sinovitis de cadera

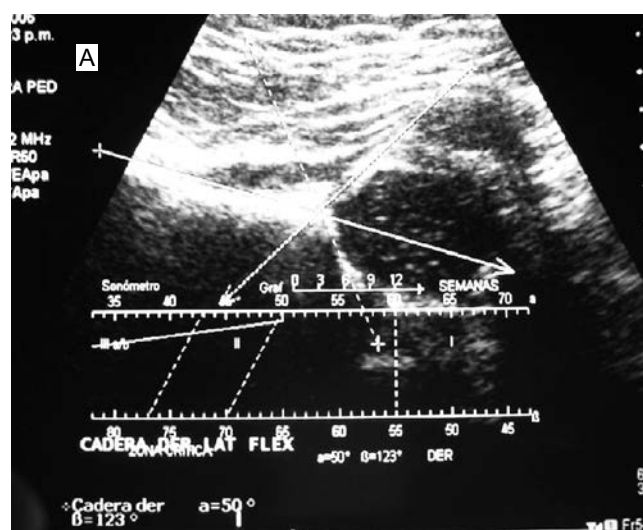
Se considera una artritis estéril y se le asocia con infecciones en otras partes del cuerpo, principalmente del tracto respiratorio superior, por mecanismo inmunológico. Los principales microorganismos causales son salmonela, shigella, yersinia y campilobacter. Puede ser condicionada también por virus: adenovirus, rubéola, hepatitis B, parotiditis, virus EB. En ocasiones requiere tratamiento con antibióticos y drenaje de colección^{9,10} (imágenes 8a, 8b, 8c y 8d).

Sinovitis transitoria de cadera

Denominada también coxitis fugaz es un trastorno pasajero que se presenta en niños previamente



Imágenes 5a y 5b. Hallazgos ultrasonográficos en luxación tipo III: ángulo alfa menor de 43° , techo acetabular desplazado, cabeza femoral sobresale a la cavidad acetabular, disminución en la ecogenicidad de la cabeza femoral.



Imágenes 6a y 6b. Hallazgos por ultrasonido en luxación tipo IV: ángulo alfa de 50° , ángulo beta mayor de 70° , pérdida del techo acetabular, protusión de la cabeza femoral mayor de 50% de borde acetabular.

sanos; ocurre entre los 2 y los 10 años de edad, puede existir antecedente de infección de vías aéreas superiores.

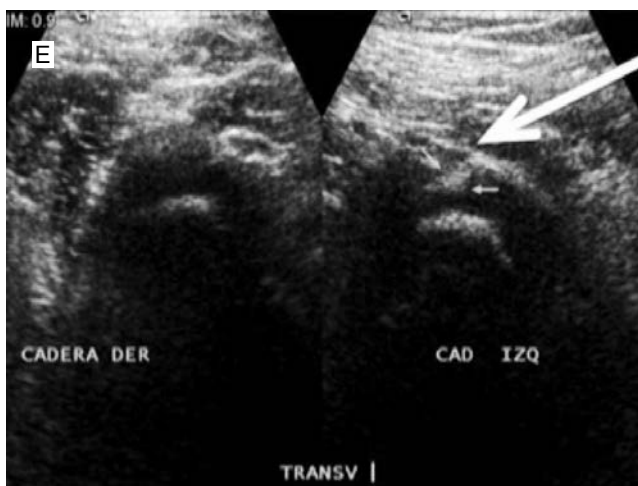
El cuadro clínico se manifiesta con dolor, claudicación y limitación de movimientos. Se considera un proceso autolimitado de 7 a 10 días, mejora con reposo en cama, calor local y antiinflamatorios (imágenes 9a y 9b). De 5 a 15% de los casos pueden evolucionar a osteonecrosis como la enfermedad de Legg Calve Perthes. (ELCP).^{9,10-12} Se debe recordar que existen dos formas de presentación de la ELCP, la potencial y la verdadera. En la forma potencial el estrés y el cizallamiento no son lo suficientemente fuertes para causar la fractura del hueso subcondral debilitado por la isquemia; en la forma verdadera ocurre todo lo contrario. De hecho, la forma potencial causa pocos o ningún síntoma y esto la convierte en la forma más

difícil de diferenciar de la sinovitis transitoria de la cadera. La literatura reporta que entre 5 y 30 % de los pacientes con sinovitis transitoria podría desarrollar, en un momento determinado, ELCP.^{11,12}

Enfermedad de Legg Calve Perthes

Generalmente produce alteraciones radiológicas a los 2 o 3 meses de evolución, que consisten en:

- Aumento de la distancia articular de la cabeza femoral y el acetábulo.
- Disminución del tamaño de epífisis con aumento en la densidad.
- Fractura subcondral de la cabeza femoral (signo de Gage, imágenes 10a, 10b, 10c y 10d).
- Los hallazgos tardíos se manifiestan como fragmentación de la cabeza, quistes subcondrales,



Imágenes 7a, 7b, 7c, 7d y 7e. Radiografías de pelvis en posición neutra y abducción forzada. Muestran discreto aumento de volumen en partes blandas de la cadera izquierda, no se identifican fracturas. El estudio de ultrasonido muestra irregularidad con aumento de la ecogenicidad y discontinuidad cortical por fractura del labrum superior.

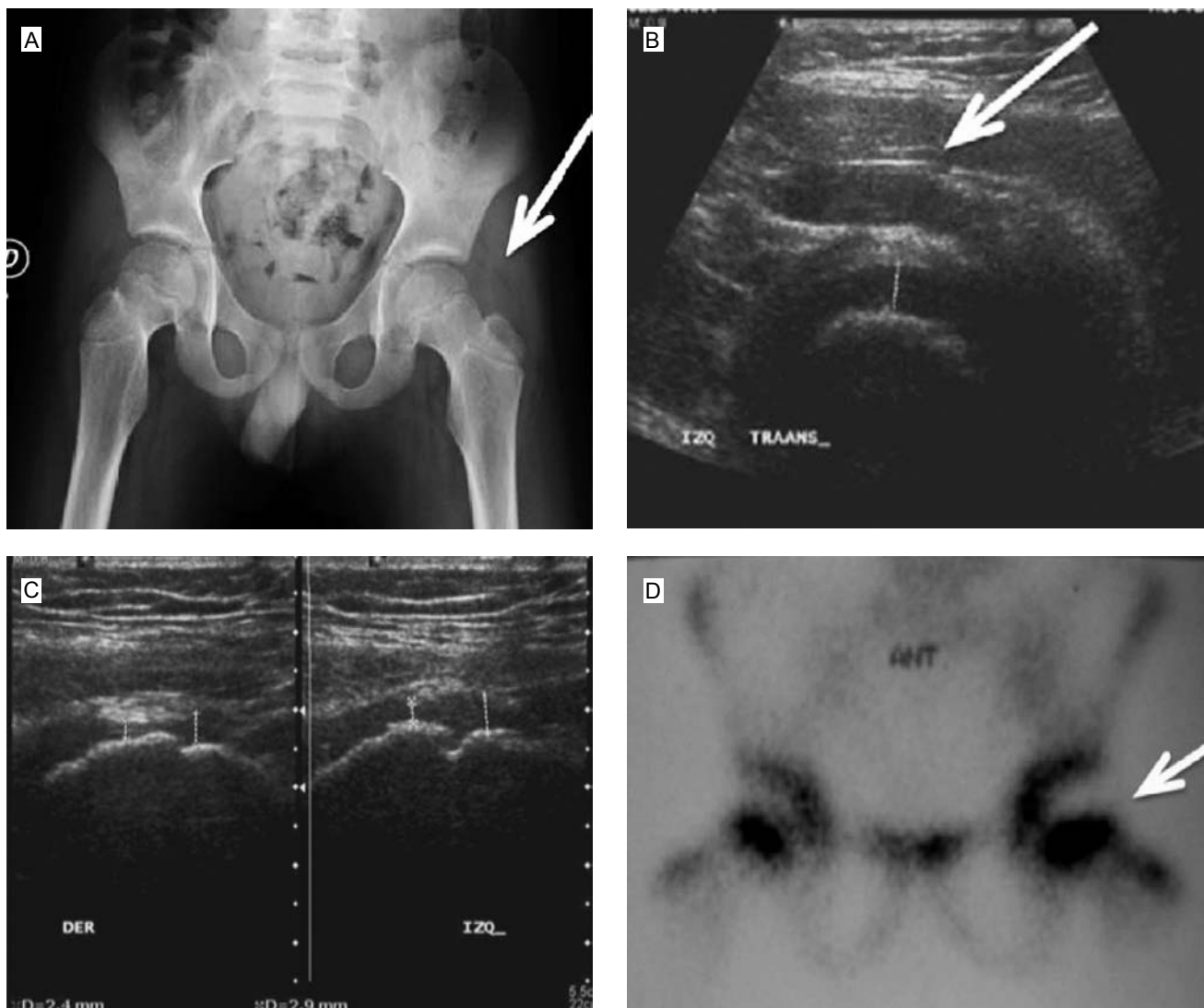


Imagen 8. Radiografía de pelvis (a) que muestra asimetría de los tejidos blandos, con aumento de volumen en el lado izquierdo. Las imágenes de ultrasonido, (b) y (c), muestran aumento del líquido intraarticular así como en los tejidos blandos adyacentes. La gammagrafía ósea muestra incremento de captación del radiofármaco en la cadera confirmando el diagnóstico de sinovitis (d).

ensanchamiento del cuello y luxación lateral del fémur (imagen 11).

Estudios de gammagrafía presentan, habitualmente, disminución en la captación.^{6,12,13}

Epifisiolisis de la cabeza femoral

Se presenta generalmente en adolescentes obesos. Los síntomas son dolor de cadera, glúteo o rodilla. Se debe a un desplazamiento epifisio-metafisiario abajotras y puede tener una presentación aguda en caso de traumatismo. Tiene curso crónico ligado a afección del cartílago de crecimiento. En 80% de los casos se presenta con acortamiento de la extremidad con rotación externa del pie; el diagnóstico se realiza con radiografías pero el ultrasonido también permite identificar los cambios mínimos de desplazamiento^{15,16} (imágenes 12a, 12b y 12c).

Sarcoma de Ewing

Otras etiologías que pueden manifestarse con claudicación y molestias para la marcha incluyen las lesiones tumorales, entre otros el sarcoma de Ewing, que pueden incluso confundirse con osteosarcoma o lesión metastásica. Suele presentarse como un tumor pélvico o como afectación a la metáfisis proximal del fémur^{17,18} (imágenes 13a, 13b, 13c y 13d).

Enfermedad de Osgood Schlatter

Es un proceso común en niños de los 8 años hasta los adolescentes deportistas; se presentan con dolor selectivo sobre la tuberosidad anterior de la tibia. Se produce por microtraumatismos sobre el cartílago de crecimiento. Los síntomas ceden cuando la tuberosidad tibial se fusiona hacia los 14-16 años. Mejora también

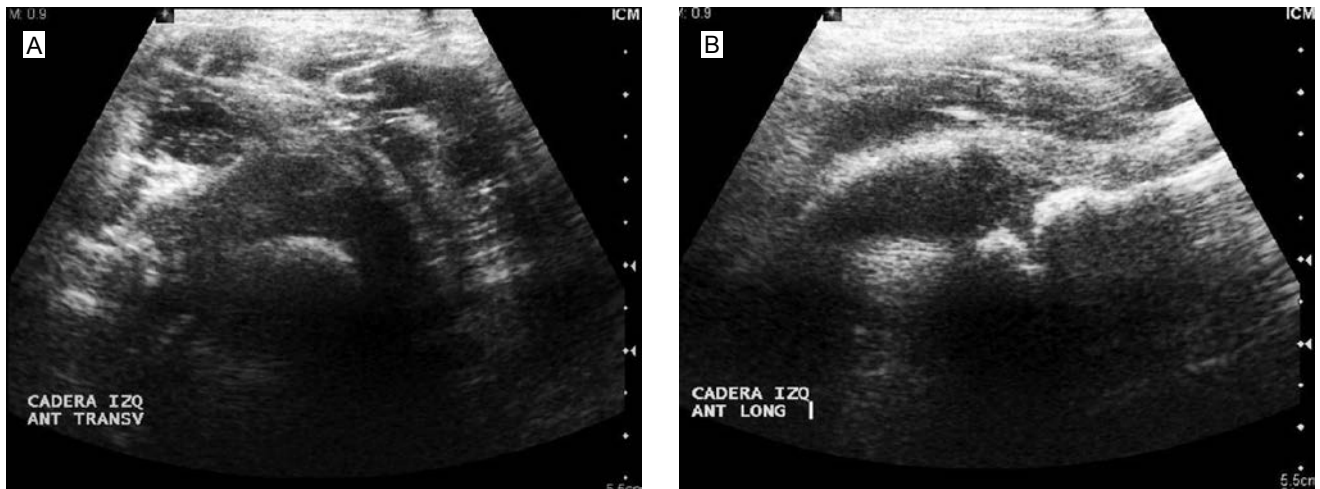


Imagen 9. Ultrasonido en imagen transversal que muestra la afectación a los tejidos blandos: patrón heterogéneo por proceso inflamatorio con involucramiento intraarticular (a). En la imagen longitudinal se identifica la afección intraarticular y ósea con cambios discretos de irregularidad en la cortical de la cabeza femoral (b).

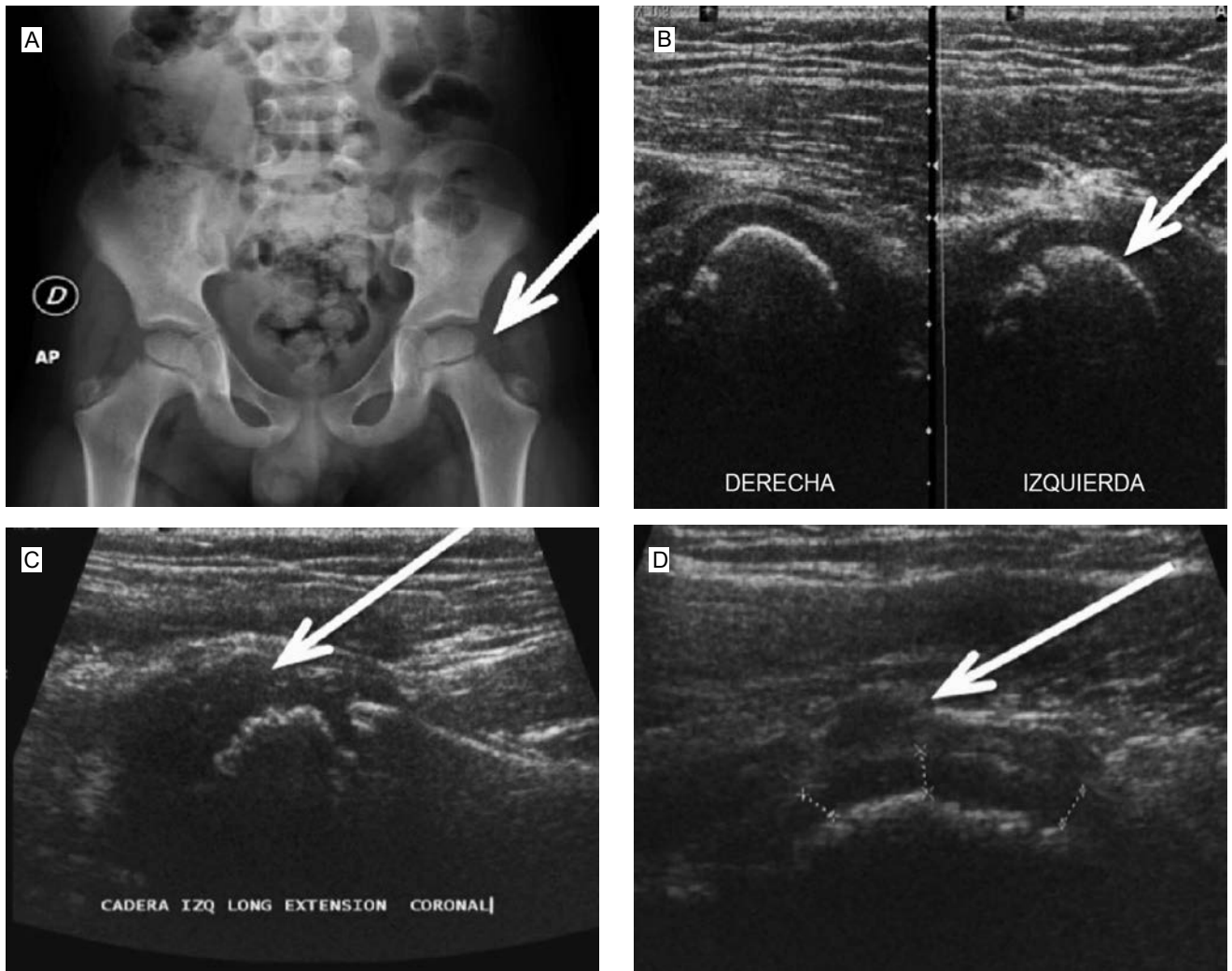


Imagen 10. Imagen radiológica de pelvis con cambios de irregularidad en la superficie de la cabeza femoral izquierda (a). Las imágenes de ultrasonido, (b), (c) y (d), muestran mejor la irregularidad y deformidad de la cabeza femoral, incluso con afección a tejidos blandos.



Imagen 11. Radiografía de pelvis con cambios crónicos de enfermedad de Legg Calve Perthes bilateral y coxa vara.

al disminuir la actividad deportiva (imágenes 14a, 14b y 14c).

Otras lesiones, que se presentan en la cadera o en la extremidad inferior, que se manifiestan con dolor referido a la cadera y marcha claudicante incluyen: traumatismo y lesiones rotulianas, hematomas y osteonecrosis de los huesos del pie, entre otras.

Conclusiones

El ultrasonido en el niño con claudicación puede realizarse como método de estudio inicial, sobre todo ante la sospecha de dolor en cadera. Ayuda a establecer un diagnóstico para la solicitud de otros estudios convenientes y específicos para determinar las causas de la enfermedad y permite el seguimiento y evolución de afecciones como la displasia de cadera o los procesos inflamatorios. Sirve, a su vez, como método de diagnóstico mediante biopsia o de tratamiento con aspiración de contenido líquido o hemático en algunas de las lesiones mencionadas. Además cabe destacar su versatilidad, dinamismo, no sedación del paciente y bajo costo, entre otros.

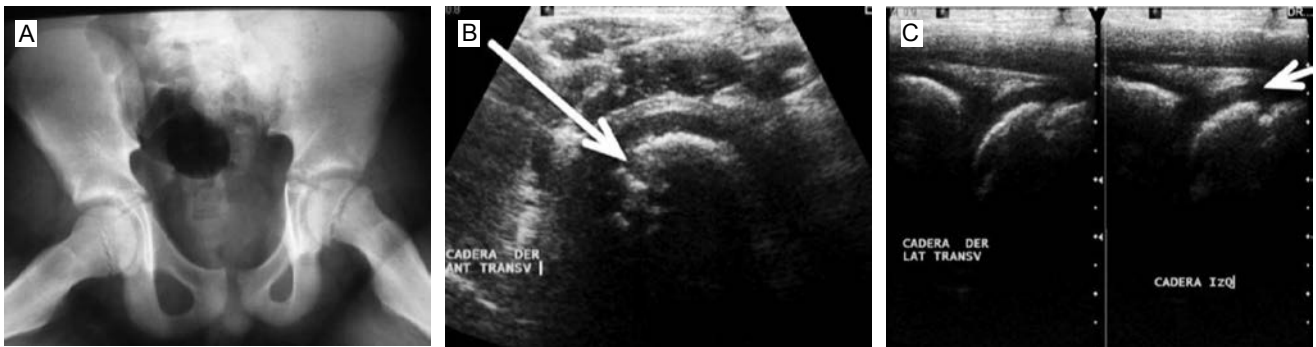


Imagen 12. Se identifican las posiciones variantes en que se debe valorar la cabeza femoral ante sospecha de desplazamiento (a). Las imágenes de ultrasonido permiten valorar de manera comparativa la posición de las cabezas femorales y determinar el desplazamiento de las mismas aún en etapa inicial (b) y (c). La imagen radiográfica en etapa ya establecida define la luxación por deslizamiento de la cabeza femoral.



Imagen 13. Imagen radiológica que muestra irregularidad en la densidad de la rama iliopúbica derecha, con zonas radiolúcidas y reacción perióstica (a). El ultrasonido (b) muestra el aumento de volumen de los tejidos blandos y la irregularidad cortical. La tomografía computada (c) define mejor la destrucción ósea mientras que la resonancia magnética (d) caracteriza la afectación ósea y de los tejidos blandos.



Imagen 14. Fotografía (a) que muestra aumento de volumen en los tejidos blandos a nivel del tubérculo tibial anterior. El ultrasonido (b) muestra irregularidad de la cortical a nivel del tubérculo con aumento de volumen de los tejidos blandos. La radiografía (c) muestra la avulsión del tubérculo.

Referencias

1. Fisher SU, Beattie TF. The limping child: epidemiology, assessment and outcome J Bone Joint Surg [Br] 1999;81:1029-34.
2. Sonography of the painful hip children: 500 consecutive cases. Am J Roentgenol 1989;3:579-82.
3. Hensinger RN. Cojera o claudicación. Clínicas Pediátricas de Norteamérica. Problemas ortopédicos comunes. Interamericana McGraw Hill, 1986;6:1415-1424.
4. Ecografía dinámica de caderas; una nueva arma para el pediatra. Archiv Argent Pediatr 1991;4:219-24.
5. Benaroch TE. Pitfalls in Pediatric Orthopedic Trauma: The Limping Child. The Canadian Journal of CME 2001;29:137.
6. Dimeglio A. Diagnóstico precoz de la luxación congénita de la cadera. En: Saurams Medical Eds. Ortopedia Infantil Cotidiana. Barcelona: Masson, 1991:410-411.
7. Cabrera-Álvarez C, Santana-Iglesias O, Alsina Tul LE, Denis Reybravo L. Asimetría de pliegues, signo equívoco para el diagnóstico de la Displasia del Desarrollo de la Cadera. Instituto Superior de Ciencias Médicas de la Habana Facultad de Ciencias Médicas Manuel Fajardo. Tesis 2007.
8. John SD, Moorthy ChS, Swischuk LE. Expanding the concept of the Toddler's fracture. Radiographics 1997;17:367-376.
9. Marchal GJ, Van Holsbeeck MT, Raes M, Favril AA, et al. Transient Synovitis of the Hip in Children: Role of US Radiology 1987;162:825-828.
10. Robben SGF, Lequin MH, Diepstraten AFM, Den Hollander JC, Entius CAC, Meijardi M. Anterior Joint Capsule of the normal hip and in Children with Transient synovitis: US study with Anatomic and Histologic Correlation Radiology 1999;210:499-507.
11. Tohru F, Yoshitaka K, Shiqueo S, Shiqueo U, Takayuki T. Ultrasonography in transient synovitis and early Perthes Disease. J Bone Joint Surg 1991;4:635-9.
12. Álvarez-López A, Puentes-Álvarez A, García Lorenzo Y. Relación entre sinovitis de cadera y enfermedad de Legg Perthes. Archivo Médico de Camagüey 2004;8, ISSN 1025-0255. Hospital Pediátrico Provincial Docente iEduardo Agramonte Piñañ
13. US of the Painful Hip in Childhood: Diagnostic Value of Cartilage Thickening and Muscle Atrophy in the Detection of Perthes Disease Radiology 1998;208:35-42.
14. Merino Arribas JM, Carpintero Martin I, Marrero Calvo M y cols. Osteomielitis aguda: características clínicas, radiológicas, bacteriológicas y evolutivas. An Pediatr (Barc) 2001;55: 20-24.
15. Boles CA, El-Khoury GY. Slipped Capital Femoral Epiphysis. Radiographics 1997;17;4:809-823.
16. Dregghorn CR, Knight D, Mainds CC, Blockey NJ, Orth MCH. Slipped upper femoral epiphysis. A review of 12 years of experience in Glasgow (1972-1983). J Pediatr Orthop 1987;7:283-287.
17. Mut R, Gómez-Fernández J, Ramírez Latorre O, Vallcanera-Calatayud A. Manifestaciones radiológicas infrecuentes del sarcoma de Ewing en la infancia Radiología 2009;51:63-70.
18. Rodríguez-Rodríguez C, Jiménez Arguedas G, Guillén Jiménez R, Barranles Zamora JC. Reporte de un caso de osteosarcoma metastático. Acta pediátr costarric [online] 2003;17:56-59.

Dra. Paula Cristina Calleros Moreno*
Dr. Ignacio Cano Muñoz*

Sarcoma de Ewing. Reporte de casos en el Hospital San José, Tec de Monterrey y revisión bibliográfica

RESUMEN

Objetivo. Revisión de los casos de sarcoma de Ewing, diagnosticados por el departamento de Radiología e Imagen del Hospital San José, Tec de Monterrey, desde 1994 hasta 2009. Se analizaron las manifestaciones radiológicas y los principales sitios de presentación además de realizar una revisión bibliográfica del tema.

Material y métodos. Estudio retrospectivo de 9 pacientes con sarcoma de Ewing (6 hombres y 3 mujeres) diagnosticados entre los 4 y 23 años de edad. Análisis

de sus formas de presentación y de los hallazgos radiológicos (radiografía, tomografía computada y resonancia magnética).

Resultados. Se identificaron 9 pacientes con diagnóstico de sarcoma de Ewing; sitio de presentación predominante hacia la pelvis y región sacroilíaca y, en segundo lugar, el miembro inferior. Se diagnosticó un caso de sarcoma de Ewing extraóseo así como uno costal: tumor de Askin.

Conclusiones. El sarcoma de Ewing es la segunda causa de tumoraciones óseas en pacientes pediátricos. Ante la

sospecha deberán realizarse estudios de gabinete para una mejor valoración. En la actualidad se evalúa mediante radiografía simple pero la resonancia magnética y la tomografía computada tienen mayor utilidad pues determinan la anatomía y la extensión de las lesiones óseas; asimismo, sirven como base para la planeación del tratamiento.

Palabras clave: sarcoma de Ewing, tumores óseos, tumores en la infancia.

Continúa en la pág. 226

*Departamento de Radiología e Imagen del Hospital San José, Tec de Monterrey
Av. Ignacio Morones Prieto # 3000 pte. Col. Doctores, 74710, Monterrey, N.L.
Copias (copies): Dra. Paula Cristina Calleros-Moreno. E-mail: dra.paula.calleros@gmail.com;
Dr. Ignacio Cano-Muñoz: icanomi1@hotmail.com

Introducción

En nuestro hospital, por ser de privado, no se atienden muchos pacientes con sarcoma de Ewing; no obstante, se nos permitió hacer un estudio de varios pacientes con diferentes localizaciones de la afección y así analizar, por medio de diferentes métodos de imagen, los parámetros del sarcoma de Ewing. El sarcoma de Ewing (SE) es el segundo tumor óseo primario maligno más frecuente de la edad pediátrica después del osteosarcoma, con una incidencia anual aproximada de 1.7 casos por cada millón de niños debajo de los 15 años de edad.

Objetivo

Mostrar las diferentes presentaciones de los casos SE diagnosticados por el departamento de Radiología e Imagen desde 1994 hasta 2009. Se analizan las manifestaciones radiológicas y los principales sitios de presentación. Revisión bibliográfica.

Material y métodos

Diseño: se trata de un estudio, observacional, retrospectivo y descriptivo. Es un estudio sin riesgos por tratarse de un estudio observacional y retrospectivo.

Metodología: pacientes con diagnóstico de sarcoma de Ewing (tumor neuroectodérmico primitivo, TNEP) diagnosticados durante el periodo comprendido entre 1994 y 2009 en el Hospital San José Tec de Monterrey.

Materiales: se analizaron imágenes a través del sistema RIS/PACS Kodak[®] Healthcare, así como in-

ABSTRACT

Purpose. Review of cases of Ewing's sarcoma diagnosed by the Hospital San Jose Tec de Monterrey radiology and imaging department from 1994 through 2009. We analyzed radiological manifestations and the main sites of presentation, in addition to conducting a bibliographic review of the topic.

Material and methods. Retrospective study of 9 patients with Ewing's sarcoma (6 men

and 3 women) diagnosed at between 4 and 23 years. Analysis of forms of presentation, radiological findings (x-rays, computed tomography, and magnetic resonance).

Results. Nine patients were identified with diagnosis of Ewing's sarcoma; site of presentation predominantly around the pelvis and sacroiliac region, and in second place the lower limb. One case of extraosseous Ewing's sarcoma was diagnosed, as well as one costal: Askin's tumor.

Conclusions. Ewing's sarcoma is the second leading

cause of bone tumors in pediatric patients. When it is suspected, clinical studies should be performed to achieve a better assessment. Today it is evaluated by simple x-rays, but magnetic resonance and computed tomography are more useful because they determine the anatomy and extent of bone lesions; also, they provide the basis for planning treatment.

Key words: Ewing's sarcoma, bone tumors, tumors in childhood.

formación a través del archivo clínico del Hospital San José Tec de Monterrey.

Se identificaron 9 pacientes con SE (6 hombres y 3 mujeres) diagnosticados entre los 4 y los 23 años de edad. *Criterios de inclusión:* pacientes con diagnóstico de SE y confirmación por Patología.

Criterios de exclusión: pacientes con diagnóstico de SE pero sin confirmación. Se realizó un análisis de sus formas de presentación y los hallazgos radiológicos por diferentes métodos de imagen (radiografía, tomografía computada y resonancia magnética). Además, se dio seguimiento al manejo terapéutico o quirúrgico de los pacientes.

Resultados

La edad media de presentación fue 14.8 años (rango 4 a 23 años). El predominio por género fue masculino (3:1) sobre el femenino (cuadro I, figura 1). Los sitios de presentación más comunes fueron la pelvis y la articulación sacroilíaca, seguidos de la extremidad in-

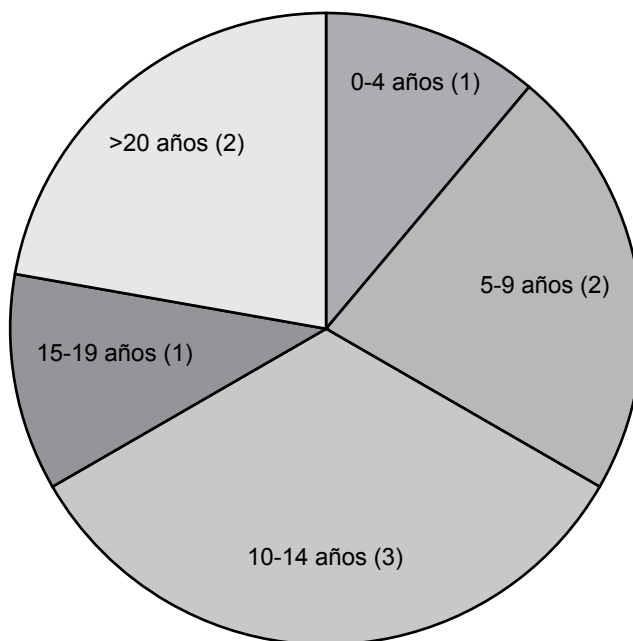


Figura 1. Distribución por edades.

Cuadro I. Sitios de localización del sarcoma de Ewing

Sitio	#
Extraóseo	1
Pelvis	2
Tibia	1
Fémur	1
Huesos de la mano	1
Articulación sacroilíaca	1
Costillas (Askin)	1
Peroné	1

ferior, incluyendo fémur, tibia y peroné. En el cuadro II se presentan todos los casos analizados clasificados por localización, tratamiento y presencia o no de metástasis.

Presentación de casos

Caso 1. Paciente masculino de 8 años de edad con cuadro de claudicación del miembro inferior izquierdo. Presentó aumento gradual de volumen de los tejidos en la región pélvica del lado izquierdo.^{1,2} Su estudio

Cuadro II.

Sexo	Edad	Sitio	Tratamiento	Metastasis
femenino	22	Extraoseo muslo	tumorectomia	No
masculino	4	Femur distal	Desconocido	Desconocido
masculino	23	Articulación sacroiliaca derecha	Quimioterapia: Imatinib 400mg diarios	Oseas, pulmonares
masculino	15	Askin (parrilla costal)	Quirúrgicos, con resección parrilla costal; quimioterapia: Vepesid, Ifoxan, Mesna	Oseas, Pulmon, Sistema nervioso central.
Femenino	12	Peroné proximal	Quirúrgico, quimioterapia: Vepesid, ifoxan, mesna	No
Masculino	8	Ramas Ilio e isquiopubicar derechas.	Quirúrgico y quimioterapia: Vincristina, Actinomisin, Mesnil, Ifomida	
femenino	14	tibia	Desconocido	pulmon
Masculino	13	Mano	Desconocido	
masculino	8	pelvis	desconocido	

inicial de diagnóstico fue la radiografía de la articulación coxofemoral correspondiente identificando afectación ósea con aumento de la densidad, permeable, que involucraba al hueso ilíaco y se extendía a la articulación sacroilíaca; aumento de volumen en los tejidos blandos (imagen 1).

Caso 2. Paciente masculino de 8 años de edad con dolor a la deambulación y claudicación de la extremidad inferior derecha. Aumento de volumen en la región ilio e isquiopúbica. La radiografía de pelvis reveló afección ósea con disminución de la densidad, reacción perióstica^{1,2} y afectación de partes blandas. El diagnóstico se complementó con resonancia magnética y tomografía de pelvis (imágenes 2a, 2b y 2c).

Caso 3. Masculino de 4 años de edad, con dolor en rodilla derecha y datos de claudicación; además, cuadro de febrícula. Presentó aumento discreto de volumen en los tejidos blandos de la región interna de la rodilla. En estudio de radiología simple se identificaron cambios irregulares en el hueso cortical del fémur distal con áreas radiolúcidas, por lo que había que descartar osteomielitis. Se efectuaron estudios de Medicina Nuclear con datos no concluyentes para osteomielitis *versus* tumor. Se realizó toma de biopsia y se diagnóstico sarcoma de Ewing (imágenes 3a, 3b, 3c y 3d).

Caso 4. Paciente masculino de 15 años que presentó lesiones con aumento de volumen en los tejidos blandos del cráneo. Presentó, además, tumoración en la región de la parrilla costal izquierda. Se iniciaron estudios con radiografías simples de cráneo y tórax (imágenes 4a y



Imagen 1. Lesión ósea con patrón radiodenso heterogéneo, involucra ilíaco y articulación sacroilíaca, con un componente de tejidos blandos muy importante.

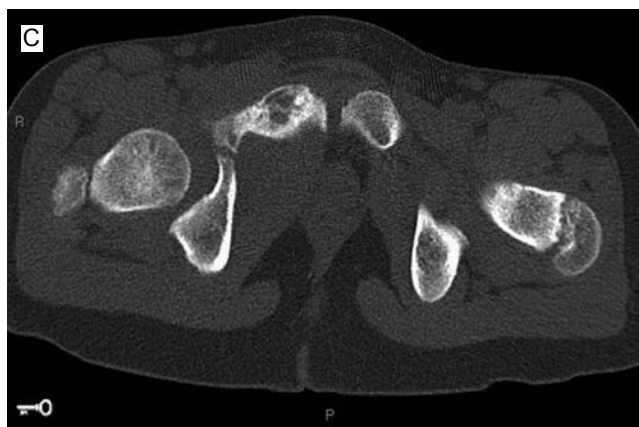
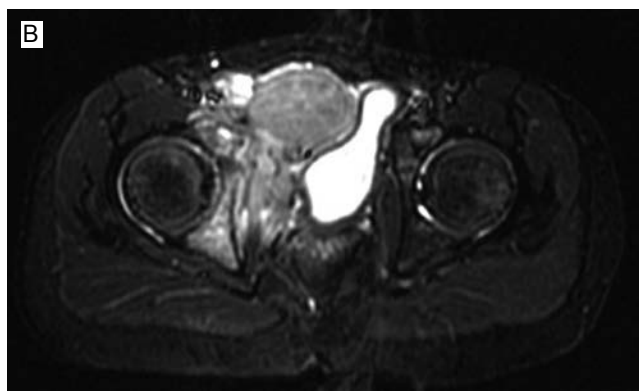


Imagen 2. Radiografía simple: lesión en ramas ilio e isquio-púbica derechas con lesiones líticas y reacción perióstica en hojas de cebolla; afectación de tejidos blandos (a). Resonancia magnética simple de pelvis: se observa componente de tejidos blandos que rechazan la vejiga hacia la izquierda (b). Tomografía que corrobora el componente óseo de tipo lítico y el aumento de volumen de los tejidos blandos adyacentes (c).

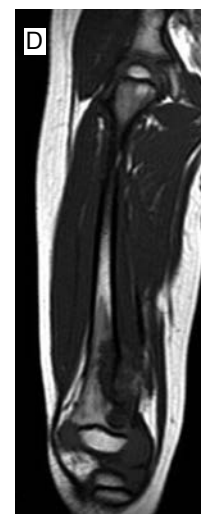


Imagen 3. Radiología simple que muestra patrón heterogéneo con reacción cortical y áreas radiolúcidas en la cavidad medular del fémur distal; hay aumento de volumen de los tejidos blandos (a). Gammagrafía ósea:^{7,8,9} se observa captación intensa del radiofármaco en la región anteromedial del fémur con aumento de volumen de la estructura ósea (b). Resonancia magnética: se observa la lesión destructiva del hueso en la región submetafisiaria del fémur con afectación a los tejidos blandos (c).

4b). El paciente tuvo crisis convulsivas por lo que se le realizaron tomografías de cráneo y de tórax ante la evidencia de lesiones de aspecto osteolítico en el cráneo y destrucción ósea de arcos costales con aumento de volumen de los tejidos blandos en el tórax (imágenes 5a, 5b y 5c). En estudio posquirúrgico de resección de la lesión costal se le diagnosticó tumor Askin en parrilla costal³ y sarcoma de Ewing (tumor neuroectodérmico primitivo) con lesiones metastásicas en el cráneo, el sistema nervioso central y en el pulmón. El paciente ha recibido múltiples tratamientos quirúrgicos (resección de 6 costillas: 5-6-7o arcos costales totales, 8-9-10o

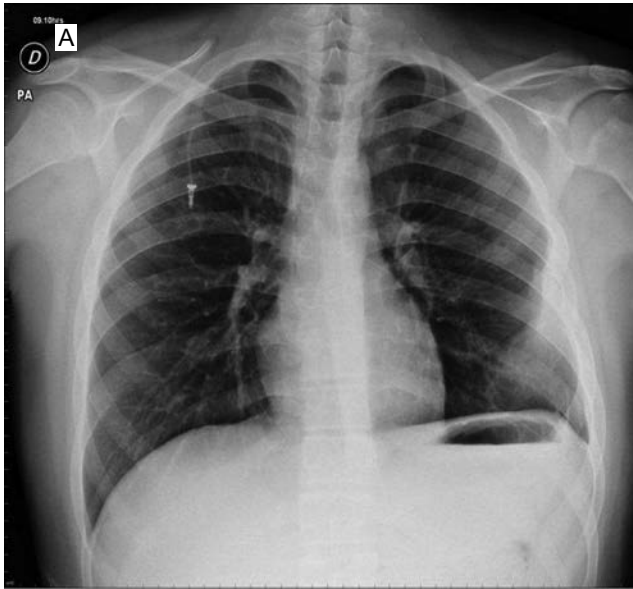


Imagen 4. Radiografía de tórax: componente lítico de las costillas izquierdas 5, 6 y 7 con componente de tejidos blandos hacia adentro de la caja torácica (**a**). Radiografía de cráneo lateral: lesiones líticas metastásicas en el cráneo (**b**).

parcial) y quimioterapia con etopósido, ifosfamida y mesna (imagen 6).

Caso 5. Paciente masculino de 12 años con cuadro clínico de dolor vespertino en tercio proximal de la pierna izquierda. En la radiografía inicial en placa simple se identificó lesión en la cabeza del peroné con un componente lítico y reacción perióstica, así como afección de los tejidos blandos (imagen 7). Se realizó resonancia magnética ante la sospecha de oteomielitis y se identificó lesión destructiva del hueso con componente de tejido blando.⁴ La biopsia ósea (imágenes 8a, 8b y 8c) determinó el diagnóstico de sarcoma de Ewing.

Discusión

El sarcoma de Ewing (SE) es el segundo tumor óseo primario maligno más frecuente de la edad pediátrica después del osteosarcoma, Su incidencia anual aproxi-



Imagen 6. Durante la cirugía: componente de tejidos blandos asociado con las costillas afectadas.

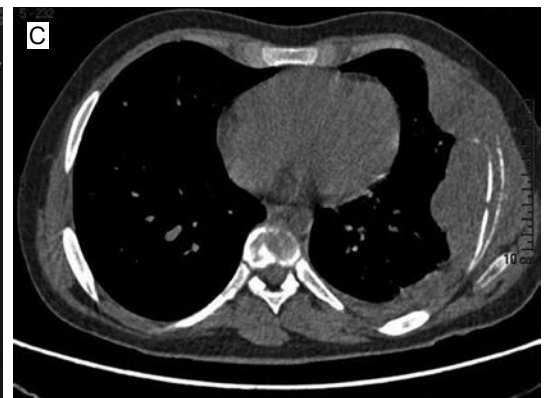
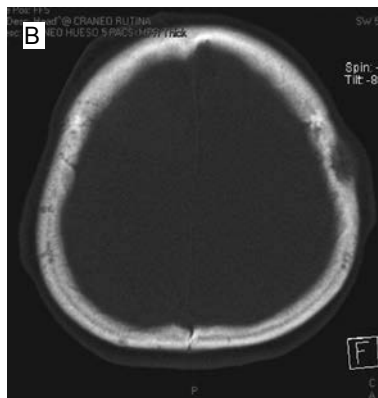


Imagen 5. Tomografía de encéfalo: tumor hiperdenso en la región frontal derecha; metástasis a encéfalo (**a**). Ventana para hueso: lesiones líticas en el cráneo descritas anteriormente en la radiografía (**b**). Tomografía simple de tórax con ventana para tejidos blandos: gran componente lítico de las costillas e involucramiento de los tejidos blandos adyacentes (**c**).



Imagen 7. Radiografía anteroposterior de pierna: lesión en cabeza de peroné, de aspecto osteolítico, moderadamente expansiva y con mínima afectación de los tejidos blandos.

mada es de 1.7 casos por cada millón de niños por debajo de los 15 años; el pico de incidencia está entre los 10 y los 15 años.^{5,6} Se diagnostican antes de los 20 años de edad entre 70 y 90% de los casos. Raramente se diagnostica en personas mayores de 30 o en menores de 5 años de edad. Presenta un componente genético: las traslocaciones t (11:22)(q22;q12) están presentes en 95% de los casos.³

El Sarcoma de Ewing clásico se origina a partir de células primordiales parasimpáticas posganglionares derivadas de la cresta neural. La familia de tumores del sarcoma de Ewing es una forma agresiva de cáncer que incluye también al tumor de Askin, al sarcoma de Ewing extraóseo y al tumor neuroectodérmico primitivo periférico (TNEP) o neuroepitelioma.¹⁻⁵

El SE extraesquelético se define como un tumor de partes blandas sin afectación ósea pero con una histología idéntica al SE óseo.⁵ Se presenta más frecuentemente en el área paravertebral, en la pared torácica y en los miembros inferiores. El SE puede localizarse en cualquier hueso del cuerpo pero tiene predilección por la mitad inferior del esqueleto. Su aspecto habitual es el de una lesión ósea medular, metafisodiafisaria, lítica, agresiva, con patrón permeable, reacción perióstica laminar y componente de partes blandas.^{7,8} Sin embargo, se puede presentar en las regiones paravertebrales, en

la pared torácica (tumor de Askin) y en el retroperitoneo.⁷ En la columna vertebral predomina la afectación sacra, seguida de la lumbar, produciendo destrucción ósea. En raras ocasiones se han descrito las extensiones paraespinal y epidural.⁷ La localización mandibular es extremadamente rara, ocurre en entre 1 y 2% de los casos.⁵ Algunos casos de sarcoma de Ewing pueden observarse como una vértebra en porcelana (*ivory*); en estos casos el tumor es lítico pero la reacción de formación ósea es excepcionalmente opaca.⁴

Síntomas y signos

La mayoría de los pacientes debuta con dolor e inflamación localizados en el lugar afectado. Pueden ser síntomas intermitentes o persistentes y pueden variar en intensidad; lo normal es que progresen con severidad en el tiempo.¹ Pueden existir síntomas sistémicos como fiebre, leucocitosis, aumento de la velocidad de sedimentación globular y anemia.¹ El diagnóstico diferencial debe realizarse fundamentalmente con: osteosarcoma, se debe valorar la presencia de matriz ósea mineralizada en el hueso y en la masa de partes blandas propia del osteosarcoma (que suele ser metafisario) aunque para diferenciarlos se requiere biopsia; osteomielitis, algunos pacientes que presentan SE asociado con síntomas sistémicos como fiebre, aumento del calor local y leucocitosis; infiltración ósea leucémica y quiste óseo aneurismático.

Signos radiológicos del sarcoma de Ewing:

Afección de huesos largos

- Patrón permeable, lítico y destructivo.
- La longitud de la anomalía es usualmente de entre 8 y 10 cm (o inclusive mayor).
- Ocurre típicamente en la porción media de la diáfisis o en la porción metafisaria.
- Los patrones menos comunes son mixtos: líticos-blásticos con un área de osteosclerosis.
- Puede acompañarse de reacción perióstica laminada o en hojas de cebolla.⁸
- Puede coexistir un patrón perióstico más agresivo, perpendicular al hueso, espiculado, en rayos de sol o triángulo de Codman.
- El patrón perióstico *no* define la histología de la lesión, simplemente refleja su actividad biológica.^{8,9,10}

Gammagrafía ósea

La gammagrafía ósea permite diferenciar entre osteosarcomas y sarcoma de Ewing: en el osteosarcoma la perfusión está muy arterializada. La imagen de perfusión tisular (minuto 1 a 3 posinyección) informa sobre la extensión tumoral. En el osteosarcoma el tumor está normalmente limitado al hueso (insuflado o no) y en el sarcoma de Ewing habitualmente se detecta una importante masa de partes blandas alrededor del tumor óseo.

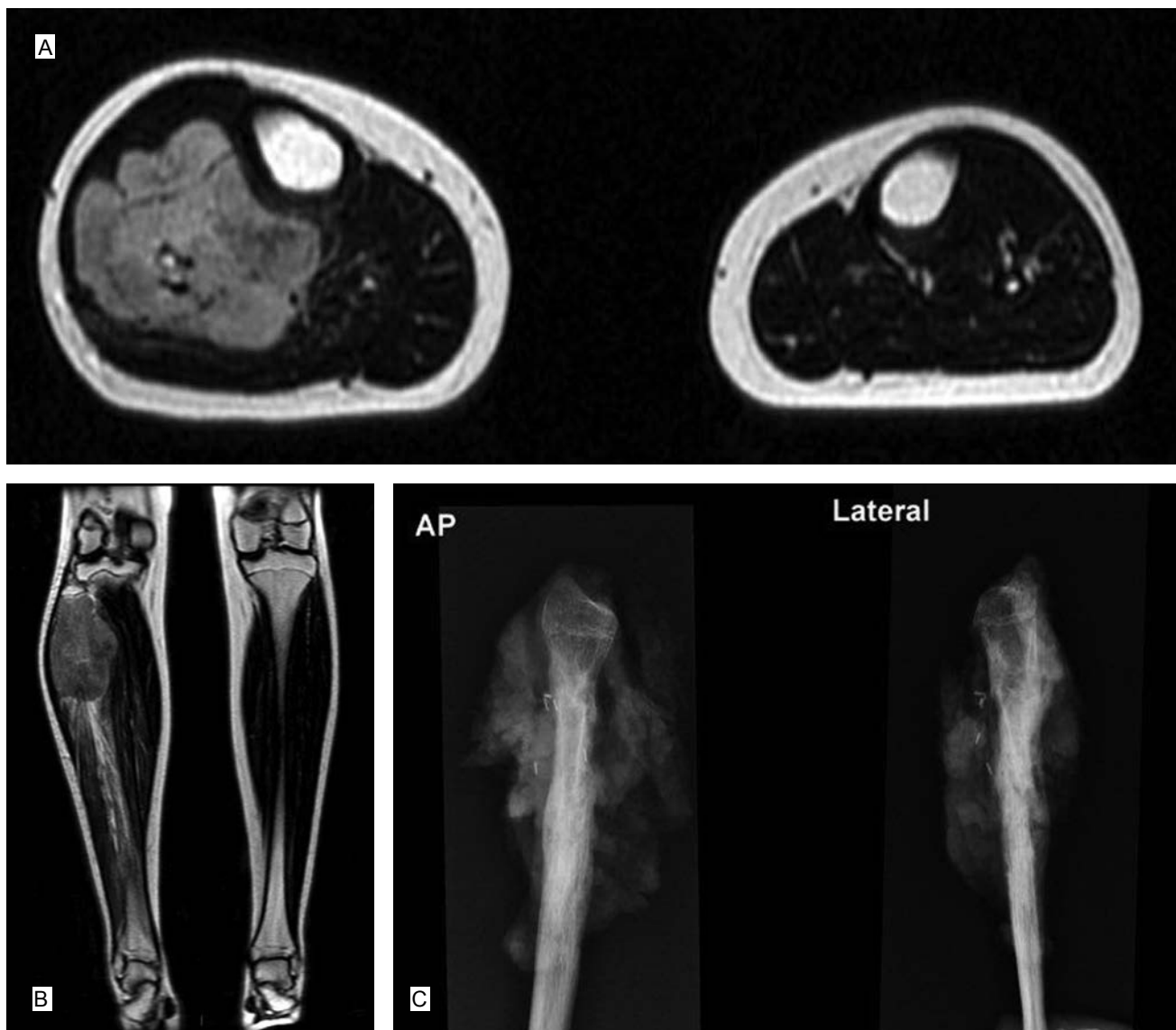


Imagen 8. Resonancia magnética de la pierna derecha, cortes axial y coronal **(a)**. Tumor grande en la cabeza del peroné con involucramiento de tejidos blandos **(b)**. Pieza quirúrgica del mismo paciente (tras pobre respuesta a la quimioterapia) después del salvamento de la extremidad por extirpación total del peroné **(c)**.

En las imágenes óseas ambos tumores muestran un aumento de la captación, normalmente con muy alta hiperactividad en el sarcoma osteogénico e hiperactividad variable en el sarcoma de Ewing. Se han descrito falsos negativos para la gammagrafía ósea de los tumores de Ewing de localización pélvica y sacra. La gammagrafía ósea no permite evaluar de forma precisa la extensión del tumor primario como la resonancia magnética; sin embargo, en algunos casos ésta detecta metástasis endomedulares a distancia (*skip metastases*).^{2,4,9}

Resonancia magnética

El SE se identifica como una tumoración bien circunscrita, isointensa al músculo en las secuencias de T1 e hiperintensas heterogéneamente en secuencias dependientes de T2. Tras la administración de gadolinio presenta un reforzamiento variable, dependiente del grado de necrosis y hemorragia.^{2,3}

Pronóstico y tratamiento

El pronóstico depende fundamentalmente de la presencia de metástasis, que ocurre en 75% de los

casos. Se ha descrito también supervivencia a los 5 años en pacientes con metástasis de 30% mientras que, en su ausencia, la supervivencia es de casi 100%. Existe una mejora en el pronóstico desde el advenimiento de la poliquimioterapia adyuvante. El tratamiento es multidisciplinario y se inicia con quimioterapia, ya que la mayoría de los pacientes ya tienen micrometástasis al momento del diagnóstico. Se utilizan frecuentemente doxorubicina, vincristina, ciclofosfamida, ifosfamida, dactinomicina y etopósido. El número de sesiones varía entre 12 y 15.¹¹⁻¹³ Se ha observado que el uso del tratamiento multimodal, combinado con quimioterapia neoadyuvante, radioterapia/cirugía y terapia adyuvante, es una estrategia de tratamiento eficiente contra el sarcoma de Ewing axial no metastásico; sin embargo, en el sarcoma metastásico no se tiene ningún impacto para mejorar la esperanza de vida de estos pacientes.¹⁻⁴ La radioterapia sólo se utiliza en caso de ser necesaria después del tratamiento quimioterapéutico.¹¹ El tratamiento quirúrgico se reserva según la localización del tumor.^{1,12-14}

Conclusión

El sarcoma de Ewing es la segunda causa de tumoraciones óseas en pacientes pediátricos. Ante la sospecha deberán realizarse estudios de gabinete para mejor la valoración. La placa simple sigue brindando importante información que nos ayuda a identificar este tipo de lesiones: patrón permeable, lítico y destructivo; lesiones en la porción media de la diáfisis o en la porción metadiafisiaria deberán incrementar la sospecha. Si se identifica reacción perióstica en rayos de sol, triángulo de Codman o con patrón espiculado deberá sospecharse tumoración ósea y realizar estudios más avanzados como la resonancia magnética y la tomografía computada; estos no darán información no solamente de la anatomía sino también de su extensión. Al compararlos con las descripciones en la literatura, los cambios observados en nuestros pacientes fueron muy similares: predominio en el sexo masculino en edades de 10 a 14 años. El tratamiento administrado a los pacientes con SE sin metástasis brindó una supervivencia adecuada; sin embargo, en pacientes con metástasis el pronóstico ha sido más sombrío.

Referencias

- Guerra Velez. Sarcoma de Ewing. *Ped Rur Ext* 2005;35:247-252.
- Kocaoglu M, Frush DP. Pediatric Presacral Masses. *RadioGraphics* 2006;26:833-857.
- Davis MP, Gilkey M, Kransdor M, Rosado M, Kumar A, Bloem J. Primary Ewing Sarcoma of Rib *RadioGraphics* 1990;10:899-914.
- Graham TS. The Ivory Vertebra Sign. *Radiology* 2005;235:614-615.
- Ferris J, Tortajada I, Berbel BO, Ortega JA, Claudio-Morales L, García J y cols. Factores de riesgo para los tumores óseos malignos pediátricos. *An Pediatr (Barc)* 2005;63:537-47.
- Muñoz Villa A. Tumores Óseos. *Pediatr Integral* 2008;XII(7):693-70.
- Mut Pons R, Gómez Fernández-Montes J, Ramírez Latorre O, Vallcanera-Calatayud A. Manifestaciones radiológicas infrecuentes del sarcoma de Ewing en la infancia. *Radiología* 2009;51:63-70.
- Balamuth N. Ewing's sarcoma. *Lancet Oncol* 2010;11:184-92.
- San Julián Aranguren M. Sarcomas óseos de la pelvis *Rev Ortop Traumatol* 2003;47:202-209.
- Laffan EF, Ngan B-Y, Navarro O M, MD Pediatric Soft-Tissue Tumors and Pseudotumors: MR Imaging Features with Pathologic Correlation Part 2. Tumors of Fibroblastic Myofibroblastic, So-called Fibrohistiocytic, Muscular, Lymphomatous, Neurogenic, Hair Matrix, and Uncertain Origin; *RadioGraphics* 2009;10:1148.
- ESMO Minimum Clinical Recommendations for diagnosis, treatment and follow-up of Ewing's sarcoma of bone. *Annals of Oncology* 2003;14:1167-1168.
- Manaster BJ. Invited Commentary. *Radiographics* 2003;23:1387.
- Bacci G, Balladelli A, Forni C, Ferrari S, A Longhi, A Benassi, et al. Adjuvant and neo-adjuvant chemotherapy for Ewing's sarcoma family tumors and osteosarcoma of the extremity: further outcome for patients event-free survivors 5 years from the beginning of treatment. *Annals of Oncology* 2007;18:12.
- Olaya Vargas S. Sarcoma de Ewing axial, evaluación de la respuesta al tratamiento multimodal. *GAMO* 2005;4:5460.

Dr. José Herminio Vargas García*
Dr. Ignacio Cano Muñoz*
Dr. Manuel Huerta Cerda**
Dr. Antonio Guardiola Fernández*

Utilidad del ultrasonido Doppler orbitario en pacientes con enfermedades crónicas degenerativas. Presentación de hallazgos y revisión bibliográfica

RESUMEN

Introducción. El ultrasonido Doppler carotídeo, que evalúa la región extracraneal de la arteria carótida interna, no estudia las porciones petrosa, cavernosa y cerebral de la misma; dichas porciones deben ser valoradas por medio de estudios especializados de mayor costo y en algunos casos invasivos como la angiografía cerebral, la angiotomografía y la angiorresonancia magnética. El ultrasonido Doppler orbitario detecta los cambios en la frecuencia reflejada por la sangre en circulación dentro de un vaso permitiendo la estimación cuantitativa de su velocidad de flujo y dirección la del mismo. El análisis puede ser realizado con el mismo equipo y por el mismo personal que realiza el ultrasonido Doppler carotídeo. Permite evaluar diversas anomalías en las estructuras del globo ocular como las cataratas, la degeneración vítrea, el hemovítreo y las alteraciones vasculares que afectan al globo ocular como el síndrome isquémico ocular y las fístulas arteriovenosas orbitarias.

Objetivos. Corroborar la asociación, establecida en estudios previos, entre las alteraciones

del flujo de los vasos orbitarios y carotídeos. Demostrar que el uso aunado del ultrasonido Doppler orbitario y carotídeo provee mejores diagnósticos en pacientes con factores de riesgo para enfermedad obstructiva carotídea y evento cerebrovascular, comparado con la práctica actual de uso exclusivo de ultrasonido Doppler carotídeo.

Material y método. Se realizaron ultrasonidos Doppler orbitario y carotídeo a 54 pacientes con factores de riesgo para enfermedad carotídea obstructiva y evento cerebrovascular; estos es: diabetes mellitus, hipertensión, dislipidemia y obesidad; referidos por los servicios y por Consulta Externa de los departamentos de Medicina Interna y Oftalmología del Hospital Metropolitano "Dr. Bernardo Sepúlveda", del Sector Salud en Monterrey, Nuevo León.

Resultados. Los 54 pacientes evaluados presentaron edades de 23 a 88 años con una media de 51.22 años. El grupo 1 (de 20 a 39 años) lo integraron 10 pacientes, el grupo 2 (40 a 59 años) 30 pacientes y el grupo 3 (de 60 años en adelante) 14 pacientes. Del grupo de estudio (n = 54) 32 pacientes fueron del sexo femenino (53.7%) y 22

pacientes de sexo masculino (46.3%). 40 pacientes (72.2%) presentaron hipertensión arterial, 17 pacientes diabetes mellitus (74.1%), 20 pacientes dislipidemia (31.5%) y 37% presentó "sobrepeso". En 7 pacientes (13%) se identificaron síntomas neurológicos y en 14 (26%) síntomas visuales. En 10 pacientes (18.5%) se identificó alteración del flujo de la arteria oftálmica y en 12 (22.2%) alteración del flujo de la arteria central de la retina.

Discusión y conclusiones.

En este estudio se demuestra que existe una asociación estadísticamente significativa entre 50% de obstrucción carotídea superior y alteración del flujo de la arteria oftálmica; entre diabetes mellitus y la alteración del flujo de la arteria oftálmica y la arteria central de la retina así como con la presencia de cataratas o hemovítreo. Finalmente, también existe relación entre la hipertensión arterial y las cataratas.

Palabras clave: ultrasonido Doppler, Doppler carotídeo, ultrasonido ocular, enfermedades degenerativas y enfermedad vascular cerebral.

Continúa en la pág. 234

* Departamento de Radiología e Imagen del Hospital San José, Tec de Monterrey

** Hospital Metropolitano (Bernardo Sepúlveda) SSNL. Av. Ignacio Morones Prieto 3000, Pte. Col. Doctores, 64710, Monterrey, N.L.
Copias (copies): Dr. José Herminio Vargas García. E-mail: herminiojvargas@hotmail.com;
Dr. Ignacio Cano Muñoz: icanom1@gmail.com

ABSTRACT

Introduction. Carotid Doppler ultrasound, which evaluates the extracranial region of the internal carotid artery, does not study its petrous, cavernous, and cerebral segments; those segments should be evaluated by means of more costly, and in some cases invasive, specialized studies such as cerebral angiography, angiotomography, and magnetic angioresonance. Orbital Doppler ultrasound detects changes in frequency reflected by the blood circulating in a blood vessel, allowing quantitative estimation of its rate and direction of flow. The analysis can be performed with the same equipment and by the same personnel who administer carotid Doppler ultrasound. It allows us to evaluate various anomalies in the structures of the eye socket such as cataracts, vitreous degeneration, hemovitreous, and vascular disorders that affect the eye socket such as ocular ischemic syndrome and orbital arteriovenous fistulas.

Purpose. Corroborate the association, established in prior studies, between alterations of flow in the orbital and carotid blood vessels. Show that added use of orbital and carotid Doppler ultrasound provides better diagnoses in patients with risk factors for obstructive carotid disease and stroke, compared with the present practice of exclusive use of carotid Doppler ultrasound.

Material and method. Orbital and carotid Doppler ultrasounds were taken of 54 patients with risk factors for obstructive carotid disease and stroke, i.e. diabetes mellitus, hypertension, dyslipidemia, and obesity; referred by specialized services and by outpatient service in the departments of internal medicine and ophthalmology at Hospital Metropolitano Dr. Bernardo Sepulveda, a public healthcare institution in Monterrey, Nuevo Leon, Mexico.

Results. The 54 patients evaluated were aged 23 to 88 years, with a mean age of 51.22 years. Group 1 (20 to 39 years) had 10 patients, group 2 (40 to 59 years) 30 patients, and group 3 (60 years and

over) 14 patients. Of the study group (n = 54) 32 patients were female (53.7%) and 22 were male (46.3%). Forty patients (72.2%) presented high blood pressure, 17 patients diabetes mellitus (74.1%), 20 patients dyslipidemia (31.5%), and 37% were overweight. In 7 patients (13%) neurological symptoms were identified and in 14 (26%) visual symptoms. In 10 patients (18.5%) alteration of flow in the ophthalmic artery was identified and in 12 (22.2%) alteration of flow in the central retinal artery.

Discussion and conclusions. This study shows that there is a statistically significant association between 50% upper carotid obstruction and alteration of flow in the ophthalmic artery; between diabetes mellitus and of flow in the ophthalmic artery and the central retinal artery; And with the presence of cataracts or hemovitreous. Finally, there is also a relationship between high blood pressure and cataracts.

Key words: Doppler ultrasound, carotid Doppler, ocular ultrasound, degenerative diseases, and cerebrovascular disease.

Introducción

El ultrasonido Doppler carotídeo es el estudio de imagen más utilizado para el diagnóstico de la enfermedad obstructiva carotídea y para el riesgo de un evento cerebrovascular. En Estados Unidos hasta 80% de los pacientes a los que se les realiza endarterectomía carotídea tuvieron al ultrasonido Doppler carotídeo como único estudio de imagen antes de decidir la realización de la intervención.^{1,2}

Los factores de riesgo para la enfermedad obstructiva carotídea, que predominan cada vez más, son: arterioesclerosis, hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipidemias, obesidad y edad avanzada.³

El ultrasonido Doppler carotídeo evalúa la región extracraneal de la arteria carótida interna pero deja sin estudiar las porciones petrosa, cavernosa y cerebral

de la misma, que deben ser valoradas por medio de estudios especializados^{1,3} como la angiografía cerebral, la angiotomografía y la angiorresonancia magnética, de mayor costo y en algunos casos invasivos y con contraindicaciones absolutas para algunos pacientes; tal es el caso de pacientes con marcapasos, reacciones alérgicas a medio de contraste o insuficiencia renal. Además, dichos estudios, por su alto costo y la necesidad de equipo y personal especializado no pueden ser aplicados a grandes grupos de población a manera de escrutinio.

El ultrasonido Doppler orbitario es un estudio no invasivo que detecta los cambios en la frecuencia de la onda sonora reflejada por la sangre en circulación dentro del vaso estudiado, permitiendo una estimación cuantitativa de su velocidad de flujo y su dirección;⁴⁻⁸

puede realizarse por el mismo equipo y personal que realiza el ultrasonido Doppler carotídeo y permite evaluar varias afecciones de las estructuras del globo ocular, desde su aspecto normal (imágenes 1a y 1b) hasta alteraciones como cataratas (imagen 2), degeneración vítrea (imagen 3), hemovítreo (imagen 4), desprendimiento del cuerpo vítreo (imagen 5) y desprendimiento de retina (imágenes 6a y 6b) por medio de imágenes en modo B.^{4,8,9} También sirve para analizar alteraciones vasculares que afectan al globo ocular como el síndrome isquémico ocular (imágenes 7a y 7b) y fístulas arteriovenosas orbitarias (imágenes 8a y 8b) determinando la presencia y dirección del flujo (o su ausencia) en la modalidad Doppler color para evaluar la forma del espectro, la velocidad sistólica máxima, la velocidad diastólica y el índice de resistencia de la arteria central de la retina, de la vena central de la retina (imagen 9) y de la arteria oftálmica (imagen 10).⁴⁻⁸

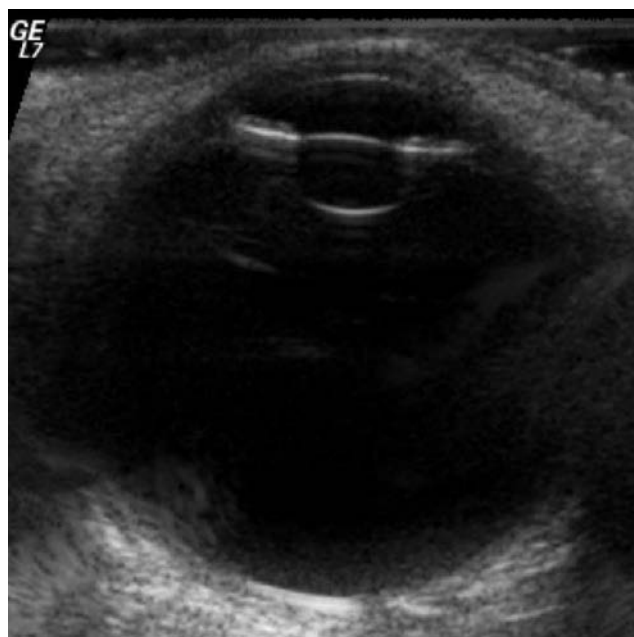
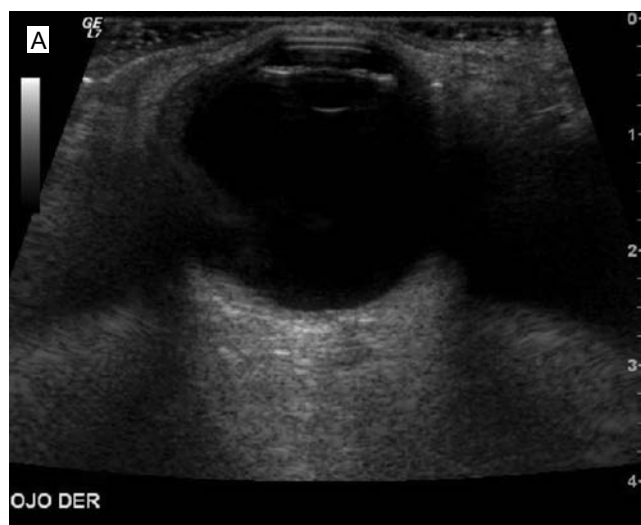


Imagen 2. Ultrasonido orbital: paciente con cataratas, ecos de bajo nivel en el cristalino.



Imágenes 1a y 1b. Ultrasonido orbital: globo ocular y nervio óptico normal.

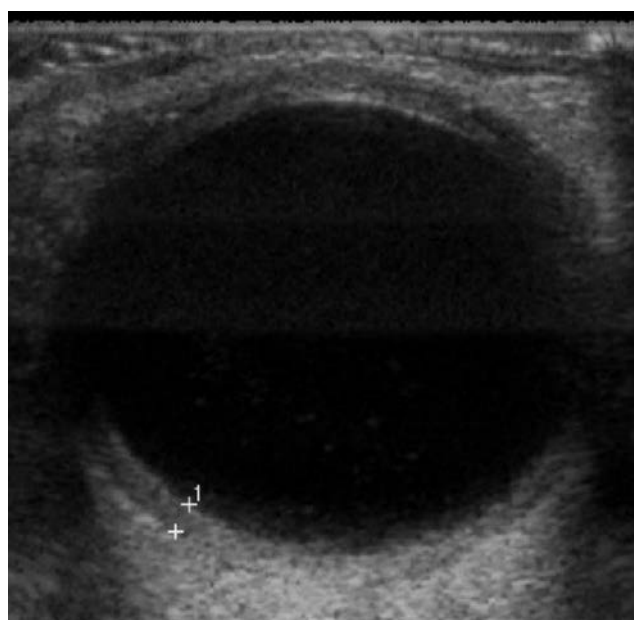
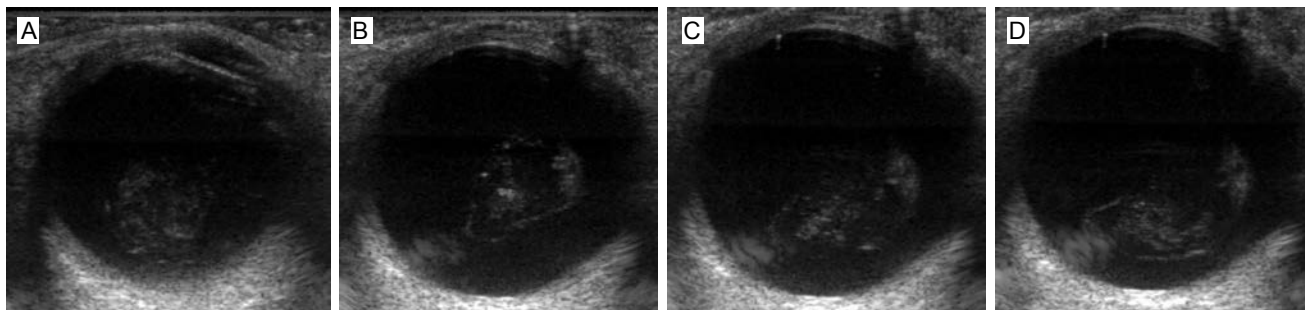


Imagen 3. Ultrasonido orbital: corte axial, degeneración de cuerpo vítreo, ecos de bajo nivel no móviles en el cuerpo vítreo, solo visibles con ganancias altas.

Dado que la arteria oftálmica es una de las primeras ramas de la arteria carótida interna, y una de sus ramas principales antes del polígono de Willis, las alteraciones en su flujo son secundarias a un fenómeno de robo vascular causado por la obstrucción de la arteria carótida interna proximal al origen de la arteria oftálmica.¹⁰⁻¹³ Por lo tanto, dichas alteraciones de flujo son altamente específicas para la enfermedad obstructiva carotídea, incluso en regiones ocultas para el ultrasonido Doppler



Imágenes 4a, 4b, 4c, 4d. Secuencia de imágenes de ultrasonido orbitario: paciente con hemovítreo, ecos de bajo nivel agrupados que cambian de posición con los movimientos oculares del paciente y se depositan en la porción de más declive del globo ocular.

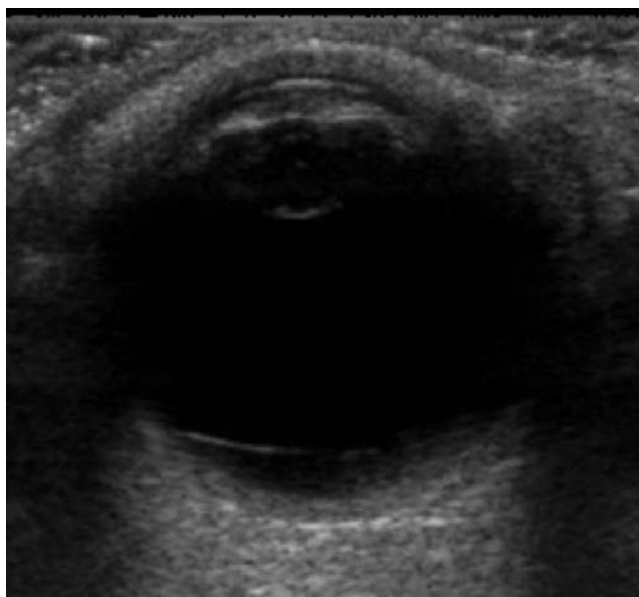


Imagen 5. Ultrasonido orbitario: paciente con desprendimiento del cuerpo vítreo. Se identifica eco de membrana en la porción posterior del cuerpo vítreo.

carotídeo.^{10,11} Por ello, el ultrasonido Doppler orbitario puede servir para complementar al ultrasonido Doppler carotídeo indicando qué pacientes se beneficiarían de estudios especializados en la intención de realizar diagnósticos y tratamientos más oportunos; con un claro efecto sobre la morbilidad y sobre la mortalidad de los eventos cerebrovasculares isquémicos.

A escala mundial los eventos cerebrovasculares son la segunda causa de muerte y la primera causa de invalidez. En Estados Unidos son la tercera causa de muerte con aproximadamente 550 000 casos y hasta 150 000 muertes por año.³

El evento cerebral vascular (ECV) “Es un síndrome clínico caracterizado por el rápido desarrollo de síntomas y/o signos correspondientes usualmente a afección neurológica focal, y a veces global que persisten por más de 24 horas o conducen a la muerte sin otra causa aparente de un origen vascular” (OMS). El ECV es un síndrome causado por una interrupción del flujo sanguíneo a alguna parte del cerebro, ya sea debido a oclusión de un vaso (ECV isquémico) o a rotura de un vaso sanguíneo (ECV hemorrágico) causando daño

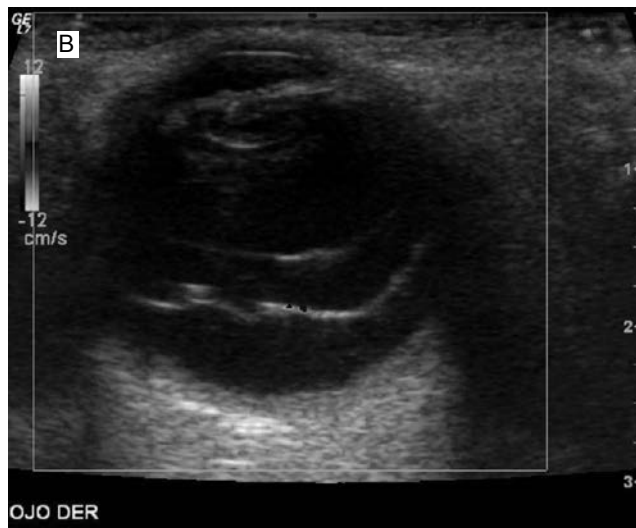
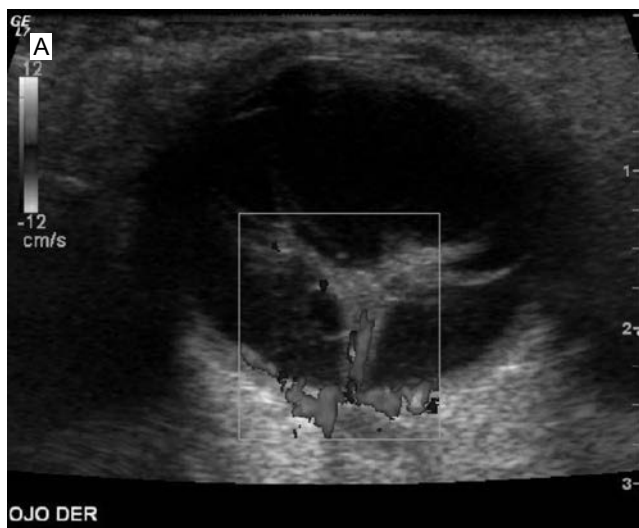


Imagen 6. (a) Ultrasonido Doppler orbitario: paciente con desprendimiento de retina, eco de membrana de alto nivel con vascularidad al estudio Doppler. **(b)** Paciente con catarata, desprendimientos de cristalino y retina.

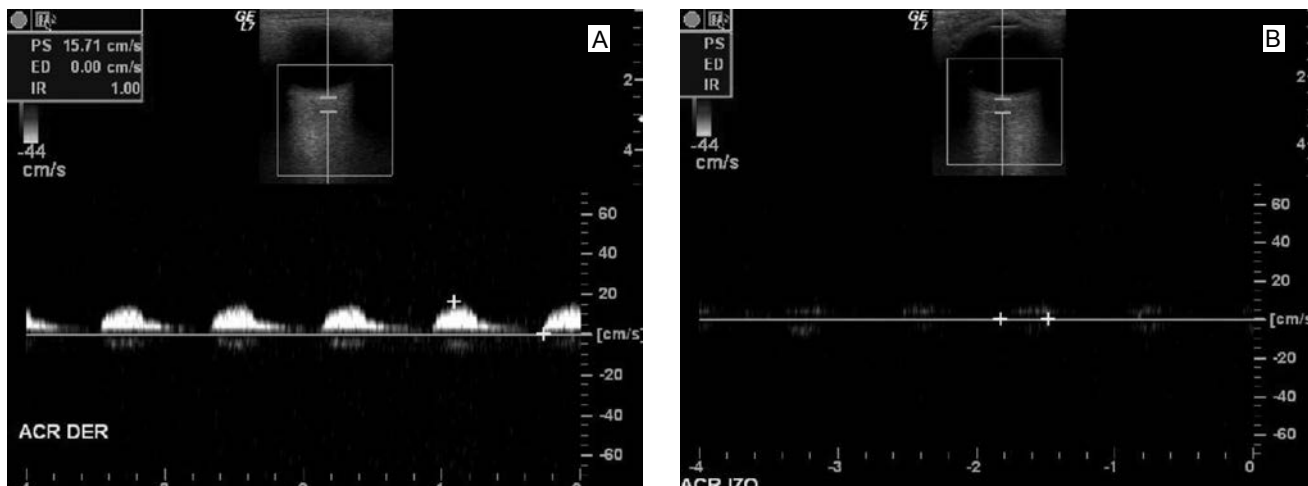
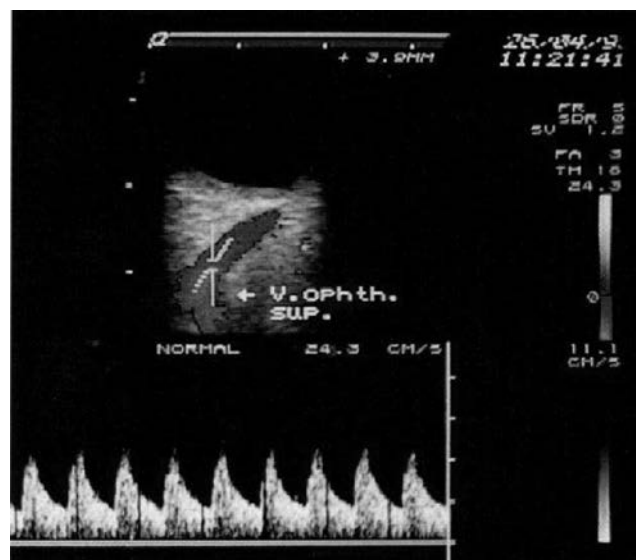
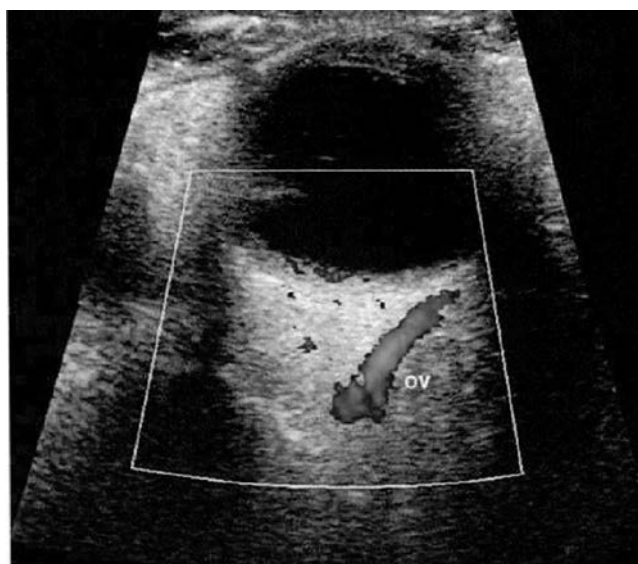


Imagen 7. Comparación del espectro de ambas arterias centrales de la retina en un paciente con síndrome isquémico ocular (a) y otro con ceguera izquierda (b).



Imágenes 8a, 8b. Fístula arteriovenosa orbitaria. Imágenes obtenidas del libro The Orbit Cap. 14, Color Doppler Imaging of the Eye and Orbit de Wolfgang E. Lieb.

celular y pérdida repentina y focalizada de las funciones cerebrales.³

La isquemia cerebral es el estado caracterizado por la disminución del metabolismo energético a consecuencia de la disminución del aporte sanguíneo en forma total o parcial. Aparece cuando el aporte sanguíneo cerebral disminuye a menos de 23 ml/min/100 g de tejido cerebral y puede manifestarse sólo por daño neurológico focal o evolucionar a infarto cerebral que implica la evidencia morfológica de daño estructural neuronal irreversible.³

El ECV isquémico representa 85% de los eventos cerebrovasculares y, aunque su mortalidad es menor que la de los ECV hemorrágicos, permanece como la primera causa de invalidez. La causa principal de los

eventos vasculares cerebrales y de la afección a la carótida es la aterogénesis, que tiende a formarse en las regiones donde se pierde el flujo laminar causando un flujo lento y oscilante. Las condiciones hemodinámicas de la bifurcación carotídea humana ocasionan que esta región sea el asiento más común de aterogénesis a nivel carotídeo y, por lo tanto, es la sección valorada con mayor énfasis en los estudios de ultrasonido Doppler carotídeo (imagen 11).

Intracranalmente las regiones más afectadas son “el sifón carotídeo” (donde la arteria carótida interna realiza curvas de 90 y 180 grados) y, en el sistema vertebral, la unión vertebrobasilar, donde ambas arterias vertebrales se unen para formar el tronco de la arteria basilar.³

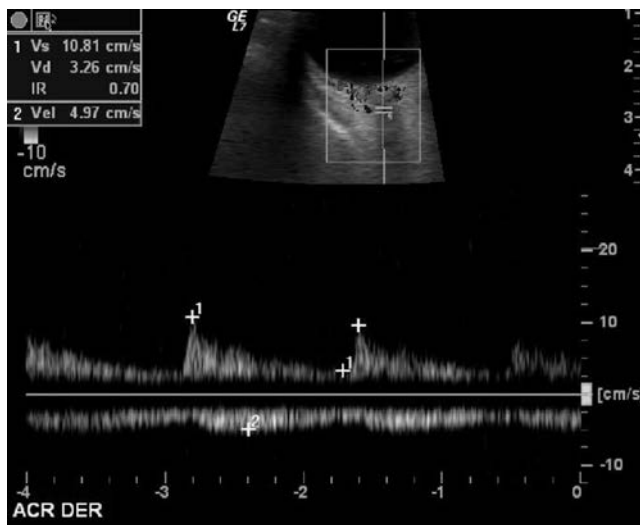


Imagen 9. Espectro normal de la arteria central de la retina (flujo anterógrado, encima del eje X con espectro de baja resistencia) y vena central de la retina (flujo retrógrado por debajo del eje X).

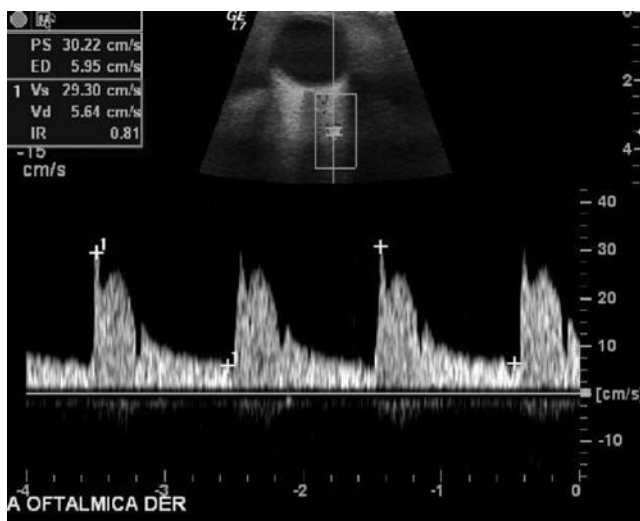


Imagen 10. Imagen espectral normal de la arteria oftálmica. Anterógrado que se acerca al transductor con pico sistólico característico de vaso de alta resistencia.

La arteria carótida interna, incluyendo su porción intracraneal proximal al origen de la arteria oftálmica, puede ser evaluada de manera indirecta analizando la arteria oftálmica ipsilateral observable por medio de ultrasonido Doppler orbitario, ya sea lateral al nervio óptico en el vértice orbitario medial y ligeramente superior al mismo (10 a 15 mm) o por detrás del globo ocular (imágenes 12a y 12b); presenta velocidades de pico sistólico normales de 21 a 41 cm/s clasificándose sus flujos como aumento de flujo, flujo disminuido, flujo ausente o flujo invertido.^{10,11,14-19}

La inversión del flujo de la arteria oftálmica (imágenes 13a, 13b, 13c y 13d) es un indicador, con más de 90% de especificidad, para la obstrucción carotídea



Imagen 11. Ultrasonido carotídeo: bifurcación carotídea con placa ateromatosa.

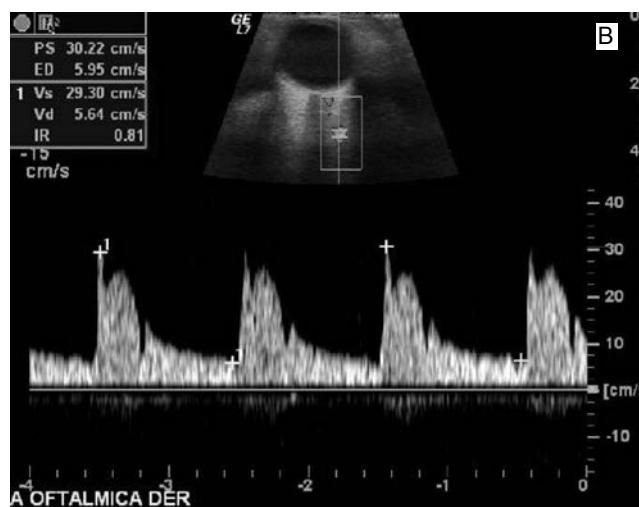
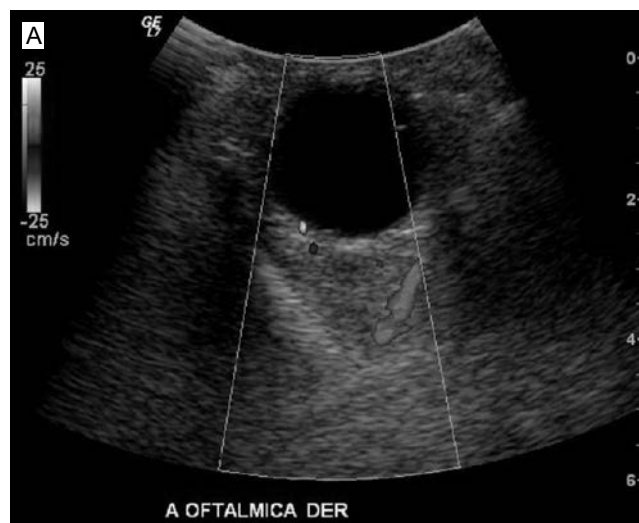


Imagen 12. Ultrasonido orbitario: arteria oftálmica valorada en el vértice de la órbita (a). El flujo se acerca al transductor entre 10 y 15 mm por detrás del globo ocular; flujo anterógrado y espectro normal (b).

crítica o total (imágenes 14a, 14b, 14c y 14d). La disminución del flujo sugiere una lesión obstructiva significativa proximal al origen de la arteria oftálmica^{4, 11,19} y la ausencia de flujo indica una obstrucción completa de la arteria oftálmica o de la arteria carótida interna. Finalmente, el aumento de flujo sugiere una lesión obstructiva significativa adyacente al origen de la arteria oftálmica.

Las arteria y vena centrales de la retina se pueden evaluar por ultrasonido Doppler orbitario, en su trayecto dentro del nervio óptico, usándolo como marcador anatómico (imagen 15). El valor normal del flujo de la arteria central de la retina varía de 6 a 13 cm/s y el de la vena central de la retina es de 4 a 7 cm/s; éstas irrigan y drenan la mácula y la porción central de la retina por lo que la disminución u obstrucción de su flujo (imágenes 16a y 16b) ocasionan síntomas visuales significativos, incluso ceguera.⁴⁻⁸ Estudios previos han establecido que las alteraciones hemodinámicas detectables por ultrasonido Doppler orbitario preceden a los síntomas.¹⁰

Tipo de estudio: prospectivo y descriptivo.

Hipótesis: existe una asociación entre los hallazgos por el ultrasonido Doppler orbitario y el grado de enfermedad obstructiva carotídea valorada mediante ultrasonido Doppler carotídeo. Dicha asociación puede ser útil en la evaluación de los pacientes con factores de riesgo para enfermedad obstructiva carotídea y para eventos cerebrovasculares.



Imagen 15. Ultrasonido Doppler orbitario: arteria y venas centrales de la retina.

Objetivo: aplicar la asociación establecida por estudios previos, entre las alteraciones del flujo de los vasos orbitarios y la enfermedad obstructiva carotídea, a grupos de población con factores de riesgo para enfermedad obstructiva carotídea y ECV. Describir los hallazgos y determinar si existe un área de oportunidad en la que el uso aunado de los ultrasonidos Doppler orbitario y carotídeo provean una mejora diagnóstica, para pacientes con factores de riesgo para enfermedad obstructiva carotídea y ECV, en comparación con el

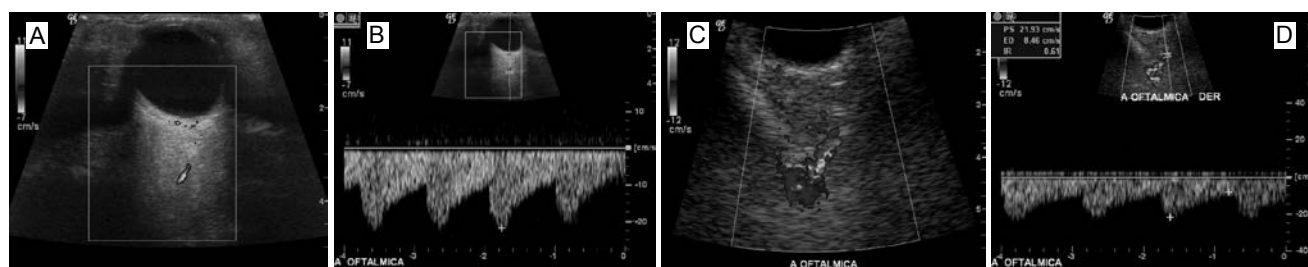


Imagen 13. Inversión de flujo: (a) y (c) las arterias oftálmicas en Doppler color muestran espectro azul (se aleja del transductor). Se observa el valor de flujo por debajo del eje X (b) y (d) debido a la inversión de flujo.

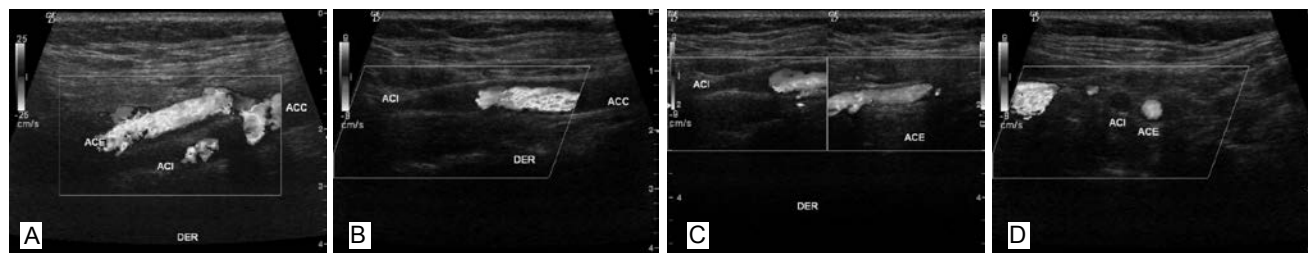


Imagen 14. Obstrucción carotídea crítica: (a) Doppler carotídeo, bifurcación carotídea; arteria carótida externa normal; (b) proyección sagital, obstrucción de la arteria carótida interna. (c) y (d) Doppler carotídeo, proyección sagital y axial comparando carótidas interna y externa; obstrucción de la arteria carótida interna.

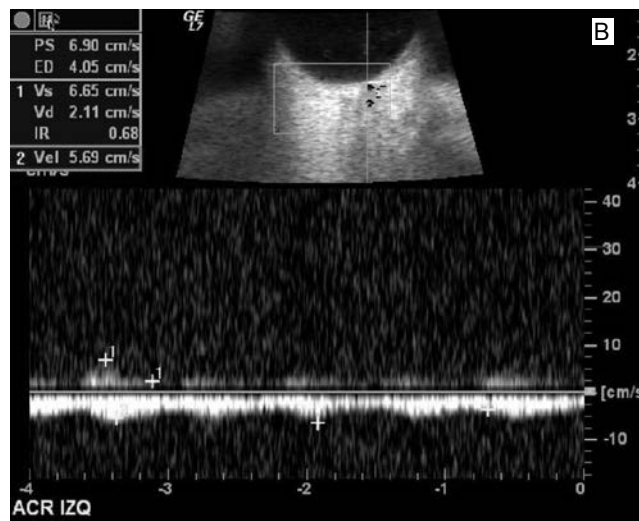


Imagen 16. (a) Ultrasonido Doppler orbitario: obstrucción de la arteria central de la retina. **(b)** Espectro de la obstrucción de la arteria central de la retina.

uso exclusivo de ultrasonido Doppler carotídeo como sucede en la actualidad.

Justificación: a escala mundial los eventos cerebrovasculares son la segunda causa de muerte y la primera causa de invalidez. En Estados Unidos son la tercera causa de muerte con aproximadamente 550 000 casos y 150 000 muertes cada año. Existe una asociación directa entre el grado de lesión ateromatosa obstructiva de las arterias carótidas y el riesgo de sufrir un evento cerebrovascular. Varios estudios han determinado que existe una asociación significativa entre la alteración del flujo de los vasos orbitarios y el grado de obstrucción carotídea. Hasta el momento ningún estudio ha intentado demostrar dicha asociación en grandes grupos de población con factores de riesgo para enfermedad obstructiva carotídea y para ECV que, de demostrarse, implicaría que puede utilizarse para mejorar los protocolos de diagnóstico actuales.

Para poder realizar dicho estudio se requiere una base amplia de pacientes en los cuales realizar los estudios de ultrasonido Doppler carotídeo y orbitario, darles seguimiento durante varios años o comparar los estudios con un estándar como la angiotomografía o la angiografía cerebral; ello implica una inversión cuantiosa de recursos, personal y tiempo, por lo que es recomendable realizar primero un estudio exploratorio descriptivo a pequeña escala.

Definición de variables

- Edad: edad del paciente en años desde su fecha de nacimiento hasta el momento del estudio.
- Sexo: género del paciente.
- Hipertensión: diagnóstico previo de hipertensión arterial del paciente por algún organismo de salud.
- Diabetes mellitus: diagnóstico previo de diabetes mellitus por algún organismo de salud.

- Dislipidemia: diagnóstico previo de alteración en las concentraciones séricas de colesterol y/o triglicéridos realizado por algún organismo de salud.
- Índice de masa corporal (IMC): se calcula para cada paciente en función de su peso y su estatura.
- Obesidad: se clasifica a cada paciente por su índice de masa corporal en 4 grados según el sistema del Instituto Nacional de Salud de Estados Unidos:

0 peso normal = IMC de 18.5 a 24.9

1 sobrepeso = IMC de 25 a 29.9

2 obesidad = IMC de 30 a 39.9

3 obesidad mórbida = IMC superior a 40

Síntomas neurológicos: cefalea, mareos, parestias, parestesias, ictus, parálisis transitoria, ataque isquémico transitorio, antecedente de EVC isquémico, crisis convulsivas y neuropatía diabética.

Síntomas visuales: cualquier síntoma, descrito por el paciente, que afecte su capacidad visual actual o previa, con o sin tratamiento, a excepción del pterigión o los problemas refractivos.

Arterioesclerosis: presencia de placas de ateroma, blandas o calcificadas, en el interior de los vasos carotídeos (determinadas por ultrasonido Doppler carotídeo) con o sin alteración hemodinámica.

Grado de obstrucción carotídea: se identifican los grados de reducción de la luz arterial, por causas intrínsecas o extrínsecas, mediante ultrasonido Doppler carotídeo y se clasifican según el "Consenso de radiólogos en conferencia en ultrasonido para el diagnóstico de estenosis arterial carotídea":

1. Alteración hemodinámica: entre 50 y 69% de reducción de la luz arterial.
2. Obstrucción significativa: entre 70 y 89% de reducción de la luz arterial.

3. Obstrucción crítica: reducción de la luz arterial mayor a 90%.

Flujo de la arteria oftálmica: el flujo normal de la arteria oftálmica debe ser anterógrado, con espectro característico de alta resistencia y pico sistólico entre 21 y 41 cm/s (valores obtenidos de los trabajos de Guthoff et al: 31.6 ± 9). Los pacientes se clasifican en 5 grupos:

0 = flujo normal.

1 = aumento de la velocidad de flujo.

2 = disminución de la velocidad de flujo.

3 = inversión del flujo, flujo retrogrado que se aleja del transductor con espectro arterial característico.

4 = ausencia de flujo.

Flujo de la arteria central de la retina: el flujo normal de la arteria central de la retina se obtiene al mismo tiempo que el de la vena central de la retina, paralela y adyacente a ella. El flujo debe ser anterógrado, con aspecto de baja resistencia, con pico sistólico redondeado y flujo continuo en diástole; por debajo del eje cero se observa el espectro de la vena central de la retina. El pico sistólico tiene valores entre 6 y 13 cm/s (valores obtenidos de los trabajos de Guthoff et al. 9.5 ± 3.1). Los pacientes se clasifican en 4 grupos:

0 = flujo normal.

1 = aumento de la velocidad de flujo.

2 = disminución de la velocidad de flujo.

3 = ausencia de flujo.

Afecciones oculares frecuentes en pacientes con enfermedades cronicodegenerativas

Catarata: presencia de ecos de bajo nivel en el interior del cristalino hasta la hiperecogenicidad completa del mismo.

Degeneración vítrea: ecos de bajo nivel en el cuerpo vítreo que no cambian de posición en el globo ocular a los movimientos del paciente.

Hemovítreo: ecos de bajo nivel agrupados, que cambian de posición con los movimientos del paciente y tienden a colocarse en la porción más declive del globo ocular.

Desprendimiento de cristalino: línea ecogénica delgada en casos agudos que puede aumentar su grosor con la cronicidad; visible únicamente con ganancias altas del ultrasonido, sin vascularidad al estudio Doppler.

Desprendimiento de retina: línea de alta ecogenicidad, visible con ganancias altas o bajas del ultrasonido, presenta vascularidad al estudio Doppler.

Material y métodos

Se utilizó un equipo de ultrasonido marca General Electric® modelo Logic 7 con transductor lineal de 7 MHz. Cinta métrica y báscula de piso.

Se realizaron estudios de ultrasonido Doppler orbitario valorando: anatomía del globo ocular y de la región retroocular; la arteria oftálmica, las arteria y vena centrales de la retina para determinar permeabilidad, velocidad y dirección del flujo, índice de resistencia y análisis espectral, en conjunto con el estudio de ultrasonido Doppler carotídeo. A pacientes internados en el servicio de medicina interna, a pacientes de la consulta de medicina interna para enfermedades cronicodegenerativas, de la consulta de oftalmología para pacientes diabéticos del Hospital Metropolitano "Dr. Bernardo Sepúlveda" del Sector Salud, así como a pacientes externos con los factores de riesgo mencionados en la introducción que aceptaron participar en este estudio.

Se realizaron medición de peso, estatura y cálculo del índice de masa corporal. Se recabaron datos (por interrogatorio al paciente o de su expediente clínico) con relación a antecedentes clínicos de importancia como hipertensión, diabetes, dislipidemias, síntomas neurológicos y/o visuales, así como tratamientos realizados y el grado de apego a los mismos. Todo lo anterior con la intención de relacionar los hallazgos observados por ultrasonido Doppler orbitario y carotídeo entre sí y con el cuadro clínico del paciente para generar una base de datos que permitiera la discusión detallada de los hallazgos.

Criterios de inclusión

Población femenina o masculina, de 20 años de edad o más, proveniente del servicio de medicina interna, que acudieron a la consulta de oftalmología para pacientes diabéticos y pacientes de la consulta de medicina interna para enfermedades cronicodegenerativas, así como pacientes externos que presentaban alguna de las siguientes enfermedades: hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipidemia, obesidad o combinaciones de las mismas y que aceptaron formar parte del estudio.

Criterios de exclusión

Embarazo o puerperio menor a 3 meses.

Alteraciones en las concentraciones de las hormonas tiroideas.

Alteraciones en las concentraciones de las hormonas suprarrenales.

Vasculitis.

Anomalías congénitas orbitarias.

Enucleación ocular.

Resultados

- 32 pacientes fueron de sexo femenino (41%) y 22 de sexo masculino (59%) (figura 1a).
- 54 pacientes evaluados con edades entre 23 y 88 años (media de 51.22, mediana de 50.5, moda de 56 y desviación típica de 13.4) divididos en 3 grupos:

Grupo 1 (20 a 39 años): 10 pacientes.
 Grupo 2 (40 a 59 años): 30 pacientes
 Grupo 3 (60 años en adelante): 14 pacientes (figura 1b)

- 40 pacientes (74.1%) en edad laboral productiva.

Factores de riesgo

- 39 pacientes (72.2%) con hipertensión arterial.
- 40 pacientes (74.1%) con diabetes mellitus.
- 17 pacientes (31.5%) con dislipidemia.
- 10 pacientes (18.5%) con síndrome metabólico (hipertensión, dislipidemia, diabetes y obesidad) (figura 2a).

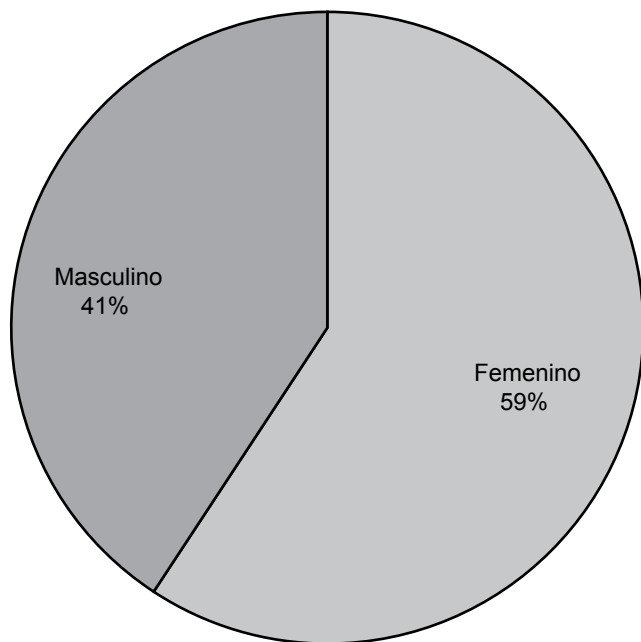


Figura 1a. Porcentajes de pacientes por género.

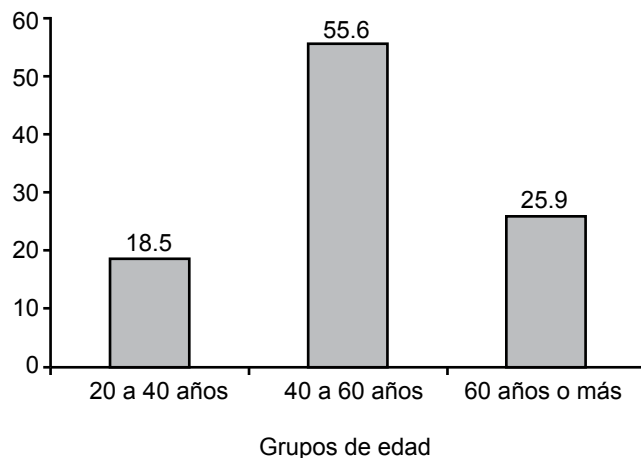


Figura 1b. Porcentajes de pacientes por grupo de edad.

- 16 pacientes (29.6%) con peso adecuado.
- 20 pacientes (37%) con sobrepeso.
- 13 pacientes (24.1%) con obesidad.
- 5 pacientes (9.3%) con obesidad mórbida.
- 28 pacientes (70.4%) con algún grado de obesidad (figura 2b).

Los pacientes manifestaban diversos síntomas y signos de acuerdo con los criterios de las variables establecidas:

- 7 pacientes (13%) con síntomas neurológicos.
- 14 pacientes (26%) con síntomas visuales (figuras 3a y 3b).
- 10 pacientes (18.5%) con alteración del flujo de la arteria oftálmica.
- 12 pacientes (22.2%) con alteración del flujo de la arteria central de la retina (figuras 4a y 4b).

Las afecciones del globo ocular encontradas fueron (figura 5):

- Cataratas: 13 pacientes.

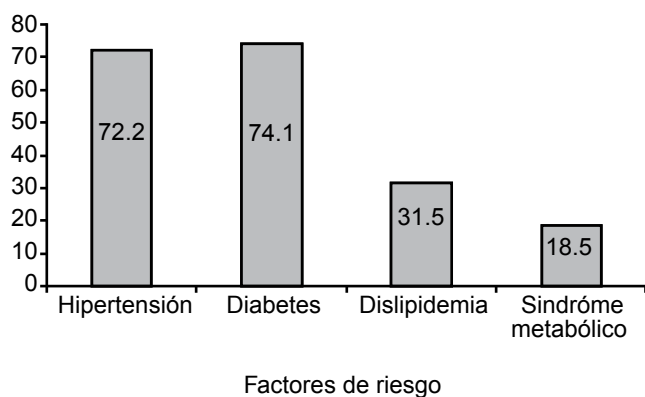


Figura 2a. Porcentajes de pacientes por factor de riesgo.

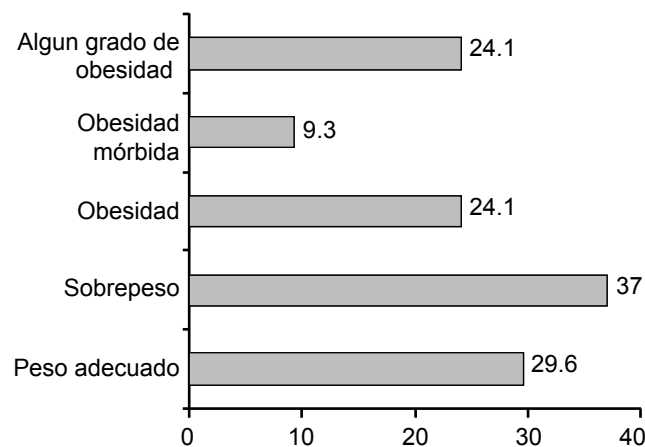


Figura 2b. Porcentajes de pacientes por grado de obesidad.

- Degeneración vítrea: 9 pacientes.
- Hemovítreo: 7 pacientes.
- Desprendimiento del cuerpo vítreo: 5 pacientes.
- Desprendimiento de retina: 5 pacientes.

Mantenían un control deficiente de su enfermedad cronicodegenerativa 55.6% de los pacientes mientras que 44.4% sí tenían un control adecuado.

Se identificaron 6 pacientes, con alteración de flujo de la arteria oftálmica diagnosticada por ultrasonido Doppler orbitario, sin afección carotídea significativa valorada por ultrasonido Doppler carotídeo.

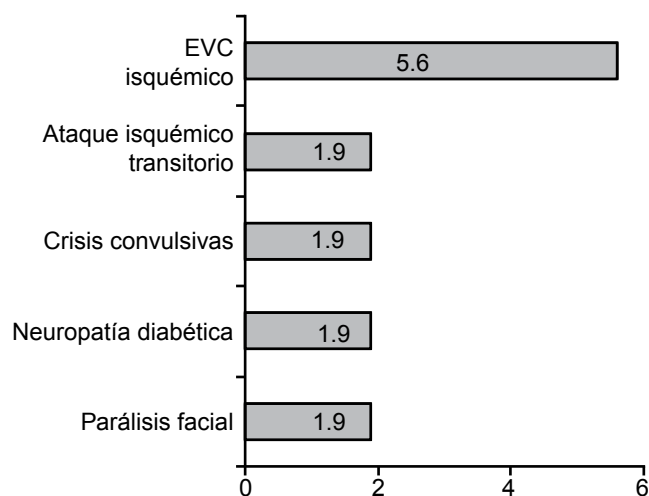


Figura 3a. Porcentajes de pacientes según síntomas neurológicos.

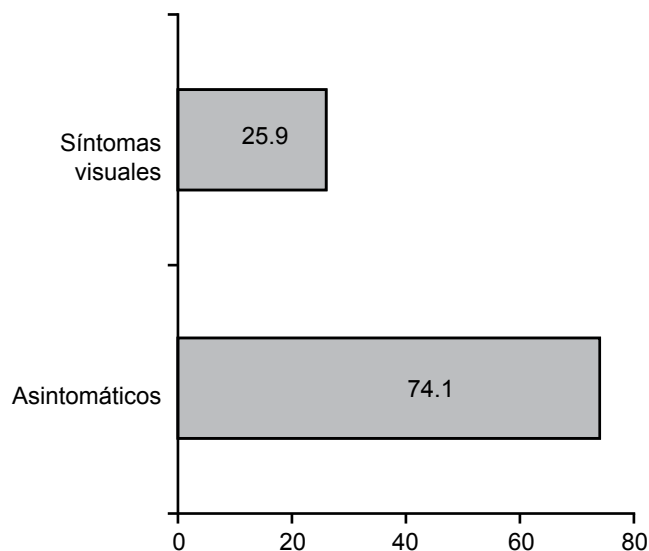


Figura 3b. Porcentajes de pacientes según síntomas oftálmicos.

Se compararon, con un índice de confianza de 95% mediante prueba de χ^2 con corrección de Yates, la presencia de obstrucción de la luz carotídea igual o mayor a 50% con las alteraciones en el flujo de la arteria oftálmica encontrándose una asociación estadísticamente significativa (cuadro I).

Se compararon, con un índice de confianza de 95% mediante prueba de χ^2 con corrección de Yates, la presencia de factores de riesgo con la presencia de alteraciones del flujo de vasos orbitarios y afecciones oculares, cuadro II: el recuadro sombreado indica una asociación estadísticamente significativa.

Se demuestra que existe una asociación estadísticamente significativa entre la obstrucción carotídea superior a 50% y la alteración del flujo de la arteria oftálmica. Que existe una asociación estadísticamente significativa entre la diabetes mellitus y las alteraciones

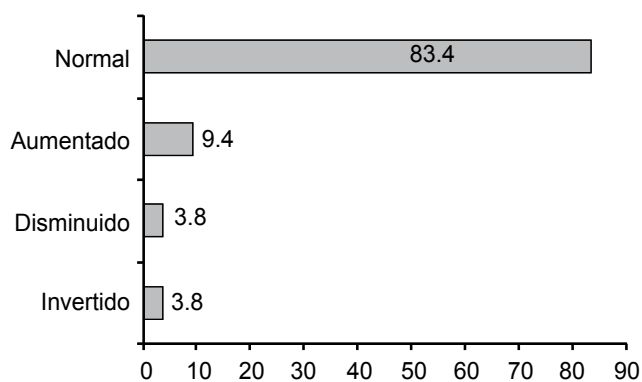


Figura 4a. Porcentajes de pacientes por flujo de arteria oftálmica.

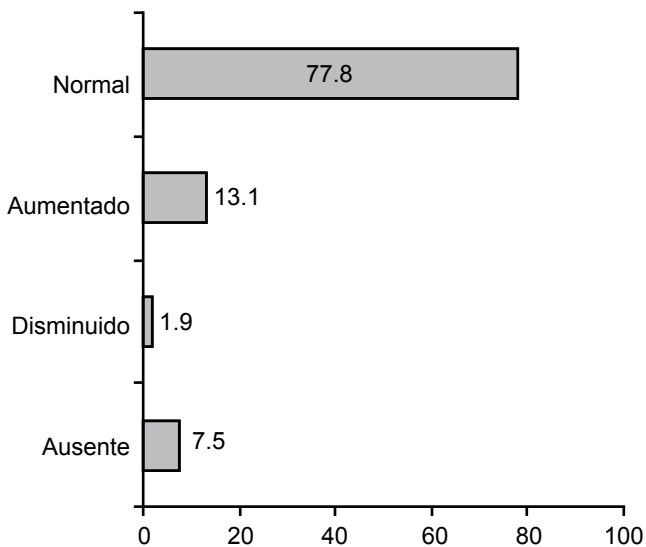


Figura 4b. Porcentajes de pacientes por flujo de arteria central de la retina.

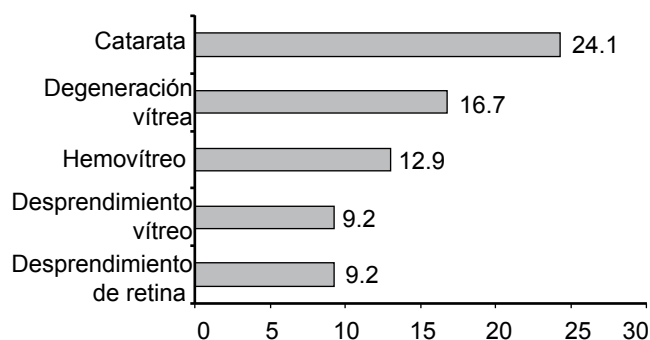


Figura 5. Porcentajes de pacientes según afección ocular.

Cuadro I. Grado de confiabilidad

χ^2 IC 95%			
		Obstrucción carotídea	
Arteria oftálmica/flujo	χ^2	16.401	
	p	< 0.0001	
Arteria central de la retina/flujo	χ^2	0.001	
	p	0.97	

del flujo de las arterias oftálmica y central de la retina.

Se demuestra que existe una asociación estadísticamente significativa entre la diabetes mellitus y la presencia de cataratas o de hemovítreo.

En este estudio existió una asociación estadísticamente significativa entre la hipertensión arterial y la presencia de cataratas.

Discusión

Los estudios previos demuestran la asociación entre la obstrucción carotídea superior a 70% y las alteraciones del flujo orbitario pero no mencionan la valoración de afecciones de las estructuras internas del globo ocular. Para un estudio prospectivo y descriptivo como el nuestro esta información es importante pues cada una de las afecciones evaluadas (catarata, degeneración vítrea, hemovítreo, desprendimiento del cuerpo vítreo y desprendimiento de la retina) es causa potencial de discapacidad; su diagnóstico y tratamiento oportunos son un beneficio adicional para el paciente.

Los estudios realizados por Yamamoto, Cejas, Hu, Lieb, Tatemishi y Petternel demuestran la asociación entre la enfermedad obstructiva carotídea de más de 70% y la alteración del flujo de vasos orbitarios en pacientes con grados importantes de enfermedad

Cuadro II. Factores de riesgo, enfermedades oculares y su confiabilidad en el diagnóstico

χ^2 IC 95%		Antecedentes	HTA	DM	Dislipidemia	Obesidad
Arterioesclerosis	χ^2	0.933	3.079	0.222	3.332	3.599
	p	0.334	0.079	0.637	0.068	0.058
Obstrucción carotídea	χ^2	0.477	3.207	0.57	2.055	0.467
	p	0.49	0.073	0.45	0.152	0.494
Arteria oftálmica/ flujo	χ^2	1.046	1.494	6.558	0.33	0.08
	p	0.306	0.222	0.01	0.566	0.778
Arteria central de la retina/flujo	χ^2	1.305	0.09	4.791	0.044	0.002
	p	0.253	0.764	0.029	0.834	0.965
Cataratas	χ^2	1.443	4.211	9.047	1.008	0.071
	p	0.23	0.04	0.003	0.315	0.79
Degeneración vítrea	χ^2	1.173	0.003	1.749	2.186	1.47
	p	0.279	0.956	0.186	0.139	0.225
Desprendimiento vítreo	χ^2	0.477	0.02	2.991	0.433	0.467
	p	0.49	0.889	0.084	0.511	0.494
Hemovítreo	χ^2	0.692	0.246	4.34	0.005	1.351
	p	0.405	0.62	0.037	0.942	0.245
Desprendimiento de retina	χ^2	0.477	0.681	0.57	0.15	2.786
	p	0.49	0.409	0.45	0.698	0.095

IC = intervalo de confianza; HTA = hipertensión arterial; DM = diabetes mellitus

obstruktiva karótidea. No existen estudios previos que demuestren dicha asociación en grupos de población con factores de riesgo para enfermedad obstruktiva karótidea. Demostrar dicha asociación en un grupo amplio de pacientes significa que se puede sugerir el uso del ultrasonido Doppler orbitario para mejorar las guías y protocolos de diagnóstico actuales.

En este estudio se identificaron 6 pacientes (11.1%) con alteraciones en el flujo de los vasos orbitarios que no presentaron datos significativos en el estudio Doppler karótideo. Esto se puede explicar de la siguiente manera: anatómicamente el ultrasonido karótideo no valora la porción cervical distal de la arteria karótida interna ni la porción intracraneal de la misma: el sifón karótideo. La literatura señala que dicha región es el segundo lugar (en cuanto a frecuencia) donde se forman placas de ateroma karótideo. Las lesiones obstruktivas proximales al origen de la arteria oftálmica ocasionaría alteraciones en el flujo de la arteria oftálmica pero estas lesiones no se mostrarían en el ultrasonido Doppler karótideo.

El estudio de Yamamoto expone que ante una obstrucción karótidea crítica el cuerpo compensa la falta de flujo sanguíneo a través de un cortocircuito con el sistema karótideo contralateral y con el sistema vertebrobasilar por medio del polígono de Willis. En los casos donde el polígono de Willis presenta variantes anatómicas normales (como la hipoplasia de arterias comunicantes) y no alcanza a compensar completamente dicha obstrucción ocurren cambios hemodinámicos en la arteria oftálmica a consecuencia de un segundo cortocircuito entre las circulaciones karótideas ipsilaterales interna y externa por medio de las arterias supratroclear y supraorbitaria que comunican las arterias periorbitarias de la cara y la arteria oftálmica. De entre dichos cambios hemodinámicos la *inversión de flujo* de la arteria oftálmica tiene una especificidad de 90% para obstrucción karótidea ipsilateral crítica.

En nuestro estudio se identificaron cinco pacientes con obstrucción karótidea crítica por ultrasonido Doppler karótideo, de los cuales 4 presentaron alteraciones de flujo de la arteria oftálmica y 2 pacientes femeninas presentaron el fenómeno de *inversión de flujo* al estudio de ultrasonido Doppler orbitario. Una de las pacientes no presentaba síntomas visuales pero sí neurológicos en relación con parálisis facial transitoria en 3 ocasiones. Las 2 pacientes con inversión de flujo se evaluaron por tomografía contrastada de vasos del cuello y una presentó obstrucción completa de la arteria karótida interna por enfermedad ateromatosa mientras que la otra presentó obstrucción extrínseca de la arteria karótida interna ocasionada por una apófisis transversa prominente que comprimía la arteria karótida interna en hiperextensión del cuello y la descomprimía a la flexión del mismo. Esto concuerda con los trabajos de Yamamoto, Costa y Lieb,¹¹⁻¹³ que definen las alteraciones del flujo orbitario como secundarias a un fenómeno de robo vascular.

El estudio de Cejas¹⁰ determinó que dichos cambios son detectables por ultrasonido Doppler orbitario antes de que se instauren síntomas visuales y se evolucione a un síndrome de isquemia ocular o a un evento cerebrovascular.

Conclusiones

Existe una asociación estadísticamente significativa entre las alteraciones de flujo de los vasos orbitarios evaluados por ultrasonido Doppler orbitario y el grado de obstrucción karótidea valorada por ultrasonido Doppler karótideo al aplicar estos estudios a grupos de población con factores de riesgo para enfermedad obstruktiva karótidea y EVC. Estudios posteriores podrían demostrar que el uso de ambos estudios representa una mejora en la sensibilidad diagnóstica frente al uso aislado del ultrasonido Doppler karótideo.

Referencias

1. Tahmasebpour HR, Buckley AR, Cooperberg PI, Fix CH. Sonographic Examination of the Carotid Arteries. *Radiographic* 2005;25:1561-1575.
2. Grant EG, Benson CB, Alexandrov AV, et al. Society of Radiologist in Ultrasound Consensus Conference. Carotid Artery Stenosis: Gray-scale and Doppler US Diagnosis. *Radiology* 2003;209:340-346.
3. Barrinagarrementeria A, Brito FC, Carlos. *Enfermedad Vascular Cerebral*. Editorial Manual Moderno pp. 23-56; 221-242.
4. Cejas C, Benavidez S, Sanguinetti MM, et al. *Ecografía y Doppler Ocular y Orbitario*. Ediciones Journal 2004. pp. 35-62;69-76;77-98;99-118;179-209.
5. Lieb WE, Cohen SM, Merton DA, et al. Color Doppler imaging of the eye and orbit: technique and normal anatomy. *Arch Ophtalmol* 1991;109:527-531.
6. Guthoff RF, Berger RW, Winkler P, et al. Doppler ultrasonography of the ophthalmic and central retinal vessels. *Arch Ophtalmol* 1991;109:532-536.
7. Erikson SJ, Hendrix LE, Massaro BM, et al. Collor Doppler Flow Imaging of the Normal and Abnormal Orbit. *Radiology* 1989;173:511-516.
8. Belden CJ, Abbitt PL, Beadles KA, et al. Color Doppler US of the Orbit. *Radiographic* 1995;15:589-608.
9. Wong AD, Cooperberg PL, Ross WH, Araki DN. Differentiation of Detached Retina and Vitreous Membrane with Color Flow Doppler. *Radiology* 1991;178:429-431.
10. Cejas C, Benavidez S, Sanguinetti MM, et al. Color Doppler imaging of the orbit in carotid occlusive disease. *Rev. Argen radiol* 2001;65(2):79-89.
11. Yamamoto T, Mori K, Yasuhara T, et al. Ophthalmic Artery Blood Flow in Patients with Internal Carotid Artery Occlusion. *Br J Ophthalmol* 2004;88(4):505-508.
12. Costa VP, Kuzniec S, Molnar LJ, et al. Collateral blood supply through the ophthalmic artery: A steal phenomenon analyzed by color Doppler Imaging. *Ophthalmol* 1998;105(4):689-693.
13. Lieb WE, Flaharty PM, Sergott RC, et al. Color Doppler imaging provides accurate assessment of orbital blood flow in occlusive carotid artery disease. *Ophtalmology* 1991;98:548-552.
14. Hu HH, Sheng Wy, Yen MY, Lai ST, Teng MM. Color Doppler imaging of orbital arteries for detection of carotid occlusive disease. *Stroke* 1993;24:1196-1203.
15. Tatemichi TK, Chamorro A, Petty GW, et al. Hemodynamic role of ophthalmic artery collateral in internal carotid artery occlusion. *Neurology* 1990; 40: 461-464.
16. Williamson TH, Baxter GM, Dutton GN. Color Doppler velocimetry of the optic nerve head in arterial occlusion. *Ophthalmology* 1993;100(3):312-317.
17. Ho AC, Lieb WE, Flaherty PM et al. Color Doppler imaging of the ocular ischemic syndrome. *Ophthalmol* 1992;99(9):1453-1462.
18. Petternel PO, Keber DU, Videcnik VI. Carotid arteries in central retinal vessel occlusion as assessed by Doppler ultrasound. *Br J Ophthalmol* 1989;73:880-883.
19. Mawn LA, Hedges TR III, Rand W, et al. Orbital Color Doppler Imaging in Carotid Occlusive Disease. *Arch Ophthalmol*. 1997;115(4):492-496.

Dr. Miguel Ángel Carrillo-Martínez*
 Dr. José Arturo Ávila-Armendáriz**
 Dr. Aleyda Martínez-Morales***
 Dra. María Teresa Sánchez-Ávila****
 Dr. Luis Alonso Morales-Garza****
 Dra. Tatiana Carolina Elizondo-Vázquez****

Defecografía: revisión y experiencia en el Hospital San José, Tec de Monterrey

RESUMEN

Introducción. La defecografía es un estudio que provee información funcional y estructural de la región anorrectal. Los pacientes con trastornos defecatorios, del tipo incontinencia fecal y estreñimiento, son difíciles de diagnosticar y de tratar. La defecografía puede ayudar en la evaluación de dichos pacientes, tanto en la detección de anomalías anatómicas (como posible causa de dichos trastornos) y como guía anatómica en caso de ser necesaria alguna corrección quirúrgica.^{1,2}

Objetivo. El propósito de este artículo es hacer una revisión de la anatomía del piso pélvico, la fisiología de la defecación, describir la técnica de la defecografía, el diagnóstico radiológico de

los trastornos defecatorios y del prolapso de órganos pélvicos. Por último, reportar la experiencia en el Hospital San José, Tec de Monterrey con esta técnica radiológica.

Material y métodos. Se analizaron, de manera retrospectiva, 331 estudios defecatorios realizados en pacientes del Hospital San José Tec de Monterrey de 1996 a 2010. Se incluyeron 291 mujeres y 40 hombres con rango de edad entre 4 y 80 años (edad promedio 41.03 años). Se valoraron la apertura del canal anal, la relajación del músculo puborrectal, la evacuación del material de contraste, el descenso del piso pélvico, la procidencia de la mucosa y el prolapso rectal.

Resultados. Todas las defecografías resultaron con alguna

anormalidad. Se identificaron 288 rectoceles anteriores, 21 rectoceles posteriores así como 140 casos de invaginación, 99 de descenso de piso pélvico, 40 de enterocele y 37 de procidencia de la mucosa y prolapso; otras anomalías fueron 1 úlcera (0.15%), 1 megarrecto (0.15%) y 1 incontinencia (0.15%).

Conclusión. La defecografía juega actualmente un rol muy importante en la evaluación de pacientes con estreñimiento y ha influenciado la selección de las diferentes opciones de tratamiento.

Palabras clave: defecografía, trastornos defecatorios, región anorrectal.

Continúa en la pág. 248

*Departamento de Radiología e Imagen del Hospital San José Tec de Monterrey.

**Departamento de Radiología e Imagen del Hospital CIMA Chihuahua/Hospital San José Tec de Monterrey.

***Programa Multicéntrico de Residencias Médicas del Hospital San José Tec de Monterrey/Hospital Metropolitano SSNL.

****Servicio de Gastroenterología, Laboratorio de Motilidad Gastrointestinal y Piso Pélvico del Hospital San José Tec de Monterrey. Hospital San José Tec de Monterrey. Av. Morones Prieto No. 3000, Col. Los Doctores, 64710, Monterrey, N. L.

Copias (copies): Dr. Miguel Ángel Carrillo. E-mail: doctor.miguelcarrillo@itesm.mx

Introducción

La proctografía de la evacuación o defecografía documenta el acto voluntario de la evacuación rectal y provee información funcional y estructural de la región anorrectal. Los pacientes con trastornos

defecatorios son difíciles de diagnosticar y de tratar. La defecografía, puede ayudar en la evaluación de dichos pacientes, tanto en la detección de anomalías anatómicas como posible causa de dichos trastornos y como guía anatómica en caso de ser necesaria alguna corrección quirúrgica. Actualmente existe un interés explosivo en los desordenes funcionales del piso pélvico estimulado por el desarrollo de las pruebas fisiológicas y de imagen anorrectal. Esto ha provocado una demanda creciente de defecografías que han significado su aceptación general durante las últimas décadas en Estados Unidos, México y Europa.^{1,2}

ABSTRACT

Introduction. Defecography is a study that provides functional and structural information on the anorectal region. Patients with defecatory disorders, such as fecal incontinence and constipation, are difficult to diagnose and treat. Defecography may help in evaluating such patients, both in detecting anatomical abnormalities and possible causes of such disorders and as an anatomical guide if surgical correction proves necessary.^{1,2}

Purpose. The purpose of this article is to review the anatomy of the pelvic floor and the physiology of defecation, describe the

technique of defecography and radiological diagnosis of defecatory disorders and prolapse of the pelvic organs, and finally to report the experience of Hospital San Jose Tec de Monterrey with this radiological technique.

Material and methods. Three hundred and thirty-one defecatory studies performed in patients at Hospital San Jose Tec de Monterrey, from 1996 to 2010, were retrospectively analyzed. Two hundred and ninety-one women and 40 men were included, with ages ranging from 4 to 80 years (average age 41.03 years). Aperture of the anal canal, relaxation of the puborectalis muscle, evacuation of contrast medium, pelvic floor descent, mucosal procidentia, and rectal prolapse were evaluated.

Results. All the defecographies revealed some abnormality. Two hundred and eighty-eight anterior rectoceles, 21 posterior rectoceles, as well as 140 cases of invagination, 99 of pelvic floor descent, 40 of enterocele, and 37 of mucosal procidentia and prolapse were identified, and other anomalies such as 1 ulcer (0.15%), 1 megarectum (0.15%), and 1 incontinence (0.15%).

Conclusion. Today defecography plays a very important role in evaluation of patients with constipation and has influenced the choice of different treatment options.

Key words: defecography, defecatory disorders, anorectal region.

Han aparecido muchas publicaciones para tratar de describir las anomalías anorrectales durante la defecación. La intención de estos estudios fue describir los hallazgos en la defecografía en un grupo de pacientes asintomáticos. De cualquier forma, la presencia de supuestos hallazgos anormales en pacientes voluntarios asintomáticos, la amplia variación interobservador y las dificultades encontradas por los investigadores en la evaluación de los hallazgos radiológicos han cuestionado su valor.³

El valor principal de la defecografía está relacionado con la habilidad de proveer de manera simultánea el diagnóstico de las anomalías funcionales y estructurales y determinar cual anomalía es más probable de ser relevante.

El propósito de este artículo es hacer una revisión de la anatomía del piso pélvico, la fisiología de la defecación, describir la técnica de la defecografía y el diagnóstico radiológico de los trastornos defecatorios y del prolapso de órganos pélvicos. Por último, se reporta la experiencia con esta técnica radiológica en el Hospital San José Tec de Monterrey.

Historia de la defecografía

En 1952 y en 1953 Walldén presentó, en dos artículos, un estudio radiológico en el que opacificaba recto, intestino delgado y vagina con el fin de valorar el descenso del compartimento rectogenital y la compresión

del recto en pacientes con defecación obstructiva. Destacaba que "la forma y extensión de la cavidad peritoneal de la pelvis viene determinada en parte por la plenitud de la vejiga, recto y colon sigmoide, añadiéndose en la mujer la posición y tamaño del útero". También en 1953, Ekegren y Snellman describieron los hallazgos radiológicos característicos del estreñimiento rectal. La defecografía, como se conoce en la actualidad, fue descrita por primera vez por Burhenne en 1964; en los años sesenta sólo destacaron los artículos de Brown en 1965 y de Brodén y Snellman en 1968. Tras un largo periodo de tiempo en el que esta técnica pareció olvidada, en la década de los ochenta Mahieu y Ekberg recuperaron la defecografía y muchos hallazgos radiológicos descritos por estos dos autores siguen vigentes en la actualidad.⁴ El mayor número de publicaciones referidas a la defecografía aparecieron en los años noventa y algunos autores recomendaron la opacificación simultánea de la vejiga y de la vagina, desarrollando la cistodefecografía y la colpocistodefecografía; incluso, llegaron a combinar la defecografía con la peritoneografía. El desarrollo y perfeccionamiento de estas técnicas de radiodiagnóstico coincidió con la aparición de la resonancia magnética que se reveló como una técnica útil en el estudio del suelo de la pelvis. Kelvin y Maglinte en Indianápolis, Karasick en Filadelfia, Halligan y Marshall en Londres y Bremner y Mellgren en Estocolmo, son los autores que aparecen

con mayor frecuencia en la literatura y que más han destacado en el estudio radiológico de las alteraciones del suelo de la pelvis.⁵

Anatomía del piso pélvico

El piso pélvico es un sistema integrado, complejo, de múltiples capas, que provee soporte activo y pasivo. Los ligamentos y la fascia proveen el soporte pasivo mientras que los músculos del piso pélvico, en mayor medida el elevador del ano, proveen de soporte activo. La fascia está anclada al anillo pélvico, junto con los ligamentos que son producto de condensaciones de la fascia. El piso pélvico tiene tres capas de superior a inferior: la fascia pélvica, diafragma pélvico y diafragma urogenital, con sus estructuras de soporte asociadas, que están íntimamente relacionadas con la región urogenital, uretra, esfínter anal y la vagina en las mujeres.⁶

Fisiología de la defecación

La defecación es iniciada por contracción de las células de músculo liso colónicas, provocadas por el despertar y después de comer. Estas contracciones impelen la materia fecal desde el colon sigmoide hasta el recto; estimulan, a su vez, terminaciones nerviosas sensoriales que provocan la urgencia defecatoria. Estos nervios son capaces de determinar la naturaleza del contenido rectal. La sensación de repleción del recto y la habilidad de discriminar entre contenidos gaseosos, líquidos y sólidos son componentes importantes de la continencia. Es interesante mencionar que la sensación es retenida aun después de la escisión quirúrgica rectal, lo que sugiere que algunos receptores sensoriales residen en el piso pélvico. El llenado rectal causa una relajación interna refleja del esfínter (reflejo inhibitorio rectoanal), contracción rectal, contracción voluntaria del músculo puborrectal y del esfínter anal externo. La materia fecal dentro del canal anal contacta receptores sensoriales ubicados a nivel del núcleo dentado e incrementa la sensación de urgencia defecatoria. Cuando dichas circunstancias se presentan la relajación del piso pélvico y el incremento de la presión abdominal crean un gradiente de presión positivo desde el recto hasta el ano que permite la defecación.⁶

Indicaciones

La defecografía está indicada en pacientes con estreñimiento con la finalidad de identificar una obstrucción en la salida causada por un desorden anatómico o funcional; en pacientes con dificultad defecatoria o disquesia sin respuesta al tratamiento inicial, incontinencia fecal, prolapso rectal, rectocele y dolor pélvico inexplicable, especialmente cuando se sospeche un enterocele.⁷

Técnica

La defecografía es una técnica radiológica simple que involucra el vaciamiento de un enema rectal de pasta baritada. Los estudios radiológicos de evacuación rectal se han realizado desde los años 50 pero se han usado más ampliamente después de la descripción de una técnica simplificada en 1984.

La defecografía se revitalizó a partir de 1984, cuando Mahieu y Ekberg describieron la técnica radiológica, los criterios de normalidad y las diferentes afecciones. Posteriormente, la técnica varió de unos autores a otros coexistiendo diferentes criterios en tres puntos principales: 1) posición del paciente en el momento de la exploración radiológica, 2) consistencia y cantidad del contraste que opacifica la ampolla rectal y 3) opacificación del intestino delgado mediante ingesta de bario por vía oral.⁷

Posición del paciente: existe prácticamente acuerdo total en que el paciente debe colocarse en sedestación. Se han descrito diversos asientos radiotransparentes, muchas veces de construcción artesanal.⁸ La posición sentada del paciente contribuye de forma significativa en el mantenimiento de la continencia fecal al conservar el ángulo anorrectal por la contracción del puborrectal. Los hallazgos obtenidos en la defecografía presentan diferencias significativas según se coloque al paciente en decúbito lateral o sentado.

La cantidad del contraste introducido en la ampolla rectal es también objeto de discusión. Ekberg inyecta en el recto 300 ml de contraste en forma de papilla espesa intentando opacificar el sigmoide distal, siempre que el tono de la ampolla rectal lo permita y con el fin de valorar la existencia de un posible sigmoidocele que será más evidente al final de la evacuación, aunque hay autores que recomiendan no sobrepasar los 120 o 200 ml de contraste para no provocar una excesiva distensión del recto.⁸

Densidad del contraste. Ikenberry estudió individuos sanos con tres densidades diferentes de bario y no encontró diferencias significativas en el descenso de la unión anorrectal, en los ángulos anorrectales ni en el tiempo de evacuación; pero se trató de una serie corta con 10 hombres y 10 mujeres sanos de entre 24 y 30 años.⁸ Pelsang utilizó un balón ovalado de silicona relleno de bario y demuestra que el ángulo anorrectal se modifica con la forma y consistencia del material de evacuación. Ambroze destacó la importancia de la consistencia de las heces en la eficiencia de la evacuación del contenido entérico: para la realización de la defecografía usó un gel semisólido.

Opacificación del intestino delgado. Parece indispensable en el diagnóstico de un posible enterocele aunque hay autores que no lo hacen y miden la distancia entre el recto y la vagina contrastada. Si esta distancia es

igual o superior a 2 cm es muy probable que exista un enterocele. Otros autores contrastan vagina e intestino delgado. En la opacificación de la vagina no es recomendable la introducción de compresas con contraste para no alterar la morfología de las estructuras adyacentes. El tiempo de exposición radiológica debe ser lo más corto posible y se aconseja la fluoroscopia digital con el fin de disminuir las dosis de radiación; si el tiempo de defecación es largo la fluoroscopia deberá ser intermitente.⁹

Técnica. El recto debe ser evacuado antes de la realización del estudio mediante la administración de supositorios con glicerina o un enema. En general se acepta que la consistencia del medio de contraste debe ser similar a la de las heces: una suspensión de bario con hojuelas de patata deshidratada o metilcelulosa. También existen mezclas comerciales preparadas. El volumen utilizado es variable, algunos autores sugieren la administración de la pasta hasta que se provoque urgencia defecatoria, otros usan un volumen estándar. La pasta es inyectada de manera continua con una jeringa dentro del canal anal. La mesa se coloca en posición erecta y se coloca un cómodo; dicho cómodo debe tener por lo menos 4 mm de cobre de filtración. Algunos autores sugieren la importancia de una posición más fisiológica, en posición sentada lateral izquierda. Es esencial realizar la grabación continua y rápida de la evacuación rectal mediante fluoroscopia o video. La secuencia de las maniobras se realiza con el paciente sentado en posición lateral en un cómodo especialmente diseñado. Las maniobras incluidas son: a) en estado de relajación, b) contracción máxima voluntaria del esfínter anal y los músculos de piso pélvico, c) pujo voluntario que lleva a la evacuación rectal del medio de contraste.⁹

Evaluación radiológica

Mahieu y sus colaboradores publicaron un artículo, en 1984, en el cual enlistan cinco signos y criterios morfológicos cuantificables para considerar un estudio defecográfico normal: aumento en el ángulo anorrectal, obliteración de la impresión del músculo puborrectal, apertura amplia del canal anal, evacuación del contenido rectal y la resistencia del piso pélvico.⁹

Durante las diferentes etapas de la defecación los siguientes parámetros deben ser considerados: a) ángulo anorrectal (representa el ángulo entre el eje del canal anal y la línea dibujada a lo largo del borde posterior de la parte distal del recto), b) la posición de la unión anorrectal respecto del nivel de la punta del cóccix (el punto en el cual hacen intersección las líneas del ángulo anorrectal es definido como la unión anorrectal), c) la elevación de la unión anorrectal en el reposo y durante la contracción máxima voluntaria, así como su descenso durante la defecación; d) la amplitud

máxima del canal anal; e) el vaciamiento rectal; f) los cambios morfológicos en la pared rectal.¹⁰

Línea pubococcígea y biisquiática. Trazada desde el borde inferior del pubis a la punta del cóccix esta línea ha sido identificada generalmente como el suelo de la pelvis. Su descenso se valora por el aumento de la distancia entre la unión anorrectal y dicha línea durante la defecación. Sin embargo, diversos autores han señalado la dificultad de visualización de la línea pubococcígea y la han sustituido por una línea horizontal trazada a nivel de las tuberosidades isquiáticas llamada línea biisquiática.^{9,10}

Angulo anorrectal. Durante la contracción máxima la media del ángulo anorrectal es 88 ± 22 ; durante el reposo el ángulo aumenta hasta 107 ± 19 y, durante la defecación, tiene un incremento a 125 ± 24 (imágenes 1a, 1b y 1c).

Posición de la unión anorrectal. Durante la contracción máxima, la unión anorrectal se encuentra a 0.5 ± 2.0 cm por encima de la punta del cóccix, su posición durante el reposo es de 1.8 ± 2.0 cm por debajo de este nivel y durante la defecación continua presente un descenso hasta 4.0 ± 2.0 cm por debajo de este punto de referencia.

Apertura del canal anal. Durante la contracción máxima y el reposo el canal anal debe permanecer cerrado. La apertura del canal anal durante la defecación es de 1.7 ± 0.4 cm.^{9,10}

Vaciamiento rectal. Evacuación de 2/3 partes de la pasta baritada en un periodo de 30 segundos.¹¹

Cambios morfológicos de la pared rectal. Pomerri y sus colaboradores, en un estudio de 437 pacientes asintomáticos, observaron plegamiento de la pared rectal anterior en 12% de los pacientes; en 8% de los pacientes los pliegues parecen entrar al lumen rectal durante la defecación, extendiéndose gradualmente hacia abajo o creando un defecto de llenado anular al final de la defecación¹² (imagen 2).

Técnica de defecografía del Hospital San José, Tec de Monterrey

1. El recto se vacía mediante un enema rectal administrado entre 1 y 2 horas antes del estudio.
2. Se administran 150 ml de suspensión de sulfato de bario (Liquid E-Z Parque 60% W, 41% W/W, 355 ml, EzEM®) vía oral, 45 minutos antes del estudio.
3. Preparación de la papilla baritada:
 - a) Se realiza una dilución 50/50 de suspensión de sulfato de bario 50 ml (Liquid E-Z Parque 60% W, 41% W/W, 355 ml, EzEM®) + agua 50 ml.
 - b) Se mezcla la dilución, con 40 g de puré de papa hasta obtener la consistencia deseada.
4. Se toman 120 ml en 2 jeringas de irrigación de 60 ml.
5. Se coloca al paciente en decúbito lateral izquierdo, en posición de SIMS.

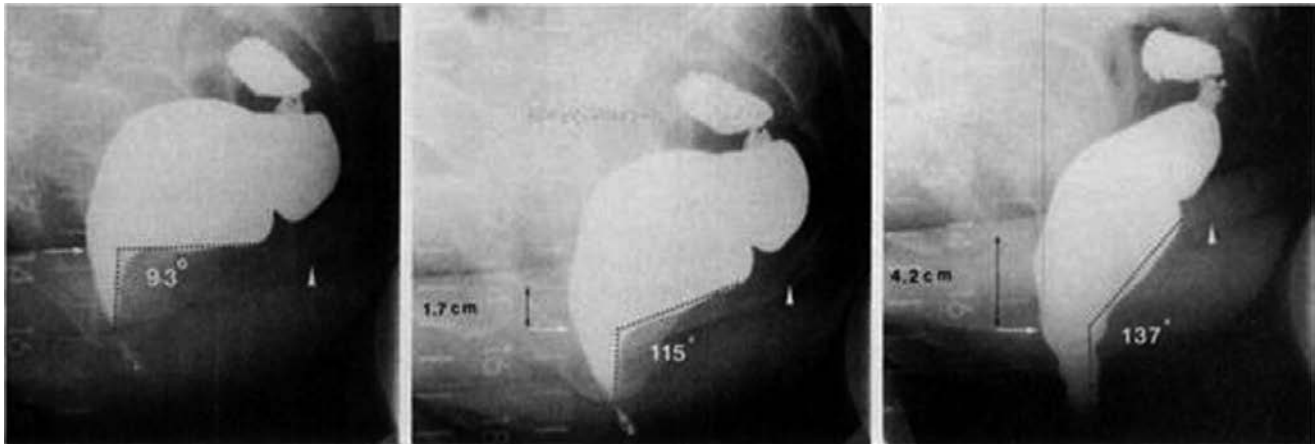


Imagen 1. Proyecciones laterales de pelvis durante un estudio de defecografía. De izquierda a derecha se observan imágenes, con sus respectivas mediciones, durante reposo, pujo y defecación.



Imagen 2. Pliegues rectales mucosos en masculino de 52 años, asintomático. A la izquierda radiografía lateral del recto al final de la evacuación forzada donde se observan pliegues mucosos delgados que semejan invaginación.

6. Se coloca gel en el ano y en la sonda rectal a modo de lubricante.
7. Se inserta la sonda rectal, aproximadamente 5-8 cm.
8. Se aplican 120 ml de papilla baritada a través de sonda rectal K-40 24 French (7.5 mm).
9. Se retira la sonda rectal.
10. Se coloca la mesa de fluoroscopia en posición vertical y se coloca el baño radiolúcido en posición.
11. Se acomoda al paciente en posición sentado lateral izquierda en el baño radiolúcido.
12. Toma de imágenes estáticas en reposo, contracción y pujo.
13. Documentación dinámica de la defecación con video (2-4 imágenes/s) o fluoroscopia digital.
14. Envío de imágenes al sistema PACS para su interpretación.

Hallazgos normales de la defecografía

En reposo, para evaluar que la función del esfínter anal externo, el canal anal debe permanecer cerrado y el delineado del recto debe ser suave. Esto permite evaluar la competencia del esfínter anal interno. La imagen durante la contracción demuestra la fuerza del piso pélvico y su movimiento inadecuado puede reflejar una atrofia del músculo puborrectal. Las radiografías durante la defecación demuestran la competencia del esfínter anal externo. El nivel de la unión anorrectal es medido con respecto al nivel de las tuberosidades isquiáticas y de la línea pubococcígea durante el reposo y durante el pujo.

La evacuación rectal requiere de la coordinación adecuada de las vías nerviosas voluntarias e involuntarias,

así como de la musculatura lisa y estriada. El descenso del piso pélvico, que es definido como el descenso de la unión anorrectal desde su posición en reposo hasta la apertura del canal anal (normalmente menor de 3 cm, de la línea biisquiática) es el movimiento inicial de la defecación. El canal anal se abre completamente en un segundo o conforme el recto se comienza a vaciar. Cuando el canal anal está completamente dilatado el vaciamiento es rápido. Se forma un abombamiento de la pared rectal anterior y no se le da significado clínico a menos que supere los 2 cm de profundidad (medidos desde la pared anterior del recto a la pared anterior del canal anal). El recto debe vaciarse en menos de 30 segundos. Existe algo de confusión con el término “nivel del piso pélvico” durante el reposo y durante la defecación. La posición del piso pélvico en reposo es indicador de cómo éste lucha, con la presión intraabdominal y el peso de los órganos pélvicos, cuando el paciente está sentado o en posición erecta. Durante la defecación el cambio del piso pélvico es un indicador de cuánta elasticidad está presente. Cuando existe daño muscular la pérdida de esta función protectora expone el tejido elástico a constantes estiramientos hasta que el piso pélvico es incapaz de mantener su posición normal. El nivel de la unión anorrectal en reposo es, entonces, un indicador global del tono muscular y de la elasticidad del piso pélvico.

La certeza de la visualización directa del vaciamiento rectal ha sido confirmada comparando las medidas planimétricas con el peso del material expulsado.¹³

Diagnóstico radiológico de los trastornos defecatorios y del prolapso de órganos pélvicos

Disinergia del piso pélvico o anismus. La disinergia del piso pélvico no es un diagnóstico claro. Históricamente la disinergia del piso pélvico ha sido diagnosticada en pacientes con historia de estreñimiento prologado durante la defecación cuando hay una contracción inapropiada del músculo puborrectal y el paciente es incapaz de expulsar el material de contraste. Se asume inicialmente que éste sería visto como una indentación posterior persistente, durante la defecografía, justo por encima de la unión anorrectal. Este hallazgo tiene un alto valor predictivo positivo (figura 1).

Halligan y sus colaboradores demostraron que una evacuación prolongada o incompleta del material de contraste ha demostrado ser, por mucho, un hallazgo más sensible y específico. Está presente en 83% de los pacientes y en ninguno de los sujetos control. Ellos definieron como una defecación deficiente a la inhabilidad de evacuar 2/3 partes de los 120 ml de enema contrastado durante 30 segundos. La combinación de una evacuación prolongada e incompleta tiene un valor predictivo positivo de 90%. La causa de este síndrome (también conocido como contracción paradójica

del puborrectal, relajación incompleta o piso pélvico espástico) es desconocida; sin embargo, una convincente asociación con el abuso sexual sugiere un origen funcional¹³ (figura 2).

Síndrome de descenso del piso pélvico. En éste el tono muscular del piso pélvico está disminuido, se produce un prolapso de la pared anterior del recto con el esfuerzo defecatorio. Aunque el descenso del piso pélvico puede ocurrir en reposo (unión anorrectal a 3 cm o más por debajo de la línea biisquiática llamándose entonces periné descendido) usualmente sólo ocurre durante el esfuerzo defecatorio, cuando el canal anal descende más de 3.5 cm de la línea biisquiática. Este síndrome está asociado con dolor en el perineo y la sensación de evacuación inadecuada que lleva a un estreñimiento persistente. El daño del nervio pudiendo por estiramiento puede progresar a daño neuropático con afectación de la inervación del esfínter anal externo, resultando en incontinencia fecal. Algún grado de



Figura 1. Material para defecografía.



Figura 2. Baño radiolúcido colocado sobre tarima de madera y con la mesa de exploración en posición vertical.

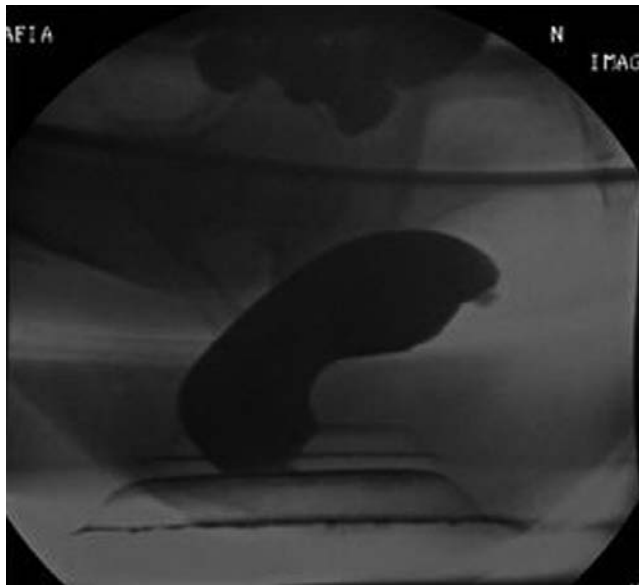


Imagen 3. Proyección lateral de un estudio de defecografía durante la evacuación. Se muestra una muesca en la pared posterior del recto relacionada con una mala relajación del músculo puborrectal. Obsérvese también la mala apertura del canal anal.

incontinencia ocurre en la mitad de los pacientes con este síndrome¹⁴ (imagen 3).

Incontinencia fecal. La incontinencia debe ser asociada con cualquier otro desorden de la evacuación como la invaginación o el descenso del piso pélvico. Su prevalencia depende de la edad y de la paridad del paciente; es más común en mujeres adultas multíparas. La incontinencia de heces sólidas o líquidas es evidente en aproximadamente 75% de los pacientes con prolapso rectal. El estreñimiento crónico asociado con el prolapso puede causar neuropatía pudenda, resultando en pérdida sensorial del ano/recto, así como en déficit motor del esfínter anal externo¹⁵ (imagen 4).

Síndrome de úlcera rectal solitaria. Clínicamente está caracterizado por estreñimiento crónico, sangre y moco en un área de eritema o ulceración vista por endoscopia, así como molestias pélvicas asociadas con trastornos de la defecación. Es caracterizado por cambios histológicos en la mucosa rectal que incluyen extensiones de la muscular de la mucosa entre las criptas y un aumento en el contenido de colágeno, con engrosamientos de la muscular propia que van desde úlceras a lesiones polipoides. El término úlcera solitaria rectal puede confundir porque solo puede verse una erosión o eritema en la zona, o pueden verse varias úlceras. La palabra síndrome fue agregada debido a que la afección está asociada con desórdenes anorrectales y disfunción de la musculatura del piso pélvico. Las úlceras no son raras en las radiografías, usualmente están localizadas en la pared anterior del recto, a entre

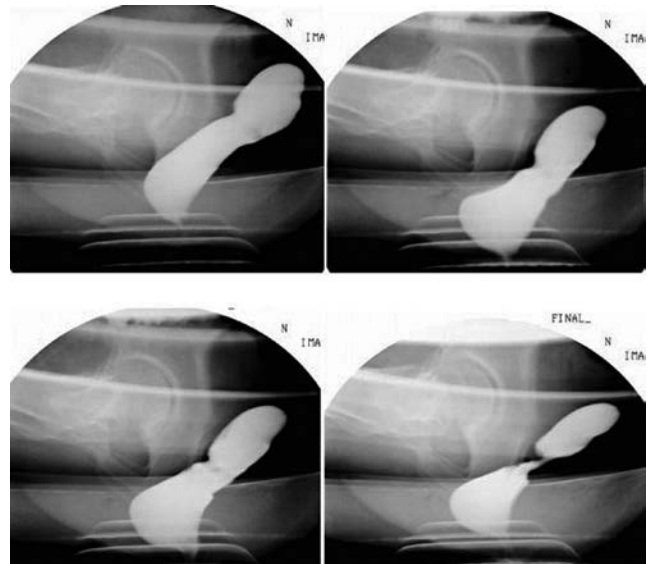


Imagen 4. Defecografía de una paciente femenina de 32 años con estreñimiento crónico. Durante la fase de reposo no se observan alteraciones pero al comenzar la defecación se identifica una mala apertura del canal anal. Después de múltiples intentos no logró evacuar la mayor parte del material de contraste.

6 y 8 cm del vértice anal. Se cree que se generan por trauma del margen de una intususcepción durante un esfuerzo defecatorio contra un piso pélvico no relajado. El hallazgo de prolapso rectal y la presencia de la úlcera rectal en asociación con intususcepción son los mejores indicadores para la corrección quirúrgica¹⁶⁻¹⁸ (imagen 5).

Invaginaciones y prolapsos. La invaginación rectal es una intususcepción de la pared rectal que adopta una configuración en anillo durante la defecación. Las invaginaciones usualmente se originan a entre 6 y 8 cm por encima del canal anal, a nivel del pliegue rectal mayor, y pueden ser anteriores, circunferenciales o de localización posterior. Las causas de las invaginaciones no están claramente establecidas. Un saco de Douglas anormalmente profundo, un músculo elevador del ano deficiente, insuficiencia en los mecanismos de sujeción del recto y un sigmoide redundante se han sugerido como factores predisponentes.¹⁸ La invaginación puede permanecer interna, ocupando el ámpula rectal (intrarrectal); puede descender a través del canal anal (intraanal) o pasar a través del canal anal, resultando en un prolapso rectal externo completo (imagen 6).

El recto invaginado jala hacia abajo la cobertura anterior del recto, esto forma un saco profundo anterior al recto que puede contener intestino delgado, se le denomina enterocele. Durante los estadios tardíos de la defecación la invaginación puede ser causa de secuestro de un rectoceles y mantener ahí el material de contraste. El material dentro de este rectoceles puede ser involuntariamente evacuado después de la relajación y

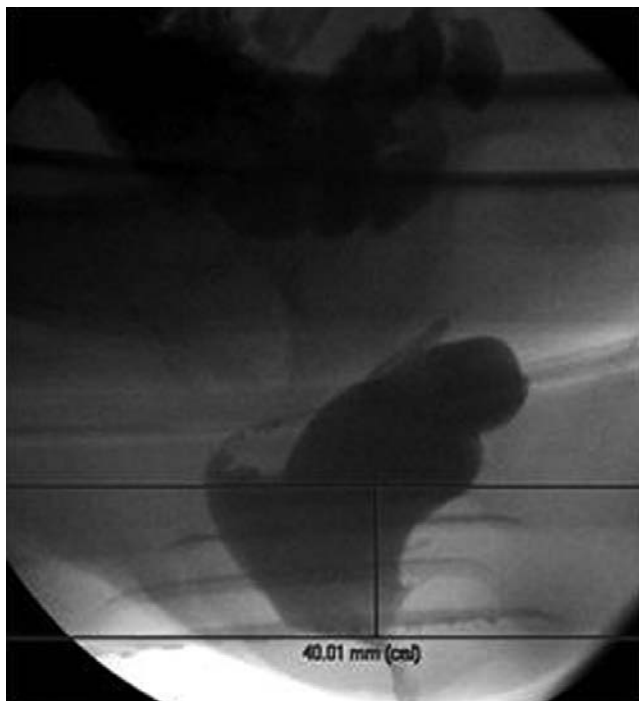


Imagen 5. Defecografía durante la fase de evacuación: se observa un descenso de la unión anorrectal de más de 4 cm por debajo de la línea bisquiática asociado con invaginación rectal tardía y rectocele anterior.

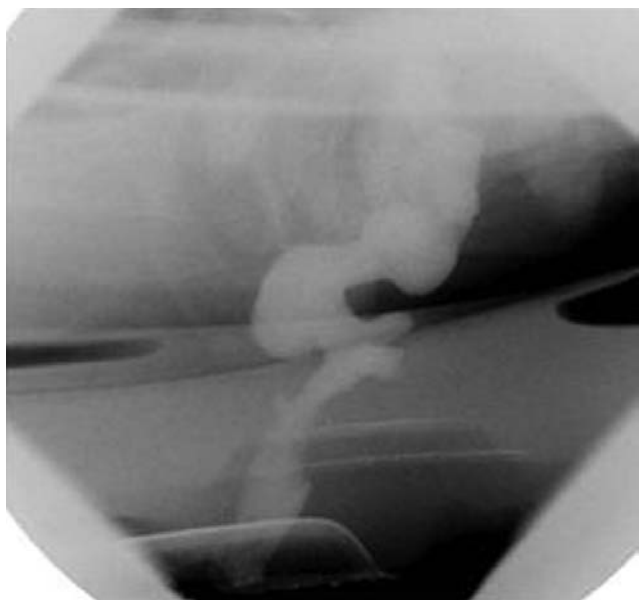


Imagen 6. Defecografía de un paciente masculino de 42 años de edad (con antecedente de ano imperforado y corrección quirúrgica) durante la fase de reposo: se observa el orificio anal externo abierto.

reducción de la invaginación, llevando a un diagnóstico de incontinencia. El significado clínico de los pliegues mucosos vistos al final de la defecación es incierto. Los pliegues menores de 3 mm son probablemente hallazgos normales representando mucosa redundante.¹⁸ Pomerri

y sus colaboradores realizaron un estudio para proveer de medidas defecográficas para el diagnóstico de la invaginación rectal. En dicho estudio se midieron el grosor de los pliegues rectales anterior y posterior, los diámetros del *intussusciens*, y del lumen del *intussusceptum* y la tasa entre el diámetro del *intussusciens* y el diámetro del lumen del *intussusceptum*; los hallazgos se compararon con los equivalentes de pacientes asintomáticos. Demostraron que el grosor de los pliegues y la tasa entre el diámetro del *intussusciens* y el lumen del *intussusceptum* fueron significativamente mayores en sujetos con invaginación rectal que en individuos asintomáticos con pliegues mucosos¹⁸ (imagen 7).

Rectocele. Un rectocele es un abultamiento de la pared anterior del recto como resultado de un inadecuado soporte o por laxitud de la fascia endopélvica por encima del canal anal. Puede ser detectado durante el examen rectal o vaginal. Los rectoceles se encuentran casi exclusivamente en mujeres y usualmente como resultado de daño obstétrico por sobredistensión de estos tejidos. Está presente en entre 78 y 99% de las mujeres que han dado a luz. También se observan en pacientes con obstrucción en la defecación sin prolapso y en aquellos con disinergia del piso pélvico. Aunque los rectoceles pueden ser asintomáticos también pueden contribuir a sensaciones de evacuación o defecación incompleta. Los rectoceles sintomáticos frecuentemente tienen atrapamiento del bario, especialmente cuando están asociados con prolapso o intususcepción. Si se mide la profundidad y el área de un rectocele cuando está lleno y al final de la defecación; la retención de más de 10% es indicativa de atrapamiento de bario. En el curso del tiempo la contractilidad de la pared rectal anterior empuja el material residual hacia el ampulla rectal generando una sensación de repleción rectal.¹⁸ Un rectocele con una profundidad menor de 2 cm es clínicamente insignificante y es considerado dentro de los límites normales. Un rectocele debe ser considerado grande cuando tiene una profundidad mayor de 2 cm a partir del margen anal anterior.^{19,20}

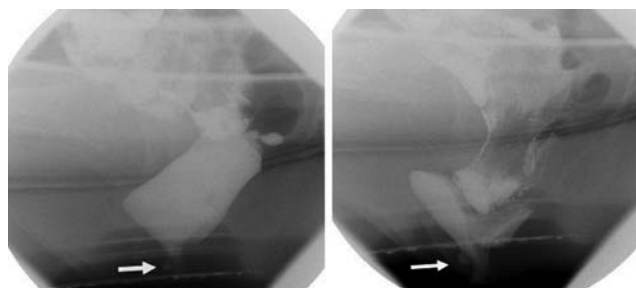


Imagen 7. Defecografía: la imagen de la izquierda muestra un defecto de llenado positivo en la pared rectal anterior. Durante la fase defecatoria dicho defecto no aumenta de tamaño, en relación con una úlcera, y está asociado con rectoceles anterior y posterior, con invaginación intraanal y enterocele tipo 2.

Enteroceles. Un enterocele es una herniación del peritoneo dentro del saco de Douglas. La separación de la vagina y el recto durante la defecación representa el ensanchamiento de la fosa rectogenital con contenido intraabdominal, intestino delgado, omento o sigmoides. En algunos casos las asas de intestino delgado pueden crear una indentación en la pared rectal anterior o incluso protruir a través del ano como parte de un prolapso rectal. Las cirugías pélvicas previas como histerectomía o uretropexia pueden predisponer a la formación de enteroceles. La defecografía juega un papel importante en la detección de enterocele previo a la cirugía. La falla en el reconocimiento y reparación de un enterocele frecuentemente lleva a un aumento en el tamaño del enterocele y a una progresión de los síntomas requiriendo una segunda intervención quirúrgica²⁰ (imagen 8).

Relevancia clínica

El debate en torno a la relevancia clínica de la defecografía continúa. Mucho de esto deriva de la excesiva atención que se le ha dedicado a las medidas anatómicas complejas y detalladas que se realizan durante el procedimiento, así como de las alteraciones de la pared rectal; tal es el caso de cualquier intususcepción que, por mínima que sea, se ha considerada como anormal. Sin embargo, Shorvon y sus colaboradores han demostrado invaginaciones leves hasta en 80% de los pacientes voluntarios asintomáticos, sugiriendo la pobre relevancia clínica de este parámetro.²⁰ Existe una clara asociación con la dificultad para evacuar y

el síndrome de úlcera rectal solitaria; la reparación quirúrgica puede aminorar los síntomas. De cualquier manera, esto no significa que sea la causa primaria de las dificultades para evacuar. En algunos estudios con pacientes en los que los síntomas son atribuidos a la invaginación los investigadores han encontrado que los síntomas pueden persistir a pesar de la reparación quirúrgica, lo que sugiere que la invaginación puede ser un mero fenómeno secundario. El estreñimiento crónico puede engendrar rectoceles y enteroceles, ambos asociados con trastornos funcionales; en un estudio de 41 pacientes con dificultad defecatoria asociada con rectocele se observó anismus en 29 pacientes (71%). En un estudio proctográfico de 134 pacientes, de los cuales 58 presentaban estreñimiento, la única diferencia significativa entre los pacientes y el grupo control fue la prolongación del tiempo defecatorio y la falla en el vaciamiento completo del recto; esto sugiere, claramente, que las mediciones del vaciamiento son más importantes que los cambios en la configuración rectal.

También existen diferencias perceptuales entre pacientes. Algunos autores han medido el grado de concientización del reflejo rectal que lleva a las sensaciones de evacuación incompleta. Otros pacientes se quejan de sensaciones de repleción rectal a pesar de la evidencia defecográfica de que el recto está vacío. Por ejemplo, se cree que los enteroceles comprimen el recto y que esto previene la evacuación; esta opinión es derivada de las apariencias defecográficas que sugieren bloqueo rectal, pero los estudios formales de evacuación rectal en estos sujetos habitualmente son normales. Esto puede deberse al estiramiento de los receptores responsables de la distensión rectal, que se encuentran dentro de la musculatura, permitiendo que sean disparados dentro del saco del enterocele. Esto sugiere la posibilidad de que los síntomas sean debidos al saco mismo tanto como un efecto secundario del vaciamiento rectal. La importancia de un descenso excesivo del piso pélvico es incierta. Algunos estudios muestran diferencias entre los pacientes estreñidos y los sujetos control mientras que otros no muestran diferencias. Es interesante que se crea que el estreñimiento crónico pueda causar neuropatía pudenda pues no existe correlación directa entre la neuropatía y el grado de descenso del piso pélvico.²⁰

Los problemas con la interpretación habitualmente ocurren cuando a los hallazgos anatómicos se les brinda demasiado énfasis, esto permite que la causa subyacente del desorden de la defecación permanezca irreconocible. En general, la dificultad defecatoria sugiere que una anomalía funcional pudiera ser la causa primaria de los síntomas. En este contexto cualquier anomalía de la configuración rectal es manifestación meramente secundaria y se debe tener cuidado en no trabajar únicamente con las anomalías estructurales

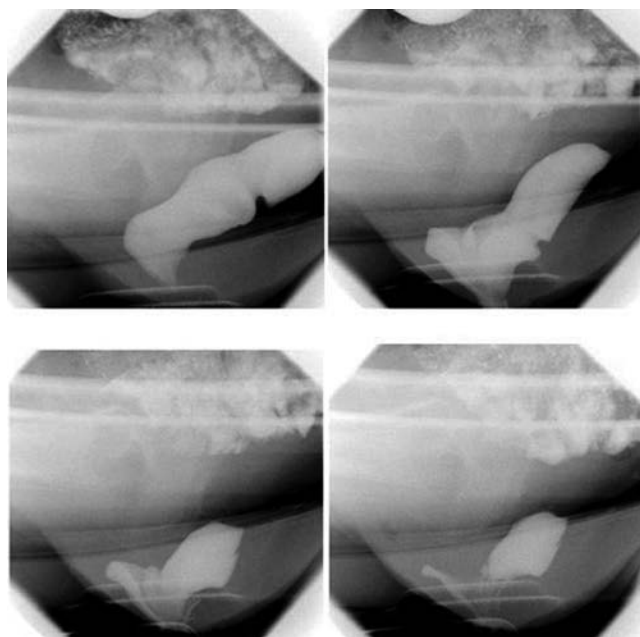


Imagen 8. Defecografía dinámica donde se observa invaginación del recto dentro del canal anal, con secuestro del contraste en el rectocele anterior y vaciamiento incompleto del material de contraste.

proctográficas. Por ejemplo, los autores de un estudio con pacientes a los que se les realizó rectopexia, por síndrome de úlcera rectal solitaria, encontraron que los síntomas posoperatorios persistentes estaban relacionados con una evacuación deficiente más que con la presencia de cualquier prolapso. Este acercamiento debe dirigir a los pacientes a terapia de reeducación (*biofeedback*) más que a cirugía, pues es poco probable que con ella se pueda tratar el desorden subyacente.^{21,22}

Se ha discutido si la defecografía debe ser el examen de abordaje inicial en pacientes con estreñimiento severo, incluyendo a aquellos con un tránsito colónico lento porque esta puede ser una respuesta fisiológica secundaria a una inhabilidad para evacuar. Este acercamiento asegura que el tratamiento debe estar enfocado a mejorar la evacuación rectal y debe preceder a cualquier otra medida.

Esta técnica de imagen en particular puede asistir al entendimiento y manejo clínicos. Cuando este precepto ha sido aplicado a las investigaciones de la defecografía el examen, como método diagnóstico, ha tenido un sorprendente valor. En un estudio con 50 pacientes los autores demostraron que la defecografía aumenta significativamente la confianza diagnóstica: más de 90% de los médicos clínicos reportó que el estudio defecográfico le había sido de utilidad.²²

Experiencia del Hospital San José, Tec de Monterrey

A continuación resumimos los casos encontrados en nuestra institución durante 14 años.

Los datos fueron recabados de manera retrospectiva dentro del sistema SAP y PACS (*Picture Archiving Communication System*) del Hospital San José Tec de Monterrey, desde 1996 hasta 2010. Se realizaron 331 estudios de defecografía en 291 mujeres y 40 hombres, rango desde 4 hasta 80 años de edad (promedio 41.03 años).

A continuación se enumeran los diferentes tipos afección encontrados y sus porcentajes de presentación: en cuanto a la apertura del canal anal se clasificó como adecuada a la apertura mayor de 1.5 cm o como inadecuada a la que va de 0 a 1.49 cm. Se observó una apertura inadecuada del canal anal en 61.33% de los estudios y apertura adecuada sólo en 38.67%.

La disineria del piso pélvico fue identificada como una mala relajación del músculo puborrectal o mala apertura del canal anal durante el pujo e incapacidad de lograr la defecación. Se encontró relajación puborrectal adecuada en 93.66% (310 pacientes) y 6.34% (21 pacientes) con disineria.

Para evaluar la evacuación del material de contraste se tomaron los valores porcentuales de residuo de la papilla baritada al final de la defecación considerándose una evacuación adecuada cuando el paciente se quedaba con un residuo menor a 30%. Tuvieron

evacuación adecuada 67.98% (225 pacientes) e inadecuada 32.02% (106 pacientes) de los casos.

Entre las alteraciones de la pared del recto las anomalías más prevalentes fueron los rectoceles anteriores: 86.74% (n = 88); de estos 70.14% (n = 202) fueron menores de 2 cm y 29.86% (n=86) mayores de 2 cm. Los tamaños se encontraron en un rango de 0.4 a 6 cm y una media de 1.65 cm. Los rectoceles posteriores se presentaron en 6.32% de los pacientes (n = 21): todos menores de 2 cm. Se presentaron invaginaciones en 42.18% (n = 140) de los pacientes; la procidencia de la pared rectal se manifestó en 29.81% (n = 99) y únicamente 8 prolapsos (2.4%). Además, se encontraron enteroceles en 12.04% (n = 40) y otras anomalías como úlcera (0.15%), megarrecto (0.15%) e incontinencia (0.15%) (imagen 9).

Conclusión

La demanda de estudios por imagen de la dinámica de la evacuación continúa en aumento debido a un creciente conocimiento del procedimiento y de las posibilidades de tratamiento. La defecografía juega actualmente un papel muy importante en el estudio de pacientes con trastornos de la defecación y del piso pélvico. De acuerdo con diversas publicaciones también ha influido en la selección de las diferentes opciones de tratamiento.

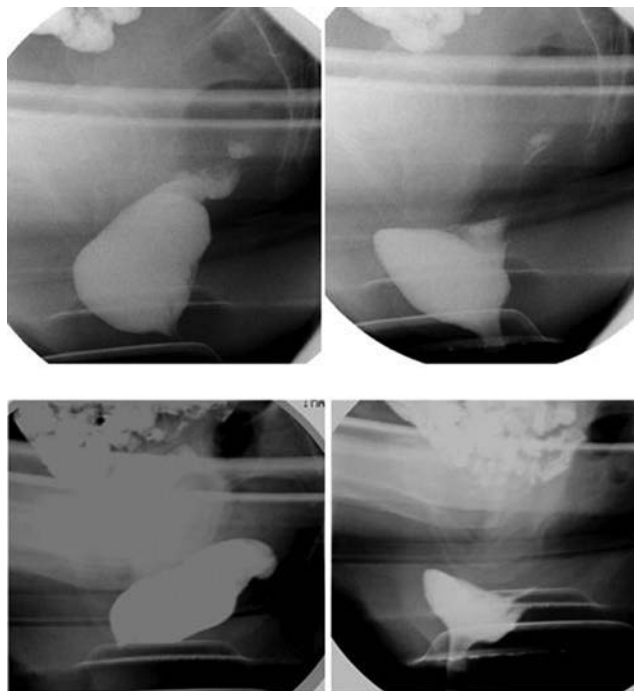


Imagen 9. Defecografías de diferentes pacientes. En la parte superior la imagen de la izquierda se encuentra en reposo, seguida de una imagen durante la fase de evacuación, donde se observa un rectocele anterior. En la parte inferior la imagen de la de izquierda se muestra en reposo y a continuación, en la fase defecatoria, se muestra la formación de un rectocele anterior asociado con un rectocele posterior.

Referencias

1. Ikenberry S, Lappas S, Hanna M, Rex D. Defecography in healthy subjects: Comparison of three contrast media. *Radiology* 1996;201:233-238.
2. Goei R. Anorectal function in patients with defecation disorders and asymptomatic subjects: Evaluation with defecography. *Radiology* 1990;174:121-123.
3. Harvey C, Halligan S, Bartram C, Hollings N, Sahdev A, Kingston K. Evacuation proctography: A prospective study of diagnostic and therapeutic effects. *Radiology* 1999;211:223-227.
4. Mahieu P, Pringot J, Bodart P. Defecography. I. Description of a new procedure and results in normal patients. *Gastrointest Radiol* 1984;9:247-251.
5. Karasick S, Karasick D, Karasick S. Functional disorders of the anus and rectum: Findings on defecography, Pictorial Essay. *AJR* 1993;160:777-782.
6. Stoker J, Halligan S, Bartram C. State of the art, Pelvic floor imaging. *Radiology* 2001;218:621-641.
7. Savoye-Collete C, Koning E y Dacher J. Radiologic evaluation of pelvic floor disorder. *Gastroenterol Clin N Am* 2008;37:553-567.
8. Ekberg O, Nylander G. Defecography. *Radiology* 1985;155:45-48.
9. Gimeno F. La defecografía en el estudio del compartimento posterior del suelo de la pelvis en mujeres con prolapso genital. Universitat de Barcelona Facultat de Medicina Departament d'obstetricia, ginecologia, pediatria, radiologia y medicina física. _____ 1-137.
10. Goei R, Engelshoven J, Schouten H. Anorectal function: Defecographic measurements of in asymptomatic subjects. *Radiology* 1989;173:137-141.
11. Halligan S, Malour A, Bartram C, Marshal M. Predictive value of impaired evacuation at proctography in diagnosing anismus. *AJR* 2001;177:633-636.
12. Pomerri F, Zuliani M, Mazza C, Vilarejo, Scopece A. Defecographic measurements of rectal intussusception and prolapse in patients and in asymptomatic subjects. *AJR* 2001;176:641-645.
13. Maglente D, Bartram C, Hale D, Park J et al. Functional imaging of the pelvic floor. *Radiology* 2011;258:23-39.
14. Goei R, Baeten C, Arends J. Solitary rectal ulcer syndrome: Findings at barium enema and defecography. *Radiology* 1988;168:303-306.
15. Goei R, Baeten C. Rectal intussusceptions and rectal prolapsed: Detection and postoperative evaluation with defecography. *Radiology* 1990;171:124-126.
16. Bernier P, Stevenson G, Shorvon P. Defecography commode. *Radiology* 1988; 166:891-892.6
17. Lessafer L. Defecography-Update 1994, Book Review. *Radiology* 1997;692.
18. Kelvin F, Maglente D, Hornback J, Benson J. Pelvic prolapsed: Assessment with evacuation proctography (Defecography). *Radiology* 1992;184:547-551.
19. Karlbom U, Nilsson S, Pahlman L, Graf W. Defecography Study of rectal evacuation in constipated patients and control subjects. *Radiology* 1999;210:103-108.
20. Alfisher M, Scholz F, Roberts P, Counihan T. Radiology of ileal pouch-anal anastomosis: Normal findings, examination pitfalls, and complications. *Radiographics* 1997;17:81-98.
21. Dobben A, Wiersma T, Janssen L. Prospective assessment of interobserver agreement for defecography in fecal incontinence. *AJR* 2005;185:1166-1172.
22. Marrufo C, Sánchez M, Morales L. Manometría y defecografía en pacientes constipados con disquecia. *Rev Gastroenterol Mex* 2005;70(4):424-429.

Dr. Ignacio Cano Muñoz*
Dra. Natalia Montoya Mendoza*

Obstrucción duodenal en pacientes pediátricos

RESUMEN

Objetivo. Presentar las diferentes enfermedades que condicionan obstrucción duodenal en el paciente pediátrico, así como sus correlaciones clínica, radiológica y quirúrgica.

Material y método. Se efectuó una revisión de los expedientes clínicos con diagnóstico de obstrucción duodenal en pacientes pediátricos del Hospital San José Tec de Monterrey, identificando las múltiples causas mediante los reportes

quirúrgicos y los métodos de imagen utilizados para su diagnóstico.

Resultados. Se identificaron pacientes con afecciones obstructivas del duodeno; atresia duodenal, membrana duodenal, páncreas anular, quiste de duplicación duodenal, vena porta preduodenal, compresión por bandas de Ladd y malrotación intestinal con vólvulo.

Discusión y conclusión. Los hallazgos del “signo de doble burbuja” representan el patrón obstructivo del duodeno.

La obstrucción constituye una urgencia quirúrgica cuyas causas son diversas; es importante conocer sus formas clínicas de presentación y tener en cuenta los hallazgos radiológicos y los diagnósticos establecidos en este trabajo.

Palabras clave: duodeno, obstrucción duodenal en pediatría, signo de doble burbuja.

Continúa en la pág. 259

*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: icanomi1@hotmail.com

Objetivo

Presentar las diferentes afecciones que condicionan obstrucción duodenal en pediatría, así como sus correlaciones clínica, radiológica y quirúrgica.

Introducción

La obstrucción congénita del tracto digestivo en los neonatos es un problema habitual; las causas más frecuentes de obstrucción intestinal son las malformaciones anales (41%), la obstrucción esofágica (24%) y la obstrucción duodenal (20%).¹

La obstrucción duodenal congénita era considerada una malformación fatal en los recién nacidos² hasta que se desarrollaron procedimientos quirúrgicos que disminuyeron la mortalidad de forma considerable.

Las obstrucciones duodenales pueden ser de origen intrínseco o extrínseco. Dentro de la variedad de anomalías intrínsecas se encuentran la atresia o estenosis duodenal y el diafragma o membrana. Las afecciones

productoras de obstrucción duodenal extrínseca son el páncreas anular, la vena porta preduodenal o la malrotación intestinal por vólvulo o por bandas de Ladd, entre otras.

Dentro de las causas más frecuentes de obstrucción duodenal se encuentran la atresia y el diafragma duodenal; Fonkalsrud, en su reporte de 503 pacientes con obstrucción duodenal, encontró atresia duodenal en 48.7%, diafragma duodenal con obstrucción parcial en 41% y estenosis duodenal en 10%.³ En términos generales no se reconoce una predilección de sexo para la obstrucción intestinal; sin embargo, algunos autores refieren cierta predilección por pacientes masculinos.⁴

La edad media de aparición de los síntomas ocurre el primer día de vida hasta en 46% de los pacientes.³ La presentación clínica habitual incluye al vómito pero la distensión abdominal no suele ser un síntoma constante. El vómito se presenta al momento de la ingesta del primer alimento y su gravedad progresa con el paso del tiempo. Suele ser vómito biliar debido a que la gran mayoría de las obstrucciones se presentan por debajo de la ampulla de Vater. En algunos pacientes es posible encontrar ondas peristálticas visibles (de

ABSTRACT

Purpose. Present the different pathological entities that condition duodenal obstruction in pediatrics, and their clinical, radiological, and surgical correlation.

Material and method. We reviewed clinical files with diagnosis of duodenal obstruction in pediatric patients at Hospital San

Jose Tec de Monterrey, identifying multiple causes based on surgical reports and the imaging methods used for diagnosis.

Results. Patients were identified with obstructive disorders of the duodenum; duodenal atresia, duodenal membrane, annular pancreas, duodenal duplication cyst, preduodenal portal vein, Ladd band compression, and intestinal malrotation and volvulus.

Discussion and conclusion. The “double bubble sign”

finding represents an obstructive pattern in the duodenum. Because obstruction constitutes a surgical emergency of diverse etiology, it is important to know its clinical forms of presentation and take into account the radiological findings and diagnoses established in this article.

Key words: duodenum, duodenal obstruction in pediatrics, double bubble sign.

lucha), disminución en la frecuencia y volumen de las evacuaciones meconiales, pérdida progresiva de peso y deshidratación. La exploración física de estos pacientes revelará distensión abdominal a nivel del epigastrio, en algunos casos depresión visible a nivel de hipogastrio. A la palpación podrá detectarse una masa suave en el cuadrante superior derecho con relación al duodeno distendido. La perístasis del estómago y el duodeno son visibles en un porcentaje considerable de pacientes. Un hallazgo importante es la reversibilidad de estos hallazgos a la exploración posterior al vómito.

En la gran mayoría de los pacientes neonatos con obstrucción del tracto intestinal la radiografía simple suele dar el diagnóstico definitivo; los estudios baritados están contraindicados (riesgo de vómito con broncoaspiración del contraste) y los estudios adicionales, como el ultrasonido y la tomografía, no son necesarios.

La imagen radiográfica clásica es la llamada “doble burbuja”, signo producido por un estómago y un duodeno proximal dilatados; la causa específica de la anomalía duodenal determinará la apariencia, prominencia y presencia de aire distal a la obstrucción. En las proyecciones abdominales en posición erecta se observan niveles hidroaéreos en estómago y duodeno. Si la historia clínica y los hallazgos a la exploración sugieren fuertemente una obstrucción intestinal alta, y si el ultrasonido (imagen 1a) y la radiografía de abdomen (imagen 1b) muestran el signo de doble burbuja, se pueden realizar estudios con aire, primero aspirando el contenido gástrico e inyectando 30 cm³ de aire en el estómago. En los casos en los que el diagnóstico es dudoso se ha recomendado el ultrasonido con fluido para una revaloración. Este método diagnóstico permite una evaluación dinámica del estómago y del duodeno al tiempo que se administra agua estéril por medio de

una sonda nasogástrica; Cohen y sus colaboradores reportaron una sensibilidad y especificidad de entre 99 y 100%, respectivamente, para anomalías duodenales en pacientes pediátricos.⁵

La obstrucción duodenal puede presentarse con malformaciones renales concomitantes en 5% de los casos, siendo las más frecuentes el riñón poliquístico, la hidronefrosis, el riñón en herradura y la agenesia renal. Se ha reportado obstrucción duodenal entre 3 y 13% de los pacientes con atresia esofágica concomitante.⁶

La enfermedad cardíaca congestiva puede estar asociada hasta en 17% y es la causa de muerte más frecuente en estos pacientes. Las anomalías cardíacas más frecuentes son: el defecto septal ventricular, la persistencia de conducto arterioso y el defecto del relieve endocárdico; todas ellas potencialmente reparables. Por esta razón es tan importante conocer las asociaciones de la obstrucción duodenal con otras afecciones.^{5,6}

Debido a que la obstrucción duodenal en los neonatos, sin importar su causa, constituye un motivo obligado de cirugía, es importante conocer sus formas de presentación clínica y los signos radiológicos de forma temprana.

Atresia duodenal

La principal causa de obstrucción intestinal alta en pacientes neonatos es la atresia intestinal, no se ha reconocido una diferencia significativa en su incidencia con respecto al sexo.⁷ Ocurre en uno de cada 10 000 a 40 000 nacimientos⁸ y el duodeno es su sitio más frecuente de presentación. La atresia duodenal consiste en la obliteración total del lumen intestinal; al contrario que en la estenosis, donde sólo se observa una obstrucción parcial del mismo. Se ha reportado que hasta en 99% de los casos la obstrucción es de localización



Imagen 1. (a) Ultrasonido prenatal de abdomen con doble burbuja. **(b)** Radiografía de abdomen en posición erecta mostrando doble burbuja con nivel hidroaéreo en estómago y duodeno.

posampular;³ por esta razón, un importante porcentaje de los pacientes presentarán alteraciones diversas de los conductos biliares y del páncreas.

La atresia y la estenosis duodenal ocurren con igual frecuencia en ambos sexos.¹ En los pacientes con atresia duodenal se ha encontrado una relación directa con la prematuridad y el polihidramnios materno; en una revisión de 503 pacientes con estenosis o atresia duodenal, Fonkalsrud y sus colaboradores mostraron que 54% de los pacientes eran prematuros y presentaban un peso menor de 2 500 g; además, reportaron que dentro de las complicaciones maternas durante el embarazo la más común (para la atresia duodenal de los productos) era el polihidramnios presente en 45% de los embarazos.³

En cuanto a la presentación clínica de la atresia, el vómito gastrobiliar en las primeras horas de vida del recién nacido es el síntoma predominante; 75% de los casos pueden ser de carácter biliar. Algunos pacientes pueden presentar distensión abdominal, deshidratación e ictericia, sin que alcancen a constituirse como signos característicos de esta enfermedad. Esta alteración congénita, suele presentarse en asociación con otras anomalías también congénitas, tal es el caso de atresias intestinales a otros niveles o cardiopatías congénitas. En estos pacientes se ha observado una incidencia de entre 48 y 61.5% de anomalías asociadas¹⁻³ con un número significativo de malformaciones del sistema nervioso, entre otros.

En el estudio realizado por Fonkalsrud se estudiaron 503 casos de obstrucción duodenal congénita, donde 245 de los pacientes presentaron atresia duodenal; de éstos, 50% presentaba malformaciones asociadas y 30% de los pacientes padecía síndrome de Down.^{3,7} También se ha encontrado una relación importante con el complejo VACTERL (anomalías vertebrales, anorrectales, cardíacas, traqueoesofágicas, renales y de las extremidades).

Hallazgos radiográficos

En los casos de la atresia duodenal la radiografía simple de abdomen es el abordaje diagnóstico inicial; se observará aire distendiendo la cámara gástrica y el duodeno proximal, con ausencia o escasa cantidad de gas distal a partir de este punto de obstrucción; este hallazgo, conocido como el “signo de la doble burbuja”, se encuentra en los casos de obstrucción duodenal sea cual sea su causa. Sin embargo, la atresia duodenal se reconoce como la causa más frecuentemente identificada con este signo radiológico.⁷

El “signo de la doble burbuja” revela la gran dilatación de la cámara gástrica y del duodeno; la burbuja superior y lateral representa al estómago y la burbuja medial corresponde al duodeno. Es difícil determinar una causa exacta de la obstrucción duodenal mediante una radiografía simple de abdomen pero las causas intrínsecas de la obstrucción duodenal, como membranas, atresia o estenosis duodenales, producirán un bulbo duodenal crónicamente distendido, de mayor dimensión al que se puede observar en un paciente con vólvulo intestinal. Por esta razón, si el estómago está distendido y el duodeno es casi normal o se encuentra ligeramente distendido, se debe considerar el diagnóstico de malrotación o vólvulo intestinal.⁷

En algunos pacientes tanto el estómago como el duodeno pueden descomprimirse parcialmente después del vómito o la colocación de una sonda nasogástrica, dejando el diagnóstico sin precisar. Cuando esto sucede, es posible inyectar una pequeña cantidad de aire por medio de la sonda nasogástrica para confirmar radiográ-

ficamente la sospecha. Como se mencionó, la presencia del “signo de la doble burbuja”, en la mayoría de los casos, confirma el diagnóstico de obstrucción duodenal sin necesidad de realizar estudios complementarios; alertando al cirujano acerca de una intervención obligada dado que todas las causas congénitas de obstrucción duodenal requieren intervención quirúrgica.⁷

En caso de que la radiografía simple no sea suficiente se pueden realizar estudios contrastados con material hidrosoluble en ausencia de paso del material de contraste a través del duodeno en un control de 6 horas; además de ausencia de gas distal que puede confirmar el diagnóstico de atresia duodenal. Cuando la obstrucción sea incompleta se observará el paso mínimo de material de contraste a través del duodeno² (imágenes 2a y 2b).

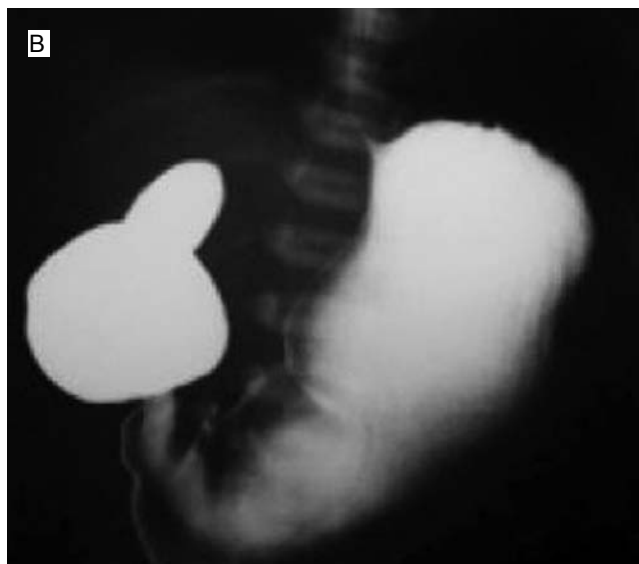


Imagen 2. (a) Radiografía de abdomen con paso de contraste a estómago a través de sonda nasogástrica. (b) Doble imagen de contraste dilatando el estómago y el duodeno (signo de doble burbuja).

Tratamiento

Algunos autores reportan que existe un retraso de aproximadamente 2 días entre el inicio de los síntomas en pacientes con atresia duodenal y el momento quirúrgico; este retraso indica la importante necesidad del reconocimiento temprano de los síntomas de la atresia duodenal.³ Los tratamientos quirúrgicos preferidos son la duodenoduodenostomía, duodenoduodenostomía laparoscópica y la duodenoyeyunostomía; con estas técnicas quirúrgicas se ha reportado sobrevivencia posquirúrgica de hasta 60%.³ La mayoría de las defunciones ocurre aproximadamente tres días después de la cirugía y las principales causas de muerte reportadas por Fonkalsrud fueron: complicaciones respiratorias (28%), malformaciones asociadas (30%), prematuridad (20%) y complicaciones de la anastomosis (16%).³

Diafragma o membrana duodenal

Es una causa de obstrucción duodenal completa o incompleta. Se considera que alrededor de 2% de las obstrucciones duodenales son por esta causa;⁸ sin embargo, se ha reportado una incidencia de membrana duodenal de hasta 41% como factor de obstrucción parcial en pacientes con obstrucción duodenal.³ El cuadro clínico característico del paciente se relaciona con las manifestaciones clínicas de la obstrucción duodenal con el vómito como síntoma principal. Una particularidad de esta forma de presentación de la obstrucción duodenal son vómitos intermitentes relacionados con ingestas abundantes.^{8,9}

Hallazgos radiográficos

Los hallazgos radiográficos dependerán del tipo de membrana que este causando la obstrucción. En la radiografía simple de abdomen se observará dilatación gástrica y duodenal de diferentes grados. En los estudios contrastados será posible observar el paso del material de contraste en forma fragmentada a través del sitio de obstrucción, como un paso delgado y curvilíneo que se extiende una distancia variable a lo largo de la luz duodenal. El vaciamiento gástrico es lento y tardío⁹ (imágenes 3a, 3b, 3c y 3d).

Tratamiento

El tratamiento de las membranas duodenales es quirúrgico, ya sea mediante abordaje directo o del tipo *bypass*. La supervivencia posquirúrgica en estos pacientes es de hasta 71%.³ Las principales técnicas utilizadas (del tipo *bypass*) son la gastroyeyunostomía y la duodenoyeyunostomía; sin embargo, son poco frecuentes debido a su alta incidencia de complicaciones.

El abordaje directo, por otro lado, consiste en la escisión abierta (completa o parcial) o en la incisión a través de duodenostomía y resección endoscópica. Esta última técnica ha tomado auge recientemente

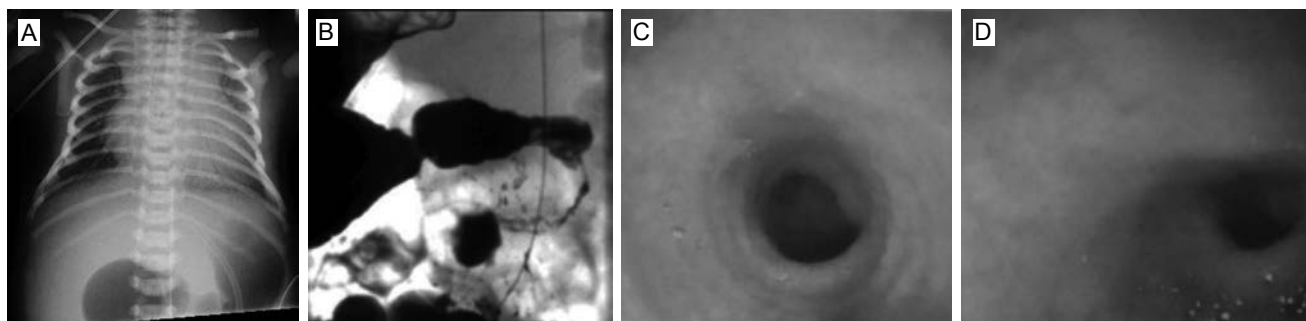


Imagen 3. (a) Radiografía de tórax donde incidentalmente se identifica dilatación del estómago y del duodeno. Se realiza serie gastroduodenal donde se observa imagen del duodeno en forma de “señal de cono de aire” (b). El estudio endoscópico muestrea la dilatación proximal del duodeno (c) y la estrechez debido a una membrana identificada con mayor afección en la parte superior (d).

debido a que se considera una técnica quirúrgica sencilla cuyas potenciales complicaciones consisten en perforaciones en el momento quirúrgico o cauterización del área próxima al ámpula de Vater.

Chanis y sus colaboradores reportaron un caso de membrana duodenal, en una paciente femenina de 1 año, estudiada por estridor laríngeo asociado a cuadros respiratorios de repetición y tratada mediante resección de la membrana vía endoscópica. En esta paciente se realizó un control endoscópico a los 6 meses que demostró retracción de casi 80% de la membrana, sin complicaciones posquirúrgicas y con mejoría de los síntomas respiratorios y el estridor;⁸ los autores reportan una adecuada evolución posquirúrgica con esta técnica.

Divertículo duodenal intraluminal

El divertículo intraluminal intraduodenal es una condición rara, con cuadro clínico leve suele aparecer en edad pediátrica pero la mayoría de los casos son diagnosticados hasta la edad adulta. Se han reportado casos en edad escolar pero también en un recién nacido.¹⁰ En ocasiones, y según su localización, pueden presentarse síntomas de obstrucción proximal de duodeno y confundir los datos clínicos con hipertrofia pilórica.^{10,11} Se cree que el divertículo se forma a partir de una membrana o tabique duodenal que, con la presión intraluminal ejercida por los alimentos o cuerpos extraños ingeridos, va formando gradualmente una saculación intraluminal que condiciona los síntomas de obstrucción intermitente o parcial. Se han reportado casos de obstrucción del conducto pancreático por la presencia de un divertículo en la segunda porción del duodeno.¹²

Cuadro clínico

Los síntomas típicos son los de la obstrucción intermitente parcial con vómito y dolor abdominal posprandial que se alivia con el vómito.^{10,11,13,14}

Hallazgos radiológicos

Radiografía abdominal: dependiendo del patrón obstructivo puede mostrar diversos grados de dilatación del estómago y del duodeno así como el “signo de doble burbuja”.

El ultrasonido puede mostrar la dilatación del estómago y del duodeno e identificar una imagen hipoeoica en su interior debido a la presencia de un divertículo intraluminal.

En los estudios de fluoroscopia y con material de contraste puede observarse una imagen de “señal de manga de viento” o “signo del halo” debido a la proyección de la membrana formando el divertículo caudal a la luz duodenal^{11,13} (imagen 4).

Debe hacerse diagnóstico diferencial con otros defectos intraluminales como pólipos, adenomas, quistes de duplicación y lipomas, entre otros.¹¹

Tratamiento

La extirpación quirúrgica mediante duodenotomía hace posible la remisión de los síntomas y permite la recuperación completa.^{10, 11}

Páncreas anular

Esta condición fue descrita por Tiedemann en 1818. Ecker le dio el nombre de “anillo o páncreas anular” en 1862.¹⁵ Es una anomalía congénita rara en la que existe rotación incompleta del esbozo ventral, lo que provoca que un segmento de páncreas rodee la segunda porción del duodeno. Se han formulado varias hipótesis para el desarrollo del páncreas anular; las primeras mencionan la adhesión del esbozo ventral derecho en la pared duodenal (teoría de Lecco) y la persistencia del esbozo ventral izquierdo (teoría de Baldwin). Una tercera teoría sugiere que la punta del esbozo ventral izquierdo se adhiere al duodeno y que la rotación duodenal provoca que ésta quede fija al borde lateral duodenal para luego crecer por delante y por detrás fusionándose, posterior-



Imagen 4. Imagen intraluminal llena de contraste y un halo radiolúcido que lo circunda (flecha curva).

mente, con el esbozo dorsal; el resultado es el anillo de tejido pancreático característico de esta afección.¹⁶

También se ha sugerido que hipertrofias de los brotes ventral y dorsal sobrepasarían los límites del duodeno por delante y por detrás creando un anillo pancreático.¹⁷ Cuando existe un anillo completo de tejido se obtendrá una obstrucción total del duodeno al momento del nacimiento; si anillo es incompleto la obstrucción se presentará en etapas más avanzadas de la infancia e incluso sin producir, nunca, síntomas.

Esta alteración congénita tiene una prevalencia de uno en cada 12 000 a 15 000 recién nacidos vivos.^{18,19} Puede ocurrir de forma aislada o en asociación con otras anomalías congénitas. Se ha reportado asociación con otras malformaciones congénitas del tubo digestivo hasta en 70% de los casos incluyendo: atresia o estenosis duodenal, malrotación intestinal, atresia esofágica con fístula traqueoesofágica distal (tipo A) y anomalías cardiovasculares.²⁰ También se ha asociado con alteraciones cromosómicas como el síndrome de Jacobsen; sin embargo, se ha encontrado una relación más estrecha con el síndrome de Down con incidencia de hasta 1 de cada 70 niños con esta cromosomopatía.¹⁹ Aunque la atresia duodenal es la causa más común de la obstrucción duodenal el páncreas anular no puede ser completamente ignorado como posibilidad diagnóstica en pacientes con este síndrome que se presentan con un cuadro de obstrucción duodenal.²¹

En la mayoría de los pacientes con obstrucción duodenal condicionada por páncreas anular no se presentan síntomas sino hasta la edad adulta. Incluso puede la obstrucción puede ser descubierta como un

hallazgo incidental al momento de la autopsia. La clasificación de Shippen para el páncreas anular, según su evolución, menciona tres grupos que condicionan la variabilidad de su presentación clínica:

- a) Obstrucción duodenal completa con cirugía necesaria al nacimiento.
- b) Obstrucción duodenal de aparición tardía con síntomas de progresión lenta y obstrucción duodenal mínima.
- c) Presentación asintomática descubierta en la autopsia.

El cuadro clínico se hace evidente en el periodo neonatal entre 80 y 100% de los casos. Hay vómitos persistentes posteriores al inicio de la alimentación que pueden ser de tinte bilioso o no, dependiendo del nivel de la obstrucción; hasta en 90% de los casos se presenta a nivel preampular, por lo que el vómito suele ser no bilioso.¹⁷

Es importante conocer que hasta 50% de los casos sintomáticos de páncreas anular se presentarán en el periodo neonatal como un cuadro de obstrucción gastrointestinal o de las vías biliares, posiblemente en asociación con pancreatitis.¹⁶ En los adultos se manifestará con síntomas sugestivos de enfermedad ulceropéptica, obstrucción duodenal o pancreatitis.

El páncreas anular constituye un porcentaje significativo de los casos de obstrucción duodenal. Un estudio encontró páncreas anular en 106 pacientes (21% del total) y 73 mostraban obstrucción completa mientras que en 33 era incompleta.³

Existen dos tipos de páncreas anular: extramural e intramural. En el tipo extramural el ducto pancreático ventral rodea el duodeno para unirse al conducto pancreático principal. En la variedad intramural el tejido pancreático diseca hacia las fibras musculares de la pared duodenal y los ductos pequeños drenan de forma directa hacia el duodeno.

Hallazgos radiológicos:

El diagnóstico es presuntivo ya que la sintomatología y los hallazgos radiográficos son similares en todos los casos de obstrucción duodenal. Se ha considerado importante realizar estudios de caso para verificar si existen particularidades en los pacientes con páncreas anular.

Free realizó un estudio con 8 pacientes con diagnóstico de páncreas anular. Registró los hallazgos radiográficos prequirúrgicos y observó, en las placas simples de abdomen de 6 de los 8 pacientes, una pequeña cantidad de gas distal a la porción proximal del duodeno distendida. Ello indicaba la naturaleza parcial de la obstrucción por lo que solicitó radiografías de abdomen en posición supina, de pie y lateral para mostrar el sitio de obstrucción: la segunda porción duodenal discretamente distal al bulbo duodenal.²¹

Shapiro y sus colaboradores reportaron 9 casos de páncreas anular en el momento quirúrgico. Intentaron encontrar particularidades en la forma de presentación y signos radiológicos característicos. Sin embargo, mencionaron que la imagen radiográfica fue indicativa de obstrucción duodenal en todos los pacientes sin diferencias significativas con las imágenes de obstrucción debida a otras causas. En este reporte se confirmó que la presencia de gas en el intestino delgado distal a la lesión depende de la totalidad, o no, de la obstrucción.¹⁵ En algunos casos se puede presentar neumatosis gástrica en la radiografía simple de abdomen como complicación del páncreas anular debido al paso de aire a la pared gástrica; esto, a consecuencia de una rotura debida al aumento de la presión gástrica intraluminal (como consecuencia de la obstrucción duodenal) desencadenada por el esfuerzo que representan los vómitos de repetición.¹⁷

El páncreas anular puede ser diagnosticado con tomografía computada y con resonancia magnética donde se observará tejido pancreático y un ducto anular rodeando al duodeno descendente²² (imágenes 5a, 5b y 5c).

Tratamiento

No existe un método quirúrgico específico para tratar el páncreas anular. Se trata de una cirugía de alta complejidad debido a que existe riesgo significativo de lesionar del ducto pancreático mayor y provocar una fístula. Shapiro y sus colaboradores encontraron que, en ninguno de los 9 pacientes con páncreas anular

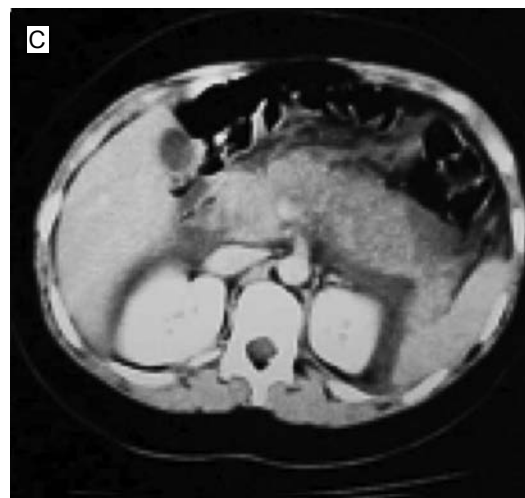
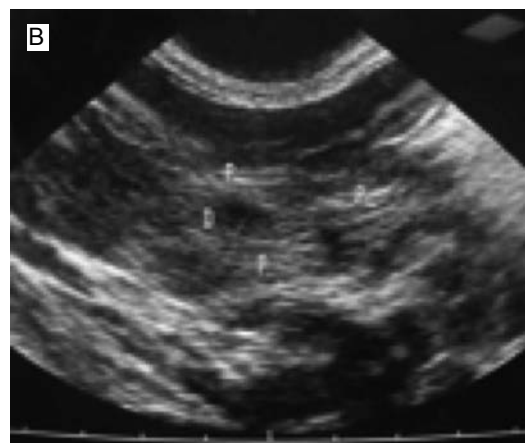
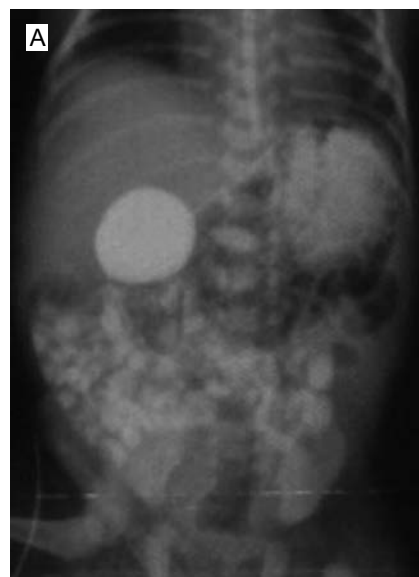


Imagen 5. (a) Radiografía de SEG y del tránsito intestinal: se identifica distensión del estómago y del duodeno con paso gradual al intestino delgado. **(b)** El ultrasonido muestra la estructura ecogénica del páncreas rodeando la estructura anecoica del duodeno. **(c)** La tomografía muestra parte del páncreas rodeando al duodeno.

que reportaron, hubiera sido suficiente la remoción del tejido pancreático circular. Cuatro de sus pacientes presentaban estenosis duodenal con el tejido pancreático adherido a la pared duodenal y cinco mostraron atresia completa.¹⁵ Por esta razón la cirugía no sólo consiste en la remoción del tejido pancreático sino en la corrección de un duodeno estenosado o atrésico. La íntima relación entre el tejido pancreático y la pared duodenal condiciona un importante riesgo de sangrado durante la cirugía y, en algunas ocasiones, obliga a reseca un segmento del duodeno implicado. También se ha reportado que en la mayoría de los casos el ámpula de Vater se encuentra a sólo 2 mm del área estenótica, por lo que un procedimiento en este sitio puede llegar a ocluir el conducto biliar común. Los anteriores se consideran argumentos de peso en contra del ataque quirúrgico directo del tejido pancreático circular.¹⁵

El abordaje quirúrgico aceptado es el mismo que para la obstrucción duodenal por cualquier causa (imágenes 6a y 6b). Se realiza un cortocircuito que depende directamente de las condiciones anatómicas que se observan al momento. La regla indica que mientras más corto sea el cortocircuito el pronóstico es mejor. Actualmente se considera como cirugía de elección la anastomosis duodenoduodenal (técnica de Kimura).

Quiste de duplicación duodenal

Las duplicaciones del tracto gastrointestinal son anomalías congénitas poco comunes que se pueden localizar en cualquier segmento del tubo digestivo en su región mesentérica, desde la lengua hasta el ano. Aún no se conoce por completo la causa de los quistes de duplicación; sin embargo, la migración anormal de vacuolas o hipótesis de la recanalización anormal es una teoría aceptada. Durante la sexta semana del desarrollo fetal la proliferación del epitelio ocluye por completo el lumen intestinal, posteriormente aparecen múltiples vacuolas a partir del lumen ocluido. En situaciones normales las vacuolas se funden y para la novena semana de gestación el lumen intestinal es una estructura completamente recanalizada. La hipótesis de la recanalización anormal sostiene que los quistes de duplicación se desarrollan a partir de la persistencia anormal de dichas vacuolas.²³

Los quistes de duplicación son estructuras quísticas esféricas o tubulares adyacentes a la pared del tubo digestivo; contienen músculo liso en su pared y están recubiertos por mucosa intestinal. Su cubierta mucosa no necesariamente coincide con la de la región del tubo gastrointestinal afectado pues pueden contener tejido ectópico gástrico, escamoso, transicional o mucosa ciliada; incluso tejido pancreático. Se ha reportado que las duplicaciones gastrointestinales clínicamente relevantes son únicamente las que contienen mucosa gástrica y tejido pancreático como tejido ectópico.²⁴

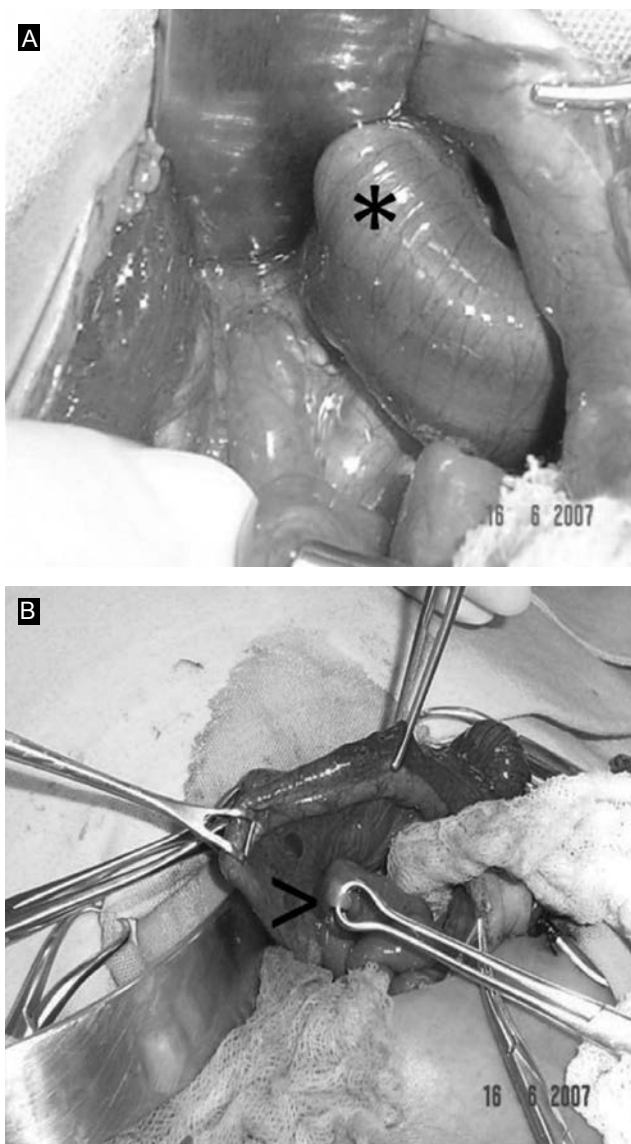


Imagen 6. (a) Imagen quirúrgica con dilatación del duodeno proximal (*). **(b)** Liberación de la estenosis duodenal con sección del brote dorsal que formaba el anillo (>) anastomosando ambos brotes del páncreas.

Las duplicaciones duodenales son las menos frecuentes entre todas las porciones del tubo gastrointestinal. McPherson reportó, en una revisión sistemática, que 5% de las duplicaciones intestinales se encuentran localizadas en el duodeno,²⁴ generalmente en las primera y segunda porciones de la región mesentérica; en la mayoría de los casos no son comunicantes.

Generalmente los quistes de duplicación se manifiestan clínicamente durante el primer año de vida como un cuadro de obstrucción intestinal; sin embargo, debido a su localización alta, pueden ocasionar obstrucción biliar y pancreatitis. Algunas veces se les puede detectar como un tumor abdominal palpable.

En los estudios baritados se observa una imagen que sugiere obstrucción extrínseca en la concavidad del arco duodenal. Hasta la fecha no se han establecido signos radiológicos patognomónicos para los quistes de duplicación mediante estudios baritados (imágenes 7a, 7b y 7c).

Livingston, en un reporte de dos casos de duplicaciones del tubo digestivo en pacientes adultos (un caso de quiste de duplicación duodenal y otro gástrico) menciona que la compresibilidad con cambio en la morfología durante la peristalsis o con compresión extrínseca, es un hallazgo radiográficamente distintivo de los quistes de duplicación que antes era exclusivo de los lipomas; por lo tanto, recomienda que tanto el lipoma como el quiste de duplicación deben ser consideraciones diagnósticas cuando se presente una tumoración de aspecto benigno que muestre compresibilidad durante el estudio.²⁵

El ultrasonido juega un papel crítico como método de imagen para la evaluación de los quistes de duplicación. La apariencia característica es la de una mucosa interna ecogénica rodeada de una capa muscular externa hipoecoica; hallazgo conocido como el signo de la doble pared o del anillo muscular.²³ Cuando el quiste contiene líquido claro se observará una masa sonoluciente con marcado reforzamiento posterior; sin embargo, en pacientes con anemia y sangrado puede advertirse un tumor ecogénico como resultado de una hemorragia.

Kangarloo y sus colaboradores, en un reporte de dos casos de quistes de duplicación duodenal, sostienen que es posible diferenciar un quiste de duplicación y una colección líquida intraabdominal mediante ultrasonido: el quiste puede contener un patrón ecogénico similar a un asa intestinal y mostrar un anillo ecogénico interno, probablemente en relación con el recubrimiento mucoso o sus secreciones²⁶ (imágenes 7a, 7b, y 7c).

Generalmente los estudios complementarios como la tomografía y la resonancia sólo ayudan a clarificar la

naturaleza quística de la lesión; sin embargo, también brindan información como localización y extensión, así como complicaciones y anomalías asociadas. En la tomografía los quistes de duplicación son tumores quísticos con pared engrosada y ligeramente hipercaptante, pueden tener su origen en la pared gastrointestinal o ser ajenos a ella (imágenes 8a y 8b).

En relación con los análisis de Medicina Nuclear el estudio con pertecnetato de tecnecio-99m brinda la evidencia definitiva de duplicación siempre que exista mucosa gástrica ectópica.

Vena porta preduodenal

Embriología

La localización preduodenal de la vena porta es una anomalía congénita rara, responsable de un pequeño porcentaje de los casos de obstrucción duodenal. Su existencia es relevante debido a las dificultades y riesgos que acarrea en cirugías que involucran al duodeno o a la vía biliar. En algunas ocasiones su localización anómala y su relación cercana con estructuras adyacentes puede llegar a complicar las intervenciones.

Desarrollo de la vena porta

En el estadio de 5 mm las dos venas vitelinas están conectadas por 2 o 3 ramas comunicantes: el intestino se localiza entre estas ramas. Normalmente la rama comunicante dorsal persiste junto con el segmento caudal del segmento cefálico y derecho de la vena vitelina derecha. Una vena porta preduodenal resulta cuando la rama comunicante caudal o ventral permanece en comunicación con la rama de la vena vitelina derecha y con la unión de esta rama hacia el hígado.²⁹

Parisato y sus colaboradores reportaron un caso de vena porta preduodenal diagnosticada durante una intervención quirúrgica por colecistectomía y por colecistolitiasis. Se encontró la vena porta por delante del colédoco (ocultándolo por completo) lo que obligó a una disección y liberación cuidadosa del cístico.²⁷

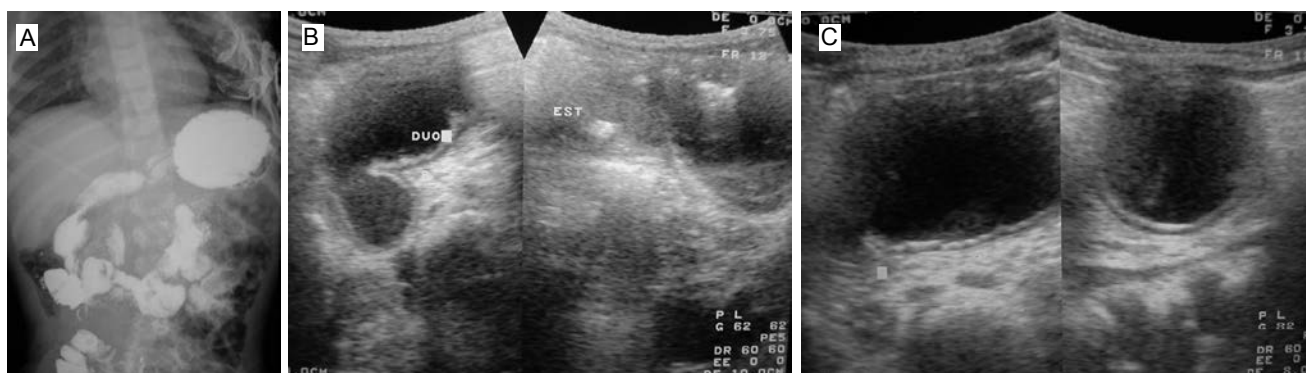


Imagen 7. (a) SEGd donde se identifica compresión y apertura del arco duodenal condicionada por una imagen de tejido blando. Ultrasonido donde se observa la cámara gástrica y el duodeno distendidos con líquido. **(b)** Imagen quística adyacente. **(c)** Duplicación.

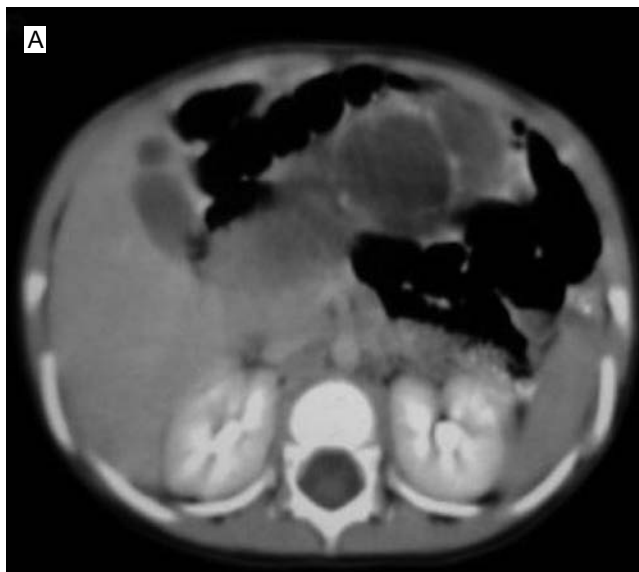


Imagen 8. (a) Respiración del paciente donde se identifica, en la tomografía, la imagen de quistes por detrás, debajo y posteriores al estómago. **(b)** En la imagen inferior se identifica quiste con mayor tamaño desplazando lateralmente al duodeno.

Las manifestaciones clínicas, cuando se presentan, son las de una obstrucción intestinal parcial debido a la compresión extrínseca de la vena porta preduodenal sobre el intestino; sin embargo, en la mayoría de los casos está condicionada por anomalías asociadas como diafragmas duodenales, bandas colicoduodenales (de Ladd), malrotación o páncreas anular.

Entre las anomalías asociadas más frecuentes se encuentran la enfermedad cardíaca congénita, páncreas anular y otras alteraciones de la vena porta como estenosis o duplicación y esplenosis. Se menciona que hasta en 42% de los casos de vena porta preduodenal se ha presentado *situs inversus* o fijaciones mesentéricas anormales.²⁸ Boles y sus colaboradores, en un reporte de cuatro casos, encontraron dextrocardia en 3 casos, *situs inversus* completo en uno, *situs inversus* del hígado en 2 y malrotación de intestino delgado y colon en 3.²⁹ El reconocimiento de la dextrocardia como un conjunto de anomalías congénitas obliga a que tanto el pediatra como el cirujano consideren la posibilidad de vena porta preduodenal en pacientes con cierto grado de *situs inversus* o malrotación. Se ha reportado que hasta en 21% de los recién nacidos con este conjunto de anomalías congénitas coexiste la atresia congénita de las vías biliares.²⁸ El primero de los casos reportados consistió en una exploración quirúrgica para diagnóstico y corrección de una atresia biliar; en donde además de la atresia congénita de las vías biliares y la presencia de vena porta preduodenal a través de la segunda porción del duodeno se encontraron: cirrosis biliar e ictericia obstructiva, malrotación del intestino delgado y colon, páncreas anular incompleto (90% de la circunferencia) y esplenosis. El segundo caso reportado presentaba

membrana duodenal incompleta como la principal causa de obstrucción duodenal intrínseca; además de múltiples bandas pre y periduodenales. Dentro de las principales complicaciones de la vena porta preduodenal se incluyen la hemorragia por malformaciones o estenosis del sistema venoso portal, sangrado de úlceras duodenales y neumatosis quística intestinal.^{29,30}

Hallazgos radiológicos

Se pueden dividir en los del periodo neonatal y los que se presentan en etapas avanzadas de la vida. En el periodo neonatal existe una gran variedad de hallazgos:

1. A menos que exista contacto de la vena porta con el contorno intestinal no existirá sospecha de obstrucción duodenal.

2. La obstrucción intestinal parcial por la vena porta debe ser considerada en la lista de causas posibles de obstrucción duodenal proximal o gástrica distal. Las características de impresión duodenal anterior, angulación duodenal, fijación y dilatación con retención proximal a la impresión pueden estar presentes en varios grados; las angulaciones superior o medial del duodeno proximal generalmente no son severas y pueden estar reflejadas en el estómago distal resultando en retención antral.

3. La obstrucción de la segunda porción del duodeno producida por páncreas anular en asociación con la vena porta anómala será similar a los cuadros que no estén asociados con la alteración de la vena porta (imágenes 9a y 9b).

4. En algunos casos se ha encontrado una vena mesentérica común o una anomalía en la fijación

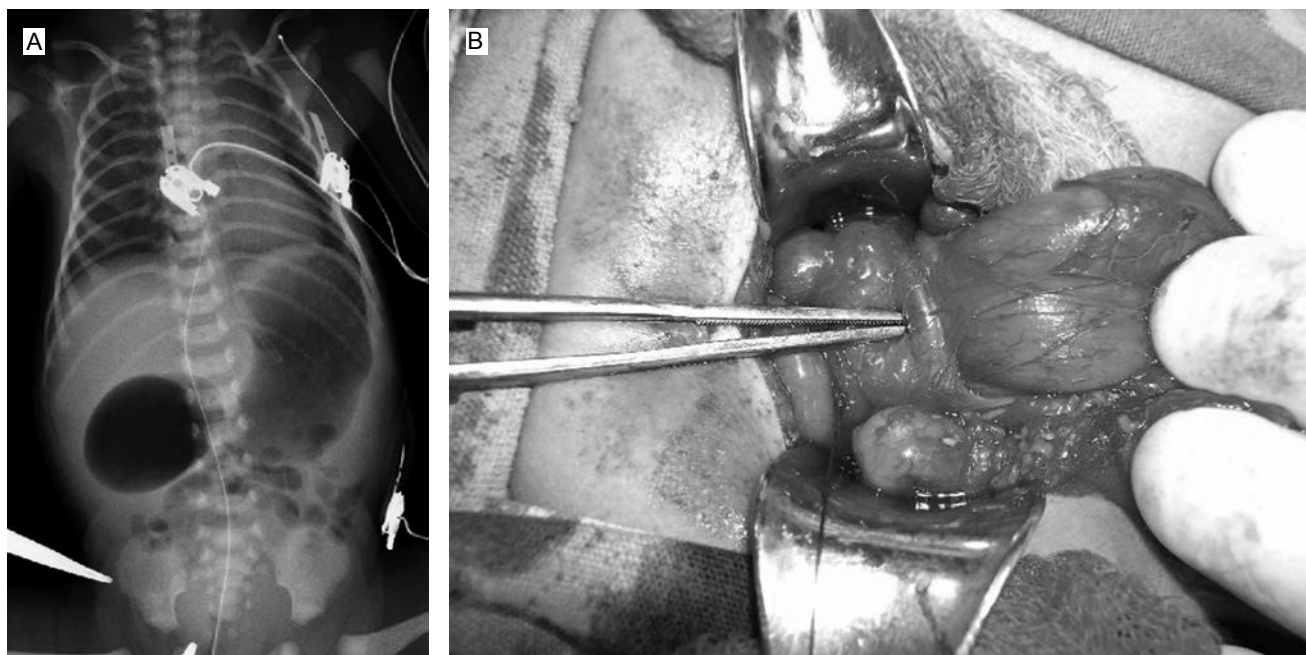


Imagen 9. (a) Imagen toracoabdominal simple que muestra “doble burbuja” por obstrucción duodenal. **(b)** Durante la cirugía se identificó que la causa obstructiva estaba condicionada por vena porta preduodenal señalada con la pinza.

mesentérica. Una diferencia en el cuadro clínico de la obstrucción duodenal proximal por vena porta preduodenal y mesentérica común radica en la presencia o ausencia de cirrosis biliar en atresia biliar. En el caso de un cuadro de cirrosis biliar la hepatomegalia desplazará al duodeno por fuera del cuadrante superior derecho, sitio donde esperaríamos encontrarlo en casos de mesentérica común. Si el cuadro coexiste con atresia biliar se reconocerán signos de raquitismo biliar, malnutrición y edema.

5. Formas más complejas de obstrucción duodenal mecánica están asociadas con diafragma, vólvulo o atresia.²⁸

Las manifestaciones radiográficas tardías incluyen:

1. Manifestaciones de obstrucción duodenal crónica con dilatación proximal.
2. Úlceras gastroduodenales, neumatosis o várices.
3. Mesentérica común.
4. En los casos asociados con anomalías de las vías biliares se observarán manifestaciones de una cirrosis hepática.

La correlación entre los datos clínicos y los hallazgos radiográficos debe obligar a la sospecha de vena porta preduodenal: malrotación visceral como dextrocardia y malrotación de intestino delgado y colon, deformidad duodenal proximal (obstrucción anterior extrínseca y parcial o angulación) y atresia de las vías biliares.²⁸

Síndrome de la arteria mesentérica superior (SAMS)

También se le conoce como síndrome de Wilkie, síndrome del corsé de yeso, compresión de arteria mesentericoduodenal o íleo duodenal crónico. Puede ser congénita o adquirida y es una forma de obstrucción intestinal poco común en niños (incidencia de 0.013 a 0.3%) en la que la tercera porción duodenal es comprimida por la arteria mesentérica superior con dilatación gástrica y duodenal.³¹ La arteria mesentérica superior tiene origen en la aorta y muestra un ángulo agudo a su salida. Es vulnerable a la compresión de la arteria mesentérica superior por delante y de la aorta y de la columna vertebral por detrás. Es más común en el sexo femenino pero son otros los factores predisponentes más reconocidos para esta compresión vascular. La suspensión del duodeno radica en el ligamento de Treitz, cuando éste es corto aproxima el duodeno hacia el ángulo generado por el nacimiento de la arteria mesentérica superior y le hace más vulnerable a la compresión.

En pacientes normales la grasa y el tejido linfático que rodean el origen de la arteria mesentérica superior brindan protección al duodeno contra la compresión; pero puede ocurrir cuando este tejido disminuye en pacientes con pérdida brusca de peso como en el hipertiroidismo, la anorexia nerviosa o la gastroenteritis. Okugawa y sus colaboradores³² mencionaron la aparición del síndrome de la arteria mesentérica superior en una paciente de 7 meses de edad después de un

cuadro gastroenteral, por lo que también debe considerarse como un factor causal importante. Lesiones neurológicas como la parálisis cerebral o la espasticidad también deben ser consideradas como factores de riesgo para el desarrollo del síndrome de Wilkie; pueden estar presentes hasta en 50% de los casos.³¹

Los pacientes pueden presentar un cuadro agudo (más frecuentemente) o una evolución insidiosa con tendencia a la cronicidad. Los pacientes con evento agudo usualmente presentan signos y síntomas de obstrucción duodenal. Biank, en un reporte de 22 casos con síndrome de la arteria mesentérica superior, menciona que 59% de los pacientes se presentaron con dolor abdominal (hasta en la mitad de los casos de localización epigástrica), 50% con vómito, 40% con náuseas, con saciedad temprana 32% y 18% con anorexia.^{31,33}

Normalmente los síntomas se exacerban con la ingesta de alimentos y se alivian con un cambio postural como decúbito prono, lateral izquierdo o con las rodillas flexionadas sobre el tórax. Los pacientes que presentan una evolución crónica (más común en adolescentes y adultos) son estudiados en numerosas ocasiones por dolor abdominal epigástrico posprandial que se acompaña de vómito biliar, saciedad temprana y anorexia. Altman y sus colaboradores sostienen que algunas formas crónicas pueden presentar enfermedad por úlcera péptica, por lo que deben buscarse intencionadamente úlceras duodenales o gástricas.³⁴

Hallazgos radiológicos

La placa simple de abdomen únicamente muestra gran dilatación gástrica. Los estudios baritados como la serie esofagogastroduodenal suelen proporcionar el diagnóstico hasta en 82% de los casos.³¹ La confirmación diagnóstica se da por dilatación gástrica y de las tres primeras porciones del marco duodenal, estancamiento de bario en el duodeno (con movimiento local del mismo), peristalsis reversa y compresión extrínseca vertical en la tercera porción duodenal.³⁴

El segmento proximal a la obstrucción se encuentra dilatado y muestra peristalsis reversa. En algunas ocasiones es necesario realizar la maniobra de Hayes que consiste en la demostración fluoroscópica de la reversibilidad de estos signos cuando se coloca al paciente con las rodillas flexionadas contra el tórax.³³

Aunque en la mayoría de los casos el diagnóstico se obtiene por medio de estudios baritados, algunos autores han recurrido a la tomografía o al ultrasonido. Algunas mediciones relevantes para el diagnóstico del síndrome de Wilkie son la distancia AMS-aorta y el ángulo aortomesentérico. Alvarado-García y sus colaboradores mencionan que un ángulo aortomesentérico normal se encuentra en los 45° y que cualquier factor que ocasione un ángulo entre 6 y 16° puede causar

compresión duodenal.³⁵ Ünal y sus colaboradores realizaron un estudio en el que evaluaron pacientes con cuadro clínico compatible con el síndrome de Wilkie (dolor epigástrico posprandial, saciedad temprana, vómito y pérdida de peso) por medio de tomografía y ultrasonido.^{36, 37}

El síndrome de la arteria mesentérica superior puede tratarse de forma conservadora con gran éxito hasta en un 86%³⁰; sin embargo, en ciertas ocasiones puede requerirse el tratamiento quirúrgico.

Tratamiento

El tratamiento conservador consiste en aliviar la distensión gástrica. Pueden ser de utilidad las descompresiones gástricas con sonda nasogástrica o la restauración de la grasa retroperitoneal y mesentérica por medio de pequeñas y múltiples tomas de alimento. En los casos en los que estas herramientas no sean satisfactorias algunos autores recomiendan medidas más drásticas, como el soporte nutricional enteral utilizando una sonda de alimentación distal al sitio de obstrucción. Métodos más radicales consisten en la nutrición parenteral en caso de que todo lo anterior fracase.³³

El tratamiento quirúrgico se reserva para pacientes en quienes las alternativas conservadoras representaron fracaso. Algunas opciones terapéuticas son la duodenoyeyunostomía, gastroyeyunostomía o la resección del ligamento de Treitz (imagen 10). El procedimiento de Strong moviliza el duodeno al dividir el ligamento de Treitz, este procedimiento ha mostrado altas tasas de fracaso por lo que Ablow recomienda que se debe realizar división ligamentaria, movilización completa del duodeno así como paso de la mayor parte del yeyuno e íleon por debajo de los vasos mesentéricos superiores hacia la cavidad abdominal derecha; posteriormente, el colon ascendente se separa del retroperitoneo y se coloca en el lado izquierdo del abdomen.³³

Las complicaciones del síndrome de la arteria mesentérica superior incluyen deshidratación, desequilibrio metabólico, desnutrición y, en muy raras ocasiones, muerte.

Malrotación intestinal y bandas de LADD

La malrotación intestinal es una alteración congénita caracterizada por una posición anómala de la unión duodenoyeyunal en la cavidad peritoneal acompañada de un grado de fijación mesentérica anormal. Ocurre aproximadamente en uno de cada 500 nacimientos.³⁸ En la mayoría de los pacientes el inicio de los síntomas ocurre en las primeras 24 horas de vida; de esta forma, 75% de los casos sintomáticos ocurren en recién nacidos y hasta 90% de los casos sintomáticos se presentan dentro del primer año de vida. Para entender esta afección es necesario conocer el desarrollo embriológico del intestino.³⁸ Durante el periodo gestacional

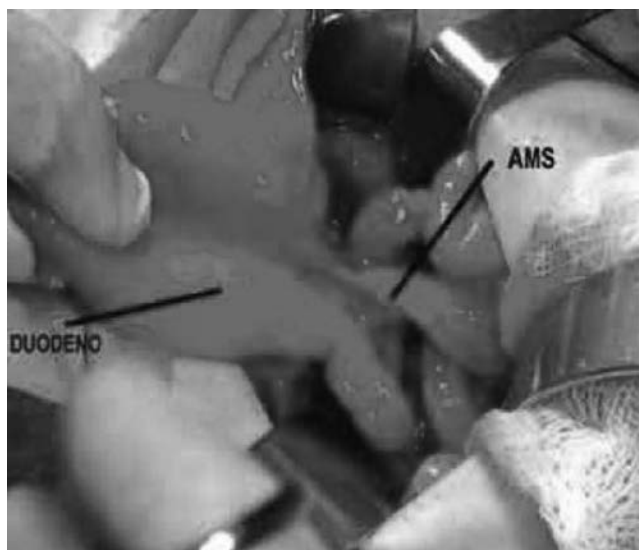


Imagen 10. La imagen quirúrgica confirma el diagnóstico y muestra la causa de la obstrucción por la arteria mesentérica.

temprano el tracto intestinal es una estructura tubular y elongada que se divide en intestino anterior (irrigado por la arteria celíaca), intestino medio (que se extiende desde el tercio medio del duodeno hasta la región distal del colon transverso y que se encuentra irrigado por la arteria mesentérica superior) e intestino posterior (abastecido por medio de la arteria mesentérica inferior). El intestino primitivo sufre una serie de movimientos que le dan su posición habitual en la edad adulta. Durante el desarrollo embrionario el intestino se introduce hacia el abdomen y tanto los segmentos prearterial (duodeno-yeyunal e ileon terminal) y posarterial (íleon distal, colon derecho y dos tercios proximales del colon transverso), llamados así por su relación con la arteria mesentérica superior, rotan 270° en contra de las manecillas del reloj (aproximadamente a las 12 semanas de gestación), teniendo como eje los vasos onfalomesentéricos, hasta lograr su relación anatómica normal.^{38,39}

Antes de las 6 semanas de gestación el segmento prearterial rota 90° en contra de las manecillas del reloj de forma que se localiza a la derecha de la arteria mesentérica superior. Por otro lado, se presenta una rotación de 90° contra las manecillas, de parte de la porción posarterial, de tal forma que se localiza a la izquierda de la arteria mesentérica superior. En este punto el intestino medio se hernia a través del cordón umbilical para continuar su proceso de crecimiento.³⁹ Hacia las 6 semanas de gestación el segmento preduodenal sufre otra rotación de 90° , en contra de las manecillas del reloj, localizándose posterior a la arteria mesentérica superior. Entre las 10 y 12 semanas de gestación el tubo intestinal se desplaza de nuevo hacia la cavidad peritoneal, donde se lleva a cabo la última

rotación de 90° de la porción prearterial, hasta que la unión duodenoyeyunal se encuentra a la izquierda de la columna; y de 180° del segmento posarterial, lo cual le permite al ciego descender a su sitio anatómico habitual. Por último, la rotación es seguida de un proceso de fijación peritoneal; el mesenterio, que se sitúa desde el ligamento de Trietz hasta la válvula íleocecal, previene que el intestino delgado sufra torsión alrededor de la arteria mesentérica superior.³⁹

Dentro de las alteraciones de la rotación y fijación intestinal, se encuentran la no rotación, malrotación y rotación reversa; la malrotación intestinal puede presentarse como un cuadro de obstrucción duodenal, por esa razón sólo abordaremos este elemento dentro de este grupo de afecciones. La malrotación intestinal implica que todo el proceso de rotación previamente descrito, ocurra, pero de forma incompleta. El grado de alteración en esta malformación está determinado por la posición del ciego en la cavidad abdominal, dependiendo del momento cronológico en que ocurrió la alteración puede encontrarse a la izquierda o a la derecha pero en una localización más superior o en una posición intermedia.³⁹ El cuadro de obstrucción intestinal es secundario a vólvulo intestinal, bandas fibrosas peritoneales (de Ladd) o hernias internas; los síntomas se presentan cuando la posición y fijación anormal del mesenterio facilita la torsión intestinal ocasionando obstrucción del tubo digestivo. En pacientes con malrotación el componente mesentérico, desde la unión duodenoyeyunal hasta el ciego, es anormalmente corto; por esta razón el intestino presenta una clara predisposición a la torsión alrededor de los vasos mesentéricos con el desarrollo de vólvulo intestinal, generalmente ocurre en los primeros días de vida y es una condición peligrosa que pone en riesgo la vida del paciente.⁴⁰

Las bandas fibrosas peritoneales (o bandas de Ladd) se han reportado en entre 6 y 20% de los pacientes con malrotación;⁴¹ se extienden desde el ciego anormalmente posicionado a través del duodeno y tienen su inserción en el hígado, el peritoneo posterior o la pared abdominal. El efecto de compresión que las bandas ejercen sobre el intestino produce obstrucción total o parcial de la luz intestinal. El síntoma más frecuente es la emesis que puede ser de tinte bilioso o no, dependiendo del sitio de la obstrucción, como ya se ha mencionado. En la mayoría de los casos no existe distensión abdominal asociada, a menos de que existan bandas de Ladd obstructivas o un vólvulo intestinal agregado. Debido al carácter obstructivo de esta afección y al riesgo de compromiso vascular las principales complicaciones son necrosis intestinal, síndrome del intestino corto y dependencia de nutrición parenteral total. Actualmente la mortalidad es de 3 a 5%.^{38,41}

Hallazgos radiográficos

La radiografía simple de abdomen puede ser normal; sin embargo, en algunos pacientes y dependiendo del grado de severidad de la obstrucción podrá observarse distensión gástrica y del duodeno proximal, con escasa cantidad de gas distal. Los estudios baritados son los estudios de elección para el diagnóstico de la malrotación, con o sin vólvulo intestinal agregado. La importancia de su estudio consiste en diagnosticar la presencia de vólvulo y sus complicaciones, incluyendo la posibilidad de necrosis intestinal. El hallazgo característico es la posición anormal de la unión duodenoyeyunal; la posición anatómica normal es a la izquierda de los pedículos vertebrales izquierdos, al mismo nivel que el bulbo duodenal en proyección anteroposterior y posterior en proyecciones laterales (imágenes 11a y 11b).

Los signos en los estudios baritados, realizados en pacientes pediátricos con obstrucción duodenal de carácter agudo aunada a malrotación intestinal, dependerán de la etiología causante de la obstrucción. En el caso de que la obstrucción sea secundaria a bandas peritoneales se presentará una configuración duodenal en forma de Z; por otro lado, se puede evidenciar un duodeno en forma de sacacorchos en presencia de un vólvulo intestinal.⁴²

La configuración en Z del duodeno distal y yeyuno proximal es un signo característico de la malrotación intestinal, se adquiere esta configuración morfológica (en lugar de la curva gradual duodenoyeyunal) a nivel del ligamento de Treitz. Este signo radiológico, visualizado tanto en proyecciones anteroposteriores como laterales, es el resultado del comportamiento de la cuarta porción duodenal en estos pacientes: en lugar de desplazarse en dirección cefálica cruza de forma

aguda a la derecha y en dirección caudal, formando una imagen en Z con la tercera porción del duodeno por encima, y el yeyuno proximal por debajo.⁴²

El signo del sacacorchos hace referencia al vólvulo intestinal y representa la configuración en espiral de la cuarta porción del duodeno y del yeyuno proximal. En caso de malrotación con vólvulo intestinal las tercera y cuarta porciones del duodeno y el yeyuno proximal se mantienen a la derecha de la línea media y en posición más baja de lo normal en proyecciones anteroposteriores y en posición anterior en proyecciones laterales; estas asas intestinales pueden rotar dando como resultado el signo del sacacorchos^{40,41} (imágenes 12a y 12b).

En la mayoría de las ocasiones los estudios baritados son una herramienta diagnóstica suficiente; sin embargo, en algunos casos será necesario recurrir a otros estudios de imagen. El diagnóstico de malrotación intestinal debe hacerse con cautela debido a que existen variaciones anatómicas normales que pueden imitar esta alteración congénita, como la laxitud de los ligamentos peritoneales que pueden ocasionar hasta 15% de falsos positivos.^{38,39}

Una técnica práctica que ha demostrado ser útil para el diagnóstico de la malrotación es la palpación abdominal durante el estudio baritado; de esta forma la unión duodenoyeyunal normal mostrará movimiento con la manipulación, mientras que la unión duodenoyeyunal en un paciente con malrotación presentará limitación al movimiento debido al mesenterio corto que lo mantiene en su posición.³⁹

El ultrasonido Doppler ayudará a reconocer la anatomía de los vasos mesentéricos mientras que la tomografía computada y la resonancia magnética son útiles en el reconocimiento de la relación entre la vena

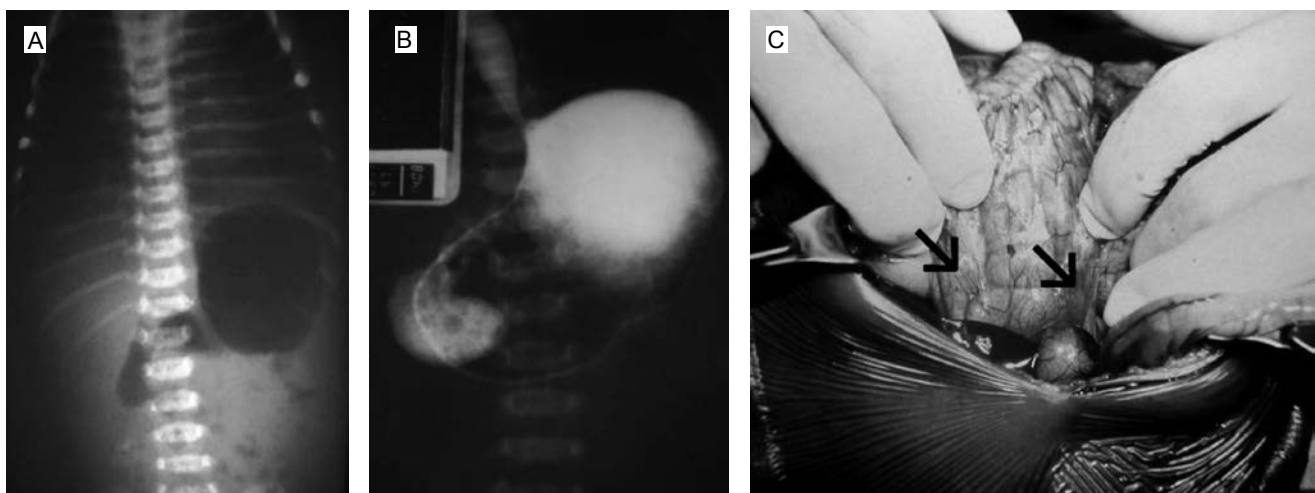


Imagen 11. (a) La radiografía simple muestra dilatación del estómago y del duodeno, que se ubica en una situación medial. (b) En el estudio contrastado se identifica el estómago distendido y la posición anómala del duodeno sobre los cuerpos vertebrales. (c) La imagen quirúrgica muestra las bandas fibróticas que comprimirían al duodeno.

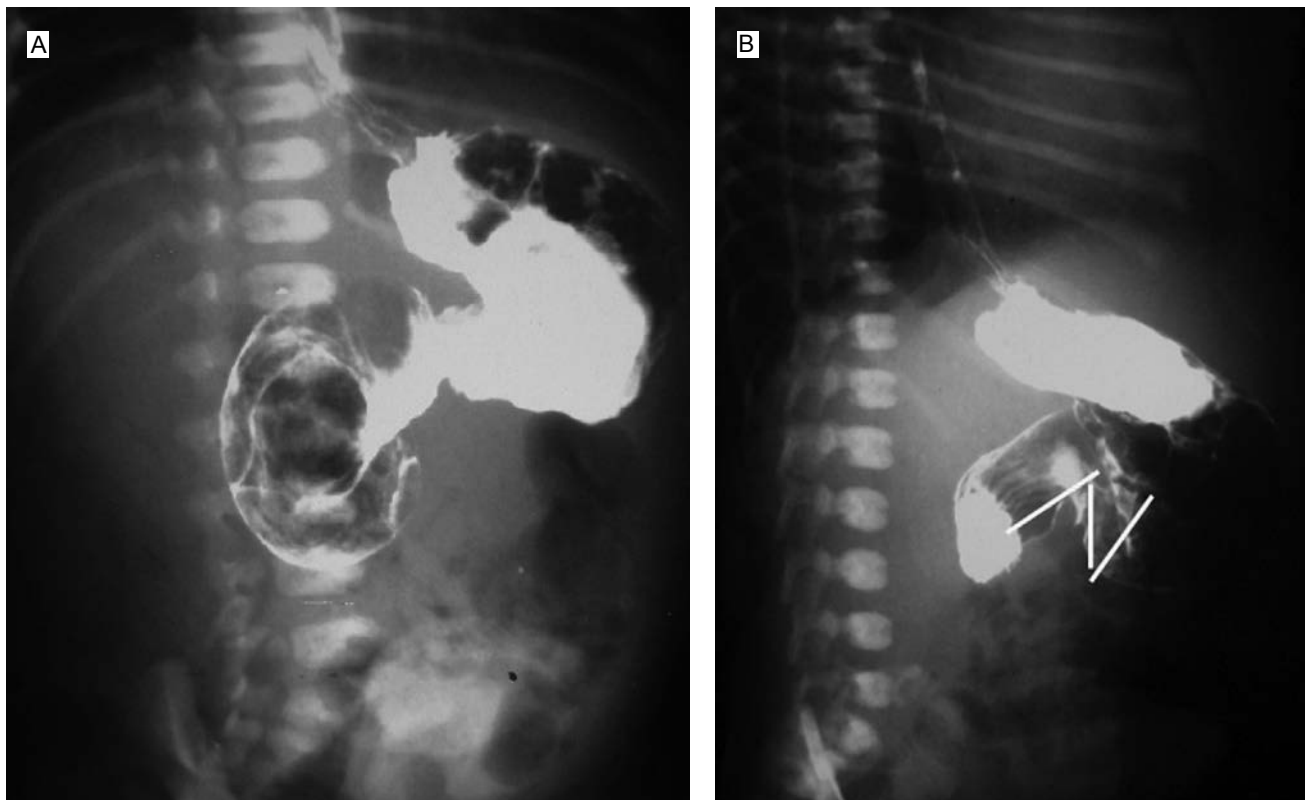


Imagen 12. (a) SEGD donde se identifica la posición anómala del duodeno: se proyecta hacia a la derecha (vista oblicua) y anterior (proyección lateral). **(b)** Simulando una Z por el patrón de malrotación intestinal.

y la arteria mesentéricas superiores. En el caso del vólvulo intestinal el signo del remolino en el ultrasonido Doppler es de gran utilidad diagnóstica; representa a la vena mesentérica superior y al mesenterio rodeando la arteria mesentérica superior en el sentido de las manecillas del reloj; dicha imagen muestra un arreglo de vasos en direcciones opuestas, lo cual implica que el “remolino” (singlo de Whirlpool) no sólo contiene a la vena mesentérica superior sino también ramas de la arteria mesentérica superior.⁴³ Normalmente, la vena mesentérica superior se encuentra localizada a la derecha y anterior a la arteria mesentérica superior en un corte transversal; sin embargo, la relación normal de estos vasos sanguíneos se ve alterada hasta en 60% de los casos de malrotación.⁴⁰ Este hallazgo, junto con el mesenterio rodeando la arteria mesentérica superior, pueden ser identificables en una tomografía computada.^{37, 44}

Si aún existe duda diagnóstica se deben obtener radiografías simples seriadas de abdomen con el fin de conocer la localización del ciego; se conoce que hasta en 80% de los casos de malrotación intestinal también existe una posición anómala del ciego. Es por ello que este signo constituye una herramienta diagnóstica más. En caso de que el diagnóstico deba conocerse de forma urgente se puede realizar un colon por enema para determinar la posición cecal.³⁸⁻⁴¹

Tratamiento

El tratamiento del vólvulo intestinal, como complicación de la malrotación, implica intervención quirúrgica con el procedimiento de Ladd. En este procedimiento se cortan las bandas fibrosas de Ladd con el propósito de eliminar cualquier componente de obstrucción, se posiciona el intestino delgado en el hemiabdomen derecho y el colon en el izquierdo; además, se realiza una apendicetomía.

Referencias

1. Jones TW, Shutt RP. Alimentary tract obstruction in the newborn infant. A review and Analysis of 132 cases. *Pediatrics* 1957;20: 881-895.
2. Kautz FG, Lisa JR, Kraft E. Congenital Duodenal Obstruction. Report of six cases and review of the literature. Joint Meeting of the American Roentgen Ray Society and the Radiological Society of North America, Chicago, Ill. 1944;24-29.
3. Fonkalsrud EW.; deLorimier AA.; Hays DM. Congenital Atresia and stenosis of the duodenum. A review compiled from the Members of the Surgical Section of the American Academy of Pediatrics. *Pediatrics* 1969;43:79-83.
4. Adames AR, Grullón IT, Castro M, et al. Factores causales de obstrucción intestinal del neonato en el Hospital de Niños "Dr. Arturo Grullón", período 1989-1996. *Rev Med Dom* 1999;60:235-236.
5. Cohen HL, Haller JO, Mestel AL, Coren Ch, Schechter S, Ree D. Neonatum Duodenum Fluid-aided US Examination. *Radiology* 1987;164:805-809.
6. Mc Cook TA, Felman AH. Esophageal Atresia, Duodenal Atresia, and Gastric Distention: Report of Two Cases. *Am J Roentgenol* 1978;131:167-168.
7. Trabici J. The Double Bubble Sign. *Radiology* 2001;220:463-464.
8. Chanis AR, Espinosa H. Resección de Membrana Duodenal Vía Endoscópica—Reporte de un Caso. *Revista del Hospital del Niño* 2004;20:38-41.
9. Melek MM, Edirne YE. Two cases of duodenal obstruction due to a congenital web. *World J Gastroenterol* 2008;28:14: 1305-1307.
10. Yagi M, Uhsawa Y, Uchiyama M, Naito M, Emura I. Intraluminal duodenal diverticulum in a neonate. *Pediatric Sug Int* 1995;10:2, 169-170.
11. Fujiwara T, Kimo M, Takonka K, Kobayashi Y, Hamada Y. Intraluminal duodenal diverticulum in a child: incidental onset possibly associated with the ingestion of a foreign body. *Eur. J. Pediatr* 1999;156:108-110.
12. Dae Hwan Kim, Hyun Seong Kim, Yong Hoon Cho. Intraluminal Duodenal Diverticulum causing Chronic gastrointestinal Bleeding in Adults. *Korean Surg Soc* 2009;76:123-126.
13. Huan, Fu.Jen, Jii n-Haur K, Sheung F. Intraluminal divertículo duodenal se presenta como la pancreatitis crónica obstructiva. *Revista de Gastroenterología Pediátrica y Nutrición* 1998;27:593-595.
14. Weerakkody Y, Duodenal Web. <http://radiopaedia.org/articles/duodenal-web> (14 de noviembre del 2009).
15. Shapiro DJ, Dzurik FJ and Gerrish EW. Obstruction of Duodenum in the Newborn Infant due to Annular Pancreas. *Pediatrics* 1952;9:764-772.
16. Mortelé KJ, Rocha TC, Streeter JL, et al. Multimodality Imaging of Pancreatic and Biliary Congenital Anomalies. *Radiographics* 2006;26:715-731.
17. Aravena PC, Vuletin SF, Parra RR, et al. Caso Clínico-Radiológico: Páncreas Anular. *Rev Chil Pediatr* 2006;77:518-522.
18. Lainakis N, Antypas S, Panagidis A. Annular Pancreas in Two Consecutive Siblings: An Extremely Rare Case. *Eur J Pediatr Surg* 2005;15:364-368.
19. Torfs CP, Christianson RE. Anomalies in Down Syndrome Individuals in a Large Population-Based Registry. *American Journal of Medical Genetics* 1998;77:431-438.
20. Galidno Gomez J, Tamayo Meneses L, Moreno Lagos O. Páncreas Anular: A Propósito de un Caso. *Rev Cuadernos* 2008;53:48-51.
21. Free EA and Gerald B. Duodenal Obstruction in the Newborn due to Annular Pancreas. *Am J Roent* 1968;103:321-325.
22. Leyendecker JR, Elsayes KM, Gratz BI, et al. MR Cholangiopancreatography: Spectrum of Pancreatic Duct Abnormalities. *AJR* 2002:179.
23. Lee NK, Kim S, Jeon TY, Sung Kim H, et al. Complications of Congenital and developmental abnormalities of the gastrointestinal tract in adolescents and adults: Evaluation with multimodality Imaging Radiographics 2010;30:1489-1507.
24. Macpherson RI. Gastrointestinal Tract Duplications: Clinical, Pathologic, Etiologic, and Radiologic Considerations. *Radiographics* 1993;13:1063-1080.
25. Livingston P, Pollock E, Renert W, et al. A Radiological Sign in the Diagnosis of Enterogenous Cysts. *Radiology* 1971;98:543-545.
26. Kangaroo H, Sample F, Hansen G, et al. Ultrasonic Evaluation of Abdominal Gastrointestinal Tract Duplication in Children *Radiology* 1979;131:191-194.
27. Parisato FO, Pataro EF. Vena Porta Anomalia. *Angiología* 1965;7:119-123.
28. Johnson GF. Congenital Preduodenal Portal Vein. *Am J Roent* 1974;112:93-99.
29. Boles ET, Smith B. Preduodenal Portal Vein. *Pediatrics* 1961;28:805-809.
30. Pathak D, Sarin YK. Congenital Duodenal obstruction due to a preduodenal Porta Vein. *Indian J Pediatr* 2006;73:423-425.
31. Biank V. and Werlin S. Superior Mesenteric Artery Syndrome in Children: A 20-Year Experience. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2006;42:522-525.
32. Okugawa Y, Inoue M, Uchida K, et al. Superior Mesenteric Artery Syndrome in an Infant: Case Report and Literature Review. *Journal of Pediatric Surgery* 2007;42:E5-E8.
33. Ahmed AR, Taylor I. Superior Mesenteric Artery Syndrome. *Postgrad Med J* 1997;73:776-778.
34. Altman D, Puranik S. Superior Mesenteric Artery Syndrome in Children. *AJR* 1973;118:104-108.
35. Alvarado-García R, Ponce-Rosas A, García-Sánchez D, et al. Compresión Vascular del Duodeno en un Neonato. *Acta Pediatr Mex* 2007;28:69-73.
36. Ünal B, Aktas A, Kemal G, et al. Superior Mesenteric Artery Syndrome: CT and Ultrasonography Findings. *Diagn Interv Radiol* 2005;11:90-95.
37. Konen E, Amitai M, Apter S, et al. CT Angiography of Superior Mesenteric Artery Syndrome. *AJR* 1998;171:1279-1281.
38. Applegate KE, Anderson JM, Klatte EC. Intestinal Malrotation in Children: A Problem-solving Approach to the Upper Gastrointestinal Series. *Radiographics* 2006;26:1485-1500.
39. Berrocal T, Lamas M, Gutiérrez J, Torres I, Prieto C, Del Hoyo ML. Congenital Anomalies of Small Intestine, colon and rectum. *Radiographics* 1999;19:1219-1236.
40. Ortiz-Neira CL. The Corkscrew Sign: Midgut Volvulus. *Radiology* 2007;242:315-316.
41. Friedland GW, Mason R, Joseph Poole G. Ladd's Bands in Older Children, Adolescents, and Adults. *Radiology* 1970;95:363-368.
42. Ablow RC, Hoffer FA, Seashore JH, et al. Z-Shaped Dodeonojejunal Loop: Sign of Mesenteric Fixation Anomaly and Congenital Bands. *AJR* 1983;141:461-464.
43. Epelman M. The Whirlpool Sign. *Radiology* 2006;240:910-911.
44. Ruess L, Frazier AA, Sivit CJ. CT of the Mesentery, Omentum, and Peritoneum in Children. *Radiographics* 1995;15:89-104.

Dr. Ignacio Cano Muñoz*
Dr. Juan Alejandro Ruíz Pérez*

Tumores abdominales en pacientes pediátricos del Hospital San José, Tec de Monterrey: correlaciones clinicorradiológicas

RESUMEN

Objetivo. Determinar la prevalencia de tumores abdominales en pacientes pediátricos que fueron atendidos en el Hospital San José, Tec de Monterrey; en el Servicio Radiología e Imagen entre los años 1999 y 2009.

Introducción. Se estima que aproximadamente 50% de las afecciones oncológicas en pediatría corresponden a tumores sólidos y que 20% se localiza en el abdomen. En nuestro país, cada año se observan entre 100 y 120 casos nuevos en niños menores de 15 años según el Instituto Nacional de Pediatría. Por orden de frecuencia los tumores que se presentan en el abdomen son el nefroblastoma o tumor de Wilms, el neuroblastoma, el hepatoblastoma y los tumores germinales de ovario. En la última década ha habido un avance notable en las posibilidades de curación de estos tumores, debido al trabajo multidisciplinario entre especialidades médicas, que ha permitido un diagnóstico precoz y la aplicación de tratamientos adecuados. Al palpar un tumor en el abdomen se debe sospechar, siempre, que se trata de un tumor maligno en tanto no se demuestre lo contrario.

Material y métodos. Se realizó un estudio observacional, transversal, retrospectivo, analítico y comparativo de 36 pacientes en edad pediátrica, con diagnóstico de tumoración abdominal (según exámenes de imagen), con tumores biopsiados o resecados y enviados a patología para su diagnóstico definitivo; todos ellos atendidos en el Hospital San José, Tec de Monterrey en el período comprendido entre enero de 1999 y diciembre de 2009.

Resultados. El mayor porcentaje de los tumores abdominales se detectó en los niños de edad comprendida entre 2 y 5 años (13 casos) y en menores de 1 año (9 casos) representando 36 y 25%, respectivamente. En los niños entre 6 y 9 años se presentaron 10 casos y en los de 10 a 14 años, 4 casos. La distribución por sexo mostró predominio en el sexo femenino con 20 casos (55.6%) contra 16 del sexo masculino (44.4%). En cuanto a la clasificación por tipo de tumor el mayor número fueron tumores de Wilms y neuroblastomas, ambos con 10 casos (27%); tumores de origen embrionario (teratomas) con 9 casos (25%). Los síntomas iniciales en la mayoría fueron dolor abdominal (44.4%) y tumor abdominal palpable (25%).

Conclusiones. En este estudio se comprueba que, con el paso de los años, la frecuencia en cuanto a género y grupo de edad ha cambiado. Se observó aumento en la incidencia del tumor de Wilms y del neuroblastoma por encima del linfoma de Burkitt; probablemente porque la investigación fue realizada en un hospital privado. En cuanto al género, los tumores fueron más frecuentes en el género femenino. Se considera como el primer método diagnóstico de imagen a la radiografía del abdomen; con ella se identifican los tumores con densidad de tejidos blandos cuyas características pueden ser analizadas mediante ultrasonido complementado con otros métodos de imagen como la tomografía computada (TC) y la resonancia magnética (RM) con contraste. Las tomografías computada y con emisión de positrones permiten valorar la captación del radiofármaco (FDG-18) en una afección tumoral o con metástasis.

Palabras clave: tumores abdominales en pediatría, tomografía diagnóstica, resonancia magnética.

Continúa en la pág. 275

*Departamento de Radiología e Imagen del Hospital San José, Tec de Monterrey
Av. Ignacio Morones Prieto 3000, Pte., Col. Doctores, 64710, Monterrey, N.L.

ABSTRACT

Purpose. Determine the prevalence of abdominal tumors in pediatric patients who were attended at Hospital San Jose Tec de Monterrey, in the Radiology and Imaging Service, between the years 1999 and 2009.

Introduction. It is estimated that approximately 50% of oncological disorders in pediatrics involve solid tumors and 20% are located in the abdomen. In Mexico, each year we see between 100 and 120 new cases in children under 15 years of age, according to the National Institute of Pediatrics. In order of frequency, the tumors occurring in the abdomen are nephroblastoma or Wilms' tumor, neuroblastoma, hepatoblastoma, and germinal tumors of the ovaries. In the last decade considerable progress has been made in approaches to treating these tumors, due to multidisciplinary efforts among medical specializations, which has permitted early diagnosis and the application of effective treatments. When a tumor in

the abdomen can be detected by touch, it should always be suspected that it is a malignant tumor until proven otherwise.

Material and methods. We performed an observational, transverse, retrospective, analytic, and comparative study of 36 patients of pediatric age, with diagnosis of abdominal tumor (based on image tests), with tumors biopsied or resected and sent to pathology for definitive diagnosis; all the patients were attended at Hospital San Jose Tec de Monterrey in the period between January 1999 and December 2009.

Results. The highest percentage of abdominal tumors was detected in children aged 2 to 5 years (13 cases) and in infants under 1 year (9 cases), representing 36 and 25%, respectively. In children between 6 and 9 years there were 10 cases and in those aged 10 to 14 years 4 cases. The gender distribution showed predominance in females, with 20 cases (55.6%) versus 16 in males (44.4%). As regards the classification by tumor type, the most common were Wilms' tumors and neuroblastomas, both with 10 cases (27%); and tumors of embryonic

origin (teratomas), with 9 cases (25%). In the majority the initial symptoms were abdominal pain (44.4%) and palpable abdominal tumor (25%).

Conclusions. This study confirms that, over the years, the frequency in terms of gender and age group has changed. We observed an increase in the incidence of Wilms' tumors and neuroblastomas greater than Burkitt lymphoma, probably because the investigation was conducted in a private hospital. With regard to gender, tumors were more common in females. Abdominal x-rays are considered the first image diagnostic method, and are used to identify tumors with soft tissue density whose characteristics can be analyzed by ultrasound complemented with other imaging methods such as computed tomography (CT) and magnetic resonance (MR) with contrast. Computed tomography and positron emission tomography allow us to evaluate radio drug (FDG-18) sequestration in a tumor growth or with metastasis.

Key words: abdominal tumors in pediatrics, diagnostic tomography, magnetic resonance.

Objetivo

Determinar la prevalencia de tumores abdominales en pacientes pediátricos que fueron atendidos en el Hospital San José, Tec de Monterrey; en el Servicio Radiología e Imagen durante los años 1999-2009.

Introducción

Se estima que aproximadamente 50% de las afecciones oncológicas en pediatría corresponde a tumores sólidos; de estos, alrededor de 20% se localizan en el abdomen. En nuestro país, cada año se observan entre 100 y 120 casos nuevos en niños menores de 15 años según el Instituto Nacional de Pediatría.¹ Por

orden de frecuencia los tumores que se presentan en el abdomen son el nefroblastoma o tumor de Wilms, el neuroblastoma, el hepatoblastoma y los tumores germinales de ovario. En la última década ha habido un avance notable en las posibilidades de curar estos tumores. Esto debido al trabajo multidisciplinario entre varias especialidades médicas que ha permitido un diagnóstico precoz y la aplicación de tratamientos adecuados. Por lo tanto, la importancia de realizar un diagnóstico precoz hace que cada vez que el pediatra palpe un tumor en el abdomen deba sospechar malignidad hasta que se demuestre lo contrario.²

Los tumores del abdomen representan 48% en la población pediátrica. El nefroblastoma o tumor de

Wilms, el neuroblastoma y el hepatoblastoma suponen 80% de todos los tumores que aparecen en este compartimento.¹

Una parte de estos tumores son detectados como un tumor palpable ya sea por los padres del menor o en la exploración física rutinaria; sin embargo, también pueden ocasionar síntomas específicos como hematuria, hipertensión, síndrome de oclusión intestinal e ictericia, entre otros. Casi todos los tumores aparecen de forma esporádica y son de etiología desconocida.²

La imagenología aplicada a la identificación de tumores ha cobrado importancia y una adecuada identificación de este tipo de afecciones resulta de suma importancia tanto para el tamizado como para determinar el seguimiento de los pacientes.

Manifestaciones clínicas

La presentación clínica del cáncer en pediatría puede ser muy diversa y puede incluir desde pacientes asintomáticos (aún en presencia de tumor) hasta cuadros clínicos cuyos signos y síntomas permiten sospechar una neoplasia maligna. No obstante, tales signos y síntomas son inespecíficos y pueden confundir al clínico orientando su atención hacia otros padecimientos más frecuentes en la infancia, sobre todo procesos infecciosos. La conducta correcta debe ser considerar siempre la posibilidad de un padecimiento maligno ante una evolución poco habitual de un síntoma inespecífico. En el caso de la oncología pediátrica imperan dos primicias para fundamentar la sospecha diagnóstica: edad de presentación de la enfermedad y el sitio de localización del tumor.³

Resultados

El mayor porcentaje de los tumores abdominales se presentó en los grupos de edad comprendidos entre 2 y 5 años con 13 casos y en menores de 1 año con 9 casos, representando 36 y 25%, respectivamente. La distribución en cuanto a género fue de predominio femenino con 20 casos (55.6%) contra 16 casos de género masculino (44.4%) (figura 1). En cuanto a la clasificación por tipo de tumor el mayor volumen estadístico lo obtuvieron el tumor de Wilms y el neuroblastoma, ambos con 10 casos (27%); los tumores de origen embrionario (teratoma) con 9 casos (25%); el hepatoblastoma, hamartoma mesenquimatoso, hemangioma hepático, rhabdomyosarcoma botrioides y prostático, linfoma de Burkitt y tumor pseudopapilar del páncreas con 1 caso cada uno (2.7%) (figura 2). El síntoma o signo iniciales en la mayoría de los tumores abdominales fueron el de dolor abdominal (44.4%) o tumor abdominal palpable (25%) (figura 3).⁴

Tumores urológicos

Pueden ser palpables o no al tacto abdominal, hematuria y dolor abdominal son sus síntomas más comunes.

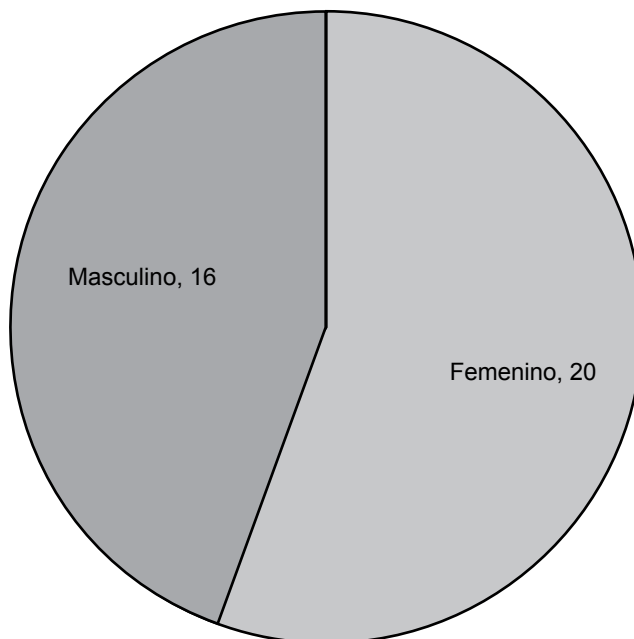


Figura 1. Distribución porcentual de las tumoraciones según género.

Tumores retroperitoneales

Cuando se localizan con extensión al abdomen se identifica tumor abdominal palpable, dolor y distensión. Puede presentarse oclusión intestinal, náuseas, vómito, fatiga, taquicardia; la hipertensión arterial y la fiebre ocurren con menos frecuencia y son inespecíficos.

Tumores ginecológicos

La detección depende del tamaño. El dolor pélvico es el síntoma principal acompañando por irregularidades menstruales, distensión abdominal, calor, hirsutismo y diarrea.

Tumor de Wilms

Fue descrito inicialmente por el cirujano alemán Max Wilms, quien en 1899 publicó el primer análisis exhaustivo de la enfermedad. Es el tipo de cáncer renal más frecuente en niños; cada año se diagnostican en Estados Unidos aproximadamente 500 casos; cifra que no se ha modificado durante años. El tumor de Wilms constituye 8% de todos los tipos de cáncer en niños.^{5,6} La incidencia más alta de la enfermedad se registra a los tres años de edad y comienza a disminuir a medida que aumenta la edad del niño; es poco común después de los seis años de edad. La incidencia es levemente mayor en las niñas y en los afroamericanos. En la mayoría de los casos es unilateral; aproximadamente sólo 5% se presenta de manera bilateral y la presentación extrarrenal es excepcional. Se diagnostica de manera casual durante una intervención quirúrgica por otra cau-

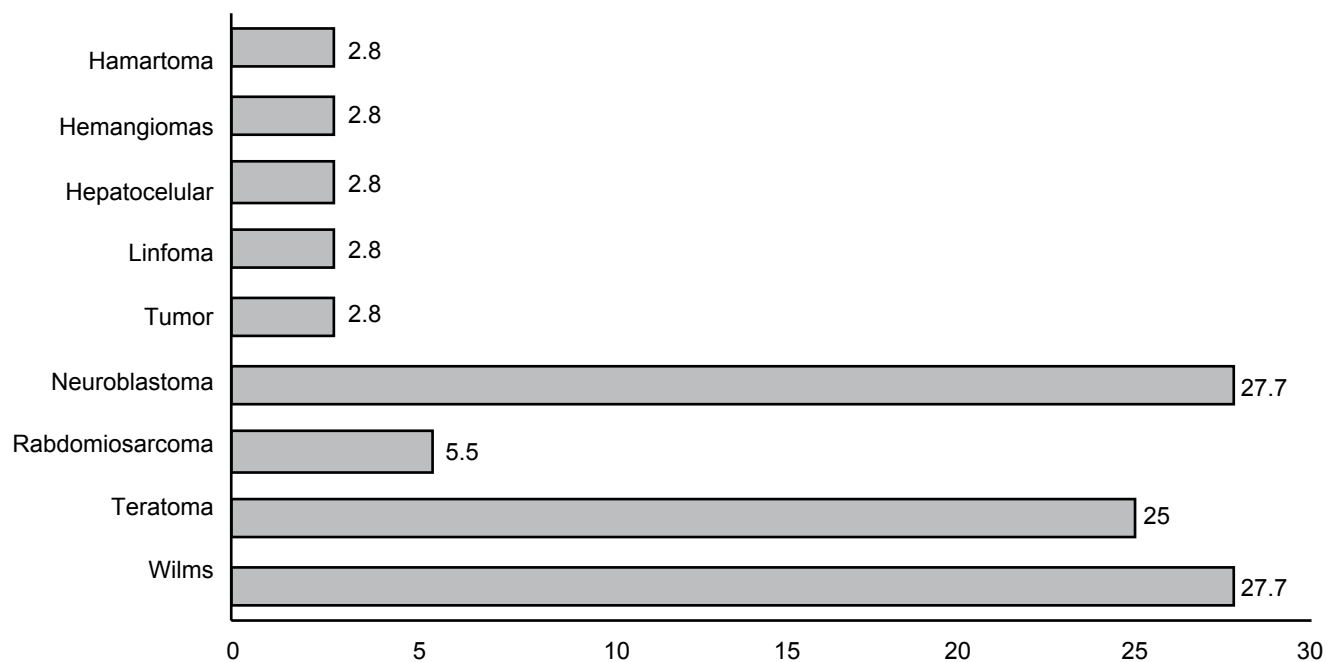


Figura 2. Porcentajes según diagnóstico patológico. 36 pacientes. Fuente: instrumento estandarizado e historia clínica.

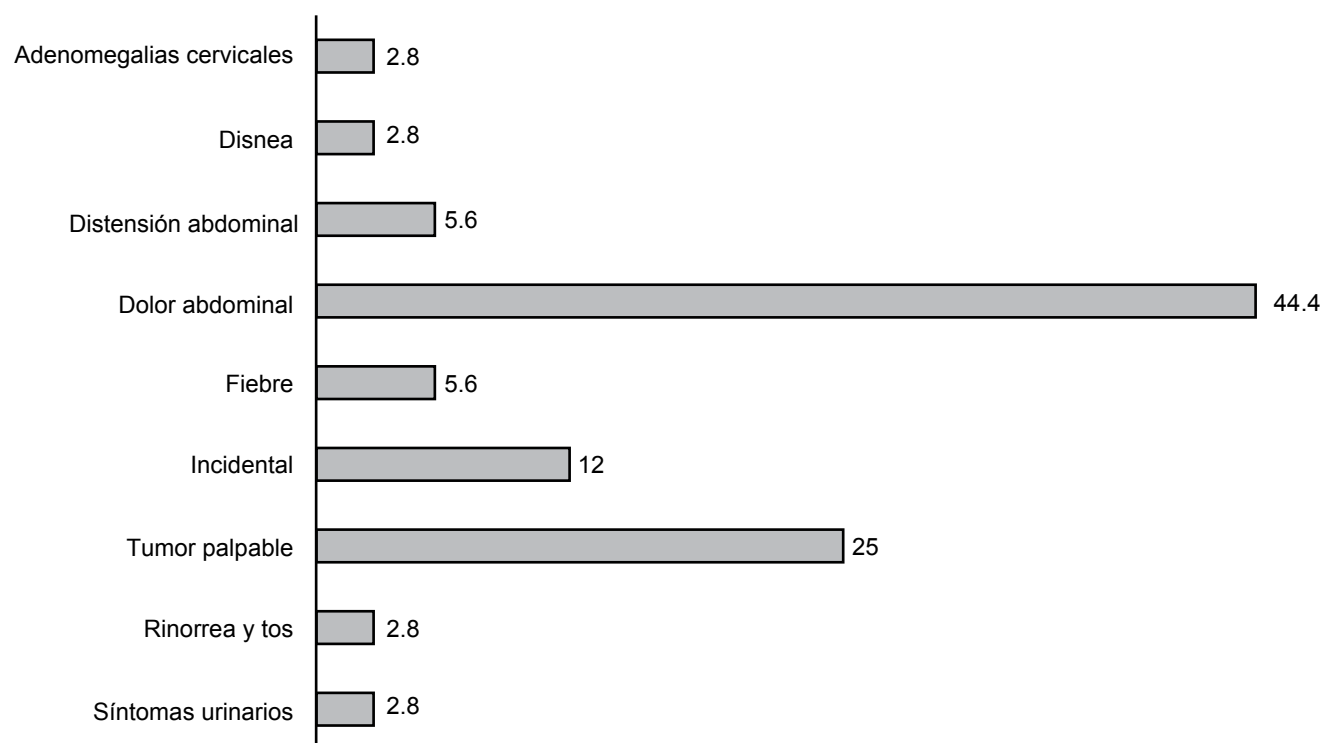


Figura 3. Distribución porcentual de las tumoraciones por síntoma inicial. 36 pacientes. Fuente: instrumento estandarizado e historia clínica.

sa y puede estar localizado en región retroperitoneal, útero, testículos e incluso tórax.

Manifestaciones clínicas

La presencia de un tumor en el abdomen de un niño aparentemente sano es una de las manifestaciones más comunes; otras son: dolor abdominal, hematuria, fiebre, diarrea y un aumento en la presión arterial.⁷ Entre las manifestaciones poco comunes están la pérdida de peso, infección urinaria, anemia, disnea, malestar y cansancio general.

Diagnóstico por imagen

Radiografía simple: identifica un tumor en cualquiera de los flancos con borramiento de la sombra del psoas y desplazamiento de las asas intestinales distendidas. Pueden observarse calcificaciones en 9% de los tumores (imagen 1). La radiografía de tórax es rutinaria para descartar metástasis.

Ultrasonido: la evaluación sonográfica demuestra tumor sólido que distorsiona la morfología renal (imagen 2). La ecogenicidad generalmente es alta y homogénea aunque pueden existir áreas hipoecoicas por hemorragia y necrosis.^{8,9} Puede haber invasión vascular, principalmente a la vena cava inferior y desplazamiento de estructuras.^{10,11} El Doppler color es útil para detectar el flujo residual alrededor de un trombo tumoral, así como para detectar señales arteriales en el tumor, tanto en su periferia como en el interior del trombo.

Tomografía computada: en la tomografía sin contraste un tumor de Wilms típico se presenta en forma de tumor intrarrenal heterogéneo con zonas de baja densidad por necrosis (imagen 3a). Las zonas de hemorragia y las calcificaciones focales son, generalmente, menos frecuentes y llamativas que en el neuroblastoma. El tumor refuerza ligeramente tras la inyección de contraste;¹² con frecuencia existe una delimitación clara entre el tumor y el parénquima normal, que se correlaciona con una pseudocápsula y áreas elipsoides persistentes con aumento de la atenuación que corresponden al parénquima renal comprimido (imagen 3b). La administración intravenosa de material de contraste permite detectar metástasis ganglionares, hepáticas o pulmonares; la extensión del tumor en la vena renal o la vena cava inferior y el tumor sincrónico contralateral.¹²⁻¹⁴

Resonancia magnética: muestra tumor intrarrenal con señales de baja intensidad (en las imágenes potenciadas en T1) y de alta intensidad de la señal (en las imágenes ponderadas en T2). La imagen permite evaluar la permeabilidad de la vena cava y la enfermedad multifocal.¹² Los tumores de Wilms son a menudo grandes y distorsionan los órganos adyacentes, incluyendo la vena cava.¹³ Se le consi-



Imagen 1. Radiografía toracoabdominal: tumor radioopaco en el flanco derecho que desplaza al intestino delgado.

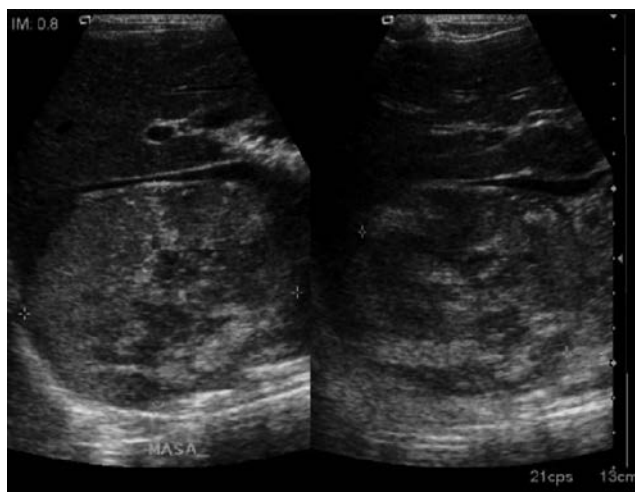


Imagen 2. Ultrasonido de abdomen: tumor intrarrenal, hipoecoico que distorsiona la anatomía renal normal.

dera la modalidad más sensible para determinar de la permeabilidad de la vena cava pero se requiere la sedación del paciente.

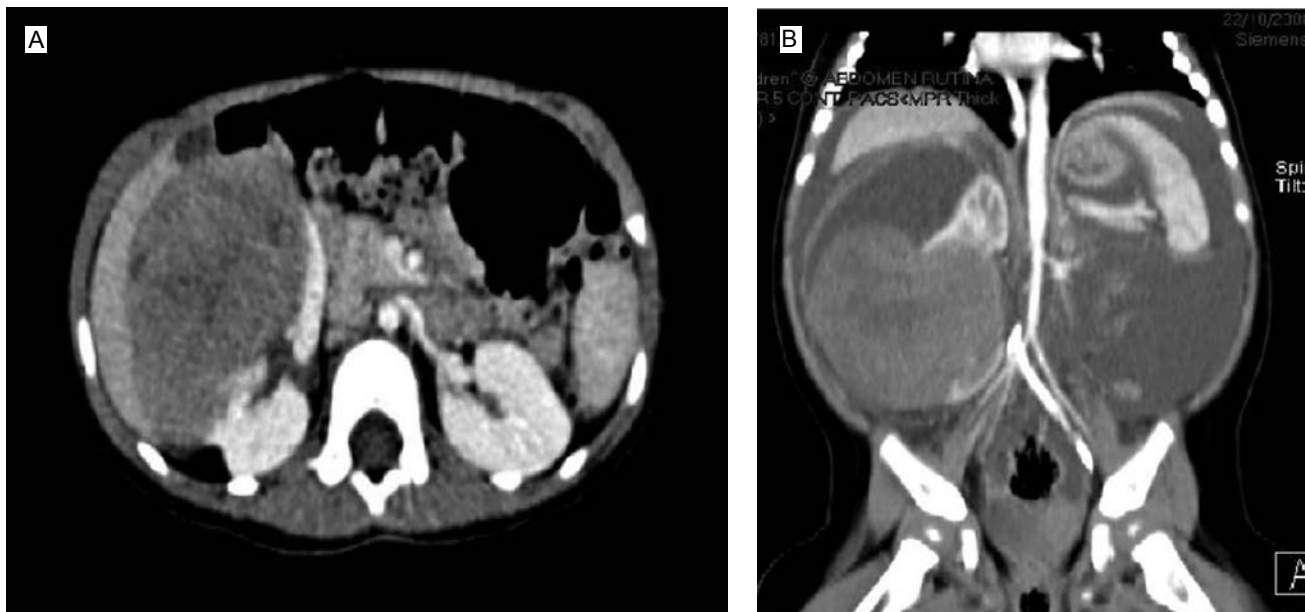


Imagen 3. Tomografía con contraste endovenoso: imagen axial de tumor intrarrenal heterogéneo que refuerza tras la administración del medio de contraste (a). Delimitación clara con el parénquima renal y del resto de las estructuras abdominales (b).

Pronóstico y tratamiento

La tasa de curación es aproximadamente 50%, la de supervivencia general 80% o más durante periodos superiores a 15 años de seguimiento. Los principales factores pronóstico son el estadio tumoral en el momento del diagnóstico y la histología; la afectación de los ganglios linfáticos se ha asociado con un peor pronóstico y la diseminación abdominal por rotura del tumor disminuye la supervivencia. El único recurso terapéutico es la nefrectomía, que desgraciadamente pocas veces se practica debido al diagnóstico tardío; eso explica que alrededor de 80% de los operados recidiven antes del año y que sólo 5% sobreviva 5 años más. Se considera un tumor de crecimiento rápido y propenso a producir metástasis pulmonares. Es altamente sensible a la quimioterapia y a la radioterapia. La Sociedad Internacional de Oncología Pediátrica (SIOP) ha propuesto el uso de quimioterapia preoperatoria para disminuir el tumor a resecar y para permitir una resección con menor riesgo de ruptura. Ambas aproximaciones resultan en la curación definitiva de más de 80% de los pacientes.^{15,16}

Neuroblastoma

Es el segundo tumor más común en pediatría (después del tumor de Wilms) y representa entre 5 y 15% de todos los tumores malignos en los niños.¹⁷ Se origina de la cresta neural pero aparece en cualquier sitio anatómico como la glándula adrenal o a lo largo de la cadena ganglionar simpática que corre desde el cuello a la pelvis. Es el tumor más frecuente durante el periodo de lactancia. 95% de los casos se diagnostica antes de los 10 años de edad y 90% ocurre en menores

de 5 años. Ocasiona 15% de las muertes por cáncer entre la población pediátrica.^{17,18}

Manifestaciones clínicas

Su detecta por palpación abdominal (75%) y es más habitual en el lado izquierdo. Otros síntomas son: dolor abdominal, distensión abdominal, náusea, vómito, diarrea/estreñimiento, fiebre y pérdida de peso.¹⁸ Casi 10% de los pacientes desarrolla hipertensión como consecuencia de la compresión de la vena renal.¹⁹ La extensión extradural o pélvica de los neuroblastomas puede presentarse con parálisis focal o difusa y disfunción intestinal o vesical. En general, el neuroblastoma es clínicamente silencioso hasta que invade o comprime estructuras adyacentes, crea metástasis o el síndrome paraneoplásico.

Diagnóstico por imagen

Radiografía simple: las radiografías simples de abdomen pueden mostrar un tumor en el flanco con calcificaciones punteadas hasta en 30% de los casos.¹⁸ La hepatomegalia puede ser secundaria a la metástasis. Se han observado derrames y nódulos pleurales en las radiografías de tórax. Un aumento de la línea paravertebral puede caracterizar la extensión de los neuroblastomas a la región retroperitoneal. Las metástasis óseas suelen aparecer en los huesos largos, por lo general como lesiones líticas en la metáfisis. La reacción perióstica es común.

Ultrasonido: el neuroblastoma aparece como tumor heterogéneo. Las calcificaciones generalmente aparecen como áreas focales hiperecogénicas. La sombra

acústica de las calcificaciones puede o no estar presente. Las áreas de necrosis o hemorragia en el tumor aparecen como lesiones hipoecoicas o anecoicas^{8,17} (imágenes 4a y 4b). El ultrasonido puede ser utilizado como una herramienta de “rastreo” para la detección de tumores abdominales o pélvicos en los niños. El estudio Doppler identifica el flujo a través de los vasos sanguíneos o la compresión por el tumor; se utiliza para diferenciar la hemorragia suprarrenal del neuroblastoma. La hemorragia suprarrenal es la causa más común de tumor suprarrenal en la población neonatal.^{17,18}

Tomografía computada: es la modalidad más utilizada para diagnosticar y clasificar los neuroblastomas; puede mostrar el órgano de origen, la extensión del tumor, adenopatías, metástasis y calcificaciones.^{12, 18} Entre 80 y 90% de los neuroblastomas muestran calcificaciones puntuadas y a menudo encierran o comprimen los vasos adyacentes. Los vasos que se encuentran comúnmente invadidos son la vena cava inferior, las venas y arterias renales, la vena esplénica, la aorta, la arteria celiaca y la arteria mesentérica superior.^{17,18} Los tumores aparecen con frecuencia lobulados, tienen un aspecto heterogéneo con reforzamiento tras la administración de contraste. Hay áreas de baja atenuación secundaria a necrosis y hemorragia. La tomografía es buena para la detección de metástasis pulmonares y hepáticas focales^{8, 17} (imágenes 5a, 5b, 5c y 5d).

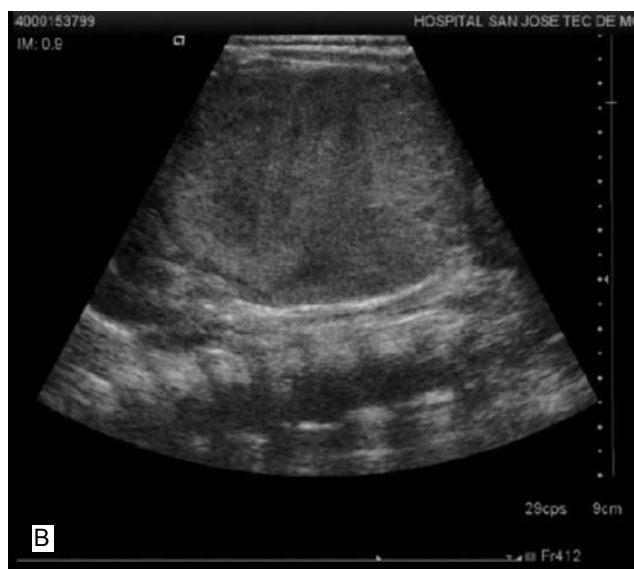
Resonancia magnética: tiene una serie de ventajas sobre la tomografía pues no utiliza radiación ionizante, tiene capacidad de proyección multiplanar y, a menudo, elimina la necesidad de utilizar material de contraste por vía intravenosa.^{12,18} Los neuroblastomas son típicamente hipointensos en las imágenes en T1 e hiperintensos en imágenes en T2. Cuando

se administra material de contraste el tumor muestra un realce heterogéneo. Las calcificaciones aparecen como ausencia en la señal de resonancia magnética. Áreas de hemorrágicas suelen aparecer hiperintensos en las imágenes ponderadas en T1¹² (imágenes 6a, 6b, 6c y 6d). La resonancia es superior a la tomografía en la evaluación de la extensión del tumor epidural y la médula ósea así como para la identificación de metástasis hepáticas difusas.

Pronóstico y tratamiento

Cuando la lesión es localizada resulta generalmente curable; sin embargo, la supervivencia a largo plazo para los niños con enfermedad avanzada y mayores de 18 meses de edad es pobre a pesar de la terapia agresiva multimodal. Se ha estadiado al neuroblastoma, para su tratamiento, según la clasificación de Evans:

1. Tumor localizado confinado al área de origen, escisión completa con o sin tumor residual microscópico.
- 2A. Tumor unilateral con resección incompleta, ganglios linfáticos ipsilaterales y contralaterales negativos.
- 2B. Tumor unilateral con resección completa o incompleta, ganglios ipsilaterales positivos y ganglios linfáticos contralaterales negativos.
3. Tumor que rebasa la línea media con o sin afección de ganglios linfáticos, tumor unilateral con afección de ganglios linfáticos contralaterales o tumor de línea media con afección bilateral de ganglios linfáticos,
4. Diseminación del tumor a ganglios linfáticos distantes, hueso, médula ósea, hígado u otros órganos,
- 4-S. Tumor primario localizado como está definido para la etapa 1 o 2 con diseminación limitada a hígado, piel o médula ósea.



Imágenes 4a y 4b. Ultrasonido de abdomen: lesión ecogénica de forma redondeada con patrón uniforme.



Imagen 5. Tomografía de abdomen con contraste intravenoso: tumor a nivel de adrenal derecho, sólido, que desplaza el hígado hacia delante y se extiende hasta el diafragma (a) y (b). El riñón derecho está desplazado inferior y externamente (c) y (d).

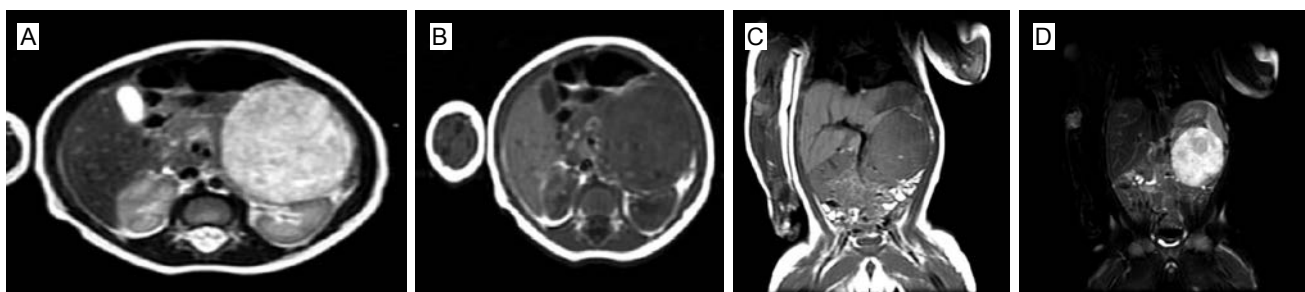


Imagen 6. Resonancia magnética: tumor en hipocondrio izquierdo (5.7 x 5.8 x 6.3cm), redondeado, de bordes bien definidos, hipointenso en T1 (a) y (c) e hiperintenso en T2 (b). Después de la administración de contraste captación heterogénea con algunas áreas hipointensas relacionadas probablemente con necrosis; desplazamiento posterior al riñón sin involucrarlo (d).

El tratamiento varía para las diferentes categorías de riesgo: los pacientes de bajo riesgo pueden ser mantenidos con una conducta expectante y bajo observación, con frecuencia sin ningún tratamiento, o bien pueden ser sometidos a cirugía.^{14,18} Los de riesgo intermedio son tratados con cirugía y quimioterapia; con los tratamientos actuales suelen cursar con muy buen pronóstico, con tasas de curación superiores a 90% para los pacientes de bajo riesgo y entre 70 y 90% para los de riesgo intermedio. En las últimas dos décadas la terapia para pacientes con neuroblastoma de alto riesgo ha dado resultado en alrededor de 30%.

Teratomas

Se presenta con frecuencia como parte del componente de un tumor germinal mixto y ocurre en forma pura en aproximadamente 7% de los casos.²⁰ Estos tumores son raros después de las tres primeras décadas de la vida; son más comunes en los adolescentes o adultos jóvenes. Los teratomas pueden ser maduros o inmaduros. El examen microscópico muestra una combinación de elementos de origen endodérmico, ectodérmico y mesodérmico que pueden ser maduros, inmaduros o ambos.

Manifestaciones clínicas

Generalmente inadvertidos pueden provocar síntomas según su tamaño. Por ser asintomáticos son descubiertos incidentalmente en una revisión pélvica

rutinaria. La presentación clínica es: distensión abdominal con o sin tumor palpable, náuseas y vómito. Suelen estar situados cerca del polo superior del riñón y con mayor frecuencia del lado izquierdo.^{20,21} En los anexos la mayoría son asintomáticos y la forma más frecuente de presentación es con el dolor abdominal y hemorragia uterina anormal concomitante o aumento del volumen abdominal. Entre sus complicaciones figuran la torsión (frecuente) y la rotura con la consiguiente peritonitis química (infrecuente). La transformación maligna también es infrecuente (2% de los casos); normalmente ocurre en mujeres mayores.

Diagnóstico por imagen

Ultrasonido: es el primer método de imagen y muestra una imagen heterogénea con componentes tanto quístico como sólido. Amplio espectro de hallazgos desde puramente quístico hasta una mezcla de los componentes de las tres capas germinales.²² Tienen aspecto variable que va desde completamente anecoico hasta completamente hiperecoico. Sin embargo, tiene algunas características específicas como:⁸

1. Tumor difuso o parcialmente ecogénico con área hiperecoica usualmente asociada con sombra acústica posterior que oculta la pared posterior de la lesión debido a material sebáceo o pelos dentro del quiste: signo de la "punta del iceberg"^{8,21} (imagen 7a).

2. Tumor predominantemente quístico con un nódulo mural ecogénico el denominado "tapón dermoide" que contiene pelos, dientes grasa o calcificaciones y produce sombra acústica posterior^{8,21} (imágenes 7b y 8a).
3. Múltiples interfases hiperecoicas lineales dentro del quiste (fibras de pelos), signo conocido como "red dermoide"^{8,21} (imagen 8b).
4. Niveles graso-líquido o pelo-líquido.^{8,21}

Tomografía computada: puede ser sólo de la región pélvica y orienta al diagnóstico cuando existe un tumor heterogéneo, con aéreas de densidad grasa, líquido y hueso.^{12,24} La presentación de un quiste y, dentro

de este, áreas heterogéneas de densidad, con o sin calcificaciones en pared, es diagnóstico de teratoma quístico maduro (imágenes 9a y 9b).

Resonancia magnética: el componente sebáceo de los quistes dermoides tiene alta intensidad de señal en imágenes ponderadas en T1 (similar a la de la grasa retroperitoneal). La intensidad del componente sebáceo en imágenes en T2 es variable, habitualmente cercana a la de la grasa¹² (imágenes 10a y 10b).

Pronóstico y tratamiento

El tratamiento es quirúrgico: la mayor parte de las veces resección respetando el resto del ovario. El tratamiento es diferente según la categoría de estos tumores:

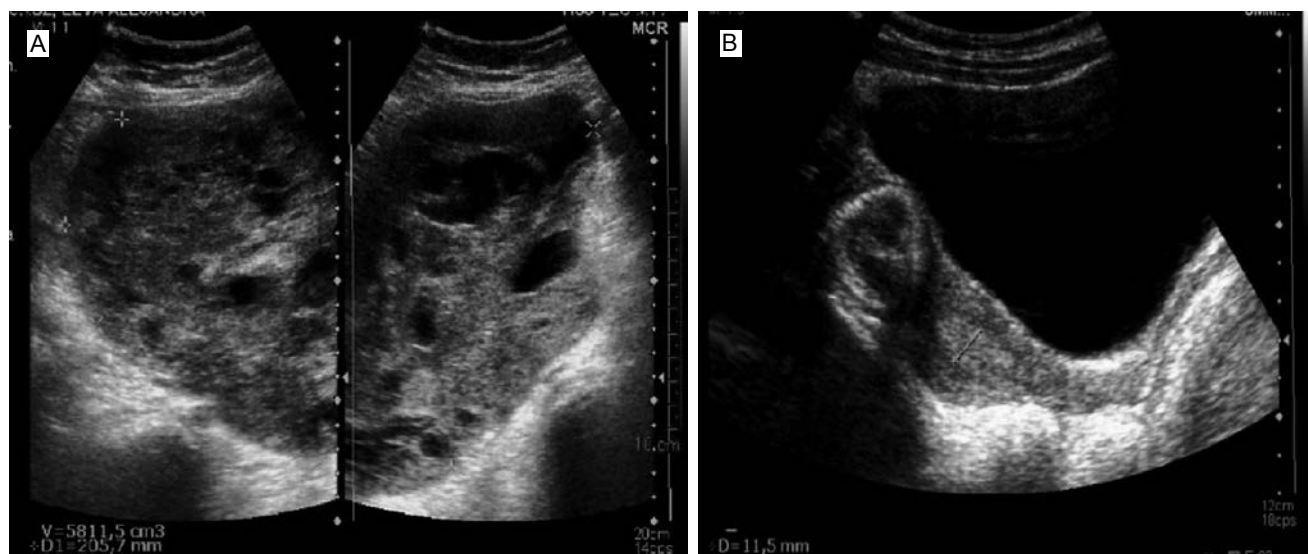


Imagen 7. Ultrasonido pélvico: tumor difuso, heterogéneo, parcialmente ecogénico con área hiperecoica usualmente asociada con sombra acústica posterior (a). Tumor predominantemente quístico con un nódulo mural ecogénico, el denominado "tapón dermoide" (b).

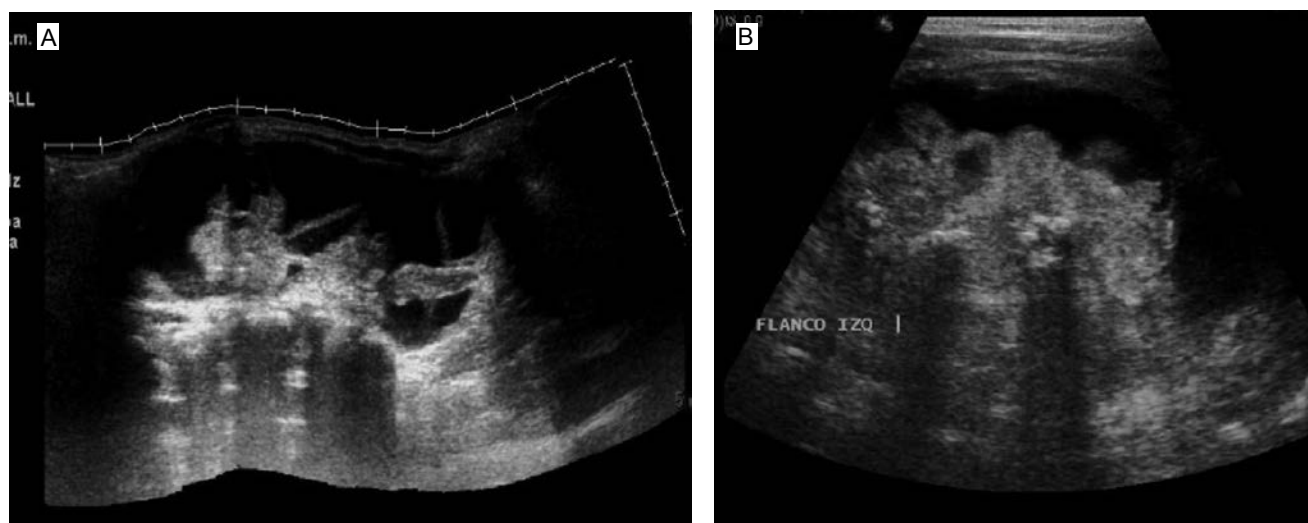
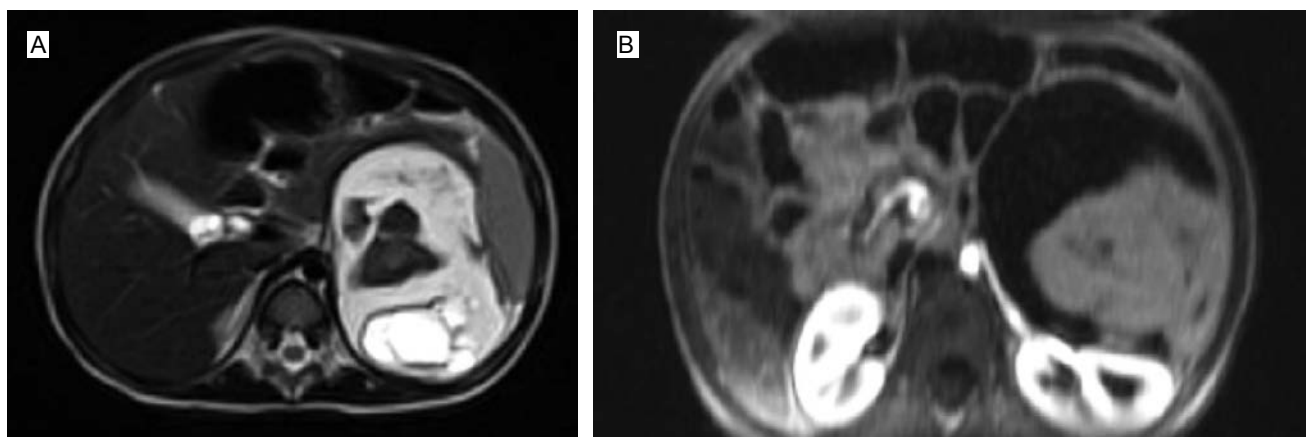


Imagen 8. Ultrasonido pelvicoabdominal longitudinal (a) y transversal (b) con múltiples interfaces hiperecoicas lineales dentro del quiste (fibras de pelos); signo conocido como "red dermoide".

- Teratomas inmaduros: el manejo quirúrgico es esencial y, en el caso de una exéresis completa en estadios tempranos, es curativa. En estadios II y IV el pronóstico cambia y se requiere una segunda revisión para determinar el fin del tratamiento quimioterapéutico.¹⁵
- Tumores germinales malignos secretantes: si está localizado y es completamente resecable se recomienda cirugía conservadora con ooforectomía unilateral y exploración de la cavidad abdominal. Se toma muestra del líquido peritoneal y biopsia del ovario contralateral si se sospecha que pueda estar infiltrado por tumor.²² Además, seguimiento estricto con marcadores tumorales, estudios de imagen y exámenes clínicos.
- Teratoma retroperitoneal: la extirpación completa del tumor ofrece la mejor probabilidad de curación. El aspecto más importante de la escisión es disecar el tumor de los vasos renales. El pronóstico es generalmente bueno y curativo si el tumor se extirpa completamente.^{15,19}



Imagen 9. Tomografía de pelvis: **(a)** imagen agital con un gran tumor sólido de bordes redondeados, bien definidos, que se visualiza desde el mesogastrio y hacia el hueco pélvico, intraperitoneal; tiene reforzamiento heterogéneo del medio de contraste. **(b)** Tumor en la región paravesical derecha, que consta de una cápsula lisa dentro de la cual se observa un forma sólida con densidad de tejido blando y un componente denso por contenido cálcico, ambos rodeados por tejido graso.



Imágenes 10a y b. Resonancia magnética de abdomen con gadolinio intravenoso: tumoración, con componente mixto en el hemiabdomen izquierdo, de bordes bien definidos que desplaza, hacia arriba, el cuerpo y cola del páncreas y hacia abajo al riñón izquierdo comprimiendo su polo superior. Contiene en su interior tejido sólido, grasa, calcificaciones y líquido por un teratoma retroperitoneal.

Hepatoblastoma

Es el tumor hepático más común en niños aunque una enfermedad muy rara. Representa 4% de todos los cánceres infantiles.²³ Habitualmente se diagnostica en los primeros dos años de vida como un tumor hepático con pocos síntomas. Es de crecimiento rápido y alta capacidad de producir metástasis.

Manifestación clínica

La manifestación más frecuente es tumor abdominal proveniente de la mitad superior del abdomen que crece hacia la mitad inferior o al lado contralateral al sitio del tumor primario; se acompaña de dolor y distensión abdominal.²⁴ En menor frecuencia se observan vómito, palidez, anorexia, pérdida de peso y diarrea, generalmente en los casos avanzados.

Diagnóstico por imagen

Radiografía simple: puede mostrar hepatomegalia con elevación del hemidiafragma derecho y desplazamiento de las asas intestinales; puede haber calcificaciones hepáticas. Para caracterizar la lesión son necesarios otros métodos de imagen complementarios. La radiografía de tórax puede mostrar metástasis pulmonares y pueden ayudar en el diagnóstico diferencial.²⁴

Ultrasonido: el hepatoblastoma puede aparecer como un tumor solitario o dominante con lesiones satélite más pequeñas; también pueden ser nódulos múltiples en todo el hígado (imagen 11). En raras ocasiones infiltra todo el hígado; tienen zonas hiperecoicas en relación con el hígado normal, a menudo heterogéneas por la presencia de elementos mesenquimales.^{8,23,24} Puede haber calcificaciones que aparecen como focos ecogénicos con sombra acústica lineal. La invasión de la vena porta es vista como un trombo intraluminal eco-



Imagen 11. Ultrasonido hepático: tumor bordes irregulares, heterogéneo, intrahepático con lesiones ecogénicas satélite.

génico. Las áreas de necrosis y hemorragia aparecen como focos ecogénicos. El Doppler puede detectar neovascularización en el borde de la neoplasia con alta velocidad y baja resistencia vascular; las señales de alta velocidad y la invasión de la vena porta apoyan fuertemente el diagnóstico de neoplasia maligna.⁸

Tomografía computada: aspecto muy variable. Antes de la administración de contraste un tumor epitelial único es hipodenso y homogénea mientras que un tumor mixto epitelial-mesenquimal se observa heterogéneo. Puede haber calcificaciones que van desde pequeñas y finas en el tipo epitelial hasta gruesas y extensas en el tipo mixto.¹² Tras la inyección de contraste intravenoso hay reforzamiento heterogéneo del tumor (imagen 12a). Si se observa realce periférico durante la fase arterial se deben realizar exploraciones tardías para distinguir un hepatoblastoma de un hemangioendotelioma.¹² La imagen puede mostrar un realce de contraste heterogéneo inmediato con áreas focales sin contraste compatible con necrosis. En las fases tardías el hepatoblastoma muestra lavado de material de contraste^{24, 25} (imagen 12b). No puede distinguirse entre carcinoma hepatocelular y hepatoblastoma pero la edad del paciente es el criterio más importante para la diferenciación de estos tumores: los pacientes menores de 5 años son más propensos al hepatoblastoma y los mayores de 5 años al carcinoma hepatocelular.

Resonancia magnética: al igual que en la tomografía el aspecto del hepatoblastoma varía en función de su naturaleza histológica. El tipo epitelial tiene un aspecto homogéneo y es hipointenso en las imágenes ponderadas en T1 o hiperintenso en las imágenes ponderadas en T2. El tipo mixto es más heterogéneo dependiendo de la presencia de necrosis, hemorragia, fibrosis, calcificación, los cartílagos y los tabiques. Los septos aparecen como bandas hipointensas en T1 y T2.⁸ La invasión vascular se demuestra mejor mediante resonancia con eco de gradiente.^{24, 25} El reforzamiento con contraste permite evaluar el suministro de sangre al tumor y posibles enfermedades vasculares.

Medicina nuclear: en la gammagrafía con tecnecio-99m con azufre coloidal el hepatoblastoma suelen mostrar hipervascularización; este aumento de la actividad persiste en la fase venosa. La imágenes tardías muestran normalmente un defecto hipocaptante en el sitio del tumor por la sustitución de las células de Kupffer por el tumor. Una lesión del hígado debe medir entre 1.5 y 2.0 cm para ser detectable por gammagrafía planar.

Pronóstico y tratamiento

La cura se alcanza con resección macroscópica completa del tumor. Si un hepatoblastoma se extirpa por completo la mayoría de los pacientes sobrevive. Desafortunadamente menos de un tercio de los pacientes tienen lesiones que se pueden tratarse resecarse

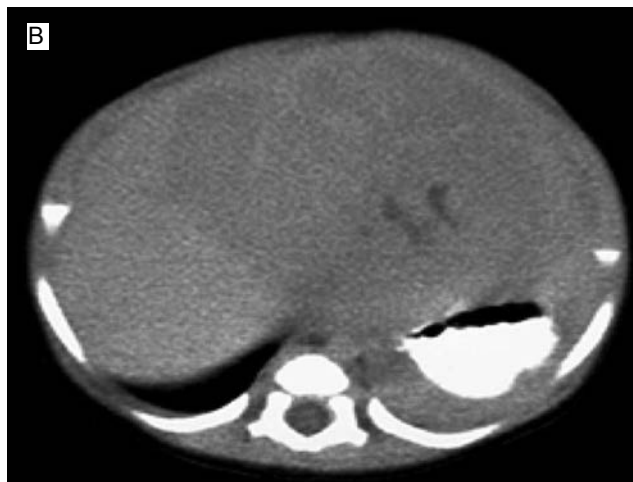
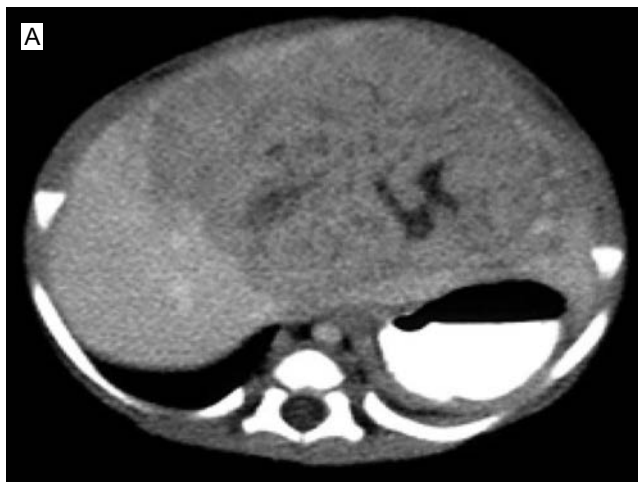


Imagen 12. Tomografía de abdomen con contraste intravenoso: **(a)** fase arterial, muestra reforzamiento heterogéneo de un tumor hepático, de bordes definidos y áreas de necrosis. **(b)** Fase tardía que muestra el lavado del tumor descrito al hacerse hipodenso con respecto al parénquima renal.

completamente en el momento del diagnóstico.^{14,15,25} Por lo tanto, es sumamente importante que un niño con probabilidad de padecer un hepatoblastoma sea evaluado por un cirujano pediatra con experiencia. Con frecuencia la quimioterapia puede disminuir el tamaño del hepatoblastoma y permitir una resección completa. El sistema de clasificación de hepatoblastoma PRETEXT, categoriza al tumor primario con base en la extensión del compromiso hepático al momento del diagnóstico. En este sistema de clasificación los niños con hepatoblastoma etapa 1 pueden ser sometidos a resección inicial del tumor. Los demás son sometidos a tratamiento quimioterapéutico antes de intentar la resección.¹⁵ En los últimos años prácticamente todos los niños con hepatoblastoma resecables fueron sometidos a quimioterapia preoperatoria pues reduce la incidencia de complicaciones quirúrgicas.^{26,27}

Hemangiomas hepáticos

La hemangiomatosis hepática multinodular es una enfermedad tumoral rara pero importante en los niños; su índice de mortalidad es 70% debido a que provoca insuficiencia cardíaca congestiva. Los hemangiomas son lesiones vasculares benignas en 90% de los casos y la incidencia varía de 1 a 30%. Es más frecuente en el sexo femenino (relación de 3:1 a 5:1) y la prevalencia en prematuros fluctúa entre 11 y 13%.^{3,28} Por definición tienen tres fases: proliferativa, estacionaria y de involución. En la fase proliferativa las lesiones crecen en forma rápida y alarmante, en la fase estacionaria no hay cambios clínicos y la involución se observa en el segundo año de vida. Más de 50% se resuelve hacia el quinto año de vida, el 75% desaparece hacia los 7 años y 90% a los 10 años.²⁸

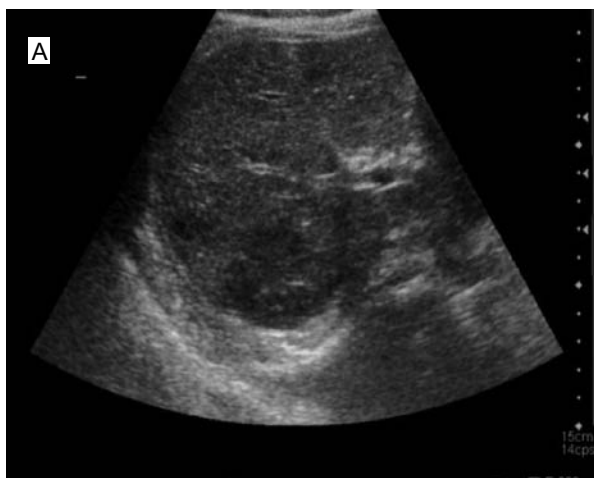
Manifestación clínica

Muchos niños permanecen asintomáticos y se diagnostican solamente mediante una ecografía abdominal. Se encuentra frecuentemente hepatomegalia e insuficiencia cardíaca congestiva que puede no ser evidente en las primeras semanas de vida. Otras manifestaciones son: anemia o trombocitopenia secundarias al aumento del flujo sanguíneo o, más raras veces, ictericia que resulta de la obstrucción de los espacios portales.²⁹

Diagnóstico por imagen

Ultrasonido: el aspecto ultrasonográfico suele ser de tumor bien circunscrito, homogéneo e hiperecoico,⁸ Sin embargo, las lesiones de mayor volumen pueden ser heterogéneas por efecto de trombosis intralesional, lo cual puede alterar el aspecto clásico de los hemangiomas³⁰ (imágenes 13a y 13b).

Tomografía computada: tumor hipodenso con bordes lobulados que durante la fase contrastada muestra reforzamiento periférico y llenado centripeto (imagen 14a), en las fases tardías (15 min) se vuelve isodenso al parénquima hepático¹² (imagen 14b); semejante comportamiento dinámico tiene el reforzamiento con gadolinio durante la resonancia que ofrece una especificidad ligeramente mejor que la tomografía. Otros métodos de diagnóstico empleados han sido la gammagrafía con glóbulos rojos marcados (técnica de SPECT) y la angiotomografía.²⁹ Existen excelentes alternativas imagenológicas que permiten caracterizar a los hemangiomas hepáticos, por ello deben evitarse las punciones percutáneas que tienen bajo rendimiento diagnóstico y que pueden generar graves hemorragias locales. La gran mayoría de hemangiomas, una vez



Imágenes 13a y b. Ultrasonido: zona heterogénea en el lóbulo derecho del hígado, en la zona del segmento 6, donde se identifica una imagen redondeada, hipoecoica de bordes mal definidos.

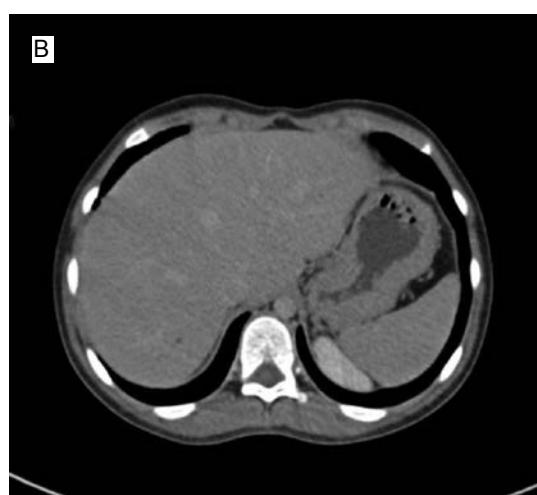
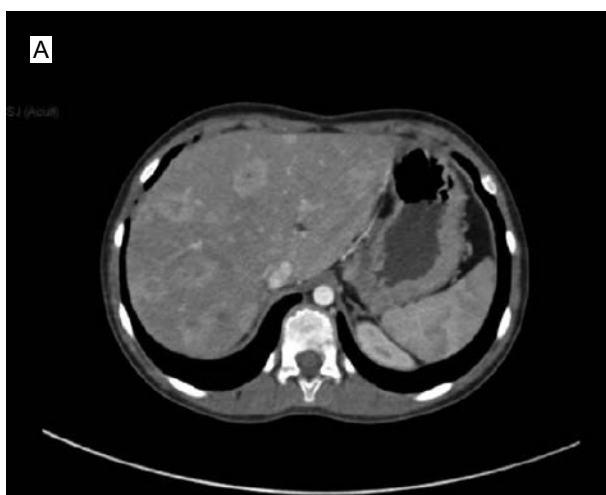


Imagen 14. Tomografía de abdomen con contraste intravenoso: lesiones hipodensas que durante la fase angiográfica arterial y venosa tienen captación nodular periférica y llenado centripeto (a) y durante la fase venosa o tardía tienden a ser isodensas al parénquima hepático (b).

diagnosticados, solo requieren un seguimiento sistemático por imagen.

Pronóstico y tratamiento

La resección quirúrgica es el procedimiento terapéutico más efectivo. Sin embargo, la resección quirúrgica debe estar restringida para casos muy seleccionados como lesiones con dolor persistente y refractario y para las que generan compresión de órganos vecinos.²⁸ Otros procedimientos utilizados han sido la embolización selectiva, la ligadura de la arteria hepática y la radioterapia, todos considerados como menos efectivos. En grandes hemangiomas hepáticos no resecables el trasplante hepático constituye también una alternativa.

Hamartoma mesenquimatoso

El hamartoma mesenquimatoso hepático es un tumor poco frecuente; fue descrito por primera vez en

1903 por Maresch. Se presenta con mayor frecuencia en la población pediátrica y es un tumor quístico. Es el segundo en frecuencia dentro de los tumores hepáticos benignos en niños.^{29,30} Se presenta con mayor frecuencia en el sexo masculino (relación de 3:2) y representa 17.5% de los tumores benignos en pacientes menores de 21 años de edad (por lo general en menores de 2 años). Es poco común que se presente en adolescentes o adultos y su origen no es claro. La mayoría de los hamartomas surgen en el lóbulo hepático derecho. No existen estudios de laboratorio diagnósticos pero se ha informado en pacientes con concentraciones séricas elevadas de alfa fetoproteína por lo que puede pensarse en una neoplasia maligna.

Manifestación clínica

Los síntomas frecuentemente se presentan entre los 4 meses y los 2 años de edad; sin embargo, gene-

ralmente este tumor es asintomático. Clínicamente se presenta como un gran tumor abdominal con tendencia a crecer acompañado de dilatación de venas superficiales.^{30,31} Otros síntomas menos frecuentes son vómito, fiebre, estreñimiento, diarrea y pérdida de peso.

Diagnóstico por imagen

Ultrasonido: ecográficamente se visualiza como tumor hepático heterogéneo con áreas de predominio anecoico que sugieren quistes con múltiples septos finos ecogénicos. El resto del parénquima hepático suele ser homogéneo^{8,19,31} (imágenes 15a y 15b).

Tomografía computada: la forma quística habitual del hamartoma es un tumor hipodenso de bordes bien definidos, con áreas de densidad líquida que sugieren quiste (imágenes 16a y 16b) con septos internos que se pueden realzar con la administración de contraste. Con la administración de contraste se alcanza una mejor definición del tumor quístico multilobulado, de bordes bien definidos y reforzamiento de los septos.^{12,19} En una presentación con más tejido estromal se comportará como un tumor heterogéneo, de bordes definidos, con reforzamiento a la administración del medio de contraste sugiriendo que se trata de tejido sólido^{12,31} (imágenes 16c y 16d).

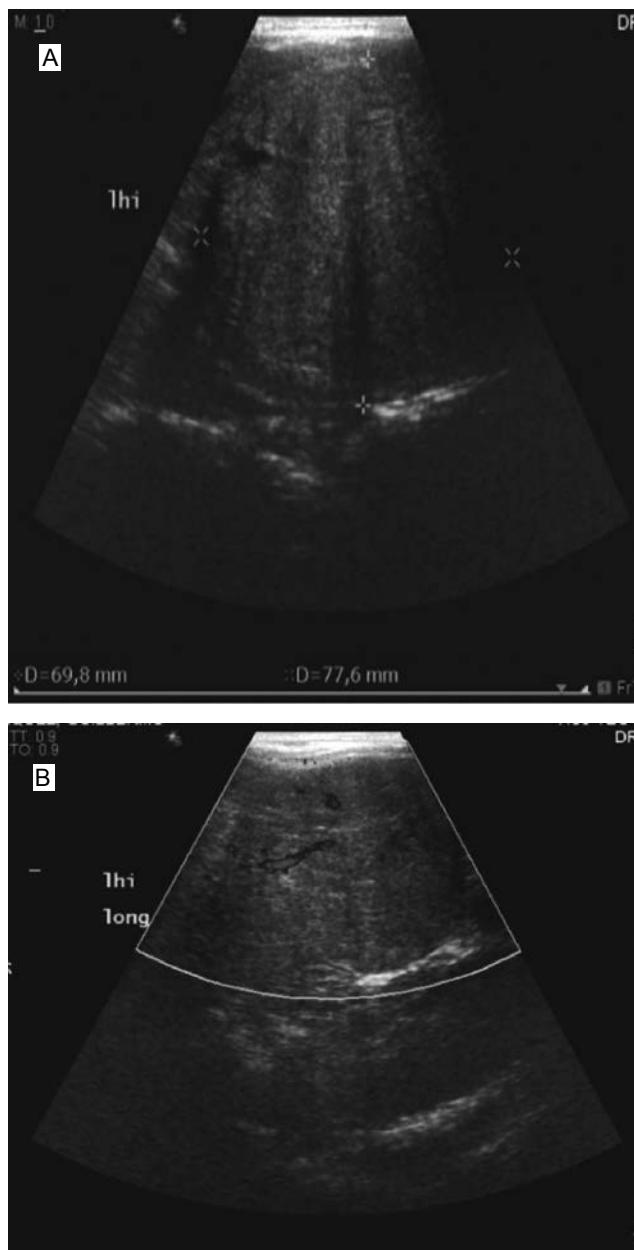
Resonancia magnética: la apariencia del hamartoma mesenquimatoso depende de si es predominantemente mesenquimatoso (estromal) o predominantemente quístico. El tipo estromal es hipointenso con respecto al hígado en imágenes en T1 y T2 por fibrosis. El tipo quístico muestra una intensidad variable del contenido quístico en T1 y marcada hiperintensidad en T2 con lóculos separados por septos hipointensos.¹²

Pronóstico y tratamiento

En caso de lesiones gigantes algunos autores recomiendan la aspiración preoperatoria que permite la descompresión del quiste y facilita la resección quirúrgica.^{24,28} El tratamiento quirúrgico consiste en tumorectomía o hepatectomía con extirpación total de la lesión que puede ser curativa. Otras opciones incluyen enucleación o marsupialización; sin embargo, estas terapias no se recomiendan por la elevada incidencia de recurrencias. En general, el pronóstico con resección completa es muy bueno ya que se trata de una tumoración hepática benigna.

Rabdomiosarcomas

Tumor que se desarrolla en los tejidos blandos, generalmente los músculos. La frecuencia de localización es: cabeza y cuello 35-40%, tracto genitourinario 20%, extremidades 15-20% y tronco y pulmón 10-15%. Las células de estos tumores suelen crecer rápidamente y puede extenderse a otras partes del cuerpo. Representan 3.5% de los tumores malignos en niños menores



Imágenes 15a y b. Ultrasonido: tumor de ecogenicidad heterogénea en el lóbulo hepático izquierdo, bien delimitado. Al Doppler color muestra vascularidad interior y desplaza las ramas portales.

de 14 años. El cuadro I describe los tipos, frecuencia, localización y pronóstico de los rabdomiosarcomas. El cuadro II describe las variedades de rabdomiosarcomas embrionarios así como la incidencia, el género y sus principales localizaciones.

Rabdomiosarcoma botrioide

Botrioide proviene del griego “uvas”. Es el rabdomiosarcoma embrionario más común y se localiza, hasta en dos tercios de los casos, en útero o vagina. Representa

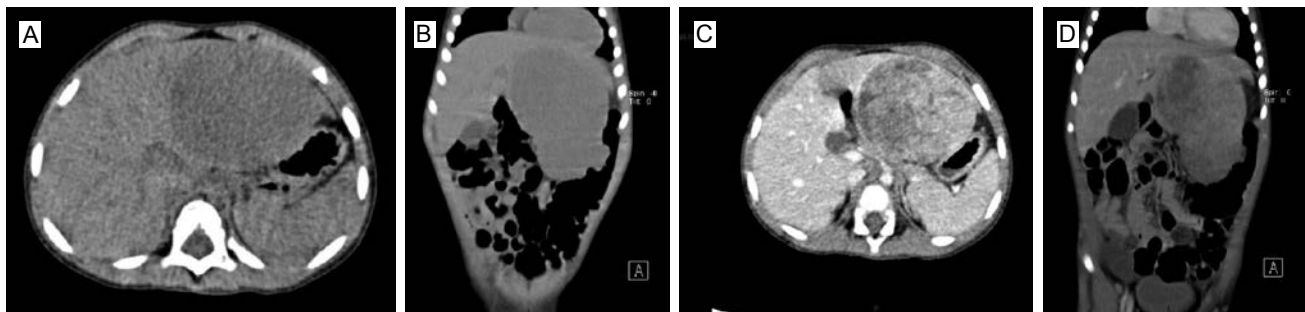


Imagen 16. Tomografía con contraste intravenoso: tumor sólido en el lóbulo hepático izquierdo. Hipodenso en relación con el parénquima hepático y sin evidencia de calcificaciones (a) y (b). Tras administrar el material de contraste se observa reforzamiento en forma heterogénea (c) y (d).

6% de todos los rabdomiosarcomas¹¹ y se caracteriza por sus proyecciones polipoides múltiples como racimos de uvas. Predomina en órganos huecos revestidos de mucosa como: nasofaringe, cavidad nasal, vejiga, vagina y vía biliar. El crecimiento sin limitación en la cavidad o sobre la superficie corporal justifica su aspecto edematoso de racimo de uvas.

Manifestación clínica

En las mujeres la forma de presentación es usualmente la de un tumor protruyendo por la uretra, el introito vaginal o flujo vaginal fétido en niñas menores de 2 años. En hombres dentro del tracto genitourinario, la vejiga y la próstata son los sitios más comunes.³² Existe hematuria, disuria, retención o infección del tracto urinario.

Diagnóstico por imagen

Ultrasonido pélvico: la forma botrioide muestra ecogenicidad heterogénea, predominio ecogénico denominado “en forma de uvas” que se proyecta hacia la luz vesical (imagen 17) acompañado de un engrosamiento de la pared vesical posterior⁸ (imagen 18).

Tomografía computada: tumor pélvico de diferentes tamaños, bordes lobulares e irregulares dependiendo del sitio de localización. En el tipo prostático va a presentar un realce heterogéneo tras la administración de material de contraste y desplazamiento de estructuras adyacentes; generalmente son de gran tamaño¹² (imágenes 19a y 19b). El tipo botrioide va a mostrar defectos de llenado intravesical (imágenes 20a y 20b). Además, es importante para demostrar el grado de invasión local y adenomegalias.³²

Resonancia magnética: tumor de baja intensidad de señal en T1 y alta intensidad de señal en T2 con realce heterogéneo¹² (imágenes 21a y 21b). Pueden ser localmente invasivos y con un componente extravescical significativo. La tomografía y la resonancia son superiores a otras técnicas para demostrar el grado de invasión local y las adenopatías.

Pronóstico y tratamiento

El rescate de la vejiga es una meta terapéutica principal para pacientes con tumores que surgen en la próstata y la vejiga. En casos raros el tumor está confinado a la cúpula de la vejiga y puede ser resecado en su totalidad. Para pacientes con tumor maligno residual que ha sido confirmado mediante biopsia, después de quimioterapia y radioterapia, el manejo quirúrgico apropiado puede incluir cistectomía parcial o prostatectomía.¹⁵ En los pacientes tratados con quimioterapia y radioterapia la presencia de rabdomioblastos bien diferenciados en los especímenes quirúrgicos o de biopsias obtenidas después del tratamiento no parecen estar relacionados con una alta tasa de recidiva y no constituyen un indicador para procedimiento quirúrgico como la cistectomía total.^{16,32} Una intervención quirúrgica conservadora para rabdomiosarcoma vaginal, con quimioterapia primaria y radiación adjunta cuando sea necesario, parece resultar en una excelente supervivencia libre de enfermedad.³²

Linfomas

Son una diversa colección de enfermedades malignas que afectan a las células y órganos del sistema inmunitario. La transformación maligna puede ocurrir en cualquier subpoblación de células linfoides o en cualquier órgano linfóide central o periférico. Esto justifica lo variable de las características morfológicas, inmunológicas y clínicas de los linfomas malignos.^{33,34} En la edad pediátrica se incluyen los linfomas no Hodgkin (LNH) y la enfermedad de Hodgkin (EH). El comportamiento de la EH en la edad pediátrica es muy parecido a la del adulto. Los LNH pediátricos tienen similitudes con las leucemias pediátricas aunque los LNH y la EH sean clasificados juntos como linfomas malignos. El comportamiento biológico y el tratamiento son más diferentes que semejantes.³³ Los linfomas en la edad pediátrica constituyen 10% de todos los cánceres del niño de menos de 15 años en los países desarrollados. Ocupan el tercer lugar detrás de las leucemias y los tumores del sistema nervioso

Cuadro I. Tipos, frecuencia, localización y pronóstico de los rabdomiosarcomas

Tipo	Frecuencia	Localización	Pronóstico
Embrionario.	Común Menores de 9 años	Mujeres: cabeza, cuello, vejiga y vagina Hombres: próstata y testicular	Bueno a intermedio
Alveolar	Adolescentes y ancianos	Hombres: tronco, brazos y piernas	Pobre
Pleomórfico	Adultos, varones, 35–50 años	Muslo, pared torácica, cabeza, cuello y retroperitoneo	Muy malo Metástasis a pulmones

Cuadro II. Subtipos de rabdomiosarcoma embrionario

Fusiforme	3% de todos los casos 7 años de edad Varones	Tejido blando paratesticular 38% Cabeza y cuello 30% Histología: mioblasto
Botrioide	6% de todos los casos Menores de 9 años Mujeres	Vejiga, vagina, vía biliar y nasofaringe



Imagen 17. Ultrasonido pélvico: tumor ecogénico que protruye hacia la luz intestinal.

central.^{1,2} Los linfomas no Hodgkin representan 57% de los linfomas y 3% de los LNH de todas las edades; generalmente aparecen en las dos primeras décadas de la vida. La proporción en varones y mujeres es de 2:1 a 3:1.^{1,4} La presentación abdominal usualmente compromete los órganos abdominales, más comúnmente el íleon distal, ciego, apéndice, nódulos linfáticos mesentéricos, ilíacos e inguinales, ovarios, retroperitoneo (riñones); compromete menos frecuentemente otros órganos abdominales, pelvianos, mediastino o huesos faciales. Es extremadamente rara la afectación gástrica o de colon descendente. La presentación del linfoma de

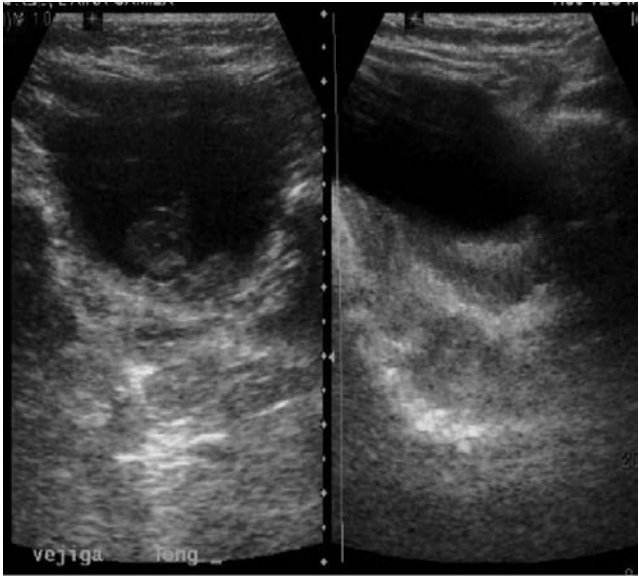


Imagen 18. Ultrasonido pélvico: tumor ecogénico hacia la luz intravesical con engrosamiento de la pared vesical posterior.

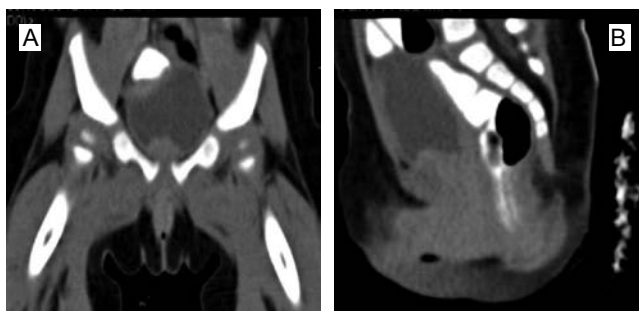
Burkit con un extenso compromiso abdominal incluye hígado, riñones, mesenterio, peritoneo, adenopatías periaórticas y se asocia con ascitis.^{35,36}

Manifestaciones clínicas

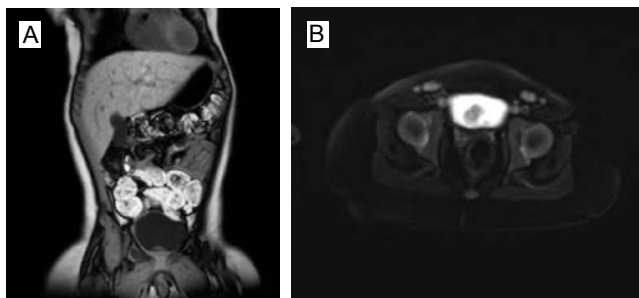
Los pacientes con LNH presentan manifestaciones clínicas correlacionadas con el subtipo y el estadio de la enfermedad; están entre los tumores de más rápido crecimiento y el comienzo de los síntomas puede ser explosivo. Casi dos tercios de los niños tienen enfermedad diseminada en el momento del diagnóstico; pueden presentar síntomas iniciales ines-



Imágenes 19a y b. Tomografía de abdomen: gran tumor pélvico cuyo borde superior desplaza la vejiga hacia adelante y hacia arriba y el recto hacia atrás. El tumor muestra una densidad heterogénea con áreas hipodensas e hiperdensas. Diagnóstico: rabdomiosarcoma prostático.



Imágenes 20a y b. Tomografía de pelvis: vejiga con engrosamiento asimétrico de paredes y en la región posterolateral derecha. Imagen lobulada, irregular hacia el piso de la vejiga que parece continuarse hacia el borde lateral posterior de la vagina en su porción alta. Diagnóstico: rabdomiosarcoma botrioide.



Imágenes 21a y b. Resonancia magnética de abdomen: tumoración que afecta el piso de la vejiga urinaria. Con bordes lobulados es hipointensa en T1 e hiperintensa en T2. Tras la administración de gadolinio incrementa su intensidad de manera importante, en una forma difusa y generalizada. Su borde inferior tiene nódulos en la pared vaginal: rabdomiosarcoma botrioide.

pecíficos (tos, dolor faríngeo, dolor abdominal, vómito y adenopatías); sin embargo, la rápida evolución de la enfermedad orienta hacia su naturaleza maligna. Algunos pacientes, en la presentación abdominal, padecen un tumor y dolor abdominal, generalmente de varios meses de evolución, vómitos y ascitis.³⁵ Algunos pacientes presentan síntomas de obstrucción intestinal secundarios a intususcepción íleocecal causada por el crecimiento tumoral o síntomas sugerentes de apendicitis. Los pacientes con Linfoma de Burkitt del tracto gastrointestinal pueden presentar disfagia y melena. El linfoma de Burkitt debe ser diferenciado de otros tumores abdominales primarios de la niñez, como el tumor de Wilms, el neuroblastoma y el tumor neuroectodérmico.³³

Diagnóstico por imagen

Radiografía simple: la radiografía de tórax puede presentar ensanchamiento mediastinal en caso de compromiso del mismo, en su presentación de múltiples lesiones. La radiografía de abdomen presenta cámara gástrica de contorno irregular y engrosamiento irregular de la pared en caso de compromiso del cuerpo y fondo gástricos. Puede presentarse aumento de la densidad en la región del mesogastrio, principalmente por invasión ganglionar.^{8,35}

Ultrasonografía: puede presentar hepatomegalia, lesiones intrahepáticas focales hipoeoicas respecto al parénquima normal, sin refuerzo posterior, sólidas, adyacentes al lecho vesicular.^{8,35} Puede existir engrosamiento de la pared vesicular, líquido libre intraperitoneal, derrame pleural; marcado engrosamiento hipoeoico homogéneo de la pared gástrica intestinal y, en caso de infiltración intestinal, presentar un patrón típico en diana oseudoriñón. Además, esplenomegalia y adenomegalias retroperitoneales.

Tomografía computada: es de mucha utilidad para valorar el compromiso de distintos órganos. El linfoma de Burkitt intraabdominal se presenta como tumor voluminoso mayor de 5 cm de diámetro. La mayoría de los pacientes con enfermedad diseminada se presenta con compromiso hepático o esplénico.¹² El compromiso hepático se presenta como lesión sólida precontraste, única o múltiple que simula metástasis e hipodensidad poscontraste en la mayoría de los casos; menos frecuentemente puede presentar refuerzo en anillo.³⁵ La porción de intestino más frecuentemente afectada es la región íleocecal o el apéndice. El intestino delgado presenta distintos patrones con engrosamiento parietal circunferencial en uno o más segmentos.³⁷ El compromiso del mesogastrio es frecuente y se presenta como aumento de la densidad difusa de la grasa de tipo infiltrativo. La afectación de los ganglios se presenta con aumento de tamaño, mayor a 1 cm de diámetro (imágenes 22a, 22b y 22c). En los casos de afectación de las

glándulas adrenales los tumores malignos no muestran el “lavado” temprano y pronunciado característico de los benignos (como el adenoma). El compromiso de los ovarios presenta aspecto encapsulado con zonas sólidas.^{12,36}

Resonancia magnética: pone en evidencia con mayor precisión los hallazgos ecográficos y de la tomografía como son la visceromegalia, los nódulos intrahepáticos, el engrosamiento de la pared de la vesícula y el compromiso del mesenterio; además, muestra otras alteraciones no detectadas con los otros métodos como el patrón nodular de las lesiones hepáticas, la compresión extrínseca de la vena cava inferior (sin compromiso endoluminal de la misma), la dilatación biliar intrahepática, el engrosamiento nodular difuso de las superficies peritoneales, ambas correderas parietocólicas con engrosamiento sólido del epiplón mayor y del mesenterio.^{12, 35-37}

Tratamiento

El linfoma de Burkitt es extremadamente sensible a la quimioterapia con rápida disolución del tumor y, frecuentemente, remisión a largo plazo. El pronóstico depende principalmente del estadio en el momento del diagnóstico inicial. Los pacientes con enfermedad localizada presentan buena respuesta a la quimioterapia con tasa de supervivencia mayor a 90%. Los pacientes con enfermedad diseminada presentan menor respuesta y peor pronóstico aunque, a largo plazo, presentan una tasa de supervivencia de 80%, aproximadamente.¹⁶ El régimen quimioterapéutico con múltiples agentes debe ser intensivo y de corta duración; rápida administración de ciclos sucesivos para prevenir el crecimiento tumoral.

Tumor quístico pseudopapilar de páncreas

El páncreas es un sitio extremadamente infrecuente de neoplasia en niños y adolescentes. De todos los tumores primarios de páncreas el tumor sólido pseudopapilar corresponde a entre 0.13 y 2.7% de los casos.³⁸ Desde hace 50 años se han reportado aproximadamente 500 casos de los cuales sólo 35 correspondieron a infantes. La mayoría de los tumores pancreáticos son malignos y tiene un mal pronóstico; sin embargo, el tumor pseudopapilar tiene un bajo potencial maligno y rara vez causa metástasis. Su tasa de supervivencia varía entre 90 y 95% a 5 años.³⁸

Manifestaciones clínicas

La forma de presentación más frecuente es dolor y tumor abdominal; otros síntomas y signos incluyen dispepsia, náusea, vómito, amilasa elevada e ictericia. Puede ser un hallazgo incidental o tener otra forma de presentación como abdomen agudo por hemo-peritoneo. Se presenta característicamente en mujeres jóvenes entre la segunda y tercera década de la vida; la relación hombre:mujer es de 1:3.³⁹

Diagnóstico por imagen

Ultrasonido: el tumor pseudopapilar de páncreas puede presentarse como un tumor de bordes bien definidos, ecogenicidad heterogénea con algunas áreas anecoicas en relación a componente quístico. Puede observarse dentro o adyacente al páncreas (imagen 23). En menor proporción los bordes pueden ser irregulares e incluso con calcificaciones.^{8,39,40}

Tomografía computada: puede revelar un tumor de localización retroperitoneal, de tamaño variable, generalmente grande, bien encapsulado y circunscrito.



Imagen 22.- Tomografía, cortes coronal (a), sagital (b) y axial (c) con plastrones ganglionares en la región ilíaca izquierda con extensión al retroperitoneo. Hay plastrones ilíaco derecho e inguinal mayores de 3 cm.

to, con centro heterogéneo de predominio hipodenso (imagen 24) con desplazamiento de las estructuras cercanas.^{12,40} La necrosis focal es común en este tumor y puede tener calcificaciones.

Pronóstico y tratamiento

Se ha descrito: pancreatectomía total, pancreatoduodenectomía y pancreatectomía distal asociadas, o no, a esplenectomía o a disección sistemática de nódulos linfáticos. La pancreatoduodenectomía es comúnmente usada cuando la tumoración está localizada en la cabeza pancreática mientras que la pancreatectomía distal es usada para los localizados en la cola. La esplenectomía es utilizada para el tumor que afecta el hilio esplénico. Recientemente se ha utilizado la enucleación o la pancreatectomía distal laparoscópica. La estrategia del tratamiento del tumor pseudopapilar pancreático en pediatría es la completa resección con preservación máxima posible de tejido pancreático. La resección local es, por lo tanto, la terapia de elección. Esto se fundamenta en que 95% de los pacientes con enfermedad restringida al páncreas sanan completamente con la resección quirúrgica.⁴⁰ Se ha reportado supervivencia entre 90 y 95% a los 5 años. La incidencia de metástasis reportada varía de 12 a 15% (la mayoría presente al momento del diagnóstico) y ocurre a hígado y peritoneo, rara vez a linfáticos.

Discusión

En algunas revisiones se constató que el linfoma de Burkitt y el tumor de Wilms fueron los más frecuentes. Sin embargo, la literatura actual plantea que el tumor de Wilms constituye 8% y el neuroblastoma 6% de todos los tumores en niños.^{1,3} En nuestro estudio el tumor de Wilms correspondió a 27% de los casos (10) por lo que sigue sido el primero en frecuencia, independientemente del tamaño de la muestra. El neuroblastoma tuvo la misma frecuencia de los datos reportados en la bibliografía. La literatura revisada menciona que en el tumor de Wilms la forma de presentación unilateral es la más frecuente (hasta en 95%) y la forma bilateral aproximadamente 4.5%; el resto lo representa la forma extrarrenal detectada de forma casual.⁷ Obtuvimos resultados similares en nuestra investigación.

El neuroblastoma es el segundo tipo de neoplasia abdominal, con asiento en las adrenales, más frecuente en pacientes pediátricos. Numerosas series refieren que este tumor constituye entre 5 y 15% de todos los tumores del abdomen.¹⁷ En nuestro estudio también ocupó el primer lugar en frecuencia con porcentaje de 27.7 % (10 casos).

El tercer tumor en frecuencia reportado en nuestro estudio fue el teratoma. Con entre 2 y 7% de frecuencia entre los tumores abdominales es el más frecuente en la población adolescente 31%. En nuestro estudio, a pesar

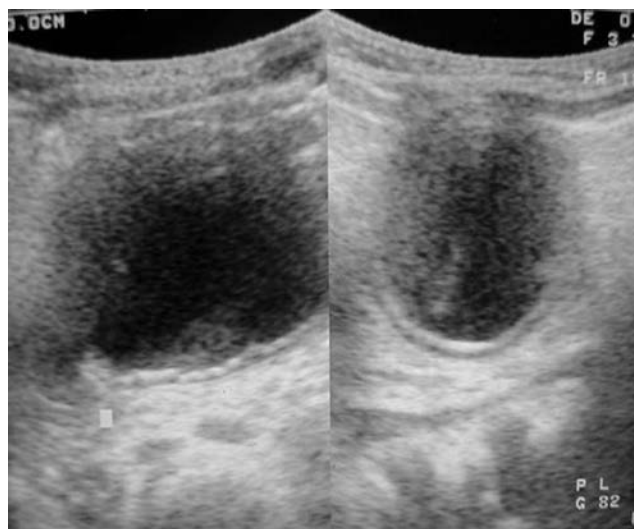


Imagen 23. Ultrasonido de abdomen: imagen heterogénea, predominio anecoico, de bordes bien definidos y mayormente quísticos en la topografía del páncreas.

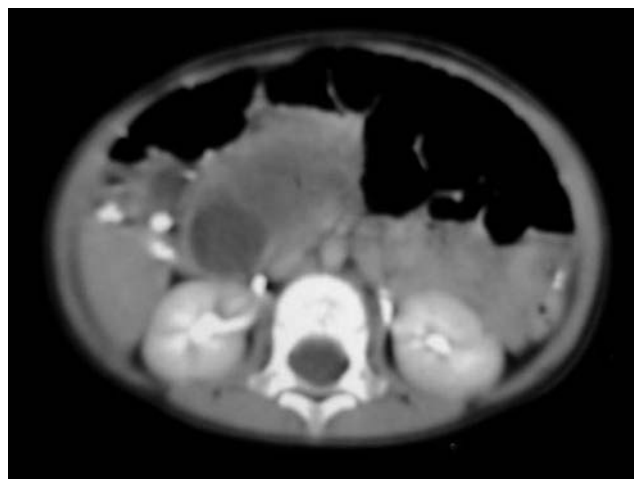


Imagen 24. Tomografía de abdomen con contraste intravenoso: tumor hipodenso de bordes definidos con densidad de líquido en la topografía del páncreas. Diagnóstico: tumor pseudopapilar del páncreas.

de que fue el tercero en frecuencia se reportó en 25% (8 casos) probablemente por el tamaño de la muestra.

Podemos observar que los resultados de nuestro estudio, y comparados con los de la literatura, presentan diferencia estadísticamente significativa con respecto a los linfomas. Sin embargo, probablemente dicha variación estadística se deba al hecho que los datos se obtuvieron de un hospital privado; probablemente en el sector público los resultados serían similares a los descritos en la bibliografía.

Se determinó que el género fue irrelevante para el tumor de Wilms (50% de presentación para cada géne-

ro); en cambio, para el neuroblastoma la presentación fue 54.4 % para el sexo masculino y 45.6 % para el sexo femenino. El teratoma tuvo predominio masculino; resultado acorde con las estadísticas norteamericanas que reflejan que el sexo masculino es más afectado en una relación de 1.2:1 respecto al femenino.¹⁹

Respecto de las manifestaciones clínicas es bien sabido que la sintomatología inicial depende de la localización del tumor y que hasta 95% se manifiesta como tumor abdominal palpable, la mayoría asintomáticos aunque el dolor abdominal, la obstrucción intestinal y la hematuria suelen presentarse.⁵ Estos datos coinciden con los encontrados en nuestro estudio donde el dolor abdominal predominó con 22.2 %; en segundo lugar se ubicó el tumor abdominal (13.9%). El diagnóstico inicial de tumor palpable fue el más común con 55.6%.

En cuanto a las características radiológicas el patrón más frecuentemente encontrado en los estudios imagenológicos como la tomografía fue un tumor heterogéneo, que en la resonancia magnética (en imágenes en T1) es de comportamiento hipointensos y, en T2, hiperintenso. Tras la administración del material de contraste existió reforzamiento tenue y otros tres patrones radiológicos descritos como el realce en anillo del componente quístico, tumor sólido con áreas de necrosis o tumor sólido con mínimo o casi nulo componente quístico.

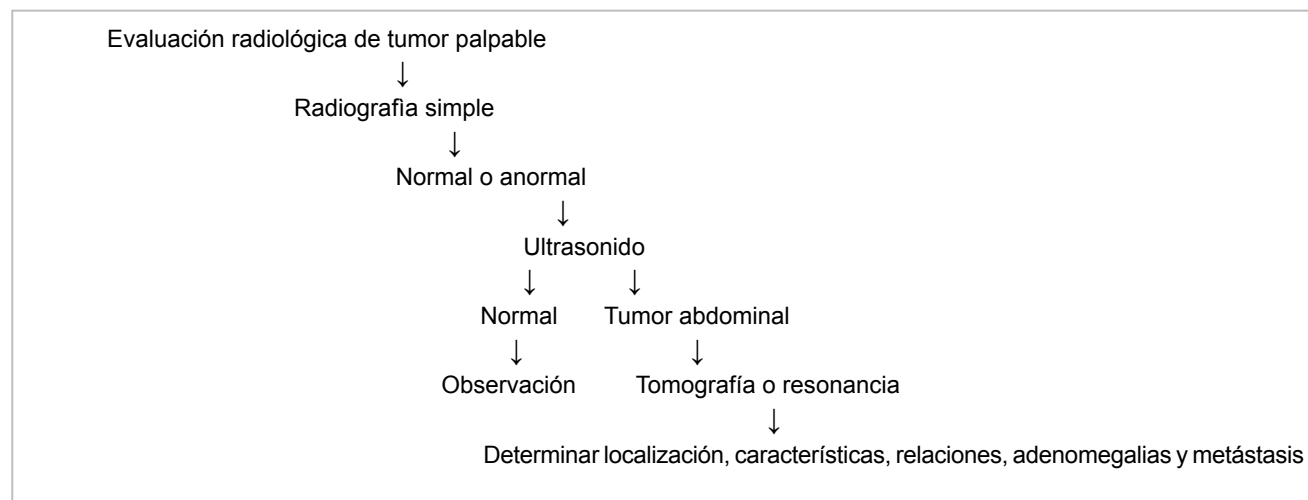
El cuadro III muestra la secuencia y utilidad de los estudios de imagen frente a un tumor abdominal palpable en pacientes pediátricos. Cabe recalcar que todo tumor abdominal palpable se considerará maligno hasta demostrarse lo contrario. Los estudios de imagen que pueden auxiliar al pediatra en cuanto a localización y probable diagnóstico. Los análisis deben dirigirse al tumor de origen, a sus posibles metástasis y a todas las áreas que presenten síntomas o signos.

La radiografía simple sigue siendo la modalidad inicial de diagnóstico y es útil para ver el efecto de tumor, verificar la obstrucción intestinal, las calcificaciones o las alteraciones gastrointestinales que pueden simular un tumor como la intususcepción. En todo caso no debe utilizarse como único método a no ser que esta información sea suficientemente relevante para hacer un diagnóstico.

El ultrasonido se usa como método de tamizado, de diagnóstico y de seguimiento de los pacientes. Es el método más útil para evaluar un niño con un tumor abdominal, ayuda en su localización, en la identificación de adenomegalias y otras metástasis; visualiza adecuadamente las estructuras vasculares y su posible compromiso, define si un tumor es quístico, sólido o mixto. Dentro de sus ventajas están su bajo costo, que no es necesaria la sedación del paciente y su gran disponibilidad y que permite realizar biopsias guiadas. Sus limitaciones en la evaluación de grandes tumores, en los cuales el sitio de origen no puede ser determinado, consisten en que la evaluación completa de la diseminación muchas veces no se puede realizar.

La tomografía computada es utilizada en muchos centros como la primera modalidad diagnóstica debido a su alta resolución espacial y tiempo corto de estudio. Comparada con el ultrasonido no es operador dependiente; es útil como examen de base y como seguimiento, evalúa adecuadamente el origen del tumor, los vasos, extensión local y metástasis. Comparada con la resonancia magnética tiene menor costo y el tiempo de examen dura menos haciendo menos frecuente el uso de la sedación. Su principal desventaja es la radiación y la necesidad de utilizar contraste intravenoso.

Cuadro III. Diagrama de flujo de los estudios de imagen a realizar ante un tumor abdominal palpable



La resonancia magnética cada vez se está utilizando más para la evaluación de ciertos tumores o del compromiso de estructuras adyacentes como vasos sanguíneos,

tejidos blandos y articulaciones. El tiempo de estudio en los pacientes pediátricos críticos es una desventaja y además implica mayor tiempo de sedación del paciente.

Referencias

1. Instituto Nacional de Pediatría. Agenda Estadística 2008. Secretaría de Salud. Informe Anual Junta de Gobierno 2008. www.salud.gob.mx/unidades/pediatrica/age_esta08.pdf
2. Campbell B, Ferreiro M. Tumores abdominales malignos en la infancia. Orientación diagnóstica. *Rev. chil. Pediatr* 1999;70:6.
3. Del Castillo-Ruiz V, Pérez-Vera P, Blanco-Ibáñez B. Genética y Cáncer en Pediatría en Oncología Pediátrica. Conceptos Básicos y Clínicos. Rivera Luna R editor. México, Intersistemas 2002;103-135.
4. Rivera Luna R. El concepto del diagnóstico del cáncer en la Infancia en: Diagnóstico del Niño con Cáncer. Cap.1, 3-8 Rivera Luna editor, México, Mosby 1994.
5. Cuevas-Alpuche JA, De Leon Bojórquez B. Tumor de Wilms en: Oncología Medicoquirúrgica Pediátrica. Cap. 7 173-185 Ruano/Calderón editores, Mc Graw Hill México, 2001.
6. Khong PL, Cheung SC, Leong LL, Ooi CG. Ultrasonography of intra-abdominal cystic lesions in the newborn. *Clinical Radiology*. 2003;58:449-54.
7. Verdecia C. Nefroblastoma en la infancia. Hospital pediátrico William Soler. Rumack M, Wilson S. Diagnóstico por ecografía. Cap. VI 1645-1799 Marban. 2 edición. 2004, Tomo II.
8. Haddad MC, Birjawi GA, Hemadeh MS, Melhem RE, Al-Kutoubi AM. The gamut of abdominal and pelvic cystic masses in children. *European Radiology* 2001;11:148-66.
9. Lisa H. Lowe, MD • Bernardo H. Isuani, Pediatric Renal Masses: Wilms Tumor and Beyond. *RadioGraphics* 2000; 20:1585-1603.
10. Jade J. Wong-You-Cheong, MD Paula J. Woodward, MD Maria A. Manning, MD Isabell A. Sesterhenn, MD Neoplasms of the Urinary Bladder: Radiologic-Pathologic Correlation From the Department of Diagnostic Radiology, University of Maryland School of Medicine, *RadioGraphics* 2006;26:553-580.
11. Haaga J, Lanzieri Ch. TC y RM. Diagnóstico por imagen del cuerpo humano. Mosby 1996; Vol. 2:2013-2094.
12. Wootton-Gorges SL, Thomas KB, Harned RK, Wu SR, Stein-Wexler R, Strain JD. Giant cystic abdominal masses in children. *Pediatr Radiol* 2005;35:1277-88.
13. Ridaura-Sanz C. Avances recientes de la patología neoplásica pediátrica, en: Oncología Pediátrica. Cap 7 227-240, Rivera Luna editor, Intersistemas, 1ª edición, México, 2002.
14. Ruano Aguilar JM, Calderón Elvir CA, Flamand Rodríguez EL. Principios de Intervención quirúrgica oncológica pediátrica en: Oncología Medicoquirúrgica Pediátrica. Ruano/calderón Editores, Cap.1 12-23 Mc Graw Hill, 1ª edición, México, 2002.
15. Mondragón Domínguez M. Efectos de la quimioterapia y la radioterapia sobre la cicatrización en: Oncología Medicoquirúrgica Pediátrica, Ruano/Calderón editores. Mc Graw Hill, 1ª edición, México 2002; Cap.2: 25-48.
16. Rha SE, Byun JY, Jung SE, et al. Neurogenic tumors in the abdomen: tumor types and imaging characteristics. *RadioGraphics* 2003;23:29-43.
17. Westra SJ, Zaninovic AC, Hall TR, et al. Imaging of the adrenal gland in children. *RadioGraphics* 1994;14:1323-1340.
18. Merten DF, Kirks DR. Diagnostic imaging of pediatric abdominal masses. *Pediatr Clin North Am* 1985;32:1397-1425.
19. Sung Bin Park, MD2 Jeong Kon Kim, MD Imaging Findings of Complications and Unusual Manifestations of Ovarian Teratomas. *RadioGraphics* 2008; 28:969-983.
20. Outwater, MD, Siegelman, MD. Ovarian Teratomas: Tumor Types and Imaging Characteristic. *RadioGraphics* 2001;21:475-490.
21. Albayram F, Hamper UM. Ovarian and adnexal torsion: spectrum of sonographic findings with pathologic correlation. *J Ultrasound Med* 2001;20:1083-1089.
22. Czauderna P, Otte JB, Aronson DC, et al.: Guidelines for surgical treatment of hepatoblastoma in the modern era-recommendations from the Childhood Liver Tumour Strategy Group of the International Society of Paediatric Oncology (SIOPEL). *Eur J Cancer* 2005;41:1031-6.
23. Katzenstein HM, Krailo MD, Malogolowkin MH, et al.: Hepatocellular carcinoma in children and adolescents: results from the Pediatric Oncology Group and the Children's Cancer Group intergroup study. *J Clin Oncol* 2002;20:2789-97.
24. National Cancer Institute. Cáncer del hígado infantil. (PDQ ®) www.cancer.gov/espanol/tipos/infantil
25. Sanders J, Glader B, Cairo M, et al.: Guidelines for the pediatric cancer center and role of such centers in diagnosis and treatment. American Academy of Pediatrics Section Statement Section on Hematology/Oncology. *Pediatrics* 1997;99:139-141.
26. Ries LA, Smith MA, Gurney JG, et al., eds.: Cancer incidence and survival among children and adolescents: United States SEER Program 1975-1995. Bethesda, Md: National Cancer Institute, SEER Program, 1999. Accessed April 25, 2002;s35- s60.
27. Soria G. Multiple hemangiomatosis with visceral involvement, a case report. *Rev. Bol. ped* 2007;2:46.
28. Stocker. Hepatic Tumors in Children. In: Suchy F.J., Sokol R.J., Balistreri WF, eds. Liver Disease in Children. Second Edition. Cap 25: 921-924 Philadelphia Lippincott Williams y Wilkins 2001.
29. Martínez-González, Mondragón-Sánchez, Mesenchymal liver hamartoma. Report of one case Departamento de Patología, Hospital Materno-Infantil ISSEMyM, Departamento de Cirugía, Hospital Materno-Infantil ISSEMyM, Estado de México Cir Gen 2005;27:229-232.
30. Ros PR, Goodman ZD, Ishak KG, Dachman AH, Olmsted WW, Hartman DS, et al. Mesenchymal hamartoma of the liver: Radiologic- pathologic correlation. *Radiology* 1986;158:619-24.
31. Rhabdomyosarcoma infantil: Tratamiento (PDQ®) Actualizado: 07/07/2010 Versión Profesional De Salud. www.cancer.gov/.../pdq/tratamiento/rhabdomyosarcoma-infantil/HealthProfessional -
32. Romina Álvarez; Villavicencio R: Linfoma de Burkitt abdominal: Hallazgos imagenológicos. Servicio de Diagnóstico por Imágenes. Sanatorio Parque. Rosario. Argentina 2007, Ed. Especial, 5-30.
33. Johnson, K.A.; Tung, K.; Mead, G.; Sweetenham, J.: "The imaging of Burkitt's and Burkitt-like lymphoma". *Clin Radiol* 1998;53:835-841.
34. Pickhardt, P.J.; Levy, A.D.; Rohrmann, C.A. Jr; Abbondanzo, S.L.; Kende, A.I.: "Non-Hodgkin's lymphoma of the appendix: clinical and CT findings with pathologic correlation". *AJR* 2002;178:1123-1127.
35. Biko D, Sudha A. Childhood Burkitt Lymphoma: Abdominal and Pelvic Imaging Findings. *AJR* 2009;192:1304-1315.

36. Hamrick-Turner JE, Saif MF, Powers CI, Blumenthal BI, Royal SA, Iyer RV. Imaging of childhood non-Hodgkin lymphoma: assessment by histologic subtype. *RadioGraphics* 1994;14:11-28.
37. Acuña R. Soto P. Pancreas pseudopapillary tumor, a case-report Hospital San Juan de Dios. Universidad de Chile. *Bol Med* 2010;67:133-141.
38. Rebhandl W, Felberbauer FX, Puig S, et al: Solid-pseudopapillary tumor of the pancreas (frantz tumor) in children: report of four cases and review of the literature. *J Surg Oncol* 2001;76:289-96.
39. Wunsch LP, Flemming P, Werner U, et al: Diagnosis and treatment of papillary cystic tumor of the pancreas in children. *Eur J Pediatr Surg* 1997;7:45-7.
40. Wang KS, Albanese C, Dada F, et al: Papillary cystic neoplasm of the pancreas: a report of three pediatric cases and literature review. *J Pediatr Surg* 1998;33:842-5.

Dr. Daniel Mauricio Álvarez Arrazola*
Dr. Antonio Guardiola Fernández**
Dr. Carlos Cuello García***
Dr. Eduardo Barrera Juárez****
Dr. Jorge Fernández de la Torre*****

Varicocele e infertilidad: índices de resistencia y pulsatilidad en ramas capsulares de la arteria testicular y su relación con la cuenta espermática

RESUMEN

El varicocele es la causa, corregible quirúrgicamente, más común de infertilidad masculina. La hipótesis de disminución en el aporte sanguíneo y la alteración en la microvasculatura del testículo por aumento en la presión venosa se reflejarían, teóricamente, en el aumento

de los índices de resistencia y pulsatilidad en las ramas capsulares de la arteria testicular. Se estudiaron 33 pacientes: grupo de estudio 13 pacientes; grupo control 20 pacientes. Todos se evaluaron con ecografía testicular Doppler color y con espermograma como método diagnóstico de referencia. No se demostró diferencia estadís-

ticamente significativa en los índices de resistencia y pulsatilidad en las ramas capsulares de la arteria testicular en pacientes con varicocele.

Palabras clave: Doppler, espermograma, testículo, ultrasonido, varicocele.

Continúa en la pág. 297

*Departamento de Radiología Intervencionista, **Departamento de Radiología e Imagen, ***Investigación clínica, ****Departamento de Urología, *****Jefatura Clínica del Departamento de Radiología e Imagen del Hospital San José, Tec de Monterrey. Ignacio Morones Prieto #3000 pte, Col. Doctores, 64710, Monterrey, N.L.
Copias (copies): Dr. Daniel Mauricio Álvarez Arrazola. Email alvarezmauricio@gmail.com

Introducción

El varicocele es la causa, corregible quirúrgicamente, más común de infertilidad en el paciente masculino.¹ Los varicoceles clínicos están claramente asociados con disminución de la cuenta espermática pero la espermograma es un procedimiento diagnóstico que no goza de las mejores opiniones y resultados, tanto por su complejidad en la obtención de la muestra como por la interpretación inexacta de sus resultados. Los mecanismos fisiopatológicos de la alteración en la cuenta espermática y de las características morfológicas y dinámicas de los espermatozoides aún no han sido determinados con exactitud. Nuestro estudio propone el uso de dos variables obtenidas a través del ultrasonido Doppler color y espectral para demostrar si existe algún comportamiento específico circulatorio arterial en pacientes con varicocele y disminución en la cuenta espermática. La finalidad es ofrecer una alternativa diagnóstica no invasiva que genere una predicción del

estado de la cuenta espermática en un paciente con varicocele clínico.

Generalidades y fisiopatología

Varicocele es la dilatación patológica del plexo pampiniforme del cordón espermático¹ (imagen 1). Su incidencia en la población general es de aproximadamente 15% pero aumenta a entre 19 y 41% en la población estudiada por infertilidad.¹ La etiología del varicocele es controvertida con teorías que van desde variantes anatómicas, reflujo venoso secundario a disfunción valvular congénita o adquirida, hasta obstrucción venosa.¹

El aumento en la presión venosa puede afectar el aporte sanguíneo y la microvasculatura del testículo relacionándose con disminución del flujo arterial que intenta mantener la homeostasis de la presión intratesticular.² La distribución en las resistencias vasculares indica que la presión capilar puede ser extremadamente sensible al aumento en la presión venosa, considerando el modelo de hámster.² En el modelo experimental, al ligar las vías colaterales del flujo venoso y ocluir parcialmente la vía principal de salida de flujo venoso distal al plexo, más de 90% de la elevación en la

ABSTRACT

Varicocele is the leading cause of surgically correctible male infertility. The hypothesis of diminishing blood flow and alteration in microvasculature of the testicle due to increase

of venous pressure would be reflected, theoretically, in an increase of resistance and pulsatility indices in the capsular branches of the testicular artery. Thirty-three patients were studied in our sample: study group 13 patients, control group 20 patients. They all were evaluated with testicular Doppler color echography and with spermatobioscopy as diagnostic method.

No statistically significant difference was observed in the resistance and pulsatility indices in capsular branches of the testicular artery in patients with varicocele.

Key words: Doppler, spermogram, testicle, ultrasound, varicocele.

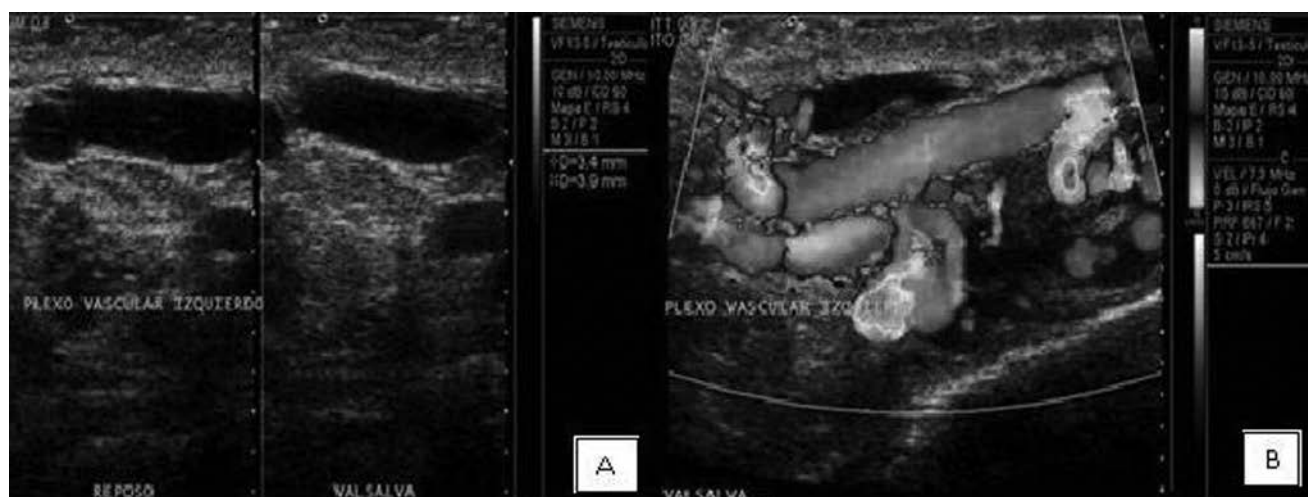
presión venosa del plexo pampiniforme se trasmite a las vénulas poscapilares. La vasoconstricción crónica precapilar puede tener un efecto deletéreo al dejar de suplir nutrientes al testículo y puede afectar, secundariamente, a la espermatogénesis.¹

La presión venosa elevada puede, además, inducir cambios en la presión oncótica e hidrostática y modificar el transporte y ambiente paracrinós de hormonas clave, agregando alteraciones en el intercambio microvascular de fluidos.¹ Los estudios de Hsu et al. son evidencia de que estas propuestas pueden ser correctas al demostrar disminución de las concentraciones de nucleótidos de adenosina y reducción de nicotinamida-adenina dinucleótido—citocromo C en ratas con varicocele inducido.³ Estos estudios sugieren una fosforilación oxidativa mitocondrial defectuosa o bien metabolismo energético defectuoso en los testículos con varicocele inducido.³

Desafortunadamente, no ha sido posible establecer un mecanismo único como responsable de la fisiopatología del varicocele. Sin duda los modelos animales son y serán útiles para intentar entender este complejo proceso. El mecanismo debe ser multifactorial y debe incluir una predisposición genética que pudiera responder a la expresión clínica variable de los varicoceles respecto a la espermatogénesis e infertilidad en humanos.¹

Ultrasonido Doppler color

Permite demostrar la macrovasculatura y por lo tanto, indirectamente, valorar perfusión a expensas del Doppler color, power Doppler y ultrasonido Doppler espectral. El tejido testicular normal muestra normalmente un patrón vascular “estelar”.⁴ Los factores técnicos del ultrasonido deben ser ajustados para poder recabar flujos de baja velocidad: (PRF y filtro de pared bajos,



Imágenes 1A y B. Estructuras tubulares anecoicas prominentes en topografía del plexo pampiniforme izquierdo en escala de “grises”. La exploración espectral con Doppler color es imprescindible para corroborar la naturaleza venosa de las imágenes tubulares.

con ganancia de color generalmente arriba de 80%). El ultrasonido Doppler color reporta una sensibilidad de entre 83 y 95% para detectar varicocele subclínico.⁵

El índice de resistencia (IR) se ha correlacionado con la perfusión tisular. Diferentes alteraciones tisulares se relacionan con el aumento o la disminución del IR. Ünsal et al. publicaron que el IR es un indicador de la microcirculación testicular y que está incrementado en los casos de varicocele clínico.⁶ Es necesario considerar en un futuro cercano una correlación entre los IR, el volumen testicular y la cuenta espermática.⁶

Índices de resistencia y pulsatilidad en las ramas capsulares de la arteria testicular

De acuerdo con los resultados de Ünsal et al. los valores de los índices de resistencia y pulsatilidad en las ramas capsulares de la arteria testicular (en pacientes con varicocele) fueron significativamente más elevados que en los controles sanos⁷ (imagen 2). Los índices de resistencia y pulsatilidad son parámetros confiables para evaluar la resistencia al flujo en el sistema arterial y para detectar alteraciones en la condición hemodinámica respecto a las medidas de velocidad. El aumento en los índices de resistencia y pulsatilidad en pacientes con varicocele clínico podría ser un reflejo de una microcirculación arterial alterada.^{8,9}

Material y métodos

Protocolo de estudio evaluado y aprobado por el Comité de Ética e Investigación de la institución.

Se incluyeron 33 pacientes referidos por la consulta urológica (pública y privada) para realización de Doppler testicular por infertilidad, dolor escrotal, etcétera. Algunos contaban con una prueba espermática reciente (últimos 3 meses) y, aquellos que no contaban con este examen de laboratorio, recibieron facilidades para realizar el estudio en un laboratorio que participó como apoyo de esta investigación. Se realizó, en todos los casos, ultrasonido Doppler testicular y cuenta espermática en el periodo de junio a octubre de 2010.

Se obtuvo el consentimiento informado de todos los pacientes (requisito para poder ser incluido en el estudio) y se aplicó un cuestionario médico orientado y detallado previo el estudio. Los criterios de exclusión fueron:

- 1) Cirugía de varicocele previa.
- 2) Enfermedad sistémica.
- 3) Tratamiento previo con quimioterapéuticos.
- 4) Sospecha de cáncer testicular.
- 5) Estatus posvasectomía.

A todos los pacientes se les realizó exploración en escala de grises y evaluación Doppler color escrotal con transductor lineal de 10 MHz conectado a una máquina Sonoline Antares (Siemens® Ultrasound, Mountain View, CA.). Los pacientes fueron divididos en 2 grupos con base en el grado de varicocele identificado en la exploración ecográfica:

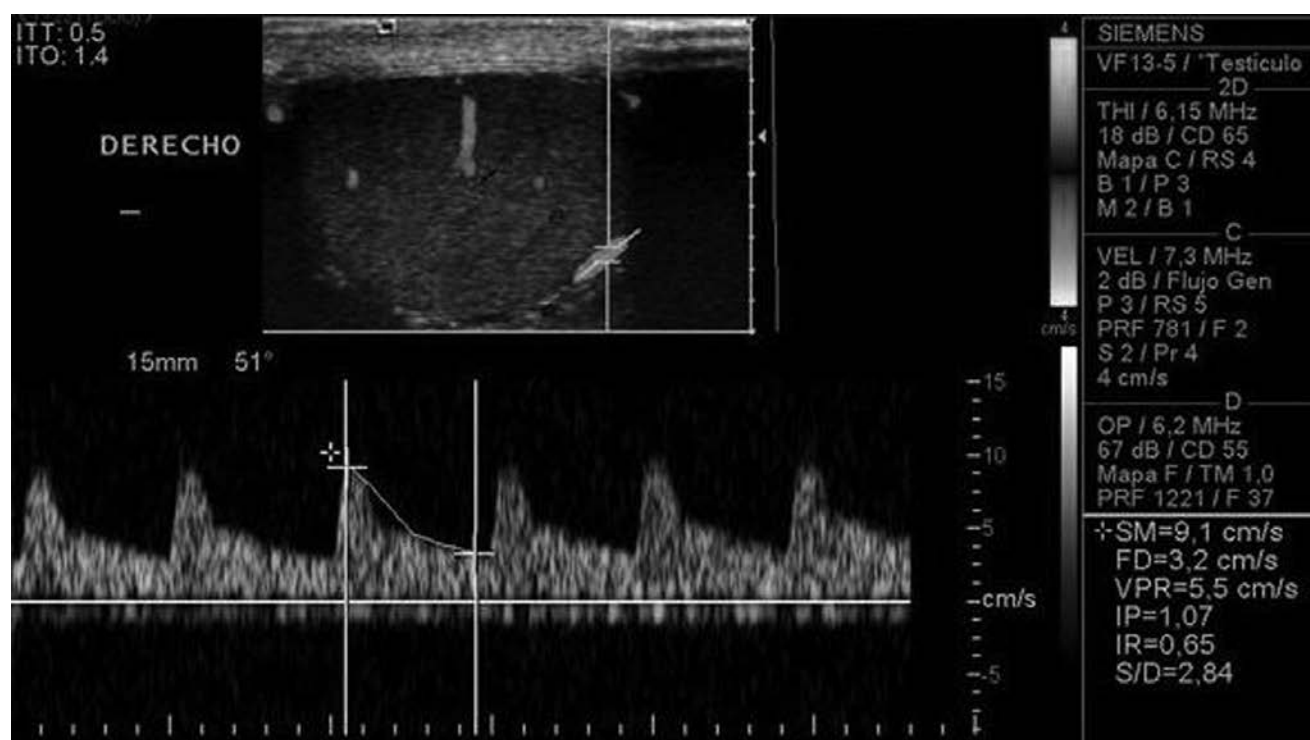


Imagen 2. Doppler color y espectral de la rama capsular (flecha) de la arteria testicular.

- 1) *Grupo control*: pacientes sin varicocele y/o varicocele grado 1.
- 2) *Grupos de estudio*: pacientes con varicocele grados 2 y 3.

Escala de graduación del varicocele⁵ (imagen 3):

- a) *Grado 0*: sin venas dilatadas.
- b) *Grado 1*: venas dilatadas < 2.5 mm de diámetro sin fuga venosa con maniobra de Valsalva.
- c) *Grado 2*: venas dilatadas y tortuosas, diámetro entre 2.5 y 3.5 mm y fuga venosa con maniobra de Valsalva.
- d) *Grado 3*: venas dilatadas y tortuosas > 3.5 mm de diámetro y fuga venosa con maniobra de Valsalva.

Para el análisis Doppler color y espectral de las ramas capsulares y de las ramas intratesticulares (imagen 4) se obtuvieron los siguientes parámetros:

- 1) Velocidad de pico sistólico.
- 2) Velocidad diastólica final.

- 3) Índice de resistencia.
- 4) Índice de pulsatilidad.

Todas las ecografías fueron efectuadas por el mismo operador, en la misma máquina, siguiendo y garantizando así un protocolo de estudio homogéneo y reproducible. Se adquirieron mediciones en tres o cuatro arterias intratesticulares y capsulares de cada testículo. El análisis espectral del Doppler color fue realizado por otro radiólogo con amplia experiencia en ecografía urogenital que no tenía conocimiento del historial clínico y los resultados del espermograma. Se promediaron 2 medidas consecutivas en trazos que incluían por lo menos 5 curvas espectrales idénticas (imagen 4), además se evaluó la anatomía escrotal y la presencia y grado de varicocele.

Los volúmenes testiculares fueron automáticamente calculados por el programa incluido en el equipo, usando la fórmula elíptica, de acuerdo con las 3 distancias perpendiculares más largas en los diámetros del testículo medidas con *calipers* electrónicos. El espermograma fue realizado sin contar con información de los hallazgos del ultrasonido y comprende:

Examen fisicoquímico: a) licuefacción, b) aspecto, c) volumen, d) viscosidad y e) pH.

Examen microscópico que evalúa: a) movilidad, b) aglutinación, c) viabilidad, d) concentración, e) morfología y f) células diferentes a los espermatozoides.

El parámetro utilizado para considerar oligospermia fue la concentración espermática en millones/ml utilizando como rango de referencia el otorgado por la OMS:¹⁰ 12–16 millones/ml.

Análisis estadístico

Se realizó el análisis estadístico de los resultados con PAWS (antes SPSS), versión 17, de Windows®. La prueba t de Student se empleó para comparar los resultados. Un valor de *p* menor a 0.01 fue considerado estadísticamente significativo.

Resultados

El grupo de estudio se conformó con 13 pacientes con edad promedio de 25 años (rango 21–35). Fue necesaria una exclusión “tardía” por referir, después de haberle realizado el estudio de ecografía, tratamiento para varicocele con escleroterapia. Finalmente se incluyeron sólo 12 pacientes.

El grupo control contó con 20 pacientes con edad promedio de 26 años (rango 19–34). La distribución de los varicoceles se muestra en el cuadro I. El volumen testicular promedio en el grupo control fue de $14.6 \pm 4.7 \text{ cm}^3$; en el grupo de estudio (varicocele) fue de $10.4 \pm 2.5 \text{ cm}^3$ (cuadro II).

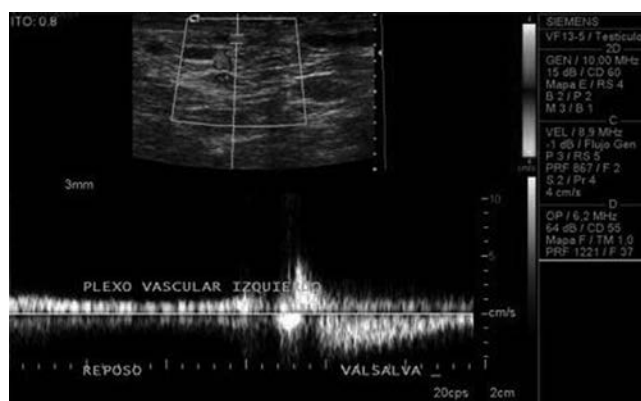


Imagen 3. Caracterización de la fuga venosa en el plexo pampiniforme.

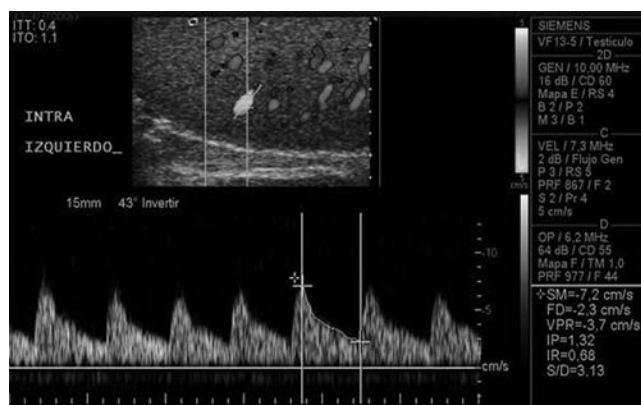


Imagen 4. Análisis espectral de la arteria intratesticular izquierda.

Cuadro I. Distribución de los varicoceles

Grado	Pacientes con hemiescroto derecho (n = 32)	Pacientes con hemiescroto izquierdo (n = 32)
No varicocele	30 (93.7%)	20 (62.5%)
Grado 1	0	0
Grado 2	2 (6.2%)	9 (28.1%)*
Grado 3	0	3 (9.3%)

No varicocele y grado 1 fueron aceptados como varicocele subclínicos (grupo control).

Grados 2 y 3 fueron aceptados como varicoceles clínicos (grupo de estudio).

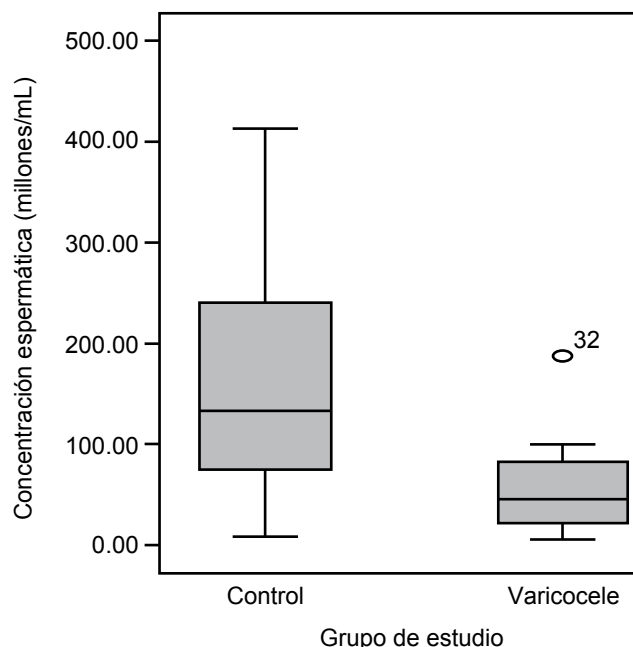
*2 pacientes presentaron varicocele bilateral grado 2.

Cuadro II. Volumen testicular por grupos de la población en estudio

	Volumen testicular	Valor de <i>p</i>
Grupo control	14.6 ± 4.7	0.001
Grupo varicocele	10.4 ± 2.5	0.001

En el análisis espectral Doppler no se demostró diferencia estadísticamente significativa en la medición de los índices de resistencia y pulsatilidad de las ramas capsulares, así como tampoco de las ramas intratesticulares derechas o izquierdas (cuadro III).

La revisión de los valores de concentración espermática en millones/ml, en ambos grupos de estudio,

**Figura 1.** Gráfica de distribución intercuartil de la cuenta espermática en ambos grupos de la población en estudio.

es congruente con lo descrito en la literatura con relación a la disminución en la cuenta espermática en los pacientes con varicocele (figura 1). La relación entre el aumento en los índices de resistencia (IR) en el análisis espectral del ultrasonido Doppler color y la oligospermia en pacientes con varicocele no pudo ser demostrada (cuadro IV).

Cuadro III. Resultados del análisis espectral de las ramas terminales de la arteria testicular

	Ramas capsulares			Ramas intratesticulares		
	Grupo de estudio	Grupo control	Valor de <i>p</i>	Grupo de estudio	Grupo control	Valor de <i>p</i>
VPS						
Derecho	9.46 ± 2.73	10 ± 2.30	0.326	6.16 ± 1.90	6.24 ± 2.08	0.803
Izquierdo	8.95 ± 1.97	10 ± 2.09	0.107	6.11 ± 2.07	6.9 ± 2.3	0.34
VDF						
Derecho	2.84 ± 1.09	3.28 ± 1.07	0.125	2.43 ± 1.04	2.40 ± 0.77	0.92
Izquierdo	2.78 ± 0.78	3.13 ± 0.60	0.182	2.18 ± 0.76	2.52 ± 0.85	0.387
IR						
Derecho	0.73 ± 0.11	0.70 ± 0.21	0.116	0.64 ± 0.11	1.27 ± 2.86	0.716
Izquierdo	0.69 ± 0.07	0.68 ± 0.07	0.632	0.67 ± 0.08	0.63 ± 0.07	0.239
IP						
Derecho	1.44 ± 0.34	1.40 ± 0.47	0.408	1.05 ± 0.24	1.06 ± 0.24	0.803
Izquierdo	1.38 ± 0.32	1.38 ± 0.32	0.803	1.18 ± 0.26	1.13 ± 0.28	0.659

VPS = velocidad de pico sistólico; VDF = velocidad diastólica final; IR = índice de resistencia; IP = índice de pulsatilidad. Media ± desviación estándar.

Cuadro IV. Distribución de pacientes con oligospermia

Grupo de estudio <i>n</i> = 12	Grupo control <i>n</i> = 20	Valor de <i>p</i>
2 (16.7%)	1 (5%)	0.54

Discusión

A pesar de las múltiples teorías alrededor del proceso mediante el cual los varicoceles causan disminución en la cuenta espermática aún no existe una verdad absoluta al respecto y se considera posible una causa multifactorial. En los trabajos presentados por Sweeney et al.² se menciona al aumento en la presión venosa como causa indirecta de aumento en la presión arterial a nivel de las ramas capsulares de la arteria testicular, lo cual es compensado por una vasoconstricción arterial. El trabajo de Hsu et al.³ concluye que una disminución del flujo sanguíneo, en los testículos de ratas con varicocele inducido, genera disminución de los nutrientes a este nivel y por lo tanto una espermatogénesis alterada. Esta premisa es clave para asumir que muy probablemente éste sea uno de los mecanismos fisiopatológicos para explicar la disminución de la cuenta espermática en ese tipo de pacientes. En los últimos años se han reportado múltiples intentos de caracterizar las alteraciones en la vascularidad en los testículos con varicocele, a través de las distintas herramientas del ultrasonido diagnóstico, sin resultados concluyentes. Destaca un artículo recientemente publicado por Ünsal et al.⁶ donde se apoya la teoría del equipo de trabajo de Sweeney: identifica el aumento en los índices de resistencia y pulsatilidad en las ramas capsulares de la arteria testicular de pacientes con varicocele. Sin embargo, el análisis de los índices de resistencia y pulsatilidad de las ramas capsulares e intratesticulares de la arteria testicular en pacientes con varicocele y controles, en nuestro estudio, no identificó diferencia estadísticamente significativa de los mismos, así como tampoco fue posible obtener una correlación de éstos con respecto a la cuenta espermática.

Nuestro estudio podría estar limitado por el tamaño de la muestra (*n*=32); sin embargo, el estudio de Ünsal et al. no presenta una muestra significativamente mayor (*n*=34) y la única diferencia, desde el punto de vista técnico ecográfico, es el uso de Doppler color en nuestro estudio y no el de Power Doppler (Ünsal, et al.). Lo anterior no es una razón de peso para incidir sobre los resultados presentados ya que el empleo de Doppler color o Power Doppler no afecta en los cálculos de los índices de resistencia o pulsatilidad. Las ramas capsulares de la arteria testicular tienen un ángulo anatómico favorable para el análisis espectral con Doppler color, situación que se dificulta al intentar analizar las ramas intratesticulares debido a la

tortuosidad en su disposición anatómica, situación que favorece lecturas menos exactas o menos confiables. Nuestros resultados coinciden con algunos trabajos publicados, como el de Grasso Leanza et al.,¹¹ donde no se encontró elevación en la velocidad de pico sistólico de la arteria testicular en pacientes con varicocele comparada con un grupo de controles.

Nuestra casuística no difiere en el número, características o grado de varicocele con respecto al reporte de Ünsal et al. que proclama índices de resistencia y pulsatilidad elevados en los testículos con varicocele; situación que no pudimos reproducir en nuestro universo de pacientes. Como observaciones paralelas identificamos lo siguiente: 1. A través del análisis estadístico de las variables estudiadas se ratifica, con un valor estadísticamente significativo, la disminución de volumen en el testículo con varicocele y una tendencia a presentar bajas cuentas espermáticas en este mismo grupo y 2. Nuestros resultados sugieren que no existen aumentos en los índices de resistencia y pulsatilidad en las ramas capsulares de la arteria testicular en pacientes con varicocele y que, por lo tanto, no es posible señalar una relación directa con la cuenta espermática. Sin embargo, sería indispensable un estudio con una muestra de mayor tamaño para confirmar estos resultados.

Conclusión

A pesar de que fisiopatológicamente se presume que en el varicocele el aumento en la presión venosa precapilar tiene como repercusión directa la vasoconstricción arterial, en esta investigación no fue posible reproducir este mecanismo en el análisis espectral con ultrasonido Doppler en las ramas capsulares de la arteria testicular. La complejidad de la técnica para recabar información espectral con Doppler de estos vasos y el carácter operador dependiente del procedimiento resulta impráctico, en este momento, para el ejercicio clínico cotidiano. Por lo tanto creemos que no es viable catalogar, a través del análisis espectral con Doppler de las ramas terminales de la arteria testicular en pacientes con varicocele, a aquellos que tendrán alteraciones en la cuenta espermática.

La intención de evitar el espermograma, basándose en el análisis espectral de arterias intratesticulares y/o capsulares del testículo, no puede sustentarse con base en los resultados de nuestra investigación y, de hecho, pone en entredicho los resultados del único reporte de Ünsal et al., que pretenden favorecer al ultrasonido Doppler espectral como un procedimiento "pronóstico" para sustituir al espermograma como prueba obligada en el estudio de la pareja con historial de infertilidad.

Agradecimiento

Agradecemos a Laboratorios Dr. Moreira por las facilidades otorgadas para la realización de este estudio.

Referencias

1. Naughton CK, Nangia AK, Agarwal A. Varicocele and male infertility: Part II Pathophysiology of varicoceles in male infertility. *Human Reproduction Update* 2001;7:473-481.
2. Sweeney TE., Rozum, JS., Gore RW. Alteration of testicular microvascular pressures during venous pressure elevation. *Am J Physiol* 1995;269:H37-H45.
3. Hsu, HS., Chang, LS., Chen, MT. et al. Decreased blood flow and defective energy metabolism in the varicocele bearing testicle of rats. *Eur Urol* 1994;25:71-75.
4. Schurich M, Aigner F, Frauscher F, Pallwein L. The role of ultrasound in assessment of male fertility. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology* 2009;144S:S192-S198.
5. Hoekstra T, Witt MA. The correlation of internal spermatic vein palpability with ultrasonographic diameter and reversal of venous flow. *J Urol* 1995;153:82-84.
6. Ünsal A, Turgut AT, Taskin F, Kosar U, Karaman CZ. Resistance and pulsatility index increase in capsular branches of testicular artery: indicator of impaired testicular microcirculation in varicocele? *J Clin Ultrasound* 2007;35:191-5.
7. Chiou RK, Anderson JC, Wobig R, Rosinsky D, et al. Color Doppler Ultrasound Criteria to diagnose varicoceles: Correlation of a new scoring system with physical examination. *Urology* 1997;50:953-957.
8. Boote EJ. Doppler US techniques: Concepts of blood flow detection and flow dynamics. *Radiographics* 2003;23:1315.
9. Hertzberg BS, Carroll BA, Bowie JD, et al. Doppler US assessment of maternal kidneys: analysis of intrarenal resistivity indexes in normal pregnancy and physiologic pelviccaliectasis. *Radiology* 1993;186:689.
10. Cooper T, Noonan E, Von Eckardstein S, Auger J, et al. World Health Organization reference values for human semen characteristics. *Human Reproduction Update* 2010;16:231-245.
11. Grasso Leanza F, Pepe P, Panella P, et al. Volocimetric evaluation of spermatic vessels with echocolor Doppler in patients with idiopathic varicocele. *Minerva Urol Nephrol* 1997;49:179.

Dr. Francisco E. Puente Gallegos*
Dr. Daniel Mauricio Álvarez Arrazola*
Dr. Miguel A. Carrillo Martínez*

Reparación endovascular de aneurismas de la aorta abdominal. Experiencia en el Departamento de Radiología Intervencionista del Hospital San José TEC de Monterrey

RESUMEN

Objetivo. Reportar los casos de pacientes con aneurisma de la aorta abdominal (AAA) tratados con terapia endovascular en el servicio de Radiología Intervencionista del Hospital San José TEC de Monterrey. Identificar las características de los aneurismas, las prótesis utilizadas y los resultados obtenidos.

Material y métodos. Utilizando el sistema RIS-PACS del Hospital se realizó una revisión sistemática de los casos de

aneurisma de la aorta abdominal tratados de forma endovascular: tamaño del saco aneurismático, características del cuello y la afección de otras arterias, endoprótesis utilizadas y resultados de los tratamientos.

Resultados. Se trataron 8 pacientes utilizando diferentes prótesis (3 Excluder® Gore, 3 Endologix® Powerlink, 1 Zenith® Cook y 1 Talent® Medtronic). Se presenta un análisis de todas las variables fundamentales para la planeación del procedimiento endovascular y el resultado posterior a la colocación de las prótesis.

Conclusión. El tratamiento endovascular de los aneurismas de la aorta abdominal es factible y seguro en manos experimentadas; esto a pesar de que algunos casos presentan características anatómicas desfavorables.

Palabras clave: aneurisma de la aorta abdominal, radiología intervencionista, prótesis endovascular.

Continúa en la pág. 304

*Departamento de Radiología Intervencionista del Hospital San José TEC de Monterrey. Av. Ignacio Morones Prieto No. 3000 Pte, Col. Doctores, 64700, Monterrey, Nuevo León. Copias (copies): Dr. Francisco E. Puente Gallegos. E-mail: puente.md@gmail.com

Introducción

El aneurisma de la aorta abdominal (AAA) se define como un aumento focal en el diámetro de la aorta de más de 50% del diámetro de la aorta normal o mayor a 3 cm en su diámetro máximo.¹

Los aneurismas de la aorta abdominal se reportan en más de 8% de las personas mayores de 65 años; usualmente son asintomáticos antes de su ruptura.² La ruptura de un aneurisma es la decimotercera causa de muerte en Estados Unidos.³

La reparación endovascular de los aneurismas se desarrolló con el objetivo de excluir el saco aneurismático de la circulación sistémica, evitar su ruptura y una intervención quirúrgica abierta. En un principio esta opción de tratamiento fue utilizada para pacientes

graves con demasiado riesgo quirúrgico; sin embargo, y debido a los buenos resultados obtenidos, actualmente se utiliza de forma amplia y en algunos lugares se ha convertido en el tratamiento de elección.⁴

Hay algunas características de la anatomía de los aneurismas (y del resto de los vasos frecuentemente involucrados) que son desfavorables para la reparación endovascular y que pueden limitar su uso. Estas son: un cuello corto (menor de 20 mm de longitud), cónico o con coágulo (imagen 1); angulación severa del eje cuello-saco aneurismático (> 60°) (imagen 2); calcificaciones densas y abundantes en cuello, arterias ilíacas, femorales y arterias ilíacas o femorales de pequeño calibre.⁴

Materiales y métodos

Selección de pacientes

Realizamos un análisis retrospectivo que incluyó a todos los pacientes consecutivos en estudio por AAA y

ABSTRACT

Purpose. Report cases of patients with aneurism of the abdominal aorta (AAA) treated with endovascular therapy in the Hospital San Jose TEC de Monterrey Interventional Radiology service. Identify the characteristics of aneurisms, the prostheses used, and the results obtained.

Material and methods. Using the Hospital's RIS-PACS system, we conducted a systematic review of cases of aneurism of the abdominal aorta treated with endovascular methods: size of aneurysmatic sac, characteristics of neck and damage to other arteries, endoprotheses used, and treatment outcomes.

Results. Eight 8 patients were treated using different prostheses (3 Excluder® Gore, 3 Endologix® Powerlink, 1 Zenith® Cook, and 1 Talent® Medtronic). We present

an analysis of all the fundamental variables considered in planning an endovascular procedure and the outcome following placement of prostheses.

Conclusion. Endovascular treatment of aneurisms of the abdominal aorta is feasible and safe in experienced hands, although some cases present unfavorable anatomical features.

Key words: aneurism of the abdominal aorta, interventional radiology, endovascular prosthesis.



Imagen 1. Angiotomografía de control. Endoprótesis Zenith® en un aneurisma con cuello cónico.

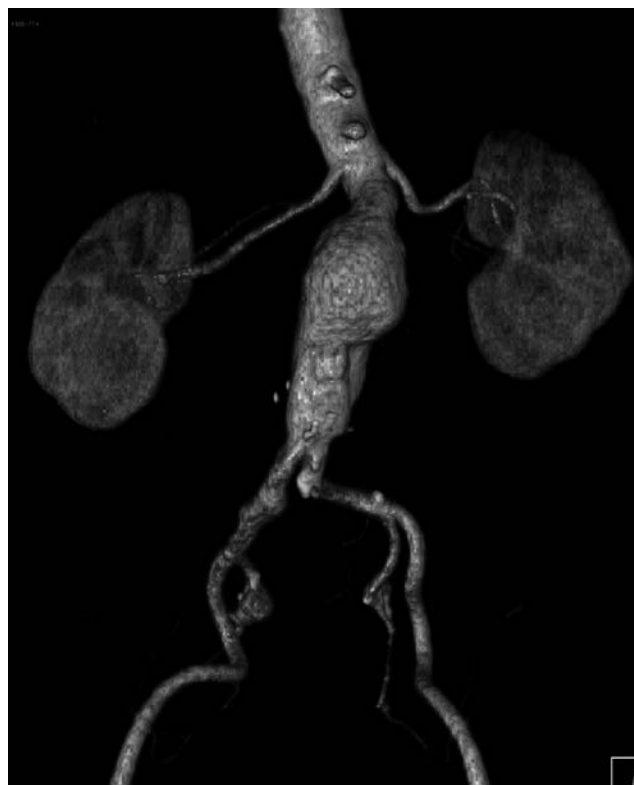


Imagen 2. Aneurisma de aorta abdominal infrarrenal con angulación del cuello. Se observa, además, un aneurisma de la arteria ilíaca interna derecha.

que fueron tratados con reparación endovascular entre noviembre de 2008 y diciembre de 2010, utilizando el sistema RIS-PACS de nuestra institución.

Reparación endovascular del aneurisma

La reparación endovascular se llevó a cabo bajo anestesia epidural y sedación endovenosa. En los casos en los que se utilizó la endoprótesis Powerlink® de Endologix se realizó arteriodisección femoral en el lado por donde se insertó el cuerpo principal y punción percutánea del lado contralateral. En el resto de los

casos se realizó arteriodisección femoral bilateral. Las endoprótesis utilizadas fueron: Excluder®, Powerlink®, Zenith® y Talent®. Todos los casos se realizaron en la sala de angiografía y hemodinamia con un equipo AXIOM Artis dTA de Siemens® con detector plano.

Análisis de las imágenes

Mediante el sistema RIS-PACS del hospital se realizó una revisión de los estudios de imagen obtenidos antes y después de la colocación de la endoprótesis obteniendo datos sobre la vasculatura visceral (anatomía de las arterias celiaca, mesentérica superior, renales y mesentérica inferior); tipo de cuello (longitud, forma, angulación, presencia de placa o trombo); estado del aneurisma (diámetro máximo, vasos que nacen del saco); afección de arterias ilíacas y medidas generales (distancia entre el nacimiento de la arteria renal y la bifurcación de la aorta y distancia entre el nacimiento de la arteria renal y la bifurcación de las arterias ilíacas comunes) y, finalmente, el resultado y presencia de endofugas posteriores a la colocación de la endoprótesis.

Resultados

Se incluyó a un total de 8 pacientes, todos de sexo masculino, con una media de edad de 65 años (rango entre 58 y 87 años). Todos los aneurismas fueron infra-renaes. Seis pacientes con aneurisma asintomático, uno con dolor a la palpación y molestias abdominales vagas y uno que llegó al hospital hipotenso con el aneurisma roto.

Las endoprótesis utilizadas fueron 3 Powerlink® Endologix, 3 Excluder® Gore, 1 Zenith® Cook, 1 Talent® Medtronic (cuadro I).

Cuadro I. Relación de endoprótesis usadas

Paciente	Endoprótesis
1	Excluder® Gore AAA Endoprosthesis
2	Endologix Powerlink® System
3	Endologix Powerlink® System
4	Excluder® Gore AAA Endoprosthesis
5	Endologix Powerlink® System
6	Zenith Cook®
7	Talent® Medtronic
8	Excluder® Gore AAA Endoprosthesis

Todos los pacientes tuvieron permeables las arterias renales, tronco celiaco y arteria mesentérica superior; la arteria mesentérica inferior estaba ocluida en 4 de los 8 pacientes.

En cuanto a las características del cuello del aneurisma el diámetro varió entre 21 y 46 mm, la longitud entre 2 y 50 mm. El ángulo medido en el plano coronal fue de 26 a 53°, el ángulo en el plano sagital fue de 14 a 49°. Todos los cuellos tuvieron trombo y tres tuvieron además placas calcificadas.

En cuanto al estado del aneurisma el diámetro máximo encontrado fue de 12.8 cm y la longitud máxima fue de 19 cm. En 4 pacientes se encontraron arterias

lumbares permeables que se originaban en el saco aneurismático.

Las arterias ilíacas comunes estuvieron afectadas todos los pacientes, el diámetro máximo alcanzado por una arteria ilíaca común fue de 3.1 cm.

La distancia entre el inicio de la arteria renal más baja y la bifurcación aórtica varió entre 10.1 y 17.6 cm y entre el nacimiento de la arteria renal y la bifurcación ilíaca fue entre 13.5 y 20.6 cm para la derecha y de 13.5 a 22.0 cm para la izquierda.

Se observaron aneurismas de las arterias ilíacas internas (imágenes 3 y 4) en 2 pacientes de los cuales sólo se embolizó 1 que media más de 2.5 cm de diámetro (imagen 5).

En el análisis posterior a la colocación de la endoprótesis 7 pacientes tuvieron una evolución favorable (imágenes 6, 7 y 8). Únicamente un paciente presentó endofuga catalogada como tipo 2 (imagen 9). Este caso fue el del paciente que llegó con el aneurisma roto y que había sido rechazado para tratamiento endovascular o quirúrgico por comorbilidades como cardiopatía, neumopatía y nefropatía, además de tener un aneurisma con cuello de 2 mm. La endoprótesis utilizada en este caso fue una Powerlink® Endologix. La endofuga se resolvió colocando dos extensiones adicionales y dos stent Palmaz®. El paciente con el AAA roto desarrolló insuficiencia renal aguda.

Solo tuvimos un caso de infección que se presentó en un injerto de Goretex® que se colocó en la arteria femoral común derecha para resecar un aneurisma después de la inserción de la endoprótesis, la cual fue diagnosticada con PET-CT y después de tratamiento



Imagen 3. Aneurisma de 3.1 cm de la arteria ilíaca común derecha.



Imagen 4. Reconstrucción 3D. Aneurisma de arteria ilíaca interna derecha (imagen aumentada).

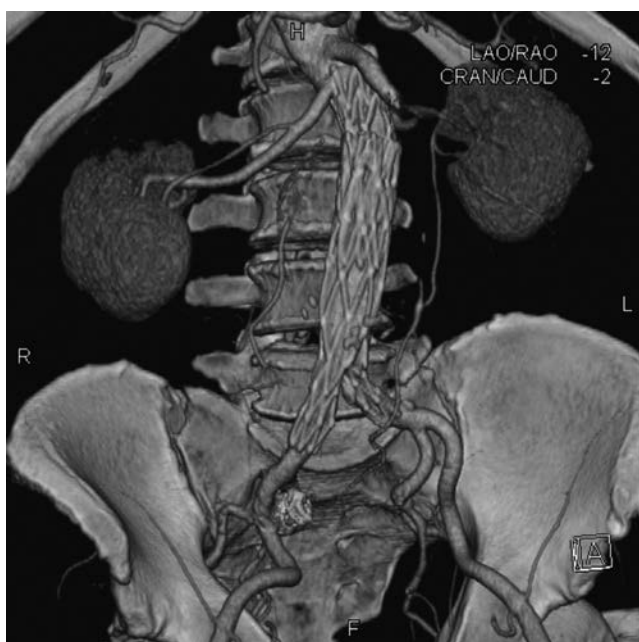


Imagen 5. Aneurisma de arteria ilíaca interna derecha embolizada con espirales.

con antibiótico por un mes requirió de una nueva intervención quirúrgica para reemplazo del injerto.

Conclusión

El tratamiento endovascular de los aneurismas de la aorta abdominal es factible y seguro en manos experimentadas a pesar de que algunos casos presentan características anatómicas desfavorables.

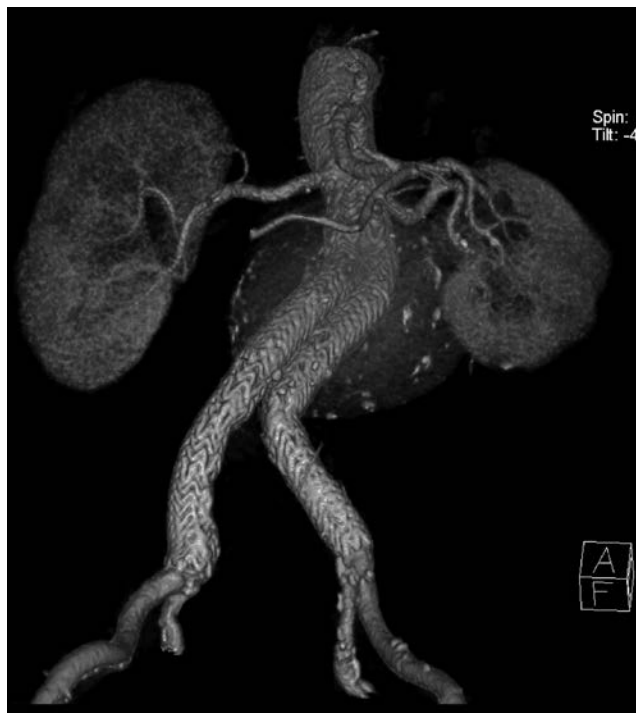


Imagen 6. Angiotomografía de control un mes después de la colocación de la endoprótesis Excluder®.



Imagen 7. Angiografía de control después de la colocación de una prótesis Excluder®.



Imagen 8. Angiotomografía de control. Endoprótesis Powerlink® con extensiones proximales.

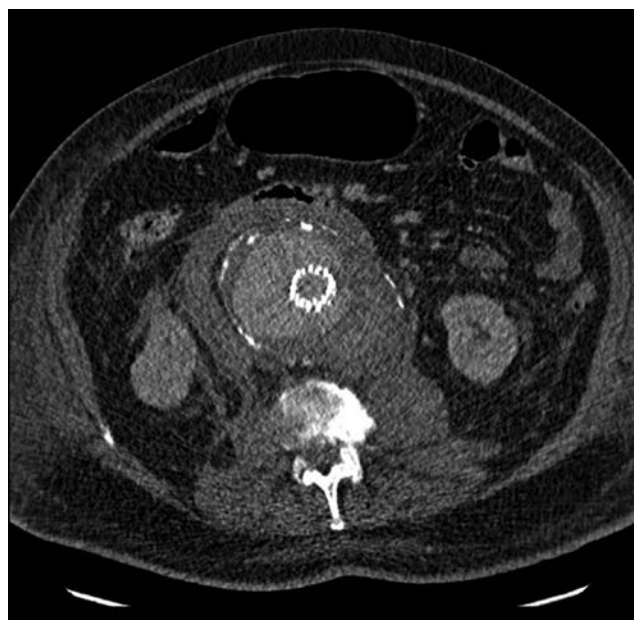


Imagen 9. Endofuga tipo 2 en un paciente con endoprótesis Powerlink®.

Referencias

1. Kaufman J, Geller S, Brewster DC, Fan C. Endovascular Repair of Abdominal Aortic Aneurysms: Current Status and Future Directions. *AJR* 2000;175:289–302.
2. Nordon I, Hinchliffe R, Loftus I, Thompson M. Pathophysiology and epidemiology of abdominal aortic aneurysms. *Nat Rev Cardiol* 2011;8:92-102.
3. Zarins CK, Hill BB, Wolf YG. Aneurysmal vascular disease. In: Townsend CM Jr, Beauchamp DR, Evers MB, Mattox KL, Sabiston DC, eds. *Sabiston textbook of surgery*, 16th ed. Philadelphia, PA: Saunders 2001. pp: 1357–1372.
4. Sun Z. Endovascular stent graft repair of abdominal aortic aneurysms: Current status and future directions *World J Radiol.* 2009;1:63–71.
5. Thorsten A. Bley TA, Chase PJ, Reeder SB, et al. Endovascular abdominal aortic aneurysm repair: Nonenhanced volumetric CT for Follow up. *Radiology* 2009;253:253-262.
6. Adriaensen M, Bosch J, Halpern E, Hunink, M, Gazelle S. Elective Endovascular versus Open Surgical Repair of Abdominal Aortic Aneurysms: Systematic Review of Short-term Results. *Radiology* 2002;224:739–747.
7. Schwartz S, Taljanovic M, Smyth S, O'Brien M, Rogers L. CT Findings of Rupture, Impending Rupture, and Contained Rupture of Abdominal Aortic Aneurysms. *AJR* 2007;188:57–62.
8. Siegel GL, Cohan RH. CT of Abdominal Aortic Aneurysm. *AJR* 1994;163:17-29.

Dr. Rafael Chávez-Ruiz*
Dr. Antonio Guardiola Fernández*
Dr. Juan Mauro Moreno Guerrero*
Dr. Jorge Fernández De la Torre*
Dra. Adriana Elizabeth Flores González*

Nódulos subcutáneos en la osteodistrofia renal. Utilidad del ultrasonido

RESUMEN

Objetivo. Se presenta el caso de un paciente con enfermedad renal crónica y las manifestaciones típicas y avanzadas de la enfermedad. Los hallazgos en los distintos métodos de imagen muestran de manera didáctica el espectro de manifestaciones que engloba la osteodistrofia renal. Se realiza una revisión de la literatura.

Materiales y método. Se trata de un paciente masculino, de 5 años de edad, al que se le detectó ectasia pielocaliceal e hidroureter izquierdo en la semana 20 de embarazo. Al nacimiento fue diagnosticado

con síndrome de Down, hidronefrosis, hidroureter bilateral e insuficiencia renal aguda. Ha presentado pobre control metabólico, múltiples internamientos y operaciones por obstrucciones urinarias. Acudió a consulta a los 5 años de edad por dificultad respiratoria; durante la exploración física llamaron la atención nódulos subcutáneos dolorosos en la región interescapulovertebral y se solicitó estudiar dichos nódulos con ultrasonido. Así dieron inicio las evaluaciones con diversos métodos de imagen.

Resultados. Los hallazgos observados en la región de interés (y fuera de ella) demostraron algunos de los signos clásicos

de la osteodistrofia renal.

Conclusión. Se revisó la literatura clásica relacionada con la osteodistrofia renal y se correlacionó con los resultados radiológicos del caso. El análisis se complementó con imágenes representativas en los métodos de imagen más recientes. Se hizo hincapié en la necesidad, por parte del radiólogo, de conocer las manifestaciones tempranas y de la importancia de una detección temprana.

Palabras clave: osteodistrofia renal, hiperparatiroidismo secundario, nódulos subcutáneos.

Continúa en la pág. 309

*Departamento de Radiología del Hospital San José Tec de Monterrey. Av. Morones Prieto #3000 Pte. Col. Los Doctores, 64710, Monterrey, Nuevo León.
Copias (copies): Dr. Rafael Chávez Ruiz. E-mail: chavezmd@hotmail.com

Introducción

La enfermedad renal crónica se manifiesta como insuficiencia renal, hiperazoemia y acidosis, estos signos tienen una importante repercusión en el sistema esquelético, incluyendo osteomalacia, osteítis fibrosa quística, osteoporosis, osteoesclerosis y calcificaciones metastásicas. Esta amplia gama de manifestaciones clínicas y patológicas fue descrita como osteodistrofia renal por Lui y Chu, en 1943,¹ reemplazando una serie de términos como nanismo renal, enanismo renal, infantilismo renal, raquitismo renal e hiperparatiroidismo renal.

Albright y sus colaboradores demostraron lesiones esqueléticas compatibles con hiperparatiroidismo en pacientes con falla renal crónica y, tras las observaciones histológicas de Ginzler y Jaffe,² Follis y Jackson,^{3,4}

se confirmó la hipótesis de que los cambios no solo incluían osteomalacia sino osteítis fibrosa quística. Parsons⁵ observó lesiones escleróticas en pacientes con enfermedad renal crónica pero no las vinculó con el estado osteodistrófico. Sin embargo, en 1941, Ginzer y Jaffe² describieron sus hallazgos en autopsias de pacientes con enfermedad renal terminal vinculándolos con la osteodistrofia renal. Dichos cambios fueron confirmados por Crawford en 1954.⁶

La osteodistrofia renal es un desorden de remodelamiento esquelético, de origen renal y especialmente observado en la enfermedad renal crónica. Las manifestaciones son proporcionales a la severidad de la lesión renal.⁷ En su etapa final (etapa 5 en la Iniciativa para la calidad de los resultados de la enfermedad renal) la osteodistrofia se expresa, de alguna manera, en la mayoría de los pacientes.⁸ La osteodistrofia renal incluye un amplio rango de alteraciones en el metabolismo óseo y contribuye de manera directa al aumento de la

ABSTRACT

Purpose. We present the case of a patient with chronic kidney disease, with typical and advanced manifestations of the disease. The findings from different imaging methods didactically show the spectrum of manifestations associated with renal osteodystrophy. A review of the literature is included.

Materials and method. Male patient age 5 years in whom pyelocaliceal ectasia and left hydronephrosis were detected in week 20 of pregnancy. At birth the pa-

tient was diagnosed with Down's syndrome, hydronephrosis, bilateral hydronephrosis, and acute kidney failure. He has presented poor metabolic control, multiple internments, and operations due to urinary obstructions. He went for consultation at age 5 years due to difficulty breathing; physical examination detected painful subcutaneous nodules in the inter-scapulovertebral region and it was requested that the nodules be studied with ultrasound, leading to the start of evaluations with various imaging methods.

Results. The findings observed in the region of interest (and elsewhere) showed some

of the classic signs of renal osteodystrophy.

Conclusion. We reviewed the classic literature on renal osteodystrophy and it was correlated with the radiological results of the case. The analysis was complemented with representative images obtained using the latest imaging methods. The radiologist stressed the need for knowledge of early manifestations and the importance of detecting them opportunistically.

Key words: renal osteodystrophy, secondary hyperparathyroidism, subcutaneous nodules.

mortalidad cardiovascular asociada con la enfermedad renal crónica.⁷

Caso clínico

Se trata de un paciente masculino de 5 años de edad, tercer producto, hermanos sanos, al cual se le detectó ectasia pielocaliceal e hidronephrosis izquierdo en la semana 20 del embarazo. Oligohidramnios y parto pretérmino a la semana 29.5 de gestación. Peso de 1 385 g y 37 cm de longitud al nacer.

Al nacimiento se le diagnosticó síndrome de Down, hidronephrosis, hidronephrosis bilateral e insuficiencia renal aguda. Al mes de nacimiento los estudios de medicina nuclear mostraban exclusión renal izquierda y sospecha de reflujo vesiculoureteral. Se realizó nefrectomía y reimplante vesiculoureteral. Fue insuficiencia renal desde el nacimiento, con pobre control metabólico y deterioro progresivo de la función renal. Inició diálisis peritoneal a los dos años y tuvo múltiples internamientos y operaciones por obstrucciones urinarias.

Fue llevado a consulta a los 5 años de edad debido a dificultades respiratorias; durante la exploración física llamaron la atención nódulos subcutáneos dolorosos en topografía parasagital interescapulovertebral izquierda. Cercanos a la base del cuello y adheridos a planos profundos se solicitó estudiar dichos nódulos con ultrasonido donde se observaron tumoraciones hiperecóticas, homogéneas, en estrecha relación con las apófisis espinosas, con una cápsula de aspecto nodular, ecogénica de aspecto granular fino (imágenes 1

y 2). Se sospechó involucramiento de tejido blando y se solicitó resonancia magnética que evidenció un tumor bilobulado en relación con las apófisis espinosas desde c4 hasta t3, de intensidad variable, con zonas hipointensas probablemente de origen cálcico sin involucrar al canal espinal (imagen 3). El análisis se complementó con tomografía que mostró un tumor calcificado de bordes lobulados en contacto con las apófisis espinosas y con las láminas de los cuerpos vertebrales de C7, T1 y T2 pero sin involucrar al canal raquídeo (imágenes 4 y 5). La ventana para pulmón demostró infiltrados pulmonares mixtos difusos en ambos pulmones, con tendencia a la consolidación, así como microcalcificaciones (imágenes 6 y 7).

Una placa de tórax mostró imágenes de aspecto expansivo en la unión costocondral de manera bilateral, una lesión lítica y expansiva del tercio distal de la clavícula derecha. El parénquima mostraba un infiltrado intersticial de aspecto fibrótico, datos de resorción ósea en las clavículas distales y una imagen densa, bilobulada, proyectándose entre los vértices pulmonares (imagen 8); en la proyección lateral se encontró un tumor calcáreo radioopaco, posterior a los cuerpos vertebrales, desde C4 hasta T5, que involucraba a las apófisis espinosas (imagen 9). Los huesos largos presentaban discreta irregularidad de la cortical externa de los cuellos femorales (imagen 10) y en la radiografía de los pies se observó una irregularidad en el extremo distal de la falange distal de ambos hallux en relación con resorción ósea (imagen 11).



Imágenes 1 y 2. Tumorações hiperecoicas, con capsula de aspecto granular fino, de aspecto nodular, en estrecha relación con las apófisis espinosas.

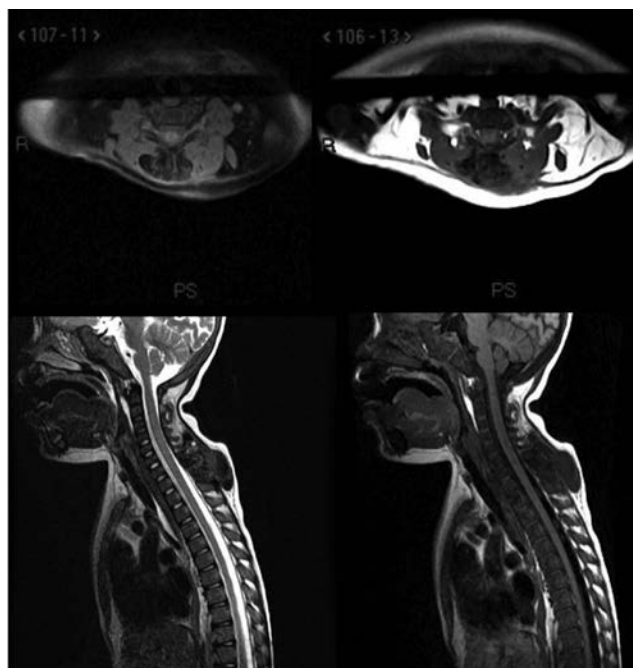
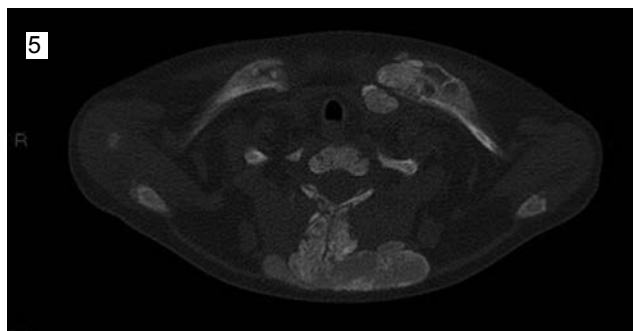
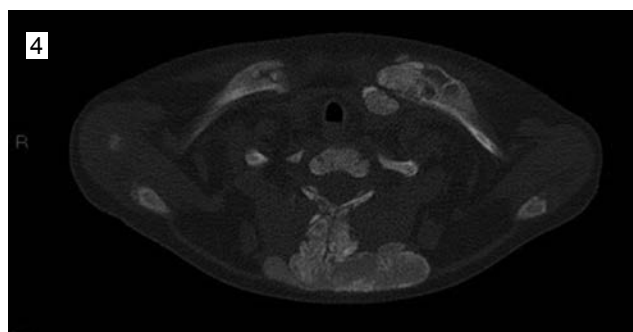


Imagen 3. Tumor amorfo multilobulado y en relación con las apófisis espinosas de C4-T3; de intensidad variable con zonas hipointensas probablemente de origen cálcico, sin involucramiento de cuerpos vertebrales, canal medular o raíces nerviosas.

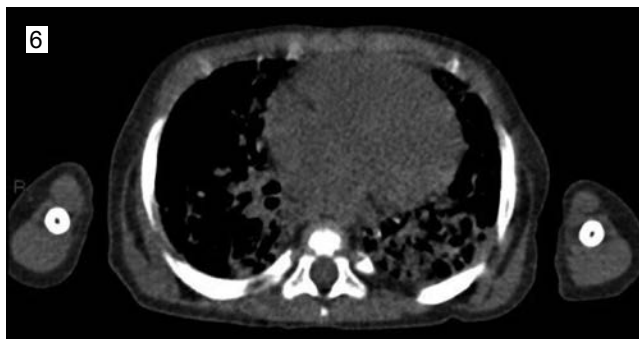


Imágenes 4 y 5. Tumor calcificado en relación con las apófisis espinosas y láminas de C7, T1 y T2; sin involucramiento del canal raquídeo.

Discusión

La osteodistrofia renal incluye un espectro muy amplio de manifestaciones clínicas, patológicas y radiológicas. Ningún órgano o sistema se salva de ser afectado; las manifestaciones musculoesqueléticas son comunes y se reconocen más mientras se mejora la sobrevida del paciente debido a la hemodiálisis y el trasplante.⁹

La insuficiencia renal crónica impide la excreción adecuada de fosfatos, esto provoca hiperplasia de las células paratiroides principales y aumento en los niveles de la hormona paratiroidea (PTH). Las altas concentraciones de PTH afectan el desarrollo de osteo-



Imágenes 6 y 7. Tomografía de tórax con ventana de mediastino y de hueso mostrando infiltrados pulmonares mixtos, con tendencia a la consolidación y microcalcificaciones parenquimatosas.

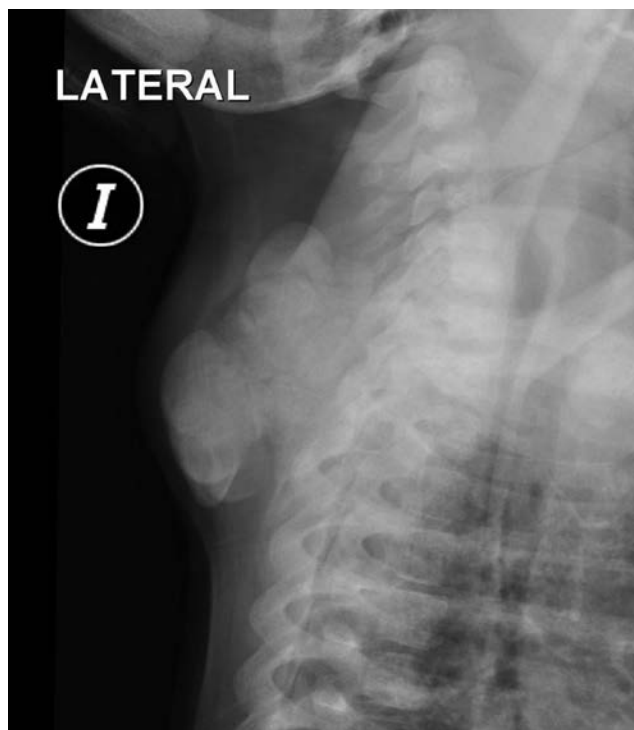


Imagen 9. Tumor radioopaco de componente cálcico detrás de los cuerpos vertebrales desde C4 hasta T5, de aspecto lobulado y con involucramiento de las apófisis espinosas.

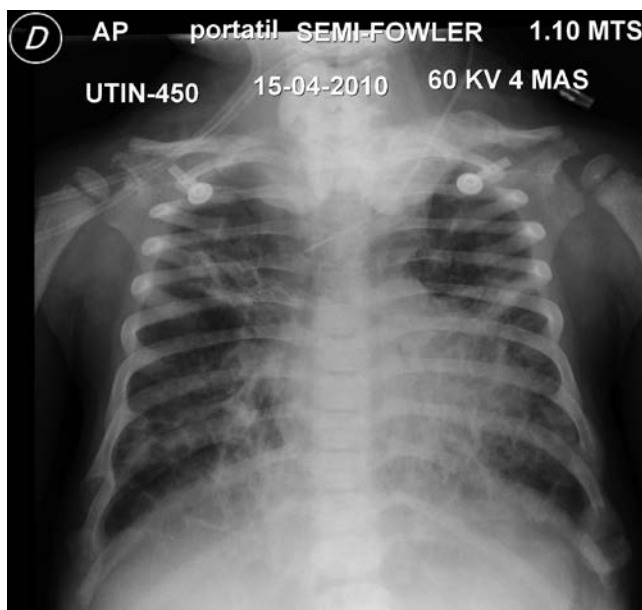


Imagen 8. Patrón reticular de tipo intersticial, muy probablemente fibrótico en ambos hemitórax. Imágenes radioopacas localizadas en la columna cervicodorsal. Datos de reabsorción ósea en la porción distal de las clavículas; se observan también lesiones osteolíticas de aspecto expansivo en la unión costochondral de varios arcos costales, destacando el 7 y 9 derechos, 5, 6 y 10 izquierdos.



Imagen 10. Radiografía comparativa de ambas caderas donde se observa irregularidad en la cortical externa de ambos cuellos femorales.

blastos, osteoclastos y osteocitos. Las manifestaciones óseas del hiperparatiroidismo incluyen resorción ósea, formación de tumores óseos y reacción perióstica⁹ (figura 1).

La reacción subperióstica fue descrita por Camp y Ochnser en 1931 y es prácticamente patognomónica del hiperparatiroidismo.¹⁰ Se ha descrito como una



Imagen 11. Radiografía simple de ambos pies mostrando irregularidad en el extremo distal de ambos hallux.

irregularidad cortical en forma de lazo que puede progresar a áreas de especulación e irregularidades. El signo precoz más frecuentemente visto es la erosión del borde medial de la falange distal de los dedos índice y medio y de la parte distal de las falanges.^{11,12} La erosión de la lámina dura y las lesiones de aspecto quístico en la mandíbula son relativamente frecuentes. La rarefacción de los huesos está usualmente presente

y es común la resorción subperióstica de las corticales, particularmente en los huesos pequeños de las manos y los pies. Las lesiones quísticas observadas corresponden, generalmente, a tumores pardos que pueden evidenciarse en las epífisis de los huesos largos. Los sitios más frecuentes para la aparición de erosión ósea son los extremos distales de las clavículas, las corticales de las falanges y metacarpianos y el borde medial de la tibia proximal.¹³ La superficie irregular de la corticales puede producir una falsa imagen de reacción perióstica (seudoperiostitis) que se presenta en alrededor de 5% de los casos.¹⁴

La resorción ósea es frecuente en los sitios de inserción de los tendones y los ligamentos; los sitios más comunes son la superficie inferior del calcáneo, la clavícula y los trocánteres femorales, la resorción de la inserción distal del tríceps en la porción posterior del olécranon se ha descrito como patognomónica para el hiperparatiroidismo.¹⁵ Es frecuente también la aparición de osteoclastomas o tumores pardos, los cuales son causados por aumento en la actividad osteoclástica y la proliferación fibroblástica que acompaña al hiperparatiroidismo.¹⁵

Histológicamente, los osteoclastomas se caracterizan por numerosas células gigantes dispuestas de

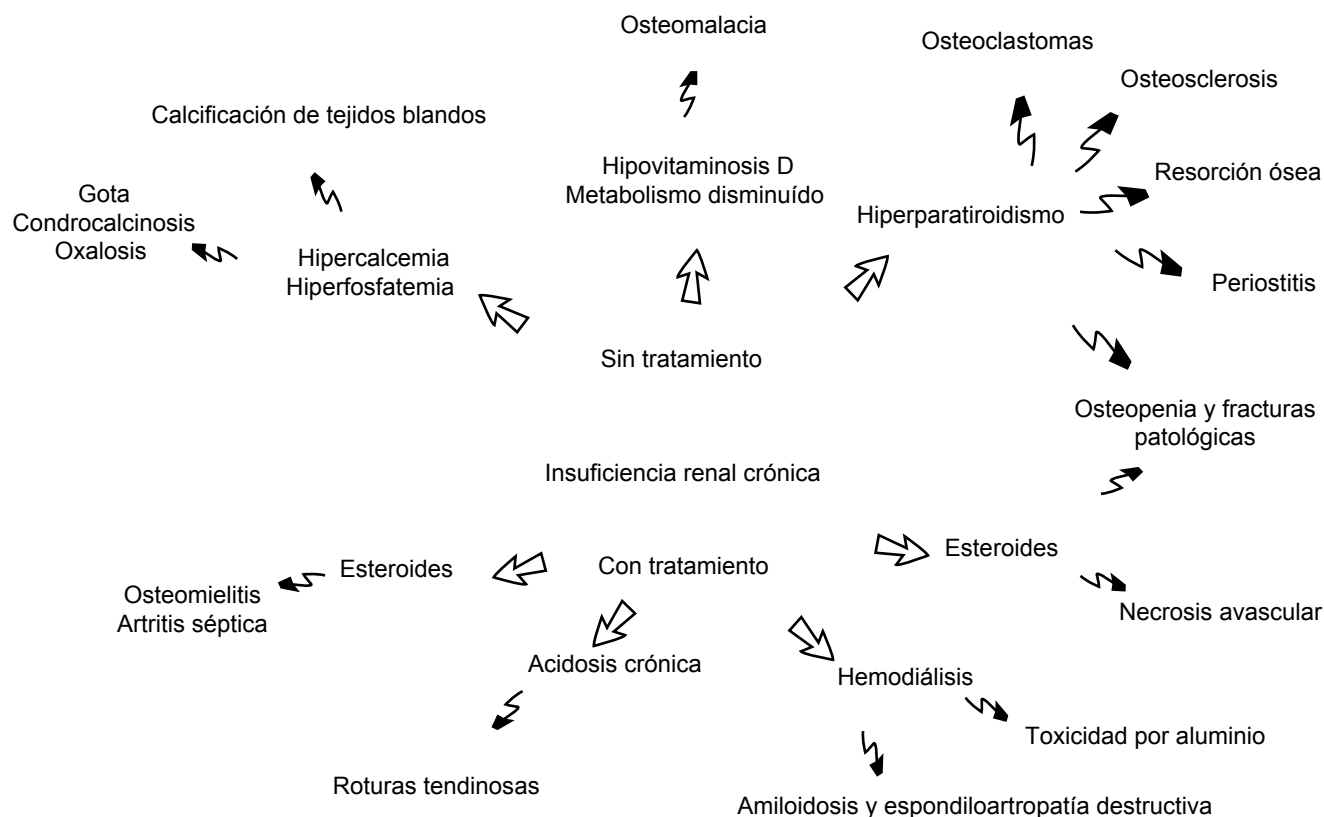


Figura 1. Algoritmo de las manifestaciones y de la patogénesis asociada con la enfermedad renal crónica.⁹

manera difusa o en núcleos, representan focos hemorrágicos inmersos en un espacio medular fibrótico aumentado de tamaño; estas lesiones se asocian con la liberación de hemosiderina, con la acumulación de macrófagos, fibroblastos y células gigantes. Pueden llegar a confundirse con enfermedad metastásica en el contexto clínico correcto.¹⁶ Dependiendo de su localización los efectos de estos tumores pueden ser devastadores causando fracturas patológicas. El riesgo de secuelas neurológicas es alto cuando se presenta la afectación espinal y las características radiológicas pueden diagnosticarse erróneamente como mieloma múltiple, metástasis, linfangiomatosis, leucemia, histiocitosis de células de Langerhans, quistes óseos o fibroma no osificante. La involución de los mismos es común tras la paratiroidectomía.¹⁵

La estimulación de los osteoblastos por la hormona paratiroidea puede promover la proliferación ósea subperióstica asociada con la enfermedad avanzada, tiene una prevalencia de 8 a 25% y usualmente se observa separada de la corteza por una franja radiolúcida; eventualmente puede incorporarse al espesor de la corteza observándose como un engrosamiento focal de la misma. Dicha proliferación perióstica puede, con el tiempo, incorporarse al grosor de la corteza y observarse como engrosamientos focales de la misma; su localización más frecuente es la línea ileopectínea pero puede verse en también en fémur, tibia, metacarpianos y metatarsianos.

En entre 9 y 34% de los pacientes los cambios óseos son escleróticos, habiendo predilección por el esqueleto axial y predominando en el hueso esponjoso sobre el trabecular.⁹ En los cuerpos vertebrales se observan bandas radioopacas de hueso esclerótico en los plátanos, con densidad normal en el centro ofreciendo un aspecto de *Jersey de Rugby* asociado clásicamente con el hiperparatiroidismo, aunque no es específico. También pueden afectarse la pelvis, las costillas, las clavículas y el esqueleto apendicular.

La osteopenia se ha reportado radiográficamente hasta en 83% de los pacientes, esto a consecuencia de la osteomalacia, la resorción de hueso (osteítis fibrosa) y a la desmineralización. La acidosis metabólica crónica, un estado nutricional pobre, el uso de esteroides y la hipovitaminosis D son algunos de los factores que contribuyen de manera importante a la enfermedad. Radiográficamente se manifiesta como adelgazamiento de la cortical y como disminución de la densidad ósea; puede empeorar durante la hemodiálisis y después de un trasplante renal.⁹

Se ha demostrado que las alteraciones del metabolismo mineral, especialmente del calcio y del fósforo, contribuyen a la calcificación de los tejidos blandos y vasculares aumentando el riesgo de complicaciones cardiovasculares; esto es más notorio en pacientes

terminales y en aquellos sometidos a tratamiento con diálisis. Aunque la causa de las calcificaciones vasculares es multifactorial uno de los mecanismos principales es la hiperfosfatemia, que condiciona un aumento en las concentraciones de fosfato inorgánico en las células musculares y desencadena mecanismos que aumentan la actividad osteogénica, disminuyen la expresión de genes específicos para músculo liso y estimulan la secreción de aglutinantes minerales como proteínas ligadoras de calcio y matriz extracelular rica en colágeno. El efecto neto de ello es la susceptibilidad a las calcificaciones vasculares y de tejidos blandos que incluyen al miocardio y a las válvulas cardíacas elevando significativamente la posibilidad de disfunción cardíaca.¹⁷

Como resultado de las elevadas concentraciones de calcio y de fósforo se produce un depósito metastásico de hidroxiapatita y de fosfato de calcio amorfo en diferentes órganos y tejidos blandos; en muchos de los órganos esto no es evidente radiográficamente. Las calcificaciones periarticulares son comunes y pueden afectar también a la cápsula, bursas, tendones, cartílago y ligamentos pudiendo provocar artritis aséptica.¹⁸

Las calcificaciones en los tejidos blandos pueden presentarse en todo el cuerpo y en aéreas como pulmones, músculo, piel, córnea, tejido subcutáneo y conjuntivas.

Las calcificaciones vasculares pueden disminuir el éxito del trasplante renal y el mantenimiento de una vía de acceso para la diálisis.¹⁷

Las anomalías en el metabolismo mineral y óseo afectan significativamente la morbilidad y mortalidad de los pacientes con falla renal crónica. Los cambios histológicos se clasifican en varias categorías siendo la osteítis fibrosa la más común (50%) seguida de la enfermedad ósea renal adinámica (27%), los cambios mixtos (13%), la osteomalacia (7%) y cambios moderados (3%).

Las alteraciones óseas tienen sus orígenes muy temprano en la evolución de la falla renal; para el momento en que la tasa de filtración glomerular cae por debajo de 50% la mitad de los pacientes presentan cambios histológicos. Dado que la mayoría son asintomáticos el diagnóstico se basa en el examen periódico con marcadores séricos y radiológicos.¹⁹

Conclusión

El caso que se presenta es un ejemplo claro de la historia natural de la enfermedad, con su diagnóstico antenatal y la variedad de signos que se presentan. Si bien es cierto que los signos clásicos fueron descritos fundamentalmente en la placa simple, la aportación de los nuevos métodos de imagen es mayúscula. La representación de la afección en los distintos métodos de imagen debe enseñarse a clínicos y radiólogos.

Después de comprender su fisiopatología, de los importantes avances en su manejo farmacológico y las mejoras

significativas en el manejo de la diálisis, las técnicas y los materiales para las prótesis vasculares, la tasa de supervivencia en pacientes con enfermedad renal crónica ha ido en aumento. En sus etapas iniciales las alteraciones musculoesqueléticas y sistémicas de la enfermedad renal crónica son asintomáticas por lo que la evaluación radiológica del sistema musculoesquelético está indicada como parte del control periódico del paciente nefrópata.

Es de suma importancia que el radiólogo conozca los cambios sutiles y la evolución de estos con el tiempo para alertar al clínico sobre su progresión y, de requerirse, que se modifique su tratamiento. Un apartado particular es el caso de los paciente pediátricos en donde la enfermedad renal primaria es fundamentalmente del tipo congénito y obstructivo.²⁰ Destaca la importancia de la evaluación antenatal de la vía urinaria.

Referencias

1. Liu SH, Chu H. Studies of Calcium and Phosphorus Metabolism With Special Reference To Pathogenesis and Effects of Dihydroxycholesterol (A.T.10) and Iron. *Medicine* 1943;22:103-162.
2. Ginzler AM, Jaffe HL. Osseous findings in chronic renal insufficiency in adults. *Am J Pathol*, 1941;17:293-302.
3. Follis RH, JR. Skeletal changes associated with hyperthyroidism. *Bull Johns Hopkins Hosp* 1953;92:405-21.
4. Follis RH, JR. Renal Osteomalacia and Osteitis Fibrosa in adults. *Bull Johns Hopkins Hosp*, 1943;72:232-241.
5. Parsons LG. The Bone Changes Occurring in Renal and Coeliac Infantilism and their Relationship to Rickets: Part II. Coeliac Rickets. *Archives of Disease in Childhood*, 1927;2:198-211.
6. Crawford T et al. Osteosclerosis associated with chronic renal failure. *Lancet* 1954;267:981-8.
7. Hruska KA. Renal Osteodystrophy, in Goldman: Cecil Medicine. 2007;132.
8. Combe C, et al. Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (K/DOQI) and the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS): nutrition guidelines, indicators, and practices. *Am J Kidney Dis* 2004;44:39-46.
9. Murphey MD et al. Musculoskeletal manifestations of chronic renal insufficiency. *Radiographics* 1993;13:357-79.
10. Resnick D, NG. Parathyroid Disorders, in *Diagnosis of Bone and Joint Disorders*, Saunders, Editor 1988;2219-2285.
11. Sundaram M et al. Terminal phalangeal tufts: earliest site of renal osteodystrophy findings in hemodialysis patients. *Am J Roentgenol* 1979;133:25-29.
12. Resnick D, L Deftos and J Parthemore. Renal osteodystrophy: magnification radiography of target sites of absorption. *Am J Roentgenol* 1981;136:711-714.
13. Mankin HJ. Review Article Rickets, Osteomalacia and Renal Osteodystrophy. *J Bone Joint Surg Am* 1974;56:352-386.
14. Kricun M and D. Resnick. Elbow abnormalities in renal osteodystrophy. *Am J Roentgenol* 1983;140:577-579.
15. Mateo L. et al. Brown tumor of the cervical spine: a case report and review of the literature. *Clinical Rheumatology* 2011;30:419-424.
16. Verlaan L. et al. Primary hyperparathyroidism and pathological fractures: a review. *Acta Orthop Belg* 2007;73:300-5.
17. McCarley, P.B. and M. Arjomand. Mineral and bone disorders in patients on dialysis: physiology and clinical consequences. *Nephrol Nurs J* 2008;35:59-64.
18. Jevtic V. Imaging of renal osteodystrophy. *Eur J Radiol* 2003;46:85-95.
19. Hutchison AJ et al. Correlation of bone histology with parathyroid hormone, vitamin D3, and radiology in end-stage renal disease. *Kidney Int* 1993;44:1071-1077.
20. Lagomarsimo E. et al. Chronic renal failure in pediatrics 1996. *Pediatric Nephrology* 1999;13:288-291.

Dr. Juan Manuel Leal Jacinto*

Dr. Antonio Guardiola Fernández*

Dra. Margarita Ramírez de Aguilar Aquino*

Adenoma paratiroideo gigante: presentación atípica en una mujer con 20 semanas de embarazo

RESUMEN

El hiperparatiroidismo primario es causado por adenoma único en 85% de los casos; debe sospecharse al detectar concentraciones séricas altas de calcio. La prevalencia es extremadamente baja en menores de 50 años. El ultrasonido de alta resolución es la modalidad de imagen de elección para su valoración diagnóstica. Presen-

tamos el caso de una mujer de 31 años de edad en la semana 20 de embarazo, con hiperparatiroidismo primario de súbita aparición debido a un adenoma paratiroideo gigante localizado durante la exploración ultrasonográfica de cuello. Inicialmente presentó datos neuromusculares con deterioro galopante que desencadenaron coma. Fue admitida por pancreatitis aguda asociada a crisis hipercalcémica

que se resolvió con resección quirúrgica del tumor. En el seguimiento es asintomática. Se discuten el curso clínico, el diagnóstico y el tratamiento.

Palabras clave: hiperparatiroidismo, hipercalcemia, pancreatitis, paratiroidectomía.

Continúa en la pág. 316

*Servicio de Radiología e Imagen del Hospital San José Tec de Monterrey. Av. I. Morones Prieto No. 3000, Col. Los Doctores, 64710, Monterrey, N.L.

Copias (copies): Dr. Juan Manuel Leal Jacinto. E-mail: dr.manuel.leal@gmail.com

Introducción

Los adenomas paratiroideos miden entre 0.8 y 1.5 cm de longitud, excepcionalmente hasta 5 cm. Es atípico encontrar uno de mayor tamaño y sin los síntomas clásicos: dolor muscular, náuseas, estreñimiento, dispepsia, polidipsia, fracturas óseas, cálculos renales, letargos y confusión. Suelen presentarse después de la quinta década de la vida y para su diagnóstico clínico lo ideal es verificar en sangre las concentraciones de: hormona paratiroidea, calcio, fósforo, cloruro y bicarbonato. La resección quirúrgica es el tratamiento de elección aunque la terapia con reemplazo de estrógenos puede ayudar a aliviar los síntomas y prevenir la pérdida de calcio óseo.

Caso clínico

Femenina de 31 años en la semana de 20 de embarazo con padecimiento de 8 días de evolución; síntomas: vómito, astenia, adinamia, disnea y cefalea ocasional.

Al llegar al hospital se tomaron los signos vitales y se realizaron estudios de laboratorio con los siguientes resultados: tensión arterial 120/70, temperatura de 36°C, Ca 19.7, Ca iónico 27, leucocitos 22 300, Na 138, creatinina 1.3, K 2.9, Cl 100, TGO 43, TGP 51, FA 153, lipasa 1 362, amilasa 1210. Posteriormente se detectó la PTH: 115 pg/ml.

Padece de deterioro neurológico rápidamente progresivo y a las 48 horas cae a Glasgow de 7, con diagnóstico de pancreatitis aguda, hipercalcemia, embarazo de 20 semanas y probable hiperparatiroidismo.

El servicio de medicina interna decide realizar estudios de gabinete enviando al servicio para estudio renal y de glándulas suprarrenales. El reporte fue normal por lo que decidimos efectuar rastreo ultrasonográfico de cuello (imagen 1) que mostró gran tumoración nodular, ovalada, bien delimitada, hipoecoica en comparación con la tiroides, homogénea en la región paratiroidea derecha. La lesión no mostraba calcificaciones pero sí vascularización al Doppler color (imágenes 2 y 3).

Se le practicó resección del nódulo sin complicaciones y se envió la pieza al departamento de anatomía y patológica (imagen 4). Tiene evolución muy satisfactoria con normalización de las concentraciones de Ca y PTH en sangre. Recuperó el estado de alerta sin muestras de deterioro neurológico por lo que se le dio de alta tres días después, en buenas condiciones generales con

ABSTRACT

Primary hyperparathyroidism is caused by unique adenoma in 85% of cases; it should be suspected on detecting high blood calcium levels. Prevalence is extremely low in persons under 50 years. High-resolution

ultrasound is the imaging mode of choice for diagnostic evaluation.

We present the case of a woman 31 years of age in week 20 of pregnancy, with sudden onset primary hyperparathyroidism due to a giant parathyroid adenoma identified during ultrasound exploration of the neck. The patient initially presented neuromuscular values with ac-

celerated deterioration which led to coma.

The patient was admitted due to acute pancreatitis associated with hypercalcemic crisis, which was resolved with surgical resection of the tumor.

At follow-up she was asymptomatic. Clinical evolution, diagnosis, and treatment are discussed.

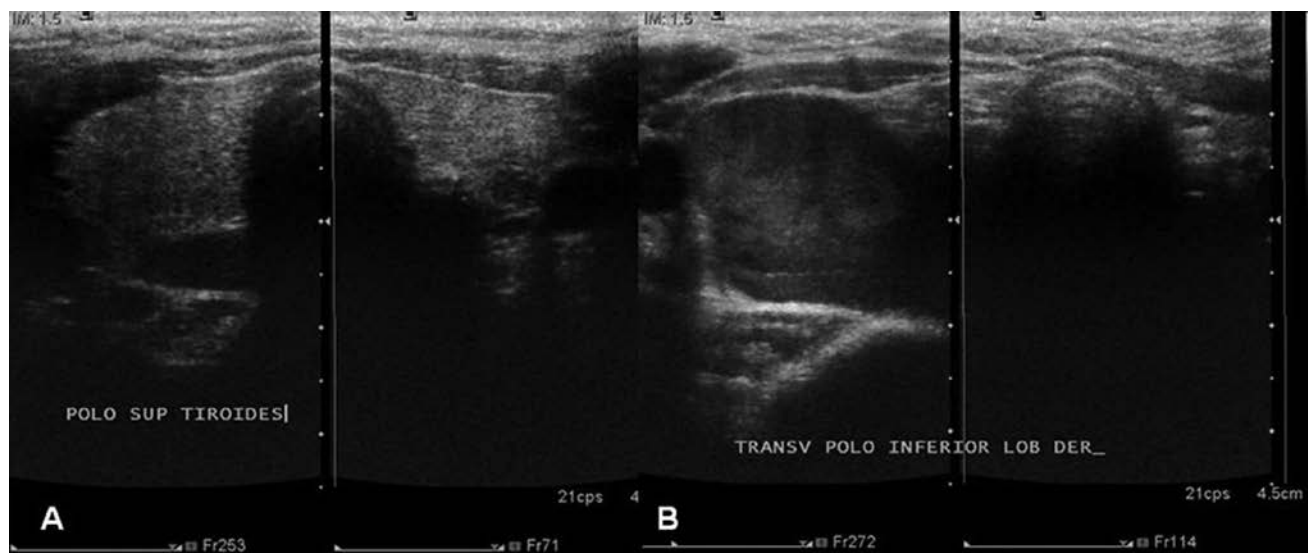


Imagen 1. A) Tiroides de aspecto normal, sin evidencia de lesión focal. Sin adenopatía cervical. Vistas transversales “compuestas”. B) Gran tumor ovoide, hipoeicoico en comparación con la estroma tiroidea, topografía típica, adyacente al polo inferior del tiroides.

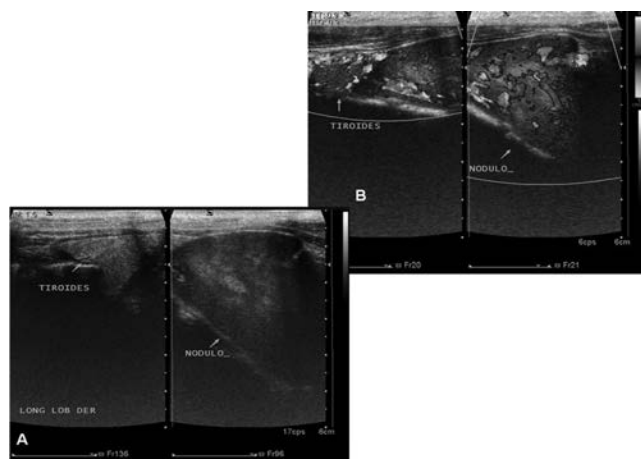


Imagen 2. Vistas longitudinales. A) Gran nódulo, ovalado, bien delimitado, hipoeicoico y de ecotextura, homogénea. B) Nótese la hipervascularidad.

ultrasonido obstétrico que demuestra producto vivo, de 21 semanas, con perfil biofísico normal.

Comentarios

La homeostasis del calcio durante el embarazo está “modificada” para garantizar el aporte activo (de entre 25 y 30 g) al feto sin afectar la estructura ósea materna.^{1,2} Los mecanismos de regulación son controlados principalmente por acción de la paratohormona, que participa además en la embriogénesis y en la formación del esqueleto fetal.^{1,2}

La hipercalcemia del embarazo puede tener varias etiologías, siendo la más frecuente el hiperparatiroidismo primario, definido como hipercalcemia e hipercalciuria persistente, asociados con concentraciones elevadas de paratohormona.¹⁻³ El hiperparatiroidismo primario es causado por un adenoma único en 85% de los casos.^{2,4}

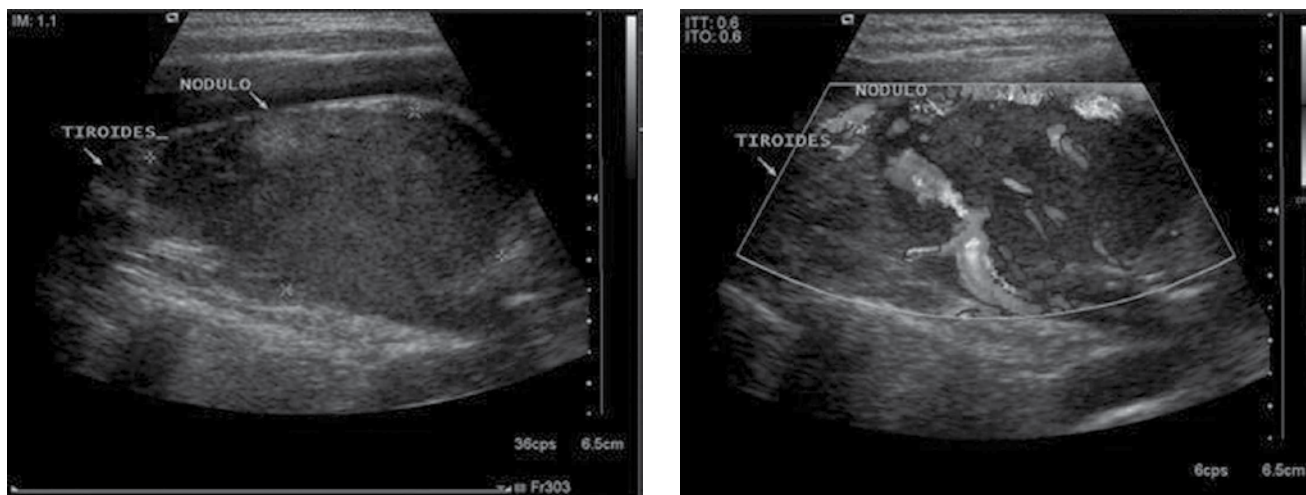


Imagen 3. Vistas longitudinales: permiten definir la interface entre el margen inferior del lóbulo tiroideo y el nódulo, en localización característica de paratiroides. Mide 5.7 ´ 3.5 cm.

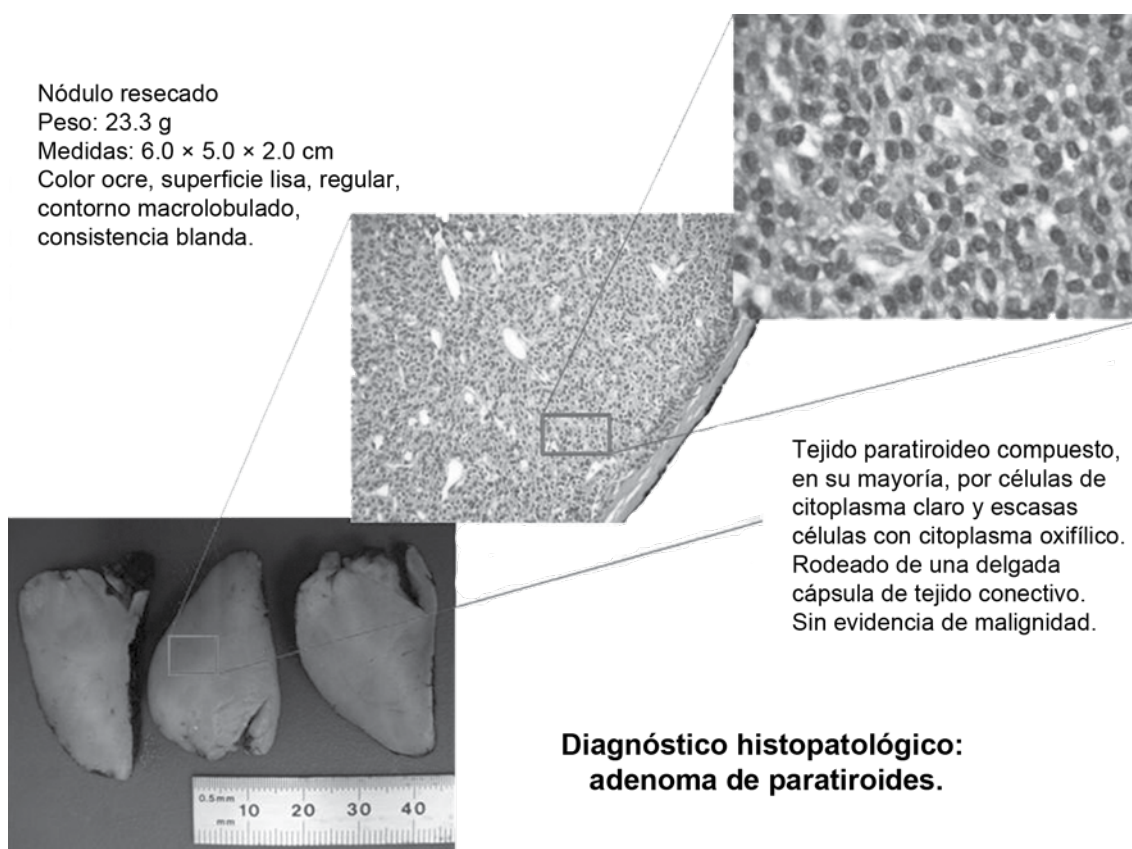


Imagen 4. Diagnóstico histopatológico.

Se sospecha al detectar concentraciones séricas altas de Ca o bien ante un historial de litiasis renal repetitiva.^{5,6} La prevalencia es extremadamente baja en menores de 45 años y más baja en mujeres embarazadas.^{2,4} El

hiperparatiroidismo primario es una entidad muy poco frecuente^{1,3} con prevalencia de 1 en 1 000 entre la población general, afectando principalmente a mayores de 45 años y es más frecuente entre las mujeres.^{2,4}

Hunter & Turn-bull reportaron, en 1931, el primer caso de HPTP durante el embarazo.⁷ La mayoría de los casos de hiperparatiroidismo primario son diagnosticados como hallazgo incidental durante un examen rutinario de laboratorio; es asintomático entre 50 y 80% de las pacientes no embarazadas.^{5,6}

La incidencia del hiperparatiroidismo primario en embarazadas es incierta debido a que más de 80% de las embarazadas con esta afección son asintomáticas.⁶ Sin embargo, se ha visto que las gestantes pueden presentar una amplia variedad de síntomas: gastrointestinales (anorexia, náuseas, vómitos), baja de peso, fatiga, dolor de cabeza, hipertensión y litiasis urinaria.

Aunque generalmente cursa con síntomas inespecíficos de intensidad moderada puede haber complicaciones; entre las más frecuentes:^{5,6} nefrocalcinosis, nefrolitiasis, enfermedad ósea, pancreatitis, IVUS de repetición, abortos espontáneos, hiperemesis gravídica, modificación del estado de alerta o de la conducta, crisis hipercalcémicas.

Entre las complicaciones fetales se incluyen: retardo del crecimiento in utero, parto prematuro, óbito fetal, convulsiones e hipocalcemia neonatal.

La morbilidad materna y fetal es proporcional a la calcemia.⁶ En las embarazadas la causa más frecuente es el adenoma paratiroideo único (80-85% de los casos).^{2,6} Hay reportes que relacionan la exposición del feto a hipercalcemia con poliuria, lo que condiciona hidramnios.⁸ La cirugía es una alternativa eficaz y segura frente al tratamiento conservador. La primera paratiroidectomía fue realizada por Petit & Clarck en 1947.⁶ El primer reto ante el hiperparatiroidismo primario es el diagnóstico debido a que, en la mayoría de los casos, los síntomas son escasos y vagos. Los síntomas del embarazo pueden enmascarar una hipercalcemia por lo que el diagnóstico resulta desafiante. Es indispensable el conocimiento de esta afección para poder considerarla y manejar, acertada y oportunamente, tanto a la madre como al producto.

El manejo conservador con hidratación abundante, dieta normocalcémica y furosemida está indicado como "sostén" mientras se programa el tratamiento quirúrgico definitivo.⁶ Los fármacos utilizados para el manejo de la hipercalcemia, como la calcitonina o los bifosfonatos, no están recomendados durante el embarazo.⁶

El diagnóstico del hiperparatiroidismo primario se fundamenta en la demostración de hipercalcemia, concentración elevada de paratohormona y por hipercalcemia mantenida.³ Todos estos parámetros se demostraron en nuestra paciente. Además, se documentó un megaadenoma paratiroideo único.²

La ecografía cervical es la técnica de imagen de primera elección durante el embarazo. Define adecuadamente la anatomía de la región tiroidea y facilita la demostración de nódulos paratiroides. Los adenomas ectópicos deben "rastreadse" por medio de Medicina Nuclear. El tratamiento de elección es la remoción quirúrgica del adenoma paratiroideo durante el segundo trimestre de embarazo.⁶

Indicaciones quirúrgicas en pacientes embarazadas:

1. Síntomas de hiperparatiroidismo primario.
2. Elevación del calcio sérico >12 mg/dl.
3. Antecedente de crisis hipercalcémica con riesgo vital.
4. Reducción de la depuración de creatinina >30%, de acuerdo con la edad y posible embarazo (sin otra causa que lo explique).
5. Presencia de nefrolitiasis o nefrocalcinosis.
6. Aumento en la excreción urinaria de calcio: >400 mg en orina de 24 h.
7. Evidencia de compromiso óseo.
8. Sospecha de incumplimiento o inconsistencia en el seguimiento.
9. Coexistencia de enfermedades que pueden complicar la evolución de la enfermedad o el manejo posterior.

Conclusión

El hiperparatiroidismo primario es una afección poco frecuente asociada con importantes morbilidad y mortalidad, tanto de la madre como del feto. El diagnóstico es desafiante y las complicaciones indeseables por lo que debe ser reconocido, por especialistas y por los médicos en general, para poder realizar una intervención atinada y oportuna. El ultrasonido es el procedimiento de elección para evaluar el área tiroidea, demostrar o descartar un adenoma paratiroideo en localización típica; esto considerando que el hiperparatiroidismo primario está asociado con adenoma hasta en 85% de los casos.

Referencias

1. Kohlmeier L, Marcus R. Calcium Disorders of Pregnancy. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1995;24:15.
2. Eigelberger MS, Clark OH. Surgical approaches to primary hyperparathyroidism. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2000;29:479.
3. Carella MJ, Gossain VV. Hyperparathyroidism and pregnancy. Case report and review. *J Gen Intern Med* 1992;7:448.
4. Schneider B, Peschgens T, Hörnchen H, Schild R, Ku-tta T. Primary hyperparathyroidism in the 3d pregnancy trimester. *Dtsch Med Wochenschr* 1995;120:1123.
5. Ficinski ML, Mestman JH. Primary hyperparathyroidism during pregnancy. *Endocr Pract* 1996;2:362.
6. Perucca P, Ernesto et al. Hiperparatiroidismo primario y embarazo: reporte de un caso. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2009;74:263.
7. Hunter D, Turnbull H. Hyperparathyroidism: generalised osteitis fibrosa with observation upon bones, parathyroid tumor and the normal parathyroid gland. *Br J Surg* 1931;19:203.
8. Shani H, Sivan E, Cassif E, et al. Maternal hypercalcemia as a possible cause of unexplained fetal polyhydramnion: a case series. *Am J Obstet Gynecol* 2008;199:410.

Dr. Gerardo Daniel García Hernández*
Dra. Guadalupe Guerrero Avendaño*

Criterios radiológicos de exclusión, mediante estudio simple de columna lumbar, de candidatos laborales a realizar trabajos que involucran estrés físico

RESUMEN

Introducción. Una de las principales causas de ausentismo laboral, en pacientes cuyo trabajo requiere de esfuerzo físico continuo, son las lesiones de columna lumbar que provocan incapacidades de entre 4 y 12 semanas de duración; dichas lesiones pueden convertirse en crónicas e impedir que el trabajador regrese a su puesto de trabajo. Esto merma la productividad y provoca gastos sanitarios cada vez más elevados para las empresas que se ven obligadas a realizar estudios de escrutinio y exclusión de los posibles candidatos laborales "asintomáticos". Esto con la finalidad de detectar lesiones preexistentes que en un momento dado pudieran complicarse y conducir a una lesión permanente.

Material y métodos. Se realizaron estudios convencionales de columna lumbar, con proyec-

ciones anteroposterior (AP) y lateral (LAT), a 5 664 pacientes (hombres y mujeres) con rango de edad entre 18 y 45 años. Los pacientes se posicionaron en bipedestación y descalzos; se realizaron mediciones para descartar escoliosis (con método de Cobb), hiperlordosis y columna inestable. Se midieron el ángulo de Ferguson, la basculación pélvica y se revisaron alteraciones como disminución de los espacios intervertebrales, espondilolistesis, osteofitos marginales y calcificaciones ligamentosas; así como alteraciones congénitas: hemivértebras, fusión vertebral, sacralización de apófisis transversas de L5, megaapófisis transversas, falta de cierre de apófisis espinosa y espina bífida oculta.

Discusión. El tipo de alteraciones encontradas en cada individuo fue variable; desde una alteración que lo excluye como candidato a un puesto de trabajo con estrés físico, como

sería la listesis en cualquiera de sus grados, o la combinación de alteraciones como escoliosis más hiperlordosis o escoliosis, sacralización de apófisis transversas y basculación pélvica, entre otras muchas combinaciones posibles.

Conclusión. De acuerdo con los resultados es posible afirmar que el estudio convencional de la columna lumbar es una herramienta útil para descartar lesiones preexistentes en pacientes asintomáticos. El análisis permitiría reducir las incapacidades y el ausentismo laboral por lesiones futuras y disminuir los costos sanitarios además de servir como procedimiento profiláctico en beneficio de los candidatos laborales.

Palabras clave: criterios de exclusión en columna lumbar, afección lumbar asintomática, escrutinio de la columna lumbar.

Continúa en la pág. 320

*Departamento de Radiología e Imagen del Hospital General de México, Dr. Balmis 148, Col. Doctores, 06710, México, D.F.
Copias (copies): Dr. Gerardo Daniel García Hernández. E-mail: danyghdez@hotmail.com

Introducción

Actualmente uno de los problemas que inciden directamente en la productividad de las empresas son las lesiones de columna lumbar que alejan al trabajador de su área de trabajo por entre 4 y 12 semanas. Este tipo de lesión puede convertirse en crónico e impedir

ABSTRACT

Introduction. One of the leading causes of missed work days in patients whose work requires continuous physical effort are lumbar spine injuries, which can cause disabilities of between 4 and 12 weeks' duration; such injuries can become chronic and prevent the worker from returning to his or her employment. This in turn lowers productivity and causes increasingly burdensome healthcare expenses for companies that are obliged to conduct screening and exclusion studies for "asymptomatic" potential employment candidates, in order to detect preexisting injuries that could eventually present complications and lead to permanent injury.

Material and methods. Conventional lumbar spine studies

were performed, with anteroposterior (AP) and lateral (LAT) projections, on 5,664 patients (men and women) between 18 and 45 years of age. The patients were positioned in standing position, barefoot; measurements were taken to rule out scoliosis with Cobb's method, hyperlordosis, and unstable spine. Ferguson's angle and pelvic tilt were measured and patients were checked for alterations such as reduction of intervertebral spaces, spondylolisthesis, marginal osteophytes, and ligamentous calcifications, as well as congenital alterations: hemivertebrae, vertebral fusion, sacralization of transverse apophysis of L5, transverse megapophysis, lack of closure of spinal apophysis, and occult spina bifida.

Discussion. The type of alterations found in each individual was variable, from an alteration that excludes a person as a

candidate for work with physical effort, such as listhesis in any degree, or a combination of alterations such as scoliosis plus hyperlordosis or scoliosis, sacralization of transverse apophysis, and pelvic tilt, among many other possible combinations.

Conclusion. Based on the results, we can affirm that conventional study of the lumbar spine is a useful tool to rule out preexisting injuries in asymptomatic patients. Analysis can help reduce disabilities and work absenteeism due to future injuries and lower healthcare costs, in addition to serving as a prophylactic procedure for the benefit of employment candidates.

Key words: exclusion criteria in lumbar spine, asymptomatic lumbar condition, lumbar spine screening.

que el trabajador regrese a ocupar su puesto en forma permanente. Esto es particularmente importante en las empresas donde los trabajadores se ven expuestos a periodos, entre moderados y largos, de actividad física donde se requiere: levantamiento de pesos a diferentes alturas y desde el nivel de piso o por arriba de las rodillas, con mecanismos de rotación y extensión del torso que ejerzan una presión importante en la región lumbar.

Estudios relacionados han demostrado que cuando un trabajador no se reincorpora su área de trabajo antes de un año el problema detectado se volverá crónico impidiendo en forma definitiva la reincorporación del trabajador. Este tipo de problemas aumenta constantemente y se les considerándose un problema de salud a escala mundial.¹ El dolor lumbar es uno de los principales problemas de la sociedad actual, y tiene a la hipotonía muscular y al déficit de flexibilidad como causas primarias.²

Las estructuras raquídeas requieren de atención especial desde una perspectiva preventiva, ya que son inherentemente inestables por la falta de tonicidad de las estructuras musculares raquídeas, la mala postura

en las actividades diarias y por la ejecución de actividades físicas de estrés con características cualitativa y cuantitativamente inadecuadas.³ La tolerancia del tejido es modulada por la historia previa de carga y los periodos de recuperación. Las variables más importantes que se relacionan con el proceso de lesión y la extensión del mismo son la magnitud de la carga y el tipo de actividad.^{4,5}

Los tejidos fallan al ser solicitados en forma excesiva; esto puede ocurrir bajo el efecto de una carga única que sobrepasa el umbral de resistencia máximo y, con mayor frecuencia, por la repetición aún por debajo de dicho umbral (lesiones por sobrecarga). Existe una relación entre la carga que se aplica y el número de repeticiones que puede soportar la estructura: si la carga está muy próxima al umbral de tolerancia pocas repeticiones provocan lesión pero cuanto más se aleje la magnitud de la carga del umbral de resistencia mayor será el número de repeticiones necesarias para producir una lesión.⁶⁻⁸

En el ámbito laboral de alto rendimiento físico hay una serie de factores que predisponen a la lesión, como

son el incremento desmesurado de la intensidad y la frecuencia de la actividad, técnicas inadecuadas de higiene de columna y déficit de fuerza en la musculatura flexoextensora de la columna, falta de extensibilidad lumbar, exposición a vibración, levantamiento y manejo frecuente de carga, ocupaciones sedentarias y postura inadecuada en el reposo; todos estos factores están asociados en forma directa con las lesiones lumbares.⁹⁻¹¹

Las lesiones lumbares pueden devenir crónicas y mermar la productividad de las empresas e incrementar los gastos sanitarios. Es por ello que las empresas se han visto obligadas a realizar estudios de escrutinio y exclusión de los posibles candidatos “asintomáticos” y para descartar lesiones preexistentes. Uno de los estudios radiológicos solicitados es el análisis convencional de columna lumbar en proyecciones anteroposterior (AP) y lateral (LAT).

Objetivo

Establecer criterios generales de aptitud de pacientes “asintomáticos” para la realización de trabajos que requieran esfuerzo físico continuo; esto con el fin de reducir las posibles lesiones en los postulantes así como la detección de lesiones o alteraciones preexistentes en columna lumbar con la intención de reducir los índices de ausentismo por lesiones y los costos sanitarios inherentes.

Material y método

Entre junio de 2010 y septiembre de 2011 se analizaron 5 664 pacientes “asintomáticos”. Hombres y mujeres con rango de edad entre 18 y 45 años quienes se les realizó estudio convencional de rutina de la columna lumbar, en proyecciones anteroposterior (AP) y lateral (LAT), en bipedestación y descalzos.

Se realizó el escrutinio en búsqueda de escoliosis lumbar con método de Cobb,¹²⁻¹⁴ hiperlordosis y columna inestable mediante la medición del ángulo de Ferguson (imágenes 1-3); disminución de la lordosis,¹⁵ (imagen 4) y medición de basculación pélvica (imagen 5); alteraciones como disminución de los espacios intervertebrales, espondilolistesis, osteofitos marginales y calcificaciones ligamentosas (imágenes 6-10) y de alteraciones congénitas como hemivértebras, fusión vertebral, sacralización de apófisis transversas de L5, megaapófisis transversas de L5, falta de cierre de apófisis espinosa y espina bífida oculta (imágenes 11-16).

Resultados

Después de evaluar las imágenes obtenidas de los 5 664 pacientes se clasificaron los individuos que presentaron una sola lesión o alteración de la columna lumbar (del listado en escrutinio) y los que presentaron



Imagen 1. Obtención del ángulo de Cobb.



Imagen 2. Escoliosis lumbar.



Imagen 3. Columna inestable, aumento del ángulo de Ferguson.



Imagen 5. Basculación pélvica.



Imagen 4. Disminución de la lordosis lumbar.



Imagen 6. Disminución del espacio intervertebral.



Imagen 7. Disminución del espacio intervertebral, borde posterior.



Imagen 9. Espondilolistesis L4-L5.



Imagen 8. Espondilolistesis L5-S1.



Imagen 10. Osteofitos marginales.

dos o más alteraciones en forma concomitante (cuadro I). Se encontraron 4 464 pacientes con lesiones preexistentes, de los cuales 1 448 presentaron más de dos lesiones y 1 200 pacientes sanos (cuadro II).

Las lesiones preexistentes se clasificaron en función de su riesgo de volverse agudas o bien de ser terreno propicio para lesiones futuras. Existen lesiones que, por



Imagen 11. Sacralización de apófisis transversa izquierda.



Imagen 13. Megaapófisis transversa.



Imagen 12. Sacralización de apófisis transversa derecha.

sí solas, excluyen al candidato en forma directa para la realización de trabajos de esfuerzo continuo como la espondilolistesis; otras lesiones análogas son la escoliosis mayor de 10° , la basculación pélvica mayor a 10 mm y la disminución de los espacios intervertebrales. Para la adecuada clasificación, de los posibles riesgos futuros en relación con los hallazgos radiológicos, a las lesiones se les otorgó un valor numérico: para



Imagen 14. Falta de cierre de apófisis espinosa.



Imagen 15. Falta de cierre de apófisis espinosa.

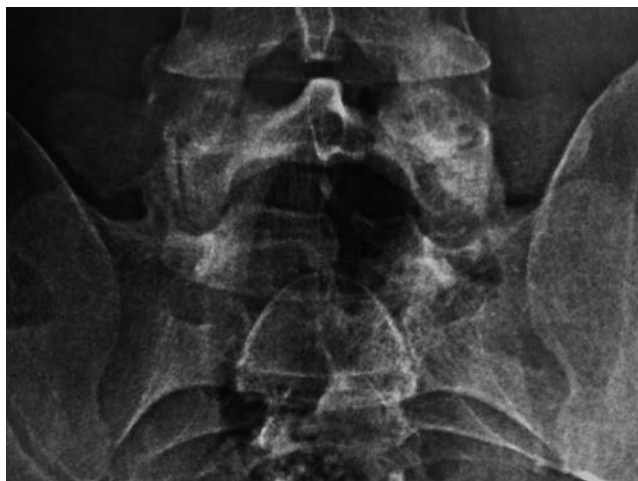


Imagen 16. Espina bífida oculta.

las lesiones con mínimo riesgo 1 punto, las de riesgo moderado 3 puntos, riesgo medio 5 puntos y 10 puntos para las lesiones de alto riesgo. De esta manera, cuando el paciente presentó dos o más de las lesiones la sumatoria de los puntos indica el posible riesgo de lesiones (cuadro III). Las lesiones se clasificaron en tipo y magnitud determinados en grados y milímetros.

Cuadro I. Factores condicionantes de riesgo encontrados en los 5 664 pacientes estudiados

Fusión de las somas vertebrales
Hemivértebra
Espina bífida oculta
Calcificaciones de ligamentos intervertebrales
Disminución del espacio intervertebral posterior de L5
Osteofitos marginales
Disminución de cualquiera de los espacios intervertebrales
Escoliosis lumbar > 10°
Aumento de la lordosis
Angulo de Ferguson > 48°
Megaapófisis transversas
Sacralización de apófisis transversas
Falta de cierre de apófisis espinosa
Escoliosis lumbar < 10°
Espondilolistesis
Disminución de la lordosis
Basculación pélvica > 10 mm
Basculación pélvica < 10 mm
Normales

Cuadro II. Número de pacientes que presentaron 2, 3 o 4 lesiones concomitantes

Pacientes con dos lesiones	3 127
Pacientes con tres lesiones	1 202
Pacientes con cuatro lesiones	135

Discusión

El alto porcentaje de pacientes “sanos” que presentaron lesiones preexistentes nos lleva a determinar la importancia del escrutinio previo a la contratación de los posibles candidatos a realizar labores que involucren estrés físico. Establecer una normatividad para determinar la aptitud de los mismos es una tarea difícil ya que cada uno de los posibles empleadores predeterminan “sus” factores de riesgo de acuerdo con el tipo de actividad, los pesos a movilizar, a partir de que alturas y la duración del esfuerzo. La clasificación que proponemos sirve como punto de partida para cada una de estas variables allanando el camino para la correcta valoración de los riesgos, minimizando el ausentismo prolongado o permanente y, por ende, los costos sanitarios que conlleva.

Cuadro III. Clasificación de lesiones en grado de riesgo de incapacidad futura: mínimo 1 punto, moderado 3 puntos, medio 5 puntos y alto 10 puntos. En pacientes con más de una lesión sumar los puntos de las distintas lesiones

Riesgo	Tipo de lesión		(FC)	(MA)	(FV)	(HV)	(CL)	(OM)	(DL)	(BP<10mm)	(ES<10°)	(AF)	(EBO)	(AL)	(SAT)	(DEIP)	(DEI)	(BP>10mm)	(ES>10°)	(EL)
Mínimo	Falta de cierre de apófisis espinosa (FC)		1	2	4	4	4	4	4	6	6	6	6	6	11	11	11	11	11	11
Mínimo	Megaapófisis transversas (MA)		2	1	4	4	4	4	4	6	6	6	6	6	11	11	11	11	11	11
Moderado	Fusión vertebral (FV)		4	4	3	6	6	6	6	8	8	8	8	8	13	13	13	13	13	13
Moderado	Hemivertebra (HV)		4	4	6	3	6	6	6	8	8	8	8	8	13	13	13	13	13	13
Moderado	Calcificación de ligamentos (CL)		4	4	6	6	3	6	6	8	8	8	8	8	13	13	13	13	13	13
Moderado	Osteofitos marginales (OM)		4	4	6	6	6	3	6	8	8	8	8	8	13	13	13	13	13	13
Moderado	Disminución de la lordosis (DL)		4	4	6	6	6	6	3	8	8	8	8	8	13	13	13	13	13	13
Medio	Basculación pélvica < 10 mm (BP < 10 mm)		6	6	8	8	8	8	8	5	10	10	10	10	15	15	15	15	15	15
Medio	Escoliosis <10° (ES < 10°)		6	6	8	8	8	8	8	10	5	10	10	10	15	15	15	15	15	15
Medio	Ángulo de Ferguson > 48° (AF)		6	6	8	8	8	8	8	10	10	5	10	10	15	15	15	15	15	15
Medio	Espina bífida oculta (EBO)		6	6	8	8	8	8	8	10	10	10	5	10	15	15	15	15	15	15
Medio	Aumento de la lordosis (AL)		6	6	8	8	8	8	8	10	10	10	10	5	15	15	15	15	15	15
Medio	Sacralización de apófisis transversas (SAT)		6	6	8	8	8	8	8	10	10	10	10	10	5	15	15	15	15	15
Alto	Disminución del espacio intervertebral posterior (DEIP)		11	11	13	13	13	13	13	15	15	15	15	15	20	10	20	20	20	20
Alto	Disminución del espacio intervertebral (DEI)		11	11	13	13	13	13	13	15	15	15	15	15	20	20	20	20	20	20
Alto	Basculación pélvica > 10mm (BP > 10 mm)		11	11	13	13	13	13	13	15	15	15	15	15	20	20	20	10	20	20
Alto	Escoliosis > 10° (ES > 10°)		11	11	13	13	13	13	13	15	15	15	15	15	20	20	20	20	10	20
Alto	Espondilolistesis (EL)		11	11	13	13	13	13	13	15	15	15	15	15	20	20	20	20	20	10

Conclusión

De acuerdo con nuestros resultados podemos afirmar que el estudio convencional de columna lumbar es una herramienta útil para descartar lesiones pre-

existentes en pacientes “sanos” o asintomáticos entre los candidatos a realizar labores que involucren estrés físico. Esto reducirá el ausentismo laboral por lesiones futuras y los costos sanitarios inherentes.

Referencias

1. Quint, U, Wilke H, Shirazi-ADL A, Pamianpour M, Lör F, Claes LE. Importance of the intersegmental trunk muscles for the stability of the lumbar spine. *Spine* 1998; 23: 1937-1945.
2. Pollock ML, Feigenbaum MS, Brechue WF. Exercise prescription for physical fitness. *Quest* 1995;47:320-337.
3. Casimiro AJ. Comparación, evolución y relación de hábitos saludables y nivel de condición física-salud en escolares, al finalizar los 22 estudios de Educación Primaria (12 años) y de Educación Secundaria Obligatoria (16 años). Tesis Doctoral. Universidad de Granada. 1999;1:30-37.
4. López Miñarro PA, Medina J. Mitos y creencias erróneas acerca de la actividad física y el deporte (I): descripción. *Revista de Educación Física* 1999;74:5-12.
5. McGill SM. The biomechanics of low back injury: implications on current practice in industry and the clinic. *Journal of Biomechanics* 1997;30:465-475.
6. Cholewicki J, McGill SM, Norman R. Comparison of muscle forces and joint load from an optimization and EMG assisted lumbar spine model: towards development of a hybrid approach. *Journal of Biomechanics* 1995;28:321-331.
7. Brereton LC, McGill SM. Effects of physical fatigue and cognitive challenges on the potential for low back injury. *Human Movement Science* 1999;18:839-857.
8. Marras WS, Granata KP. The development of an EMG assisted model to assess spine loading during whole-body free dynamic lifting. *Journal of Electromyographic Kinesiology* 1997;7:259-268.
9. Cassinelli EH, Hall RA, Kang JD. Biochemistry of intervertebral disc degeneration and the potential for gene therapy applications. *The Spine Journal* 2001;1:205-214.
10. Cholewicki J, Juluru K, McGill SM. Intra-abdominal pressure mechanism for stabilizing the lumbar spine. *Journal of Biomechanics* 1999;32:13-17.
11. Yingling VR, McGill SM. Mechanical properties and failure mechanics of the spine under posterior shear load: Observations from a porcine model. *Journal of Spinal Disorders* 1999;12:501-508.
12. Harinton PR. The etiology of idiopathic scoliosis. *Clin. Orthop* 1977;126:17-26.
13. Kittleston AC, Lim LW. Measurement of scoliosis. *AJR* 1970;108:775-777.
14. Hellems HK, Kaets TE. Measurements of the normal lumbosacral angle. *AJR* 1971;113:642-644.
15. Epstein BS, Epstein JA and Jones, MD. Lumbar spondylolisthesis with isthmic defect. *Radiol Clin North Amer* 1977;15: 261-273.

anales de RADIOLOGÍA MEXICO

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.

ASPECTOS LEGALES

Los manuscritos deberán ser inéditos y no haber sido enviados a medio alguno para su publicación. Los autores deberán poseer los derechos de autor sobre todo el material incluido o, en su defecto, agregar copia escrita de las autorizaciones de publicación respectivas.



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 inglés (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.

Describe 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 internal medicine. 13th 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 MÉXICO

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.
5. Declaramos poseer los derechos de autor sobre todo el material incluido en el manuscrito o, en su defecto, agregar copia escrita de las autorizaciones para publicación respectivas.

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.