

Edición especial Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

EDITORIAL

87 Imagen cardiovascular

ARTÍCULOS DE INVESTIGACIÓN

88 Utilidad del calcio coronario en la evaluación previa a cirugía cardiaca valvular

94 Características morfológicas de la miocardiopatía hipertrófica en la resonancia magnética

103 Reforzamiento intramiocárdico tardío en pacientes posquimioterapia

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

110 Detección de isquemia miocárdica mediante ¹³N-amonio PET: experiencia en Latinoamérica

117 Análisis por tomografía y resonancia magnética de las cardiopatías congénitas a través del sistema secuencial segmentario

CASOS CLÍNICOS

128 Rotura idiopática del seno de Valsalva. Reporte de caso

132 Pericarditis constrictiva, un reto diagnóstico. Reporte de caso

ARTÍCULOS DE OTRAS INSTITUCIONES

ARTÍCULO ORIGINAL

136 Lesión de Hill-Sachs evaluada con resonancia magnética

ARTÍCULO DE REVISIÓN

143 Apendicitis atípica en adultos

CASOS CLÍNICOS

166 Quiste epidérmico de inclusión en glándula mamaria masculina

171 Síndrome de compresión del ligamento arcuato medio en angiotomografía computada multicorte

Anales de RADIOLOGÍA México



Vol. 13 Núm. 2 / abril-junio 2014

ISSN 1665-2118

SOCIEDAD MEXICANA DE RADIOLOGÍA E IMAGEN, A.C.

Mesa directiva

- Dr. Carlos Rodríguez Treviño / *Presidente*
- Dr. Armando López Ortiz / *Presidente electo*
- Gerardo Villegas López / *Secretario general*
- Dr. Miguel Palacios Montesinos / *Tesorero*
- Dra. Nora Eugenia Rodríguez Pedraza / *Secretario de actas*
- Dr. Jorge Bisteni Bustani / *Director administrativo*

Editor

Dr. Óscar Quiroz Castro

Editores honorarios

- Dra. Guadalupe Guerrero Avendaño
- Dr. Gonzalo Salgado Salgado

Editor asociado

Dra. Iriabeth Villanueva López

Comité editorial

- Dr. Luis Felipe Alva López
Dr. Raúl Barreda Escalante
Dra. Paulina Bezaury Rivas
Dr. Bernardo Boleaga Durán
Dr. José Manuel Cardoso Ramón
Dr. Arturo Castillo Lima
Dr. José Luis Criales Cortés
Dr. Sergio Criales Vera
Dra. Susana Elizalde Velásquez
Dr. Rodolfo Franco Castellanos
Dr. Juan González de la Cruz
Dr. Kenji Kimura Fujikami
Dra. Ma. del Carmen Lara Tamburrino
Dr. Carlos Manzano Sierra
Dr. Ernesto Fernando Martín Biasotti
Dr. Gaspar Alberto Motta Ramírez
Dr. Héctor Murrieta González
Dra. Julita Orozco Vázquez
Dra. Hilda Palafox Vázquez
Dr. José A. Pérez Mendizábal
Dr. Gerardo M. Perdigón Castañeda
Dr. Luis Ramos Méndez Padilla
Dr. Julián Sánchez Cortázar
Dr. Miguel Stoopen Rometti
Dra. Yuri Tsutsumi Hoshiko
Dra. Alma Vázquez Gutiérrez
Dr. Jorge Vázquez Lamadrid

Comité internacional

- Dr. Francisco Arredondo
Dr. William Bradley
Dr. Carlos R. Giménez
Dr. Enrique Palacios
Dr. Francisco Quiroz y Ferrari
Dr. Rafael Rojas Jasso
Dr. Pablo R. Ros
Dr. Eric Stern

Índice Artemisa
a partir de la 13ª edición
Índice LILACS 2005
EBSCO, MedicLatina, Academic Search
Complete, Google Academics
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).

Publicación realizada por Edición y Farmacia SA de CV. José Martí 55, colonia Escandón, 01180 Ciudad de México (www.nietoeditores.com.mx). Impresa en Grupo Art Graph SA de CV. Av. Peñuelas 15-D, Col. San Pedrito Peñuelas, 76148 Querétaro, Qro (www.artgraph.com.mx). Diagramación: LDG. Elidé Morales del Río.

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

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

Es una asociación civil (no lucrativa) formada por médicos radiólogos, la mayoría con sede en la Ciudad de México y área metropolitana. El Colegio es una 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 una actividad integral que garantice el compromiso con la profesión. La vinculación de los colegios con las instituciones de educación superior es benéfica para ambas instancias, y ofrece 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 de residencia donde radiques.

Para mayor información favor de enviar esta forma a:
Coahuila 35
06700 México, D.F.
Tel.: 5264-3268
Fax: 5574-2434
E-mail: cnmeri@smri.org.mx



Nombre	<input type="text"/>			
	Apellido paterno	Apellido materno	Nombre(s)	
Dirección	<input type="text"/>			
	Calle y número	Exterior	Número Interior	Colonia
	<input type="text"/>			
	C.P.	Población	Estado	
Teléfono	<input type="text"/>	Fax	<input type="text"/>	
E-mail	<input type="text"/>			

Anales de RADIOLOGÍA México



Vol. 13 Núm 2 / abril-junio 2014

ISSN 1665-2118

Edición especial Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

CONTENIDO

EDITORIAL

- 87 **Imagen cardiovascular**
Meave-González A.

ARTÍCULOS DE INVESTIGACIÓN

- 88 **Utilidad del calcio coronario en la evaluación previa a cirugía cardiaca valvular**
Berrios-Bárceñas E, Palacios E, Meave-González A, Laínez-Zelaya J, Alexanderson-Rosas E.
- 94 **Características morfológicas de la miocardiopatía hipertrofica en la resonancia magnética**
Berrios-Bárceñas E, Bustamante S, Palacios E, Alexanderson-Rosas E, Barrero A, Laínez-Zelaya J, Meave-González A.
- 103 **Reforzamiento intramiocárdico tardío en pacientes posquimioterapia**
Alexanderson-Rosa E, Meave-González A, Jordán-Ríos A, Berrios-Bárceñas E, Martínez-Aguilar M, Maury S, Magaña-Bailón E, Rodríguez-Ávila S, Valdivia C.

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

- 110 **Detección de isquemia miocárdica mediante 13N-amonio PET: experiencia en Latinoamérica**
Meave-González A, Maury-Ordaz S, Magaña-Bailón E, Barrero-Mier AF, Jordán-Ríos A, Martínez-Aguilar MM, Alexanderson-Rosas E.
- 117 **Análisis por tomografía y resonancia magnética de las cardiopatías congénitas a través del sistema secuencial segmentario**
Cano-Zárate R, Meave-González A.

CASOS CLÍNICOS

- 128 **Rotura idiopática del seno de Valsalva. Reporte de caso**
De la Fuente-Mancera JC, Berrios-Bárceñas E, Meave-González A.
- 132 **Pericarditis constrictiva, un reto diagnóstico. Reporte de caso**
Berrios-Bárceñas E, Meave-González A, Alexanderson-Rosas E.

CONTENTS

EDITORIAL

- 87 **Cardiovascular imaging**
Meave-González A.

INVESTIGATION ARTICLES

- 88 **Usefulness of coronary calcium in evaluation prior to heart valve surgery**
Berrios-Bárceñas E, Palacios E, Meave-González A, Laínez-Zelaya J, Alexanderson-Rosas E.
- 94 **Morphological characteristics of hypertrophic cardiomyopathy in magnetic resonance**
Berrios-Bárceñas E, Bustamante S, Palacios E, Alexanderson-Rosas E, Barrero A, Laínez-Zelaya J, Meave-González A.
- 103 **Intramyocardial delayed enhancement in patients following chemotherapy**
Alexanderson-Rosa E, Meave-González A, Jordán-Ríos A, Berrios-Bárceñas E, Martínez-Aguilar M, Maury S, Magaña-Bailón E, Rodríguez-Ávila S, Valdivia C.

REVIEW ARTICLES

- 110 **Detecting myocardial ischemia by 13N ammonia PET: experience in Latin America**
Meave-González A, Maury-Ordaz S, Magaña-Bailón E, Barrero-Mier AF, Jordán-Ríos A, Martínez-Aguilar MM, Alexanderson-Rosas E.
- 117 **Analysis by tomography and magnetic resonance of congenital heart disease using the sequential segmental system**
Cano-Zárate R, Meave-González A.

CLINICAL CASES

- 128 **Idiopathic rupture of the right aortic sinus (right sinus of Valsalva.) A case report**
De la Fuente-Mancera JC, Berrios-Bárceñas E, Meave-González A.
- 132 **Constrictive pericarditis, a diagnostic challenge. A case report**
Berrios-Bárceñas E, Meave-González A, Alexanderson-Rosas E.

ARTÍCULOS DE OTRAS INSTITUCIONES

ARTÍCULO ORIGINAL

- 136 **Lesión de Hill-Sachs evaluada con resonancia magnética**
Vega-Gutiérrez AE, Gómez-Pérez MG.

ARTÍCULO DE REVISIÓN

- 143 **Apendicitis atípica en adultos**
Motta-Ramírez GA, Méndez-Colín E, Martínez-Utrera MJ, Bastida-Alquicira J, Aragón-Flores M, Garrido-Sánchez GA, Meza-Robles JE.

CASOS CLÍNICOS

- 166 **Quiste epidérmico de inclusión en glándula mamaria masculina**
Vázquez-Flores J, Aguirre-Ochoa C, Barajas-Echartea J, Salmerón-Covarrubias O, Vázquez-Flores AD
- 171 **Síndrome de compresión del ligamento arcuato medio en angiotomografía computada multicorte**
Pozzo-Salvatierra BL, Kimura-Fujikami K.

ARTICLES OF OTHER INSTITUTIONS

ORIGINAL ARTICLE

- 136 **Hill-Sachs lesion evaluated with magnetic resonance**
Vega-Gutiérrez AE, Gómez-Pérez MG.

REVIEW ARTICLE

- 143 **Atypical appendicitis in adults**
Motta-Ramírez GA, Méndez-Colín E, Martínez-Utrera MJ, Bastida-Alquicira J, Aragón-Flores M, Garrido-Sánchez GA, Meza-Robles JE.

CLINICAL CASES

- 166 **Epidermal inclusion cyst in male mammary gland**
Vázquez-Flores J, Aguirre-Ochoa C, Barajas-Echartea J, Salmerón-Covarrubias O, Vázquez-Flores AD
- 171 **Median arcuate ligament compression syndrome in multislice computed angiotomography**
Pozzo-Salvatierra BL, Kimura-Fujikami K.



Imagen cardiovascular

Cardiovascular imaging

Los métodos de imagen aplicados en cardiología han tenido un desarrollo importante en los últimos quince años. Hoy la cardiología nuclear, la resonancia magnética, la tomografía y el método híbrido de la tomografía por emisión de positrones-tomografía computada son métodos indispensables en el estudio y en la práctica cardiológicas. Por esto mismo la producción científica en imagen cardiovascular ha crecido incesantemente y ya contamos con bibliografía específicamente dedicada a esta área.

Es afortunado que *Anales de Radiología México* haya propiciado la oportunidad de la realización de este número con producción científica mexicana de jóvenes formados en imagen cardiovascular. En este número se encontrarán trabajos de revisión e investigación, así como dos casos clínicos, que demuestran la aplicación de estos métodos en afecciones específicas.

La resonancia magnética se inició hace más de quince años en el estudio de la función ventricular y hoy se considera el procedimiento de elección. En cardiopatía isquémica es también el método primordial para el diagnóstico de la viabilidad miocárdica, tema de revisión en este mismo número.

Las cardiopatías congénitas son causas relevantes de atención cardiológica en nuestro país en las que los métodos no invasivos de imagen tienen excelente aplicación; por ello es indispensable que los radiólogos estemos familiarizados con estas enfermedades y con la aplicación de

una metodología específica de estudio como el sistema secuencial segmentario.

La incursión de los métodos híbridos en la cardiología ha cobrado interés especial al permitirnos obtener datos anatómicos y funcionales en una sola exploración, tal como lo permite el método combinado de tomografía por emisión de positrones (PET) con tomografía computada simple (CT). Aquí se reporta la experiencia obtenida en mil casos de perfusión miocárdica en la unidad de PET-CT cardiovascular de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM). Los artículos aquí publicados exponen la aplicación de métodos para diagnosticar y pronosticar diferentes cardiopatías, mientras que los casos clínicos son ejemplos de la aplicación cotidiana de esas técnicas.

Hasta este momento, la implementación de estos métodos en nuestro país ha sido positiva, contamos con excelentes equipos ubicados en unidades de salud que cubren la necesidad asistencial a la población que lo requiere y hacemos una ardua labor en la formación de profesionistas subespecializados en imagen cardiovascular. Radiólogos, cardiólogos y cardiólogos pediatras trabajan en grupos multidisciplinarios. Existe una producción científica considerada importante en ámbitos internacionales, aunque aún queda mucho por hacer. Definitivamente, el futuro es prometedor y un ejemplo de ello es, precisamente, la colaboración en este número.

Agradezco a todos los autores que participaron en este ejemplar, al Instituto Nacional de Cardiología por su apoyo invaluable y, por supuesto, al cuerpo editorial de *Anales de Radiología, México*, por esta oportunidad.

Meave – González A

*Jefa de Resonancia Magnética Cardiovascular
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez*



Utilidad del calcio coronario en la evaluación previa a cirugía cardiaca valvular

RESUMEN

Antecedentes: aunque el calcio coronario tiene valor pronóstico en la población general, en los pacientes que serán operados por enfermedad cardiaca valvular no se conoce su verdadera utilidad.

Objetivo: determinar la utilidad del calcio coronario en la evaluación previa a la cirugía cardiaca valvular.

Material y métodos: estudio de cohorte dinámica que incluyó pacientes mayores de 35 años de edad, de género indistinto, con enfermedad valvular quirúrgica evaluados entre marzo de 2010 y julio de 2013 en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Se les practicaron medición de calcio y angiotomografía coronaria como parte de su evaluación previa a la cirugía. A los pacientes con lesiones coronarias obstructivas (estenosis $\geq 50\%$) se les efectuó coronariografía invasiva.

Resultados: se incluyeron, prospectivamente, 115 pacientes con edad promedio de 54.5 ± 11.4 años. Se observó baja prevalencia de factores de riesgo cardiovascular y predominio de etiología aórtica. El calcio coronario fue menor de 100 unidades Agatston (UA), riesgo cardiovascular bajo, en 90% de la población, lo mismo que la prevalencia de lesiones coronarias obstructivas (10%). El punto de corte de 120 UA mostró $ABC = 0.95$ para predecir lesiones coronarias significativas. La necesidad de coronariografía invasiva y revascularización fue mayor en el grupo con calcio coronario ≥ 120 UA ($p < 0.001$).

Conclusión: en la evaluación previa a la cirugía cardiaca valvular un puntaje de calcio coronario ≥ 120 UA se asocia con mayor probabilidad de requerir coronariografía invasiva o revascularización; es, por lo tanto, un parámetro útil para decidir continuar con la angiotomografía o referir al paciente directamente a coronariografía. Esto podría significar menores costos y menos exposición a radiación ionizante y a medios de contraste.

Palabras clave: evaluación, cuidados preoperatorios, cirugía de tórax.

Berríos-Bárceñas E¹
Palacios E¹
Meave-González A¹
Laínez-Zelaya J²
Alexanderson-Rosas E³

¹ Departamento de Resonancia Magnética Cardíaca.

² Departamento de Electrofisiología.

³ Departamento de Cardiología Nuclear.

Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.
Juan Badiano 1

14080 México D.F.

Teléfono: (+52)(55) 5573 2911 ext. 1478.

Usefulness of coronary calcium in evaluation prior to heart valve surgery

ABSTRACT

Background: although coronary calcium has predictive value in the general population, in patients who are to undergo surgery for heart valve disease its true usefulness is unknown.

Objective: to determine the utility of coronary calcium assessment prior to valve surgery.

Recibido: 18 de marzo 2014

Aceptado: 30 de marzo 2014

Correspondencia

Berríos-Bárceñas E.
berrios.md@gmail.com

Este artículo debe citarse como

Berríos-Bárceñas E, Palacios E, Meave-González A, Laínez-Zelaya J, Alexanderson-Rosas E. Utilidad del calcio coronario en la evaluación previa a cirugía cardiaca valvular. Anales de Radiología México 2014;13:88-93.



Material and methods: a dynamic cohort study which included patients over 35 years of age, of indistinct gender, with surgical valve disease. Subjects underwent measurements of calcium and coronary angiotomography as part of their evaluation prior to surgery. Subjects with obstructive coronary lesions (stenosis $\geq 50\%$) underwent invasive coronarography.

Results: from March 2010 through July 2013, 115 patients at Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez in Mexico City were included, prospectively. The average age was 54.5 ± 11.4 years. Low prevalence of cardiovascular risk factors and predominance of aortic etiology was observed. Coronary calcium was below 100 Agatston units (AU), cardiovascular risk low, in 90% of the population, the same as for prevalence of obstructive coronary lesions (10%). The cutoff point of 120 AU showed ABC = 0.95 to predict significant coronary lesions. The need for invasive coronarography and revascularization was greater in the group with coronary calcium ≥ 120 AU ($p < 0.001$).

Conclusion: in the evaluation prior to heart valve surgery a coronary calcium score ≥ 120 AU is associated with a higher likelihood of requiring invasive coronarography or revascularization; it is, therefore, a useful parameter to decide to continue with angiotomography or refer the patient directly to coronarography. This could result in lower costs and exposure to ionizing radiation and contrast medium.

Key words: evaluation, preoperative care, chest x-ray.

ANTECEDENTES

En las últimas décadas el espectro de la enfermedad valvular ha cambiado y las cirugías valvulares han aumentado en la mayoría de países.¹ La principal causa, a escala mundial, es la valvulopatía aórtica degenerativa, pero en países en vías de desarrollo el origen reumático continúa diagnosticándose con frecuencia.¹ En todo paciente que requiere cirugía cardiaca con circulación extracorpórea es indispensable conocer, previamente, la anatomía coronaria mediante coronariografía invasiva (CI)^{2,3} o angiotomografía coronaria (ATC)⁴ en la búsqueda de lesiones coronarias obstructivas (LCO); esto debido a que su corrección concomitante se asocia con menores morbilidad y mortalidad.⁵

La cuantificación del calcio coronario (CC) por tomografía computada se ha convertido en una

herramienta de gran utilidad en el tamizado de riesgo cardiovascular pues se ha demostrado una relación lineal entre el puntaje y los eventos adversos.⁶ Algunos autores han reportado dicho puntaje en pacientes valvulares quirúrgicos pero sin llegar a un consenso de su utilidad en dicho escenario.^{7,8}

El objetivo de esta investigación fue determinar la utilidad del CC en la evaluación previa a la cirugía cardiaca valvular.

MATERIAL Y MÉTODOS

Población de estudio

Estudio de cohorte dinámica realizado en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, en la Ciudad de México, desde marzo de 2010 hasta julio de 2013. Se incluyeron pacientes de ambos géneros, mayores de 35 años, con enfermedad

valvular quirúrgica, sin contraindicaciones para angiotomografía coronaria (antecedentes de alergia a medio de contraste, creatinina sérica mayor de 2 mg/dL), seleccionados consecutivamente por los cardiólogos de la consulta externa.

Calcio coronario y angiotomografía

A todos los pacientes se les efectuó tomografía computada simple y angiotomografía coronaria contrastada como parte de su evaluación preoperatoria. Inicialmente se midió la frecuencia cardíaca basal. A los pacientes con frecuencia cardíaca mayor de 70 lpm se les administró betabloqueador (metoprolol 5-10 mg intravenoso o atenolol 50-100 mg oral) hasta disminuir la frecuencia cardíaca a menos de 70 lpm. Los estudios se hicieron con tomógrafo de 256 detectores (Somaton Definition Flash; Siemens® Medical Solutions, Forchheim, Alemania). El área de exploración cardíaca se extendió de la carina al diafragma. Mediante el protocolo de baja radiación (120 kV, 50 a 80 mAs) y tomas de 3 mm de espesor con un incremento de 1.5 mm, se adquirieron imágenes simples para cuantificación del CC expresado en unidades Agatston. Se utilizó como medio de contraste iopamidol, 70 a 90 mL (Iopamiron 370, Bayer Schering Pharma®, Berlín, Alemania) seguido de 40 mL de solución salina inyectada con un flujo de 5 mL/s en la vena antecubital a través de un catéter 18 G. La administración del contraste se realizó mediante la técnica de seguimiento de bolo (*bolus tracking*). Las imágenes fueron adquiridas en dirección cráneo-caudal con una colimación de 256 por 0.6, tiempo de rotación de 330 ms, *pitch* de 0.24, voltaje de 120 kV y corriente de 500 a 750 mAs. Las imágenes fueron reconstruidas en sincronización retrospectiva con el electrocardiograma en fases sistólicas y diastólicas de 10 a 90% del intervalo R-R, con incrementos de 10% para cada uno de los pacientes, con un espesor de 0.7 mm e incremento de 0.4 mm utilizando un filtro medio (Kernel B30f) con ventana para mediastino. Todas

las imágenes fueron transferidas y reconstruidas en una estación de trabajo dedicada para estudios cardíacos (Leonardo, Siemens®). El diámetro de vaso coronario mínimo para evaluar fue 1.5 mm. Se definieron como lesiones coronarias obstructivas aquellas con diámetro de obstrucción igual o mayor de 50% del lumen vascular. Los estudios fueron interpretados por un experto en imagen cardiovascular. A todo paciente con lesiones coronarias obstructivas se le practicó coronariografía invasiva por indicación del cardiólogo tratante.

Análisis estadístico

Se realizó el análisis en el programa SPSS Statistics® (versión 20.0). Las variables categóricas se resumieron en frecuencia y porcentaje. Las variables numéricas se resumieron en media y desviación estándar, o mediana y valores mínimo y máximo, según su distribución. Se seleccionó un punto de corte de calcio coronario, para la definición de lesiones coronarias obstructivas, con base en una curva ROC (*receiver operating characteristics*). Se efectuó el análisis de diferencia de proporciones con χ^2 o prueba exacta de Fisher.

RESULTADOS

Se incluyeron 115 pacientes con edad media de 54.5 ± 11.4 años, sin predominio de género y con baja prevalencia de los factores tradicionales de riesgo cardiovascular. Las características generales de la población se resumen en el cuadro 1.

Tenían antecedente de cirugía cardíaca 16 (14%) pacientes. En cuanto a las causas 50 (43.5%) presentaron valvulopatía aórtica, 33 (28.7%) valvulopatía mitral, 16 (14%) valvulopatía múltiple y 16 (14%) valvulopatía aunada con enfermedad de raíz aórtica o coronaria.

Al clasificar a los pacientes por su calcio coronario 79 (68.7%) presentaron puntaje de 0 UA, 24 (20.9%) puntaje de 1 a 100 UA, 7 (6.1%)



Cuadro 1. Características generales de la población

Característica	Total (n = 115)
Edad en años	54.5 ± 11.4
Sexo femenino	62 (53.9%)
Diabetes	16 (13.9%)
Hipertensión arterial	24 (20.9%)
Dislipidemia	15 (13%)
Tabaquismo	26 (22.6%)
EPOC	6 (5.2%)
Ictus	16 (13.9%)
Creatinina sérica (mg/dL)	0.89 ± 0.19
FEVI (%)	60 (15-75)
PSAP (mmHg)	38 (20-105)
Clase NYHA III-IV	18 (15.7%)
EuroScore aditivo, pts.	4 (2-13)

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; FEVI: fracción de expulsión de ventrículo izquierdo; PSAP: presión asistólica de arteria pulmonar; NYHA: *New York Heart Association*.

puntaje de 101 a 400 UA, 2 (1.7%) puntaje de 401 a 1000 UA y 3 (2.6%) puntaje mayor o igual a 1000 UA (figura 1).

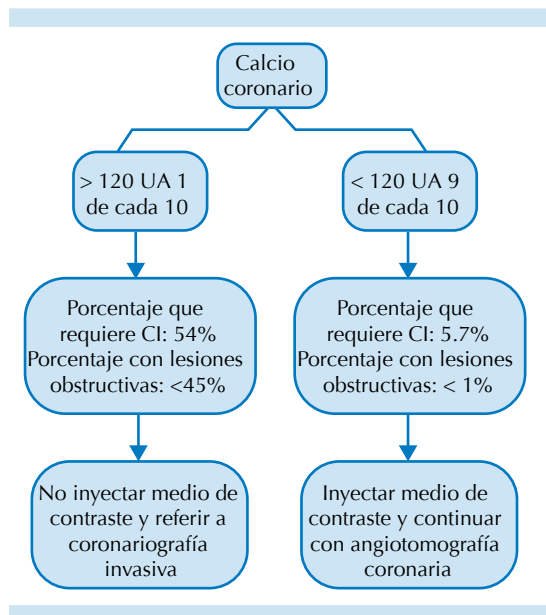


Figura 1. Flujo de decisiones clínicas basadas en el calcio coronario.

La dosis de radiación promedio fue 16 ± 10 mSv y se utilizaron 90 mL (60-190) de medio de contraste. Los resultados de las angiotomografías coronarias (ATC) fueron: 74 (64.3%) casos sin lesiones coronarias, 29 (25.2%) con lesiones intermedias (1 a 49% de estenosis) y 12 (10.4%) con lesiones coronarias obstructivas (LCO); de estas últimas 5 (4.3%) tuvieron estenosis mayor a 70%. Tres pacientes presentaron lesiones en más de un vaso coronario. La distribución de LCO fue: 10 en la arteria descendente anterior, 3 en la arteria coronaria derecha, 1 en el tronco de la coronaria izquierda y 1 en la arteria circunfleja.

Al realizar el análisis de curva ROC se seleccionó un punto de corte de calcio coronario (CC) de 120 UA para la predicción de LCO, con sensibilidad de 80% y especificidad de 95%; área bajo la curva de 0.95. Al clasificar a la cohorte por el punto de corte 104 casos (90%) presentaron menos de 120 UA y, de estos, 6 (5.2%) presentaron LCO por ATC, pero sólo en uno se confirmó por coronariografía invasiva (CI) y requirió revascularización coronaria. Los pacientes con CC mayor o igual a 120 UA fueron 11 casos (10%) y, de ellos, 6 presentaron LCO por ATC; 5 fueron confirmados mediante CI y fueron posteriormente revascularizados.

La necesidad de CI (CC < 120 UA: 5.7% vs. CC ≥ 120 UA: 54.5%, $p < 0.001$) y revascularización (CC < 120 UA: 1% vs. CC ≥ 120 UA: 36.4%, $p < 0.001$) fue significativamente diferente entre los dos grupos.

Al realizar subanálisis por edad los pacientes mayores de 65 años (22 casos, 19%) presentaron mayor proporción de CC ≥ 120 UA ($p = 0.03$) pero no se observó significación estadística para LCO, necesidad de CI o revascularización coronaria.

DISCUSIÓN

Nuestra cohorte estuvo conformada por una población con edad promedio menor a la repor-

tada en otros estudios de enfermedad valvular quirúrgica¹ debido a la mayor prevalencia de enfermedad reumática. Sin embargo, también se incluyeron pacientes mayores de 65 años, los cuales fueron minoría (22, 19%). A pesar de que al analizar por subgrupos de edad los resultados principales no se alteraron, éstos se deben extrapolar con cautela a poblaciones de mayor edad. Debido a este promedio de edad más joven, cupo esperar baja prevalencia de factores de riesgo cardiovascular; sin embargo, los resultados concuerdan con las cohortes que han evaluado el valor pronóstico del CC en la población general. Por lo tanto, podemos considerar que el CC aquí encontrado tiene un significado similar al reportado por otros autores en poblaciones diferentes.⁶

Al analizar al riesgo preprueba de LCO de estos pacientes la mayoría se catalogó en la probabilidad intermedia, por lo que el estudio con ATC es apropiado para descartar LCO y es por ello la prueba de elección.⁴

En cuanto al resultado de la ATC, ningún estudio fue no-diagnóstico, se usaron dosis de radiación y de medio de contraste superiores a los habitualmente usados en CI. Se observó una sobreestimación de las lesiones coronarias, principalmente en la arteria descendente anterior; hallazgo ya observado por otros investigadores⁹ que puede explicarse por mayor atención del interpretador a no subestimar lesiones en el vaso coronario de mayor valor pronóstico.

La adquisición del CC no requiere medio de contraste y es un estudio de bajo costo y muy poca radiación (1 a 2 mSv). Debido al mayor uso de medio de contraste y radiación ionizante en la ATC, contar con una herramienta que sirva para clasificar a estos pacientes en los que pueden continuar con la ATC o deben ser referidos a CI, directamente, puede contribuir al ahorro de recursos económicos por parte del paciente y

a una menor exposición a radiación y a medio de contraste. Con esta finalidad proponemos un flujograma (figura 2) para la toma de decisiones clínicas apoyado en la medición del CC; en él, cerca de 85% de los pacientes con enfermedad valvular prequirúrgica podrán completar su evaluación de anatomía coronaria con ATC sin necesitar CI en ningún momento. En los pacientes con edad menor de 65 años y CC mayor de 120 UA debería suspenderse la continuación de ATC y referirse a CI. En pacientes mayores de 65 años las cifras de CC que ayudarían a tomar esta decisión probablemente sean mayores; sin embargo, no podemos concluir con un valor específico debido a lo limitado de nuestra muestra.

Otra limitación que debe tenerse en cuenta es el carácter unicéntrico de nuestro estudio, al tratarse de un hospital de referencia podríamos tener un sesgo de inclusión en la población. A su vez, la baja prevalencia de LCO debe extrapolarse con cautela a otras poblaciones.

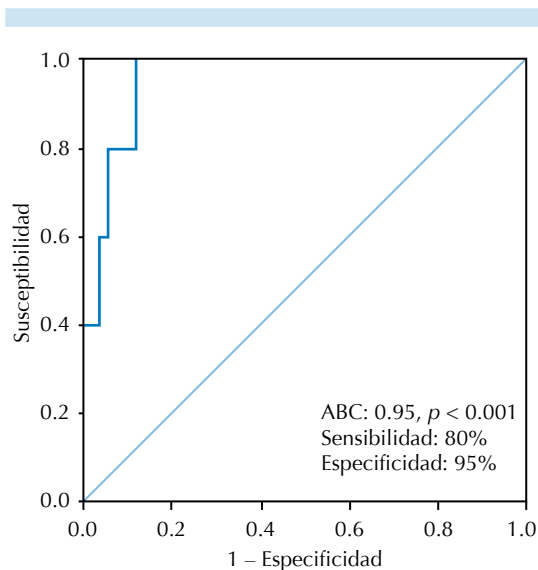


Figura 2. Curva ROC del calcio coronario (> 120 UA) para predecir lesiones coronarias con estenosis > 50%.



CONCLUSIÓN

En la evaluación previa a la cirugía cardíaca valvular, el calcio coronario ≥ 120 UA se asocia con mayores probabilidades de necesitar coronariografía invasiva o revascularización; por ello es un parámetro útil para decidir si se continúa con angiotomografías coronarias o si se refiere al paciente a coronariografía invasiva directamente, lo que podría significar menores costos y menores exposiciones a radiación ionizante y a medios de contraste.

REFERENCIAS

1. Jung B, Vahanian A. Epidemiology of valvular heart disease in the adult. *Nat Rev Cardiol* 2011;(8):162–172.
2. Bonow R, Carabello B, Chatterjee K, et al. ACC/AHA 2006 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease. *J Am Coll Cardiol* 2006;48(3):e1–148.
3. Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, et al. Guía de práctica clínica sobre el tratamiento de las valvulopatías. Grupo de Trabajo sobre el Tratamiento de las Valvulopatías de la Sociedad Europea de Cardiología. *Rev Esp Cardiol* 2007;60(6):625.
4. Taylor A, Cerqueira M, Hodgson J, et al. ACCF/SCCT/ACR/AHA/ASE/ASNC/SCAI/SCMR 2010 Appropriate Use Criteria for Cardiac Computed Tomography. *J Am Coll Cardiol* 2010;56(XX).
5. Mullany C, Elveback L, Frye R, et al. Coronary Artery Disease and Its Management: Influence on Survival in Patients Undergoing Aortic Valve Replacement. *J Am Coll Cardiol* 1987;(10):66–72.
6. Budoff M, Shaw L, Liu S, et al. Long-Term Prognosis Associated With Coronary Calcification. *J Am Coll Cardiol* 2007;(49):1860–70.
7. Cornily JC, Girard M, Bezon E, et al. Cardiac multislice spiral computed tomography as an alternative to coronary angiography in the preoperative assessment of coronary artery disease before aortic valve surgery: A management outcome study. *Archives of Cardiovascular Disease* 2010;(103):170–175.
8. Gilard M, Cornily JC, Pennec PY, et al. Accuracy of Multislice Computed Tomography in the Preoperative Assessment of Coronary Disease in Patients With Aortic Valve Stenosis. *J Am Coll Cardiol* 2006;(47):2020–4.
9. Yan R, Miller J, Rochitte C, et al. Predictors of Inaccurate Coronary Arterial Stenosis Assessment by CT Angiography. *J Am Coll Cardiol* 2013;(6):963–72.



Características morfológicas de la miocardiopatía hipertrófica en la resonancia magnética

RESUMEN

Objetivo: conocer las características morfológicas de la miocardiopatía hipertrófica evaluada por resonancia magnética cardiaca y analizar la asociación entre éstas y los eventos cardiovasculares.

Metodología: estudio de cohorte histórica de una población mexicana con miocardiopatía hipertrófica evaluada por resonancia magnética cardiaca en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez (México D.F.) desde agosto de 2007 hasta octubre de 2013. Se efectuaron mediciones cardiovasculares y valoración del reforzamiento tardío posgadolinio. Se analizó la supervivencia para predecir: síncope, arritmias ventriculares malignas, implantación de desfibrilador automático, hospitalización por insuficiencia cardiaca y muerte por cualquier causa durante un seguimiento de 36 meses.

Resultados: se incluyeron 124 pacientes con edad de 40.1 ± 21.9 años, 55% hombres. La población presentó mediana de 5 segmentos hipertróficos por paciente con grosor máximo de 24.3 ± 6.8 mm. El reforzamiento tardío se observó en 85% de los pacientes y 35% presentó obstrucción de la vía de salida del ventrículo izquierdo; el primero resultó mejor para la predicción de la supervivencia libre de eventos. Existió correlación directa entre el número de segmentos con reforzamiento tardío y la masa miocárdica ($p < 0.05$), el grosor máximo de la pared ventricular ($p < 0.05$) y el número de segmentos hipertróficos ($p < 0.05$), pero no con la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo.

Conclusión: el reforzamiento tardío indica tendencia a eventos adversos, lo que no se observa con los factores tradicionales como el grado de obstrucción de la vía de salida del ventrículo izquierdo y los antecedentes familiares de muerte súbita. La extensión del reforzamiento tardío se correlaciona con el grosor y la masa ventriculares.

Palabras clave: cardiomiopatía hipertrófica, espectroscopia de resonancia magnética, obstrucción del flujo ventricular de salida.

Morphological characteristics of hypertrophic cardiomyopathy in magnetic resonance

ABSTRACT

Objective: identify the morphological characteristics of hypertrophic cardiomyopathy evaluated by cardiac magnetic resonance and analyze the association between them and cardiovascular events.

Methodology: an historic cohort study of a Mexican population with hypertrophic cardiomyopathy evaluated by cardiac magnetic resonance

Berrios-Bárceñas E¹
Bustamante S¹
Palacios E¹
Alexanderson-Rosas E²
Barrero A²
Laínez-Zelaya J³
Meave-González A¹

¹ Departamento de Resonancia Magnética Cardíaca.

² Departamento de Cardiología Nuclear.

³ Departamento de Electrofisiología.

Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.
Juan Badiano 1

14080 México D.F.

Teléfono: (+52)(55) 5573 2911 ext. 1478.

Recibido: 18 de marzo 2014

Aceptado: 30 de marzo 2014

Correspondencia

Berrios-Bárceñas E.

berrios.md@gmail.com

Este artículo debe citarse como

Berrios-Bárceñas E, Bustamante S, Palacios E, Alexanderson-Rosas E, Barrero A, Laínez-Zelaya J, Meave-González A. Características morfológicas de la miocardiopatía hipertrófica en la resonancia magnética. Anales de Radiología México 2014;13:94-102.



at Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez (Mexico City) from August 2007 through October 2013. Cardiovascular measurements and postgadolinium delayed enhancement evaluations were conducted. An analysis of survival was conducted to predict: syncope, malignant ventricular arrhythmias, implantation of automatic defibrillator, hospitalization due to heart failure, and death from any cause during a 36-month follow-up period.

Results: 124 patients with ages of 40.1 ± 21.9 years, 55% men, were included. The population presented a median of 5 hypertrophic segments per patient with maximum thickness of 24.3 ± 6.8 mm. Delayed enhancement was observed in 85% of the patients and 35% presented obstruction of the left ventricular outflow tract; the former proved better for predicting event-free survival. There was a direct correlation between the number of segments with delayed enhancement and myocardial mass ($p < 0.05$), maximum ventricular wall thickness ($p < 0.05$) and number of hypertrophic segments ($p < 0.05$), but not with the left ventricular ejection fraction.

Conclusion: delayed enhancement indicates a tendency to adverse events, which is not observed with traditional factors such as degree of obstruction of the left ventricular outflow tract and family history of sudden death. The extent of delayed enhancement is correlated with ventricular thickness and mass.

Key words: hypertrophic cardiomyopathy, magnetic resonance spectroscopy, obstruction of ventricular output flow.

ANTECEDENTES

Tradicionalmente, la miocardiopatía hipertrófica (MCH) se define como el engrosamiento (mayor de 13 mm) sin dilatación del ventrículo izquierdo (VI) y en ausencia de otra condición cardíaca o sistémica. Es la cardiopatía de origen genético más común con tasas de hasta 1:500 habitantes. Además, es la causa más común de muerte súbita en jóvenes y atletas (hasta 35%).¹ Estudios previos han demostrado una supervivencia muy similar entre la población general;² sin embargo, la obstrucción de la vía de salida del ventrículo izquierdo (TSVI) se asocia con mayor mortalidad de manera significativa.³ Por lo tanto, las complicaciones hemodinámicas han sido las tradicionalmente usadas para la estratificación de riesgo de los pacientes con esta afección.

La resonancia magnética cardíaca (RMC) ha emergido como una herramienta útil para evaluar la anatomía cardíaca. Las secuencias de cine proporcionan imágenes de alta resolución, con muy buena delimitación de los bordes endocárdicos, lo que facilita la evaluación de todos los segmentos del corazón. Esto permite también reconocer diferentes fenotipos de MCH en los que el anteroseptal y el septal son los más frecuentemente reportados en la literatura.⁴ No obstante, otros fenotipos como el focal, apical y segmentario, subvalorados previamente por los estudios tradicionales de diagnóstico, adquieren mayor importancia en la actualidad. Se ha reportado que la RMC diagnostica 12% de los casos no detectados con ecocardiograma.⁵ Además, se ha reportado una mejor evaluación del ventrículo derecho, músculos papilares, válvula mitral, etcétera.⁴

La RMC aporta información adicional a la estratificación de riesgo por MCH. La cuantificación de masa miocárdica⁶ y el reforzamiento tardío (RT), y su correlación con áreas de fibrosis miocárdica,⁷ se asocian con mayor riesgo de muerte cardíaca, muerte por cualquier causa y muerte por insuficiencia cardíaca, todas de manera significativa.⁸

En este trabajo, con una población con variación amplia de edades, se analizó la correlación entre los factores morfológicos (incluyendo el reforzamiento tardío) obtenidos por RMC y el desenlace de eventos cardiovasculares adversos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio de cohorte histórica que incluyó pacientes de cualquier edad, de ambos géneros, referidos al Departamento de Resonancia Magnética Cardíaca del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez (México, DF) de agosto de 2007 hasta octubre de 2013. Se excluyeron los pacientes con seguimiento en otra institución, pacientes con cualquier otra causa de hipertrofia o sin seguimiento. Se recolectaron las características clínicas, las mediciones cardiovasculares y de reforzamiento tardío, así como su asociación con la supervivencia libre de un conjunto de factores que incluyó: síncope, arritmias ventriculares malignas, necesidad de desfibrilador automático, hospitalización por insuficiencia cardíaca y muerte por cualquier causa; el seguimiento fue de 36 meses.

Las imágenes se adquirieron por resonancia magnética con equipo de 1.5 T (Magnetom Avanto, Siemens® Medical System; Erlangen, Alemania). A todos los pacientes se les practicó el mismo protocolo estandarizado de corazón-perfusión que incluyó imágenes T1 HASTE axial, cine y reforzamiento tardío.

Las imágenes de T1 HASTE axial fueron adquiridas en orientaciones ortogonales a intervalos

de 8 mm (grosor de corte de 8 mm, intervalo aproximado de 0.8 mm, tiempo de eco [TE] de 40 ms, tiempo de repetición [TR] de 700 ms). La imágenes de cine fueron desarrolladas usando una secuencia de pulso basada en SSFP (*Steady State Free Precession*) en imágenes de ejes cortos desde el anillo atrioventricular hasta el ápex, con intervalos de 8 mm y en las orientaciones de 4, 3 y 2 cámaras con parámetros típicos (grosor de corte de 8 mm, intervalo de 2 mm, TE de 1.22 ms, TR de 62.92 ms). Se administró medio de contraste (gadolinio) en dosis de 0.2 mmol/kg (Magnevist de Gadovist, Bayer®; Toronto, Canadá). Se adquirieron imágenes de reforzamiento tardío en una orientación de cortes ajustados a las imágenes de cine con secuencias de pulso de inversión-recuperación, gradiente *echo* (grosor de corte de 8 mm, intervalo de 2 mm, TR de 880 ms, TE de 1.18 ms) con ajuste manual del tiempo de inversión.

Las imágenes fueron interpretadas por dos expertos en imagen cardiovascular. El reforzamiento tardío se evaluó de forma cualitativa comparando el miocardio afectado con el miocardio remoto en los diferentes cortes adquiridos.

Se efectuaron análisis univariado, bivariado y multivariado. El univariado consistió en la evaluación de normalidad de los datos. Se utilizó media y desviación estándar, o mediana, mínimo y máximo para resumir las variables numéricas, según su distribución. Las variables categóricas se expresaron como valor absoluto y porcentaje. Para el análisis bivariado se realizaron curvas de Kaplan Meier y *Log rank*, así como correlaciones de Pearson. Se utilizó el programa SPSS® Statistics versión 20.0 para los análisis.

RESULTADOS

Se incluyeron 124 pacientes. En el cuadro 1 se resumen las características generales y las mediciones por resonancia magnética cardíaca de

Cuadro 1. Características generales

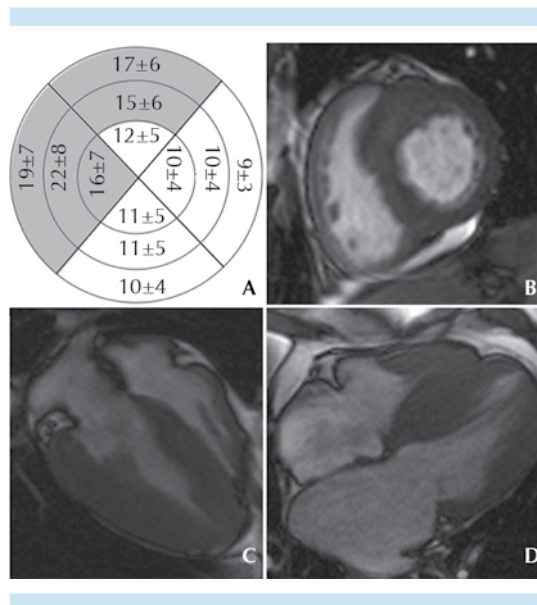
Característica	Frecuencia (n = 124)
Edad en años (M y DE)	40.1 ± 21.9
Sexo masculino (n, %)	68 (54.8%)
Diámetro diastólico del VI, mm (M y DE)	42.3 ± 6.8
Diámetro sistólico del VI, mm (M y DE)	23.9 ± 5.3
Diámetro diastólico del VD, mm (M y DE)	28 ± 7.2
Diámetro sistólico del VD, mm (M y DE)	18.6 ± 6
Pared del VD, mm (M y DE)	5.6 ± 2
Diámetro mayor de la aurícula derecha, mm (M y DE)	45.4 ± 9.8
Diámetro mayor de la aurícula izquierda, mm (M y DE)	57 ± 11.5
Fracción de expulsión del VI, % (M y DE)	67.4 ± 10.2
Masa del VI, g (mediana, mínimo y máximo)	146 (19, 526)
Volumen diastólico final del VI, mL (M y DE)	94.5 ± 34
Volumen sistólico final del VI, mL (M y DE)	30.3 ± 14.3
Volumen latido, mL (M y DE)	64.3 ± 25.5

DE: desviación estándar; M: media; VI: ventrículo izquierdo; VD: ventrículo derecho.

la población. La edad promedio fue 40.1 ± 21.9 años, con ligero predominio masculino. Los diámetros ventriculares izquierdo y derecho se encontraron normales. En 16% de los casos la pared libre del ventrículo derecho (VD) presentó ligera hipertrofia (grosor ≥ 8 mm). La masa miocárdica indexada fue ≥ 124 g/m² en 18% de la población.

En las figuras 1a-d se puede observar el grosor de las paredes del ventrículo izquierdo (VI) y los fenotipos más frecuentes. Los segmentos con mayor hipertrofia son anterior y septal, con predominio en el tercio medio. La población presentó mediana de 5 segmentos hipertróficos por paciente con grosor máximo de 24.3 ± 6.8 mm. En cuanto al fenotipo 69 (55%) presentaron hipertrofia septal/anterior, 34 (27%) únicamente septal, 17 (14%) apical y 5 (4%) septal/inferior.

En el cuadro 2 se enlistan las características funcionales cardiacas. La población presenta hipertensión pulmonar ligera, con mediana



de gradiente máximo de la vía de salida del ventrículo izquierdo (TSVI) de 12.5 mmHg. El reforzamiento tardío (RT) se observó en 85% de los pacientes; 35% con obstrucción del TSVI (gradiente mayor a 30 mmHg por ecocardiograma) (figuras 2a-b).

Refirió síncope como síntoma de consulta 8% de los pacientes y 11% de nuestra población tuvo antecedente familiar de muerte súbita. Se le colocó desfibrilador automático implantable a 10%. La hospitalización por insuficiencia cardiaca se observó en 3 pacientes y sólo hubo dos muertes en un seguimiento de 36 meses. Se efectuó ablación septal con alcohol a 15 pacientes (12%) y miomectomía de Morrow a 3

Cuadro 2. Características funcionales

Característica	Frecuencia (n = 124)
Reforzamiento tardío posgadolinio (n, %)	107 (85.6%)
Insuficiencia mitral: (n, %)	
• No se observó	32 (25.6%)
• Leve	52 (41.6%)
• Moderada	18 (14.4%)
• Grave	5 (4%)
Insuficiencia tricuspídea: (n, %)	
• No se observó	43 (34.4%)
• Leve	46 (36.8%)
• Moderada	7 (5.6%)
• Grave	0
PSAP, mmHg (media y DE)*	32.4 ± 10.8
Gradiente máximo de TSVI, mmHg (mediana, mínimo y máximo)*	12.5 (0, 260)
MSA de valva septal mitral (n, %)*	37 (29.6%)

* Medidas adquiridas por ecocardiograma. DE: desviación estándar, MSA: movimiento sistólico anterior; PSAP: presión sistólica de la arteria pulmonar; TSVI: vía de salida del ventrículo izquierdo.

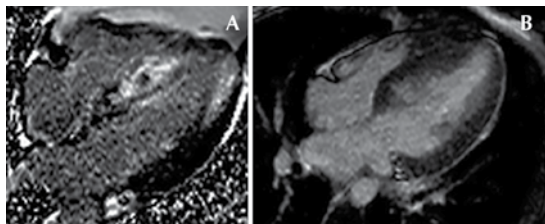


Figura 2. Recuperación-inversión de resonancia magnética cardíaca. **A)** Paciente de 24 años con miocardiopatía hipertrófica, muerte súbita abortada, extenso reforzamiento tardío en el septum y la pared. **B)** Paciente con reforzamiento tardío localizado solo en el septum basal y medio, sin eventos reportados. Ambos pacientes presentaron miocardiopatía hipertrófica obstructiva por ecocardiograma.

(2.4%). No se observó significación estadística por *Log rank* para las curvas de supervivencia libre de eventos al analizar por RT u obstrucción de TSVI. Sin embargo, el RT parece ser un mejor discriminador (figuras 3a-b).

Efectuamos correlaciones de Pearson y encontramos correlación directa entre masa miocárdica y número de segmentos con RT ($p < 0.05$), máximo grosor de pared ventricular y número de segmentos con RT ($p < 0.05$), número de segmentos hipertróficos y número de segmentos con RT ($p < 0.05$), pero no entre segmentos con RT y fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) ($p = NS$) (figuras 4a-d).

DISCUSIÓN

La miocardiopatía hipertrófica (MCH) es producto de una alteración genética y posee fenotipos de expresión clínica variables. Tradicionalmente, la variante obstructiva se asocia con pronóstico menos favorable comparada con las condiciones en las que no existen alteraciones en el flujo de salida del ventrículo izquierdo. Sin embargo, la pérdida intrínseca en la arquitectura tisular y la fibrosis, en grado variable, son los factores responsables del mayor riesgo de muerte asociada con esta enfermedad, aún sin coexistir con alteraciones hemodinámicas. Históricamente, los antecedentes familiares de muerte súbita, el grosor de la pared septal y la inestabilidad eléctrica espontánea en el curso natural de la enfermedad han sido identificados como factores de riesgo para un desenlace clínico adverso. La pérdida en la arquitectura mural se ha propuesto como favorecedora de arritmias ventriculares malignas por mecanismo de reentrada. La fibrosis intersticial o por sustitución serían el sustrato anatómico para este desbalance eléctrico. La resonancia magnética cardíaca (RMC) ha demostrado buen desempeño al caracterizar a la fibrosis tisular en esta cardiopatía.

La obstrucción de la vía de salida del ventrículo izquierdo (TSVI) se observó en 35% de la población, valor similar al reportado en la bibliografía (23%).⁵ Sin embargo, a diferencia de los reportes previos, esta alteración hemodinámica no se asoció con desenlace adverso.

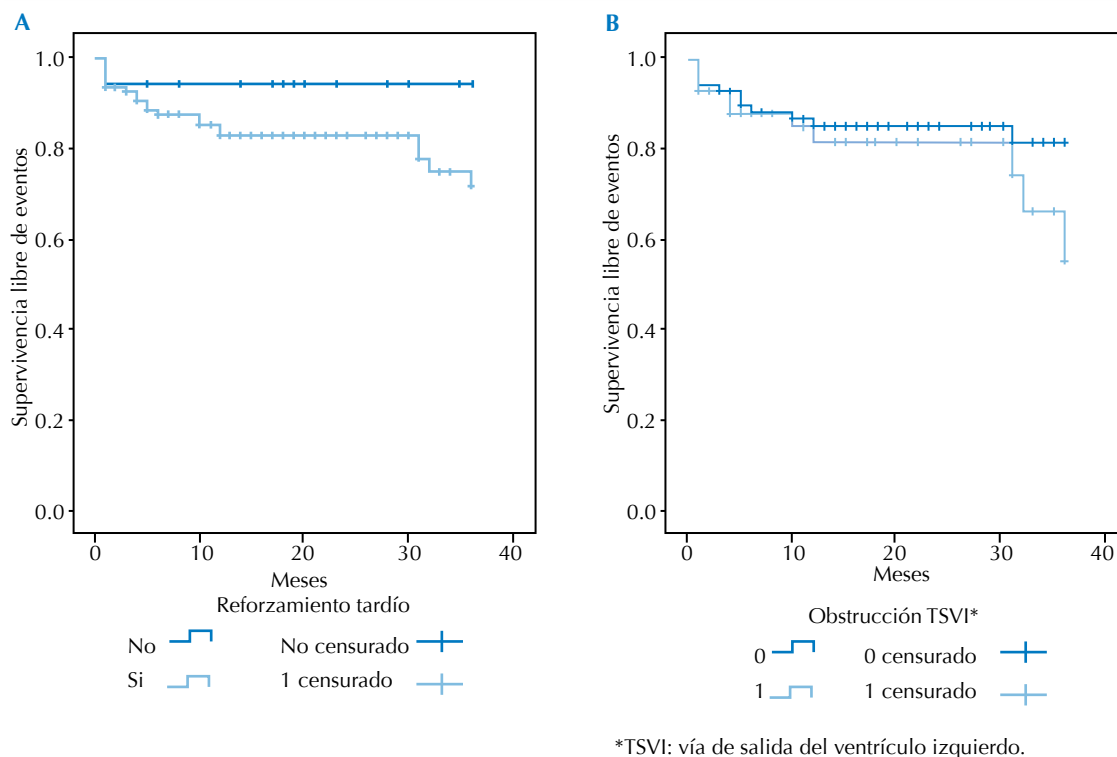


Figura 3. Curvas de Kaplan-Meier para supervivencia libre de eventos por reforzamiento tardío (A, p:NS) y obstrucción de la vía de salida del ventrículo izquierdo (B, p:NS).

En cuanto a la valoración del ventrículo derecho (VD) se observó hipertrofia de la pared libre en 16% de los casos. Otros estudios con RMC han demostrado que hasta un tercio de los pacientes con MCH presenta, además, alteraciones del VD entre las que se mencionan hipertrofia de pared libre, hipertrofia de cresta supraventricular y obstrucción de la vía de salida del VD.⁴ Estos hallazgos no se habían reportado previamente con otras modalidades diagnósticas y todavía no se conoce su valor pronóstico real.

El reforzamiento tardío (RT) es producto del retraso del drenaje de gadolinio en tejidos con aumento de la matriz extracelular, lo que se ha correlacionado con áreas de fibrosis mio-

cárdica.⁶ Encontramos RT en 85% de nuestra población, proporción mayor a la reportada previamente (50%).⁴ Además, observamos correlación directa entre el número de segmentos con RT y la masa miocárdica, el máximo grosor del VI y el número de segmentos hipertróficos. Existen varios reportes que mencionan que el RT se asocia con taquiarritmias en el Holter, así como con muerte súbita cardíaca y descargas apropiadas de desfibrilador automático implantable (DAI). En 2012 se publicó una revisión sistemática con metanálisis que incluyó 4 estudios y a más de 1 000 pacientes con MCH. Entre las conclusiones se menciona que el RT se asocia con mayor riesgo de muerte cardíaca, muerte por cualquier causa y muerte por insuficiencia cardíaca, de forma significativa. Sin embargo, la

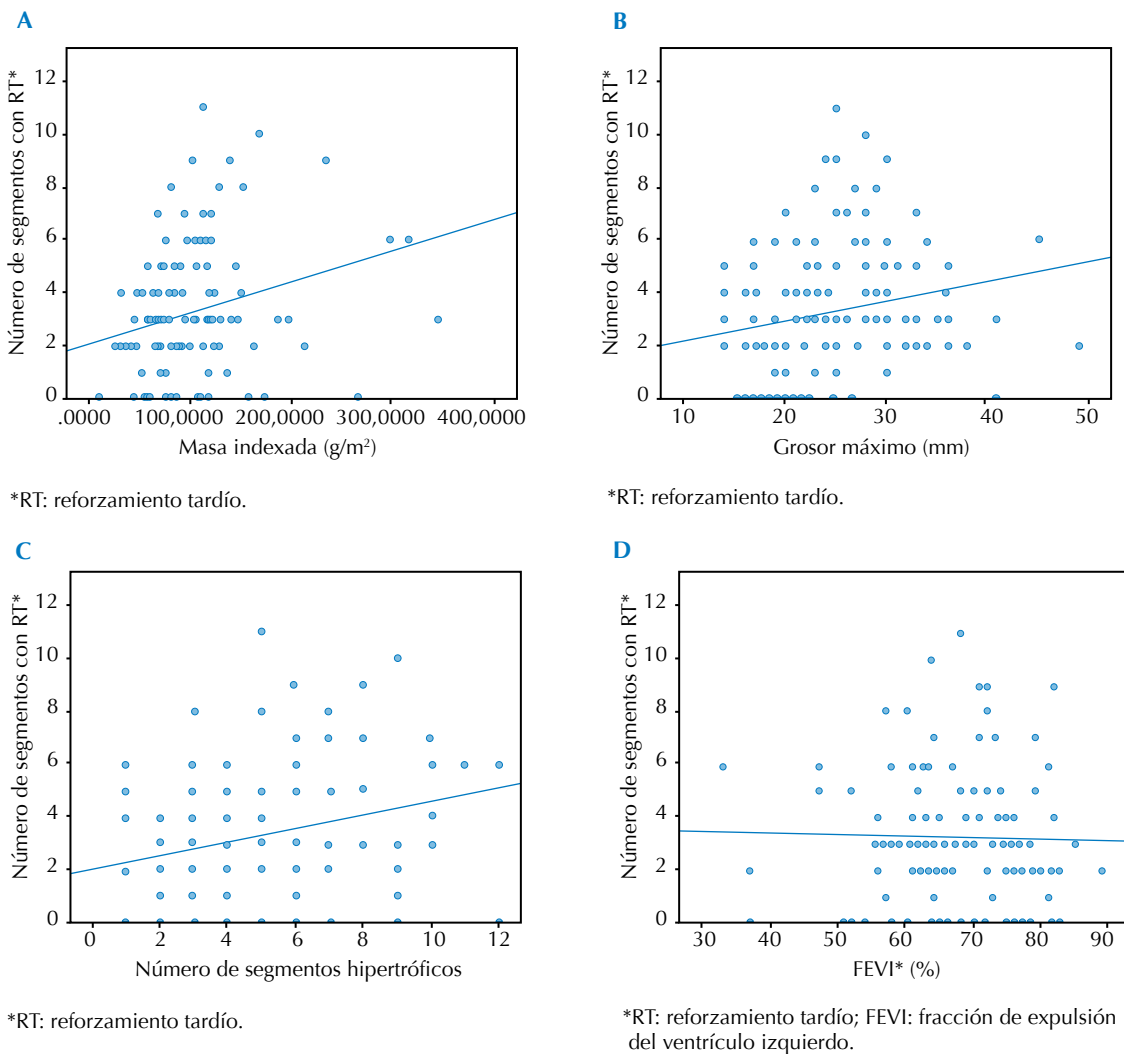


Figura 4. Correlaciones de Pearson. **A)** A mayor masa miocárdica más segmentos con reforzamiento tardío **B)** A mayor grosor máximo de paredes del ventrículo izquierdo más segmentos con reforzamiento tardío. **C)** A mayor número de segmentos hipertróficos más segmentos con reforzamiento tardío. **D)** La fracción de eyección ventricular izquierda no presentó correlación significativa, pero sí una tendencia: a mayor número de segmentos con reforzamiento tardío menor fracción de eyección ventricular izquierda.

asociación con muerte súbita abortada y muerte súbita cardiaca no fue significativa.⁷

Uno de los tratamientos que ha aumentado la supervivencia de estos pacientes es el desfibrilador automático implantable (DAI); las indicaciones

de éste incluyen: antecedente familiar de muerte súbita, síncope, taquiarritmias ventriculares repetidas, respuesta hipotensora al ejercicio o hipertrofia ventricular masiva (≥ 30 mm). Sin embargo, la mayoría de los pacientes no cumple estos criterios a cabalidad, por lo que se posi-



cionan en una categoría de riesgo intermedio en la que la colocación del DAI no está muy clara. En estos pacientes la evaluación del RT podría ayudar a diferenciar a los que son aptos para estos tratamientos.

Son varios los factores que en determinadas ocasiones condicionan un rendimiento subóptimo de la ecocardiografía en la valoración de esta miocardiopatía: dificultad en la delineación de márgenes por pobre ventana acústica, sobredimensión condicionada por la distancia del transductor o por marcada oblicuidad de ejes cortos, la variable reproducibilidad de mediciones sujetas a la experiencia del operador, la secuencia de corte empleada para el análisis o el segmento ventricular medido. En este sentido, la correlación en septum anterior posee una dispersión de -1.5 a +1.5 entre el modo M y RMC, pero esta diferencia aumenta aún más si las mediciones por ecografía se realizan en otros segmentos o en cortes seccionales del eje corto. Si se decide un seguimiento con ecocardiografía seriada, una progresión anteroseptal > 3 mm debería ser ratificada por RMC comparativa.⁸ Las actuales secuencias empleadas en RMC permiten una adecuada delimitación de los bordes del miocardio, lo que promueve mediciones más precisas del grosor de la pared en cualquier segmento del VI, independiente del observador o de la ventana de adquisición. Hasta en un tercio de los casos estas limitaciones del ecocardiograma contrastan con la información morfológica más general que proporciona la RMC.⁹

Existe alguna evidencia que interrelaciona los hallazgos morfológicos y funcionales adquiridos en un estudio de RMC contrastada convencional. Los segmentos de mayor hipertrofia poseen alteraciones en su mecánica segmentaria¹⁰ y, en algunos casos, se asocian también con defectos en la perfusión de primer paso.¹¹ El reforzamiento tardío (RT) del gadolinio se ha posicionado como el procedimiento de elección para la evalua-

ción de la fibrosis miocárdica *in vivo*; ha sido bien descrito en MCH asimétrica y apical. No sólo es frecuente encontrar RT en las zonas de hipertrofia sino también en segmentos de pared con grosor normal.¹² Esta característica también se ha observado en nuestra población. El compromiso fibrótico difuso que se desencadena en esta miocardiopatía es, con alta probabilidad, la explicación a este hallazgo.⁶

En conclusión, la resonancia magnética cardiaca es una herramienta útil para el diagnóstico y la estratificación del riesgo de miocardiopatía hipertrófica. El reforzamiento tardío posgadolinio condiciona la tendencia a eventos adversos que no se observa con los factores tradicionales, como el grado de obstrucción de la vía de salida del ventrículo izquierdo o con los antecedentes familiares de muerte súbita. La extensión del reforzamiento tardío se correlaciona con el grosor y con la masa ventricular.

REFERENCIAS

1. Maron BJ. Hypertrophic Cardiomyopathy: Braunwald's Heart Diseases. 9a. Edición. Philadelphia, PA, 2012. Cap. 69:1582-94.
2. Maron BJ, Casey SA, Poliac LC, et al. Clinical course of hypertrophic cardiomyopathy in a regional United States cohort. JAMA 1999;281:650.
3. Maron MS, Olivetto I, Betocchi S, et al. Effect of left ventricular outflow tract obstruction on clinical outcome in hypertrophic cardiomyopathy. N Engl J Med 2003;348:295.
4. Maron MS. Clinical Utility of Cardiovascular Magnetic Resonance in Hypertrophic Cardiomyopathy. Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance 2012;14:13.
5. Maron MS, Maron BJ, et al. Hypertrophic Cardiomyopathy Phenotype Revisited After 50 Years With Cardiovascular Magnetic Resonance. J Am Coll Cardiol 2009;54:220-8.
6. Morovasky G, et al. Myocardial Fibrosis in HCM. J Am Coll Cardiol Img 2013;6:587-96.
7. Green J, et al. Prognostic Value of Late Gadolinium Enhancement in Clinical Outcomes for Hypertrophic Cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol Img 2012;5:370-7.
8. Devlin AM, et al. A comparison of MRI and echocardiography in hypertrophic cardiomyopathy. Br J Radiol 1999;72(855):258-64.
9. Pasma JL, et al. Assessment of quantitative hypertrophy scores in hypertrophic cardiomyopathy: magnetic re-

- sonance imaging versus echocardiography. *Am Heart J* 1996;132(5):1020-7.
10. Mahrholdt H, et al. Delayed enhancement cardiovascular magnetic resonance assessment of non-ischaemic cardiomyopathies. *Europ Heart J* 2005;26:1461-74.
 11. Soler R, et al. Magnetic resonance imaging of delayed enhancement in hypertrophic cardiomyopathy: relationship with left ventricular perfusion and contractile function. *J Comput Assist Tomogr* 2006;30(3):412-20.
 12. Yamada M, et al. Frequency and distribution of late gadolinium enhancement in magnetic resonance imaging of patients with apical hypertrophic cardiomyopathy and patients with asymmetrical hypertrophic cardiomyopathy: a comparative study. *Int J Cardiovasc Imaging* 2009;25:131-138.



Reforzamiento intramiocárdico tardío en pacientes posquimioterapia

RESUMEN

Antecedentes: los efectos cardiotoxicos de los tratamientos antineoplásicos se describieron hace varios años. El desarrollo de la imagen cardiovascular no invasiva, y especialmente de la resonancia magnética cardiaca, permitió entender mejor la fisiopatología de estas complicaciones, y establecer el diagnóstico más temprano.

Objetivo: evaluar el reforzamiento intramiocárdico tardío en población mexicana que recibió tratamiento antineoplásico (cisplatino + vinorelbina \pm nimotuzumab) por cáncer cervicouterino. Este es el primer estudio que evalúa la cardiotoxicidad diagnosticada por resonancia magnética cardiaca en pacientes que toman esos medicamentos.

Material y métodos: estudio observacional, prolectivo y prospectivo en 46 pacientes con diagnóstico de carcinoma cervicouterino en etapa IV, con edades entre 25 y 70 años, tratadas con primera línea de quimioterapia, sin evidencia radiológica de metástasis, sin comorbilidad cardiovascular previa. Se les practicó resonancia magnética cardiaca antes de la administración de quimioterapia y 6 meses después.

Resultados: la edad promedio de las pacientes fue de 49 ± 9.6 años. En el estudio inicial 34.8% de las pacientes tuvo reforzamiento tardío con aumento no significativo (a 41.3%) en el estudio al final del seguimiento. No se observaron cambios significativos en los parámetros hemodinámicos del ventrículo izquierdo posteriores a la quimioterapia. Presentó remodelado ventricular 17.4% y descenso de la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (de al menos 10 puntos porcentuales) 8.6%.

Conclusión: los pacientes oncológicos tienen reforzamiento tardío intramiocárdico desde antes del tratamiento antineoplásico. Después de la administración de quimioterapia se pueden observar datos de remodelado ventricular en el seguimiento a corto plazo.

Palabras clave: quimioterapia, efectos colaterales y reacciones adversas relacionados con medicamentos, imagen por resonancia magnética, cuello uterino, neoplasias, toxicidad, reforzamiento tardío.

Intramyocardial delayed enhancement in patients following chemotherapy

ABSTRACT

Background: the cardiotoxic effects of antineoplastic treatments have been described for several years. The development of non-invasive cardiovascular imaging, and especially cardiac magnetic resonance, have permitted a better understanding of the physiopathology, and earlier diagnosis of these complications. The objective of this study was

Alexanderson-Rosas E¹
Meave-González A²
Jordán-Ríos A¹
Berríos-Bárceñas E²
Martínez-Aguilar M¹
Maury S¹
Magaña-Bailón E¹
Rodríguez-Ávila S³
Valdivia C⁴

¹ Departamento de Cardiología Nuclear, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.

² Departamento de Resonancia Magnética, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.

³ Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México.

⁴ Facultad Mexicana de Medicina, Universidad La Salle.

Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.
Juan Badiano 1
14080, México, D.F.
Teléfono: 5573-2911, extensión: 1138.

Recibido: 18 marzo 2014

Aceptado: 2 abril 2014

Correspondencia

Alexanderson-Rosas E.
alexandersonerick@gmail.com

Este artículo debe citarse como

Alexanderson-Rosas E, Meave-González A, Jordán-Ríos A, Berríos-Bárceñas E, Martínez-Aguilar M, Maury S, Magaña-Bailón E, Rodríguez-Ávila S, Valdivia C. Reforzamiento intramiocárdico tardío en pacientes posquimioterapia. Anales de Radiología México 2014;13:103-109.

to evaluate intramyocardial delayed enhancement in Mexican population which received antineoplastic treatment (cisplatin + vinorelbine ± nimotuzumab) for cervico-uterine cancer. This is the first study to evaluate cardiotoxicity diagnosed by cardiac magnetic resonance in patients who take these drugs.

Material and methods: a prolective and prospective observational study in 46 patients with diagnosis of stage 4 cervical carcinoma, between 25 and 70 years of age, treated with first-line chemotherapy, without radiological evidence of metastasis, without prior cardiovascular comorbidity. Subjects underwent cardiac magnetic resonance before receiving chemotherapy and 6 months after.

Results: the patients' average age was 49 ± 9.6 years. In the initial study, 34.8% of patients had delayed enhancement with insignificant increase (to 41.3%) in the studio at the end of the follow-up period. No significant changes were observed in hemodynamic parameters of the left ventricle following chemotherapy. Ventricular remodeling was observed in 17.4% and drop in left ventricular ejection fraction (of at least 10 percentage points) in 8.6%.

Conclusion: cancer patients present intramyocardial delayed enhancement from before antineoplastic treatment. Following administration of chemotherapy signs of ventricular remodeling can be observed in short-term follow-up.

Key words: chemotherapy, drug-related side effects and adverse reactions, magnetic resonance imaging, cervix, neoplasms, toxicity, delayed enhancement.

ANTECEDENTES

En los últimos años la cardiooncología se ha desarrollado debido a los efectos cardiotóxicos asociados con la administración de diversos agentes quimioterapéuticos.¹ Lo anterior ha cobrado relevancia para cardiólogos y oncólogos interesados en diagnosticar con mayor anticipación el daño miocárdico posquimioterapia.² La incidencia de insuficiencia cardíaca inducida por la quimioterapia varía de 1 a 5% de todos los pacientes oncológicos, mientras que 5 a 20% presenta disminución asintomática de la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI).³ En términos generales, la cardiotoxicidad inducida por estos fármacos puede aparecer en periodos tan variables que van desde 1 hasta 20

años después de la exposición al tratamiento antineoplásico.⁴ Los agentes quimioterapéuticos que afectan al corazón, así como el daño que producen, han sido ampliamente descritos y se resumen en el cuadro 1.⁵

Tradicionalmente, la ventriculografía radioisotópica en equilibrio (VRE) se ha considerado el procedimiento de elección para la evaluación inicial y para el seguimiento de los pacientes sometidos a quimioterapia.^{6,7} Sin duda, dada su amplia disponibilidad y fácil empleo, el ecocardiograma transtorácico es también una herramienta altamente empleada en este contexto; sin embargo, la sola cuantificación de la FEVI no es suficiente para el diagnóstico temprano del daño miocárdico,^{8,9} es por ello que en la



Cuadro 1. Toxicidad cardiovascular asociada con agentes quimioterapéuticos

Inductores de insuficiencia cardiaca	Antraciclinas (doxorubicina), ciclofosfamida, clofarabina, trastuzumab, bevacizumab e inhibidores de la tirosina-cinasa
Asociados con isquemia o tromboembolia	Antimetabolitos (fluorouracilo, capecitabina), cisplatino, paclitaxel
Asociados con hipertensión	Bevacizumab, cisplatino, sunitinib
Asociados con otros efectos tóxicos:	
-Taponamiento cardíaco y fibrosis endomiocárdica	Busulfano
-Miocarditis hemorrágica	Ciclofosfamida
-Bradiarritmias	Paclitaxel
-Fenómeno de Raynaud	Vinblastina, bleomicina
-Neuropatía autonómica	Vincristina
-QT prolongado/ <i>torsade de pointes</i>	Trióxido de arsénico
-Fibrosis pulmonar	Bleomicina, metotrexato, busulfano, ciclofosfamida

Adaptado de: Bovelli D, Plataniotis G, Roila F. Cardiotoxicity of chemotherapeutic agents and radiotherapy-related heart disease: ESMO Clinical Practice Guidelines. *Ann Oncol* 2010;21:277-82.

actualidad se propone el uso de novedosos métodos de imagen capaces de diagnosticar daño miocárdico incipiente.¹⁰

En este contexto, la resonancia magnética cardiovascular (RMC) ha cobrado especial importancia dada su alta precisión y reproducibilidad en la cuantificación de medidas y volúmenes, tanto del ventrículo izquierdo (VI) como del ventrículo derecho (VD), así como por la capacidad de evaluar fibrosis intramiocárdica mediante el reforzamiento tardío del gadolinio, un marcador temprano de remodelado ventricular que antecede a la disfunción ventricular.^{10,11} El Colegio Americano de Cardiología reconoce a la RMC como un método válido para el diagnóstico de cardiotoxicidad.^{12,13}

Los hallazgos reportados en trabajos anteriores incluyen reforzamiento tardío en pacientes con cáncer de mama que recibían trastuzumab, con posterior disminución de la FEVI.¹⁴⁻¹⁶ También se ha reportado reforzamiento tardío intramiocárdico posterior a la administración de antraciclínicos, que antecede a la caída de la FEVI.^{17,18} Sin embargo, la evidencia actual no es lo suficientemente contundente acerca del uso de la RMC para evaluar el efecto de los an-

tineoplásicos en el corazón, específicamente los anticuerpos monoclonales, y se requieren más estudios para establecer valores de pronóstico entre el reforzamiento tardío y la cardiotoxicidad.¹⁹ No se conoce el papel de la RMC en otros tratamientos antineoplásicos.

Este artículo tiene como objetivo evaluar el reforzamiento tardío intramiocárdico en población mexicana que recibe tratamiento antineoplásico (cisplatino + vinorelbina ± nimotuzumab) por cáncer cervicouterino.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio observacional, prolectivo y prospectivo. Se incluyeron 46 pacientes con diagnóstico de carcinoma cervicouterino etapa IV, referidas por el Instituto Nacional de Cancerología. Los criterios de inclusión fueron: pacientes con edad entre 25 y 70 años, tratadas con primera línea de quimioterapia, sin evidencia radiológica de metástasis, sin comorbilidad cardiovascular previa, creatinina sérica < 1.5 mg/dL, peso < 100 kg. Se excluyeron pacientes embarazadas o en periodo de lactancia, pacientes que estuvieran recibiendo otro tratamiento quimioterapéutico o con contraindicación para realizar RMC. Todas las

pacientes firmaron el consentimiento informado para su inclusión. A todas se les efectuó RMC en el Instituto Nacional de Cardiología, previa administración de quimioterapia y nuevamente 6 meses después.

Protocolo de la resonancia magnética cardiaca

La adquisición de las imágenes se hizo con equipo de 1.5 T (Magnetom Avanto, Siemens® Medical System; Erlangen, Alemania). A todas las pacientes se les practicó el mismo protocolo estandarizado de corazón-perfusión que incluía imágenes T1 HASTE axial, cine y reforzamiento tardío.

Las imágenes de T1 HASTE axial fueron adquiridas en orientaciones ortogonales a intervalos de 8 mm (grosor de corte de 8 mm, intervalo aproximado de 0.8 mm, tiempo de eco (TE) de 40 ms, tiempo de repetición (TR) de 700 ms). La imágenes de cine fueron desarrolladas usando una secuencia de pulso basada en SSFP (*Steady State Free Precession*) en imágenes de ejes cortos desde el anillo atrioventricular hasta el ápex a intervalos de 8 mm; en las orientaciones de 4, 3 y 2 cámaras y con parámetros típicos (grosor de corte de 8 mm, intervalo de 2 mm, TE de 1.22 ms, TR de 62.92 ms). Se administró el medio de contraste (gadolinio) en dosis de 0.2 mmol/kg (Magnevist, Bayer®, Toronto, Canadá). Se adquirieron imágenes de reforzamiento tardío en una orientación de cortes ajustados a las imágenes de cine con secuencias de pulso de inversión-recuperación, gradiente *echo* (grosor de corte de 8 mm, intervalo de 2 mm, TR de 880 ms, TE de 1.18 ms), con ajuste manual del tiempo de inversión.

Las imágenes fueron interpretadas por un experto en imágenes cardiovasculares. El reforzamiento tardío se evaluó de forma cualitativa comparando el miocardio afectado con el miocardio remoto en los diferentes cortes adquiridos.

Se definió como cardiotoxicidad al remodelado ventricular expresado como aumento (20% o más) del volumen telediastólico del ventrículo izquierdo o como disminución (10 puntos porcentuales o más) de la FEVI en el seguimiento. Se asumió como fibrosis miocárdica que las pacientes mostraran reforzamiento tardío en la secuencia inversión-recuperación posterior a la administración de gadolinio intravenoso.

El análisis estadístico de los datos se realizó con IBM® SPSS v.21. Se resumieron las variables numéricas en media y desviación estándar, previa evaluación de la distribución normal. Las variables categóricas se resumen en frecuencia y porcentaje. Se realizaron diferencia de medias de muestras repetidas (t pareada o Wilcoxon) o χ^2 para analizar el cambio de los parámetros hemodinámicos por RMC en el seguimiento. Se analizaron con t de Student de grupos independientes las diferencias entre pacientes con y sin cardiotoxicidad. Se consideró estadísticamente significativo un valor de $p < 0.05$.

RESULTADOS

Se incluyeron 46 pacientes con edad de 49 ± 9.6 años. Ninguna paciente refirió síntomas ni se observaron signos clínicos de insuficiencia cardiaca durante el seguimiento, tampoco se observaron FEVI basales anormales ($< 50\%$). No se reportaron eventos adversos fatales (muerte, infarto de miocardio no fatal).

En el cuadro 2 se resumen los resultados obtenidos por RMC al inicio y al final del seguimiento: 34.8% de las pacientes tuvieron reforzamiento tardío en el estudio inicial, después, en el estudio final hubo un aumento no significativo a 41.3%. No se observaron cambios significativos posteriores a la quimioterapia en los parámetros hemodinámicos del ventrículo izquierdo. Sin embargo, al evaluar los criterios de cardiotoxicidad ($n = 11$) 17.4% ($n = 8$) presentó

Cuadro 2. Resumen general de las variables medidas

Parámetros del ventrículo izquierdo	Basal	Posterior a quimioterapia	<i>p</i>
Fracción de expulsión (%)	60.6 ± 6.9	59.8 ± 7.1	0.45*
Volumen telediastólico (mL)	79.2 ± 19.5	76.3 ± 13.5	0.26
Volumen telesistólico (mL)	31.1 ± 9.9	31 ± 9.8	0.96
Volumen latido (mL)	47.5 ± 10.5	45.3 ± 7.5	0.18
Reforzamiento tardío (n, %)	16 (34.8%)	19 (41.3%)	0.51**

Datos numéricos resumidos en media y desviación estándar. *Prueba de Wilcoxon. ** χ^2 . Resto: cálculos con t pareada.

remodelado ventricular y 8.6% (n = 4) descenso de la FEVI de al menos 10 puntos porcentuales (figuras 1a-d). Las pacientes con cardiotoxicidad eran significativamente mayores en edad, pero la proporción de pacientes con reforzamiento tardío no fue diferente en ambos grupos de

pacientes (cuadro 3); las pacientes con reforzamiento tardío presentaron mayor incremento del volumen telediastólico al final del estudio ($p = 0.03$) figura 2.

De entre las pacientes diagnosticadas con reforzamiento tardío antes de la quimioterapia (16, 34.8%) en prácticamente un tercio (5/16) éste desapareció en el seguimiento. En 8 pacientes (17%) apareció reforzamiento tardío hasta después de la exposición a la quimioterapia. En la mayoría de los casos la localización más frecuente fue intramiocárdica septal, con afección de un solo segmento ventricular en la mitad de los casos.

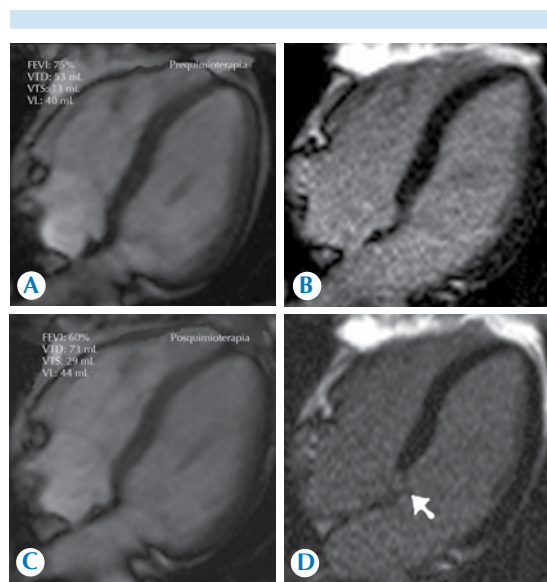


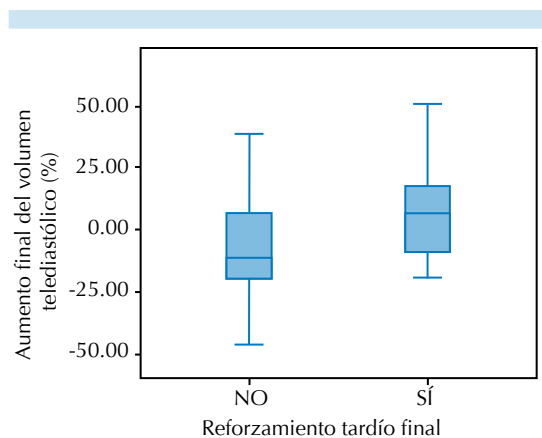
Figura 1. **A)** Imagen de cine SSFP en proyección de 4 cámaras antes de la quimioterapia: FEVI de 75%. **B)** Secuencia inversión-recuperación (I-R) de A sin evidencia de reforzamiento tardío. **C)** Seis meses después de la quimioterapia se observó aumento de volúmenes telediastólico y telesistólico, así como disminución de la FEVI a 60%. **D)** En la secuencia de I-R se observa reforzamiento tardío en el septum basal. FEVI: fracción de expulsión del ventrículo izquierdo; VTD: volumen telediastólico; VTS: volumen telesistólico; VL: volumen latido.

DISCUSIÓN

Nuestra cohorte estuvo integrada por mujeres en edad climatérica y sin factores de riesgo cardiovascular. Es de notar que los quimioterapéuticos utilizados en nuestro estudio no son los tradicionalmente asociados con cardiopatía. Existen reportes que asocian a los alcaloides derivados de la vinca (por ejemplo vinorelbina) con isquemia miocárdica e infartos;²⁰ sin embargo, su relación con la disminución asintomática de la FEVI no es del todo clara. Los inhibidores de tirosina-cinasa se han relacionado con diversos efectos cardiovasculares incluyendo lesión microvascular, hipertensión o disfunción del VI. Hasta en 7% de los pacientes que reciben trastuzumab hay deterioro subclínico de la FEVI,²¹ e incluso esta proporción podría ser superior a

Cuadro 3. Resumen de datos según cardiotoxicidad

	Con cardiotoxicidad (n = 11)	Sin cardiotoxicidad (n = 35)	p
Edad (años)	55.9 ± 8.3	46.8 ± 9.1	< 0.05
Fracción de expulsión basal (%)	61.8 ± 8.6	60.3 ± 6.4	0.51
Fracción de expulsión final (%)	57.1 ± 7.5	60.7 ± 6.8	0.14
Reforzamiento tardío (n, %)	5 (45.5%)	14 (40%)	1.00

**Figura 2.** Las pacientes con reforzamiento tardío tuvieron mayor porcentaje de aumento del volumen telediastólico, indicativo de remodelado ventricular.

la observada con las antraciclinas.²² No existen reportes de cardiotoxicidad con nimotuzumab y al cisplatino se le ha asociado con isquemia miocárdica e insuficiencia cardíaca.²⁰

Presentaron reforzamiento tardío previo a la quimioterapia 34% de las pacientes y en prácticamente un tercio dicho reforzamiento desapareció. El estudio MESA reportó que la prevalencia de reforzamiento tardío en pacientes sin enfermedad cardiovascular previa es mayor en mujeres y aumenta con la edad. Sin embargo, esa población era de mayor edad y con factores de riesgo cardiovasculares.²³ El hallazgo de reforzamiento tardío, previo a la exposición, no se había reportado en otros pacientes oncológicos y no existe explicación hasta el momento. Nuestra hipótesis es que se

podría tratar de procesos inflamatorios inmunológicos paraneoplásicos.

La mayoría de los estudios ha demostrado que los efectos cardiotoxícos de la quimioterapia se observan de forma tardía. Los efectos deletéreos cardiovasculares aparecen hasta después de 10 años y se relacionan con deterioro de la función ventricular. Algunos estudios en pacientes tratados con antraciclinas no mostraron reforzamiento tardío.²⁴ Nuestra población de estudio fue seguida durante menos tiempo y la identificación de datos subclínicos de cardiotoxicidad se dio desde los 6 meses a partir de la exposición, lo cual puede deberse a los nuevos agentes utilizados. La persistencia de estos hallazgos, o su significado clínico, aún son desconocidos.

El reforzamiento tardío, si bien no se asoció con la disminución de la FEVI (posiblemente debido a la corta duración del seguimiento) sí se asoció con aumento en los volúmenes telediastólico y telesistólico (datos en relación con remodelado). Estos cambios podrían constituir hallazgos muy tempranos de cardiotoxicidad y podrían también ayudar en el diagnóstico temprano de pacientes que requieran seguimiento más estricto de la función cardiovascular, después de su exposición a quimioterapia.

CONCLUSIONES

Los pacientes oncológicos pueden presentar reforzamiento tardío intramiocárdico desde antes del tratamiento antineoplásico. Después de la administración de quimioterapia se pueden



observar datos de remodelado ventricular, con resonancia magnética cardíaca, en el seguimiento a corto plazo. Hasta donde sabemos, este es el primer estudio que evalúa la cardiotoxicidad diagnosticada por RMC en pacientes que reciben esos medicamentos.

REFERENCIAS

- Schwartz R, Jain D, Storozynsky E. Traditional and novel methods to assess and prevent chemotherapy-related cardiac dysfunction noninvasively. *J Nucl Cardiol* 2013;20:443-64.
- Ye E, Bickford C. Cardiovascular complications of cancer therapy. *J Am Coll Cardiol* 2009;53:2231-47.
- Shakir D, Rasul K. Chemotherapy induced cardiomyopathy: pathogenesis, monitoring and management. *J Clin Med Res* 2009;1:8-12.
- Lipshultz SE, Cochran TR, Franco VI, et al. Treatment-related cardiotoxicity in survivors of childhood cancer. *Nat Rev Clin Oncol* 2013;10:697-710.
- Bovelli D, Plataniotis G, Roila F. Cardiotoxicity of chemotherapeutic agents and radiotherapy-related heart disease: ESMO Clinical Practice Guidelines. *Ann Oncol* 2010;21:277-82.
- Lenihan D, Oliva S, Chow E, et al. Cardiac toxicity in cancer survivors. *Cancer* 2013;119:2131-42.
- Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, et al. Focused update incorporated into the ACC/AHA 2005 Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in adults. A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines developed in collaboration with the International Society for Heart and Lung Transplantation. *J Am Coll Cardiol* 2009;53:e1-e90.
- Tocchetti CG, Ragone G, Coppola C, et al. Detection, monitoring and management of trastuzumab-induced left ventricular dysfunction: an actual challenge. *Eur J Heart Fail* 2012;14:130-7.
- Altena R, Perik PJ, van Veldhuisen DJ, et al. Cardiovascular toxicity caused by cancer treatment: strategies for early detection. *Lancet Oncol* 2009;10:391-399.
- Murray LJ, Ramakrishnan S, O'Toole L, et al. Adjuvant trastuzumab in routine clinical practice and the impact of cardiac monitoring guidelines on treatment delivery. *Breast* 2010;19:339-44.
- Fallah-Rad N, Walker JR, Wassef A, et al. The utility of cardiac bio-markers, tissue velocity and strain imaging, and cardiac magnetic resonance imaging in predicting early left ventricular dysfunction in patients with human epidermal growth factor receptor II-positive breast cancer treated with adjuvant trastuzumab therapy. *J Am Coll Cardiol* 2011;57:2263-70.
- Zagrosek A, Abdel-Aty H, Boye P, et al. Cardiac magnetic resonance monitors reversible and irreversible myocardial injury in myocarditis. *J Am Coll Cardiol Imaging* 2009;2:131-8.
- ACCF/ACR/SCCT/SCMR/ASNC/NASCI/SCAI/SIR. Appropriateness criteria for cardiac computed tomography and cardiac magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:1475-97.
- Iles L, Pfluger H, Phrommintikul A, et al. Evaluation of diffuse myocardial fibrosis in heart failure with cardiac magnetic resonance contrast-enhanced T1 mapping. *J Am Coll Cardiol* 2008;52:1574-80.
- Fallah-Rad N, Lytwyn M, Fang T, et al. Delayed contrast enhancement cardiac magnetic resonance imaging in trastuzumab induced cardiomyopathy. *J Cardiovasc Magn Reson* 2008;10:5.
- Ho E, Brown A, Barrett P, et al. Subclinical anthracycline- and trastuzumab-induced cardiotoxicity in the long-term follow-up of asymptomatic breast cancer survivors: a speckle tracking echocardiographic study. *Heart* 2010;96:701-7.
- Wassmuth R, Lentszch S, Erdbruegger U, et al. Subclinical cardiotoxic effects of anthracyclines as assessed by magnetic resonance imaging—a pilot study. *Am Heart J* 2001;141:1007-13.
- Lightfoot JC, D'Agostino RB Jr, Hamilton CA, et al. Novel approach to early detection of doxorubicin cardiotoxicity by gadolinium-enhanced cardiovascular magnetic resonance imaging in an experimental model. *Circ Cardiovasc Imaging* 2010;3:550-8.
- Jiji R, Kramer C, Salerno M. Non-invasive imaging and monitoring cardiotoxicity of cancer therapeutic drugs. *J Nucl Cardiol* 2012;19:377-88.
- Vasu S, Hundley WG. Understanding cardiovascular injury after treatment for cancer: an overview of current uses and future directions of cardiovascular magnetic resonance. *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance* 2013;15:66.
- Piccart-Gebhart MJ, Procter M, Leyland-Jones B, et al. Trastuzumab after adjuvant chemotherapy in HER2-positive breast cancer. *N Engl J Med*. 2005;353:1659-72.
- Seidman A, Hudis C, Pierri MK, et al. Cardiac dysfunction in the trastuzumab clinical trials experience. *J Clin Oncol*. 2002;20:1215-21.
- Liu CY, Liu YC, Wu C, et al. Evaluation of Age-Related Interstitial Myocardial Fibrosis With Cardiac Magnetic Resonance Contrast-Enhanced T1 Mapping. MESA (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis). *J Am Coll Cardiol* 2013;62:1280-7.
- Ylanen K, Poutanen T, Savikurki-Heikkilä P, et al. Cardiac Magnetic Resonance Imaging in the Evaluation of the Late Effects of Anthracyclines Among Long-Term Survivors of Childhood Cancer. *J Am Coll Cardiol* 2013;61:1539-47.



Detección de isquemia miocárdica mediante ^{13}N -amonio PET: experiencia en Latinoamérica

RESUMEN

Objetivo: determinar el valor diagnóstico de los estudios de perfusión miocárdica con ^{13}N -amonio PET.

Metodología: en este trabajo se revisaron en forma retrospectiva todos los expedientes de los casos que se han evaluado en el área de Cardiovascular de la Unidad PET/CT Ciclotrón de la Facultad de Medicina de la UNAM desde el año 2003 hasta el año 2013 (1 004 casos en total). Identificamos los datos demográficos, la prevalencia de factores de riesgo e infarto previo, así como los resultados de los estudios realizados. De los resultados de la perfusión mediante PET y la anatomía coronaria mediante CT, estudiamos 348 pacientes y analizamos la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo.

Resultados: de los 1 004 pacientes evaluados 64% fueron hombres (edad media de 60.2 ± 3.7). Los principales factores de riesgo cardiovascular fueron: tabaquismo (35.5%), hipertensión arterial sistémica (34%), dislipidemia (33.7%), diabetes mellitus tipo 2 (19.5%) con el 16% de pacientes con antecedente de infarto de miocardio. Los síntomas incluidos: angina típica 25%, atípica 15%, disnea 10%, síncope 6%, taquicardia 4% y síntomas no específicos 5%. De los estudios híbridos realizados 73% presentaron isquemia y/o necrosis por PET y 55.2% estenosis coronaria por CT. La relación entre el grado de estenosis por CT e isquemia por PET fue estadísticamente significativa ($p = 0.001$) y la relación entre el grado de isquemia (moderada o severa) y la de estenosis significativa fue $p = 0.001$. La sensibilidad del PET para detectar lesiones significativas fue 92%, especificidad 35%, valor predictivo positivo (VPP) 37% y valor predictivo negativo (VPN) 91%.

Conclusión: el ^{13}N -amonio PET tiene alta sensibilidad diagnóstica para la detección de isquemia miocárdica correlacionada con los hallazgos de angiotomografía coronaria. Esta sería la serie más grande de estudios de perfusión miocárdica con PET y angiotomografía en Latinoamérica.

Palabras clave: tomografía por emisión de positrones, isquemia miocárdica, vasos coronarios, estenosis coronaria.

Detecting myocardial ischemia by ^{13}N ammonia PET: experience in Latin America

ABSTRACT

Objective: determine the diagnostic value of myocardial perfusion studies with ^{13}N -ammonia PET.

Meave-González A¹
Maury-Ordaz S²
Magaña-Bailón E²
Barrero-Mier AF²
Jordán-Ríos A²
Martínez-Aguilar MM³
Alexanderson-Rosas E²

¹ Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Departamento de Resonancia Magnética Cardíaca.

² Departamento de Cardiología Nuclear. Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, México DF.

³ Unidad PET/CT Ciclotrón de la Facultad de Medicina de la UNAM, México, Distrito Federal. Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Juan Badiano 1 14080, México D.F. Teléfono: (+52) (55) 5573 2911 ext. 1478

Recibido: 21 marzo 2014

Aceptado: 2 abril 2014

Correspondencia

Meave-González A
ameaveg@yahoo.com.mx

Este artículo debe citarse como

Meave-González A, Maury-Ordaz S, Magaña-Bailón E, Barrero-Mier AF, Jordán-Ríos A, Martínez-Aguilar MM, Alexanderson-Rosas E. Detección de isquemia miocárdica mediante ^{13}N -amonio PET: experiencia en Latinoamérica. Anales de Radiología México 2014;13:110-116.



Methodology: this study retrospectively reviewed all files from cases evaluated in the Cardiovascular area of the UNAM Medical School PET/CT Cyclotron Unit from the year 2003 through the year 2013 (1004 cases in all). We identified demographic data, prevalence of risk factors and prior infarction, as well as the results of the studies performed. Of results of perfusion by PET and coronary anatomy by CT, we studied 348 patients and analyzed sensitivity, specificity, positive predictive value, and negative predictive value.

Results: of the 1004 patients evaluated, 64% were males (average age 60.2 ± 3.7). The principal cardiovascular risk factors present were: smoking (35.5%), systemic arterial hypertension (34%), dyslipidemia (33.7%), and type 2 diabetes mellitus (19.5%), with 16% of patients with history of myocardial infarction. Symptoms included typical angina 25%, atypical angina 15%, dyspnea 10%, syncope 6%, tachycardia 4%, and non-specific symptoms 5%. Of the hybrid studies performed, 73% showed ischemia and/or necrosis by PET and 55.2% showed coronary stenosis by CT. The relationship between the degree of stenosis by CT and ischemia by PET was statistically significant ($p = 0.001$) and the relationship between the degree of ischemia (moderate or severe) and the presence of significant stenosis was $p = 0.001$. The sensitivity of PET in detecting significant lesions was 92%, specificity 35%, positive predictive value (PPV) 37% and negative predictive value (NPV) 91%.

Conclusion: 13N-ammonia PET has high diagnostic sensitivity for detection of myocardial ischemia correlated with findings of coronary angi-tomography. This would be the largest series of studies of myocardial perfusion with PET and angiotomography in Latin America.

Key words: positron emission tomography, myocardial ischemia, coronary blood vessels, coronary stenosis.

ANTECEDENTES

En 1999 se instaló el primer tomógrafo por emisión de positrones (ECAT EXACT HR+ CTI-Siemens®, Knoxville, Tennessee, USA) en la Facultad de Medicina de la UNAM. La tomografía por emisión de positrones (PET por sus siglas en inglés) es un método de la cardiología nuclear que permite analizar la perfusión miocárdica, la función y el metabolismo cardiacos, principalmente.

Su utilidad en cardiología se ha incrementado en los últimos años gracias al desarrollo de marcadores radioactivos dirigidos hacia el miocardio.^{1,2} El radiotrazador tiene como base un radionúclido

emisor de positrones³⁻⁷ que se incorpora a una molécula orgánica, preferentemente alguna que tenga ruta metabólica en el tejido a estudiar (en este caso el miocardio) y se administra al paciente en el momento que inicia el estudio.⁵⁻⁷ Las emisiones generadas por el radiotrazador son captadas por la PET y la imagen se genera en la estación de trabajo, para su posterior manipulación.¹ Para producir un radionúclido es necesario un acelerador de partículas conocido como ciclotrón.

Las aplicaciones de la PET cardiovascular son variadas y entre ellas podemos destacar la evaluación de la irrigación del miocardio, es posible

identificar regiones de tejido con perfusión inadecuada y visualizar la isquemia y necrosis. Así, al identificar las zonas con defectos en la perfusión se puede sugerir el origen topográfico de la lesión vascular.⁸⁻¹⁴ El marcador radioactivo más utilizado para los estudios de perfusión miocárdica, en la unidad PET/CT ciclotrón, es el ¹³N-amonio obtenido a partir de la adición del radioisótopo nitrógeno 13 (producto del decaimiento del oxígeno 13) a moléculas de amonio; tiene vida media de 9.8 minutos.¹⁰

También es posible evaluar la función cardiaca mediante el cálculo de la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI) al sincronizar la obtención de imágenes al electrocardiograma, identificando así las fases del ciclo cardiaco, esta técnica se denomina *Gated*-PET. Uno de los ejemplos en donde el *Gated*-PET demuestra su utilidad es en pacientes con enfermedad trivascular ya que en el estudio de perfusión se produce un fenómeno de pseudonormalización del flujo coronario en el que, debido a la lesión en todos los territorios vasculares, no es posible distinguir el tejido isquémico del que tiene adecuada perfusión. Al sumar los datos del *Gated*-PET con las imágenes de perfusión se identificará una disminución en la función ventricular y así se mejorará la capacidad diagnóstica de cardiopatías isquémicas.¹⁵ También es posible evaluar la actividad metabólica del corazón mediante la utilización de la 2-fluoro-2-desoxi-D-glucosa, abreviada como ¹⁸F-FDG, que es el marcador que se utiliza en la PET para identificar al miocardio hibernante.¹¹ El principio para el uso de un trazador metabólico en la evaluación de viabilidad miocárdica se basa en el hecho de que el tejido viable es metabólicamente activo mientras que el tejido cicatrizal no lo es.¹⁶

Una de las aplicaciones más exclusivas de la PET es la evaluación cuantitativa del flujo que recibe el miocardio en mililitros por minuto por gramo

de tejido (mL/min/g); así es posible evaluar el flujo de reserva coronaria. Mediante el cálculo de flujos se puede evaluar indirectamente la integridad de la función endotelial al adquirir imágenes bajo una prueba realizada por medio de un estímulo sistémico vasodilatador con efectividad coronaria, a través de la sumersión de un miembro torácico o pélvico en una solución a muy baja temperatura (3°C); se le denomina prueba tensora con frío (CPT por sus siglas en inglés) y consiste en comparar las imágenes y sus flujos en reposo y bajo estrés.¹⁶

El análisis fisiológico propiciado por la PET se ha visto beneficiado con la evaluación anatómica del corazón por medio de la tomografía computada simple (CT por sus siglas en inglés).^{1,8,9} Por eso, en 2007 se instaló el primer equipo PET/CT de 64 cortes (PET/CT Biograph TruePoint, Siemens® Medical Erlangen, Alemania) en la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM), único en América Latina.

Este equipo permite evaluar de forma integral las lesiones anatómicas en la cardiopatía isquémica y sus repercusiones metabólicas y funcionales en el miocardio. Gracias a ello es posible conocer con exactitud la perfusión miocárdica, el metabolismo del miocardio, el flujo coronario, la función endotelial, la función ventricular, la anatomía coronaria, la aterosclerosis, el índice de calcio coronario, el grado de estenosis producido por placas de ateroma y hasta la composición de las mismas en un solo estudio.¹²

MATERIAL Y MÉTODO

En este trabajo se revisaron de manera retrospectiva todos los expedientes de los casos que se han evaluado en el área cardiovascular de la Unidad PET/CT Ciclotrón de la Facultad de Medicina de la UNAM, desde el 2003 hasta el 2013 (1 004 casos). Identificamos los datos demográficos, la



prevalencia de factores de riesgo e infarto previo, así como los resultados de los estudios realizados. Estudiamos los resultados de la perfusión mediante PET y la anatomía coronaria mediante CT de 348 pacientes y se analizó la sensibilidad, especificidad y los valores predictivos positivo y negativo.

RESULTADOS

Se observó el incremento de las solicitudes anuales de estudios PET/CT cardiovascular en la Unidad PET/CT ciclotrón a lo largo de los años, desde 39 casos en el 2003 a 210 en el 2010. De los 1 004 pacientes evaluados, 64% fueron hombres (edad media 60.2 ± 3.7) y 36% mujeres (edad media 55.6 ± 8.3). Los principales factores de riesgo cardiovascular fueron hipertensión arterial sistémica (34%), dislipidemia (33.7%), diabetes mellitus tipo 2 (19.5%) y tabaquismo (35.5%). Tenían antecedente de infarto agudo de miocardio 16.8% de los pacientes (cuadro 1). Los síntomas de los pacientes antes de someterse al estudio se resumen en el cuadro 2. Resulta notable que el porcentaje mayor es el correspondiente a la suma de los pacientes con angina (típica y atípica): 40%.

De los estudios realizados 44.78% fueron protocolos de perfusión con 13N-amonio de 2 fases, 27.54% fueron protocolos de perfusión con 13N-amonio de 2 fases complementado con angiotomografía coronaria, 13.77% fueron únicamente angiotomografía coronaria, 11.20% protocolos de perfusión y función endotelial con 13N-amonio (3 fases: reposo, CPT y estrés), 2.31% estudios de viabilidad miocárdica con $^{18}\text{F-FDG}$ y 0.38% protocolos de perfusión con $^{11}\text{C-acetato}$.

De los estudios de perfusión miocárdica realizados (incluyendo los protocolos de 3 fases y complementados con angiotomografía coronaria) encontramos que 52.87% resultaron

sin isquemia y 47.12% con isquemia. De los pacientes con isquemia 52% tuvo isquemia leve, 35% isquemia moderada y 23% isquemia grave. De los estudios de angiotomografía coronaria realizados a partir de 2007 se encontró que 40.2% de los pacientes no tenía lesiones estenóticas, mientras que 59.8% sí las mostró, de ellos 49.5% presentaba lesiones estenóticas no significativas y 50.5% tuvo lesiones estenóticas significativas (cuadro 3).

Cuadro 1. Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en la población estudiada

Factores de riesgo cardiovascular	
Hipertensión arterial sistémica	34%
Dislipidemia	33.7%
Diabetes mellitus tipo 2	19.5%
Tabaquismo	35.5%
Infarto previo	16.8%

Cuadro 2. Síntomas previos al estudio

Asintomático	35%
Angina típica	25%
Angina atípica	15%
Disnea	10%
Síncope	6%
Taquicardia	4%
Otros	5%

Cuadro 3. Resultados de los estudios de 13N-amonio y angiotomografía coronaria

13N-amonio PET	
Sin isquemia	52.87%
Con isquemia	47.12%
Leve	52%
Moderada	35%
Grave	23%
Angiotomografía coronaria	
Sin lesiones estenóticas	40.20%
Con lesiones estenóticas	59.80%
No significativas	49.50%
Significativas	50.50%

PET: tomografía por emisión de positrones.

De los 348 pacientes con estudios híbridos 73% (254) tenían isquemia o necrosis detectadas mediante PET; 55.2% (192) tenía estenosis coronaria detectada por CT. 84% de los pacientes (162) de los 192 con estenosis coronaria tuvieron isquemia mediante PET; 156 pacientes tuvieron coronarias normales y 59% de ellos (92) tuvieron isquemia mediante PET. La relación entre el grado de estenosis por CT e isquemia por PET fue estadísticamente significativa ($p = 0.001$) y la relación entre isquemia mediante PET y estenosis mediante CT fue también significativa ($p = 0.001$). La relación entre el grado de isquemia (moderada o severa) y la presencia de estenosis significativa fue de $p = 0.001$. La sensibilidad del PET para detectar lesiones significativas fue de 92%, especificidad de 35%, valor predictivo positivo (VPP) de 37% y valor predictivo negativo (VPN) de 91%.

DISCUSIÓN

Vivimos en una época en la que los avances científicos y tecnológicos adquirieron una velocidad vertiginosa, la comunidad médica ha evolucionado constantemente buscando perfeccionar día a día técnicas diagnósticas y sus medidas terapéuticas. La cardiología nuclear ciertamente no ha sido la excepción ya que hemos visto el incremento en la solicitud de estudios de perfusión y viabilidad miocárdica, función endotelial mediante PET y evaluación anatómica mediante angiotomografía coronaria, en los últimos años, debido a que los métodos cada vez están más difundidos.⁷⁻⁹

Con la introducción de la tomografía computada por emisión de fotón único (SPECT) fue posible evaluar de manera cuantitativa la severidad de las anomalías de perfusión en pacientes con cardiopatía isquémica. Asimismo, se desarrolló la tomografía por emisión de positrones (PET) como una manera de cuantificar la perfusión miocárdica y la viabilidad tisular. Se ha demos-

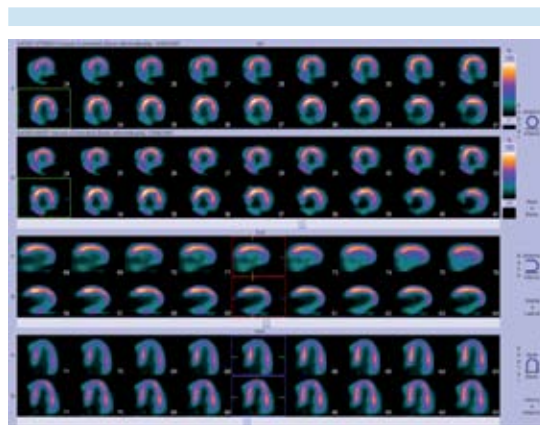


Figura 1. Tomografía por emisión de positrones: protocolo de perfusión con ^{13}N -amonio en reposo y en estrés. El estudio muestra defecto fijo de la perfusión (no reversibilidad) de predominio inferior, indicativo de necrosis en esa región; sugiere territorio de la arteria coronaria derecha.

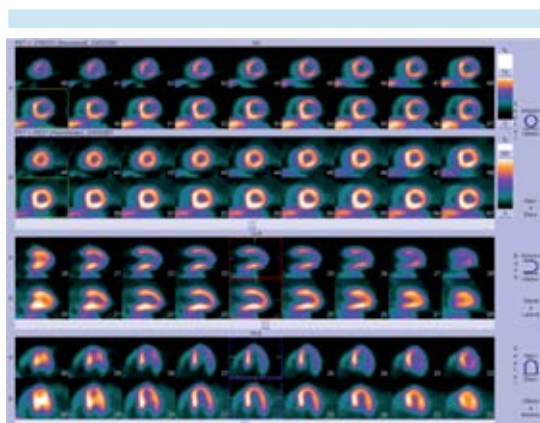


Figura 2. Tomografía por emisión de positrones: protocolo de perfusión con ^{13}N -amonio en reposo y en estrés. El estudio muestra defecto reversible de la perfusión de predominio lateral y apical, indicativo de isquemia miocárdica en esa región; sugiere territorio de la arteria descendente anterior.

trado ya la superioridad del PET en comparación con el SPECT en varios aspectos: mayor resolución espacial, corrección de atenuación más acertada (que evita artefactos y aumenta espe-

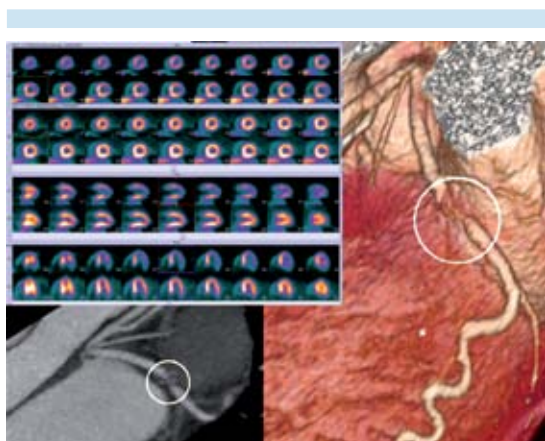


Figura 3. Correlación de imágenes por tomografía por emisión de positrones, protocolo de perfusión con 13N-amonio en reposo y en estrés. El estudio muestra un defecto reversible de la perfusión de predominio lateral y apical, indicativo de isquemia miocárdica en esa región; sugiere territorio de la arteria descendente anterior. En la imagen por tomografía computada se observa una lesión obstructiva de la arteria descendente anterior (círculo inferior izquierdo) que también se observa en la reconstrucción tridimensional del estudio (círculo superior derecho).

cificidad), mayor resolución temporal y el uso de radiotrazadores más fisiológicos.

Asimismo, hemos comprobado una vez más que los pacientes masculinos son los más afectados por las enfermedades cardiovasculares; sin embargo, con el incremento en la edad la necesidad de evaluación cardiovascular del género femenino va siendo más necesaria ya que el número de eventos cardiovasculares se incrementa con la edad.⁹

Se observó la importante prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular en la población estudiada mediante PET/CT, el más encontrado fue el tabaquismo seguido por la hipertensión arterial sistémica, la dislipidemia y, finalmente, la diabetes mellitus tipo 2. Para la evaluación de estos factores de riesgo se han creado protocolos

de investigación en la Unidad PET/CT Ciclotrón mediante PET con 13N-amonio en 3 fases (reposo, CPT y estrés) para la función endotelial basal de estos pacientes y para la respuesta al tratamiento; se ha demostrado la mejoría de la función endotelial tras un tratamiento adecuado, lo que demuestra la importancia de la atención y tratamiento de los factores de riesgo desde edades tempranas, a fin de que no se inicie aterosclerosis en el futuro. El primer paso para la génesis de la aterosclerosis es, precisamente, la disfunción endotelial.¹²

Se ponderó la utilidad del PET en el seguimiento de los pacientes previamente infartados o que continuaban con síntomas aún después de establecido el tratamiento definitivo. De esto radica el segundo gran grupo de pacientes que llegaron asintomáticos a la Unidad.¹²

Para fines diagnósticos encontramos que el PET, asociado con angiotomografía coronaria, fue el principalmente indicado porque 40% de los pacientes presentaron episodios de angina, ya fuese típica o atípica, para descartar o confirmar el diagnóstico de cardiopatía isquémica. En los pacientes enviados con alteraciones del ritmo, manifestadas como síncope o palpitaciones, la indicación del estudio fue para descartar el origen isquémico de dichas manifestaciones. Los pacientes con disnea fueron evaluados para descartar el origen isquémico de insuficiencia cardíaca o bien para el seguimiento del tratamiento previamente establecido. Es por esta razón que el estudio más solicitado fue el de perfusión con 13N-amonio de 2 fases y, en segundo lugar, el protocolo de perfusión con 13N-amonio de 2 fases complementado con angiotomografía coronaria. Agregar la evaluación anatómica no sólo permite verificar la existencia o no de placas ateroscleróticas, es también una herramienta útil para evaluar los procedimientos de revascularización (por medio de endoprótesis o con puentes aortocoronarios),

es una herramienta útil en el seguimiento de estos tipos de paciente.

Finalmente, encontramos que el estudio menos difundido (por ser el menos solicitado) fue el de viabilidad miocárdica con ^{18}F -FDG; sin embargo, la utilidad de este estudio radica en la información que aporta para tomar la decisión de revascularizar o no a los pacientes en cuestión; recordemos que la revascularización evita el fenómeno de remodelado y aumenta la supervivencia de los pacientes.

CONCLUSIÓN

La combinación de métodos PET/CT es un procedimiento que aporta información funcional y anatómica, es por ello una herramienta útil para el diagnóstico de pacientes en quienes se sospecha cardiopatía isquémica y para el seguimiento de quienes están en tratamiento.

REFERENCIAS

1. Knaapen P, de Haan S, Hoekstra OS, Halbmeijer R, et al. Cardiac PET-CT: advanced hybrid imaging for the detection of coronary artery disease. *NethHeart J* 2010;18(2):90-8.
2. Wu JC, Chen IY, Wang Y, et al. Molecular imaging of the kinetics of vascular endothelial growth factor gene expression in ischemic myocardium. *Circulation* 2004;110(6):685-91.
3. Seibert JA. X-ray imaging physics for nuclear medicine technologists. Part 1: Basic principles of x-ray production. *J Nucl Med Technol* 2004;32(3):139-47.
4. Seibert JA, Boone JM. X-ray imaging physics for nuclear medicine technologists. Part 2: X-ray interactions and image formation. *J Nucl Med Technol* 2005;33(1):3-18.
5. Votaw JR. The AAPM/RSNA physics tutorial for residents. Physics of PET. *Radiographics* 1995;15(5):1179-90.
6. Turkington TG. Introduction to PET instrumentation. *J Nucl Med Technol* 2001;29(1):4-11.
7. Kapoor V, McCook BM, Torok FS. An introduction to PET-CT imaging. *Radiographics* 2004;24(2):523-43.
8. Pannu HK, Flohr TG, Corl FM, Fishman EK. Current concepts in multi-detector row CT evaluation of the coronary arteries: principles, techniques, and anatomy. *Radiographics* 2003;23:S111-25.
9. Schoenhagen P, Stillman AE, Halliburton SS, White RD. CT of the heart: principles, advances, clinical uses. *CleveClin J Med* 2005;72(2):127-38.
10. Schindler et al. Emerging Role of PET Imaging. *Cardiovascular Imaging JACC* 2010;3(6):623-40.
11. Bamonde-Tejeda Jorge. Adaptación miocárdica a la isquemia o infarto. *RPSMI* 2002;15(4):12-5.
12. Erick Alexanderson, Patricio Cruz, Carlos Sierra, José Antonio Talayero, Aloha Meave. Cardiopatía isquémica: evaluación anatomofuncional en una sola exploración con PET-CT multicorte. *Arch Cardiol Mex* 2006;76:111-20.
13. Alexanderson E, ricalde A, Zerón J, Talaye roja, Cruz P, Adame G, Mendoza G, Meave A. El patrón discordante, representación visual de viabilidad miocárdica con PET. *Arch Cardiol Mex* 2006;76:347-54.
14. Rodríguez Garrido M, Asensio del Barrio C. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias (AETS) Instituto de Salud Carlos III - Ministerio de Sanidad y Consumo «PET-TAC: Indicaciones, revisión sistemática y meta-análisis» Madrid: AETS - Instituto de Salud Carlos III, Junio de 2004.
15. Adil Bashir, Robert J. Gropler. Translation of Myocardial Metabolic Imaging Concepts into the Clinics. *Cardiol Clin* 2009;27:291-310.
16. Erick Alexanderson Rosas, Nora E Kerik, Samuel Unzek Freiman, Salomón Fermon Schwaycer. Principios y aplicaciones de la tomografía por emisión de positrones (PET) en la cardiología. PET en México: *Arch Cardiol Mex* 2002;72:157-164.



Análisis por tomografía y resonancia magnética de las cardiopatías congénitas a través del sistema secuencial segmentario

Cano-Zárate R¹
Meave-González A²

¹ Médico especialista en cardiología pediátrica y en imagen cardiovascular adscrito a la Unidad de Resonancia Magnética.

² Médico especialista en radiología y en imagen cardiovascular, Jefe de Unidad de Unidad de Resonancia Magnética.

Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.
Juan Badiano 1
14080, México DF.

RESUMEN

Las cardiopatías congénitas tienen una prevalencia promedio de 8 casos por cada 1 000 recién nacidos vivos. El diagnóstico y tratamiento de pacientes pediátricos y adultos con cardiopatía congénita ha aumentado debido a los avances en técnicas quirúrgicas, intervencionismo, diagnóstico prenatal y seguimiento por cardiólogos especializados en su cuidado y manejo. La tomografía cardíaca y la resonancia magnética son métodos de imagen no invasivos, con adecuadas resolución espacial y temporal, a través de las cuales es posible evaluar la anatomía intracardiaca y extracardiaca. El sistema secuencial segmentario es un intento racional y ordenado de descripción morfológica de las malformaciones cardíacas congénitas; facilita al médico dedicado a la imagen cardíaca la descripción de la anatomía del paciente con cardiopatía congénita.

Palabras clave: cardiopatías congénitas, tomografía, anatomía.

Analysis by tomography and magnetic resonance of congenital heart disease using the sequential segmental system

ABSTRACT

Congenital heart diseases have an average prevalence of 8 cases per 1000 live neonates. Diagnosis and treatment of pediatric and adult patients with congenital heart disease has increased due to advances in surgical techniques, interventionism, prenatal diagnosis, and monitoring by cardiologists specialized in care and management. Cardiac tomography and magnetic resonance are non-invasive imaging methods, with adequate spatial and temporal resolution, which allow us to evaluate the intracardiac and extracardiac anatomy. The sequential segmental system is a rational and orderly attempt at morphological description of congenital heart malformations, which helps doctors specializing in cardiac imaging describe the anatomy of patients with congenital heart disease.

Key words: congenital heart disease, tomography, anatomy.

Recibido: 26 de marzo 2014

Acceptado: 6 de abril 2014

Correspondencia

Cano-Zárate R
rcanoz@gmail.com

Este artículo debe citarse como

Cano-Zárate R y Meave-González A. Análisis por tomografía y resonancia magnética de las cardiopatías congénitas a través del sistema secuencial segmentario. Anales de Radiología México 2014;13:117-127.

La prevalencia reportada de las cardiopatías congénitas (CC) es variable, pero existe consenso de que en promedio es de 8 casos por cada 1 000 recién nacidos vivos; es la malformación congénita más frecuente.¹

El número de pacientes pediátricos y adultos con cardiopatía congénita (CC) ha aumentado en los últimos años como consecuencia de los avances en cirugía, intervenciones percutáneas y seguimiento de estos pacientes por cardiólogos especializados en su cuidado y manejo.²

La complejidad del estudio anatómico y funcional de este tipo de afecciones requiere técnicas diagnósticas por imagen capaces de proporcionar la información morfológica y funcional de forma precisa y reproducible. Durante el abordaje diagnóstico del paciente con cardiopatía congénita, después de la radiografía de tórax, el ecocardiograma es el siguiente método de elección para visualizar las estructuras intracardiacas y la relación con los grandes vasos, aunque en ocasiones tiene algunas limitaciones.²

Las principales ventajas de la resonancia magnética cardiaca (RMC) y de la tomografía cardiaca (TC) respecto al ecocardiograma son el amplio campo de visión y la excelente resolución espacial y temporal de las imágenes, lo que contribuye a proporcionar información anatómica muy detallada, incluso en pacientes en el posoperatorio, en los que la ventana ecocardiográfica puede estar limitada y dificultar su estudio. Además, la RMC es la técnica de elección en la valoración de las funciones ventriculares derecha e izquierda, información fundamental en el seguimiento de muchos de estos pacientes.³

La tomografía cardiaca (TC) ha desempeñado hasta ahora un papel marginal en la evaluación de los pacientes con CC pero es muy probable que con los recientes adelantos técnicos au-

mente su utilización. Se trata de una técnica más disponible y que, además, es compatible con marcapasos y desfibrilador automático implantable. La TC es útil para evaluar estructuras cardiacas y extracardiacas (cortocircuitos, anastomosis cavopulmonares, aorta, arterias y venas pulmonares), aspectos funcionales como la fracción de eyección, volúmenes ventriculares y evaluación de la vía aérea.⁴

El desarrollo de la TC y de la RM ha estimulado el interés de los radiólogos en el diagnóstico de las cardiopatías congénitas.⁵

El análisis de las cardiopatías congénitas por segmentos fue introducido hace 27 años y actualmente es el más utilizado en el mundo. Van Praagh inició los trabajos de descripción anatómica y el análisis por segmentos, posteriormente, importantes clínicos y morfólogos han afinado la nomenclatura y el análisis de las cardiopatías como el doctor Anderson en Europa y el doctor Luis Muñoz en México.⁶

El análisis segmentario constituye un intento racional y ordenado de descripción morfológica de las malformaciones cardiacas congénitas. Procura establecer un lenguaje unificado, descriptivo y de fácil abordaje.⁷

Sistema secuencial segmentario. Son cinco los pasos a seguir en el diagnóstico anatómico de las cardiopatías congénitas. En el primer paso se define el *situs* atrial, posteriormente se debe analizar la unión atrioventricular, después las características de la conexión entre los ventrículos y las grandes arterias; luego caracterizaremos los defectos asociados y, finalmente, las particularidades adicionales⁸ (figura 1).

Situs atrial. Caracteriza la morfología de los atrios. Los dos atrios son bien diferenciados anatómicamente y asimétricos en su morfología. El atrio derecho (AD) tiene una orejuela de base

<i>Situs</i>	Solitus	Inversus	Dextroisomerismo	Levoisomerismo	
Tipo de conexión atrioventricular	Concordante	Discordante	Ambigua	Doble entrada ventricular	Ausente
Tipo de conexión ventriculoarterial	Concordante	Discordante	Doble salida	Única vía de salida	
Modo de conexión	Perforado	Imperforado	Cabalgado	Común	
Particularidades adicionales	Posición del corazón		Arterias coronarias	Sistema de conducción	
Anomalías agregadas	Defectos septales	Estenosis	Displasias	Hipoplasias	Conexión venosa anómala pulmonar

Figura 1. Diagnóstico secuencial y segmentario en cardiopatías congénitas (esquema Dr. Luis Muñoz).

ancha y forma triangular, muestra en su interior la cresta *terminalis* y los músculos pectíneos. El atrio derecho recibe las venas cava superior e inferior y el atrio izquierdo recibe las venas pulmonares. La posición normal es anterior y derecho dentro del tórax.

El atrio izquierdo (AI) tiene una orejuela con una configuración elongada de base angosta, en ocasiones llamada forma “digitiforme”. Recibe de manera habitual las venas pulmonares. La posición habitual dentro del tórax es posterior e izquierda.^{5,8,9,10}

Existen cuatro tipos de *situs* atrial: *solitus*, *inversus*, dextromorfismo y levomorfismo. En el *situs solitus* el atrio derecho es anterior y derecho, y el izquierdo posterior e izquierdo (figura 2). En *situs inversus* observamos la imagen en espejo del *situs solitus* (figura 3). En el dextromorfismo y levomorfismo ambos atrios tienen orejuelas morfológicamente similares. En el dextromorfismo existen dos atrios con características anatómicas de atrio derecho (figura 4) y en el levomorfismo ambos atrios tienen características de atrio izquierdo (figura 5).^{5,8,9,10}

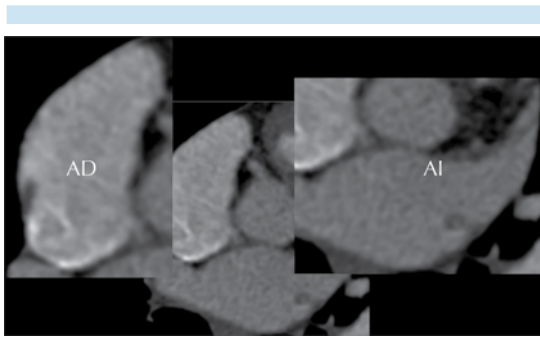


Figura 2. Tomografía cardíaca: *situs solitus* atrial. La aurícula derecha anterior y derecha con orejuela de base ancha, aurícula izquierda posterior e izquierda con orejuela elongada y "digitiforme".

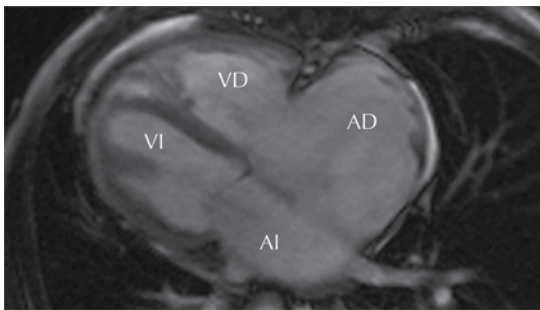


Figura 3. Resonancia magnética: *situs inversus* atrial con dextroápex. La aurícula derecha en este caso en anterior e izquierda, la aurícula izquierda es posterior y derecha.

Conexión atrioventricular. La conexión atrioventricular es biventricular cuando cada atrio se conecta a un ventrículo y es univentricular cuando ambos atrios se conectan a un ventrículo. El ventrículo derecho (VD) tiene un *septum* trabecular con bandas musculares gruesas y además presenta una banda muscular, la banda moderadora que va del *septum* interventricular a la pared libre del VD. La válvula atrioventricular del VD es la tricúspide y el sitio habitual de implantación es más apical con respecto a la mitral. No existe continuidad del anillo fibroso entre la válvula tricúspide y el anillo de la válvula pulmonar. El anillo pulmonar tiene una

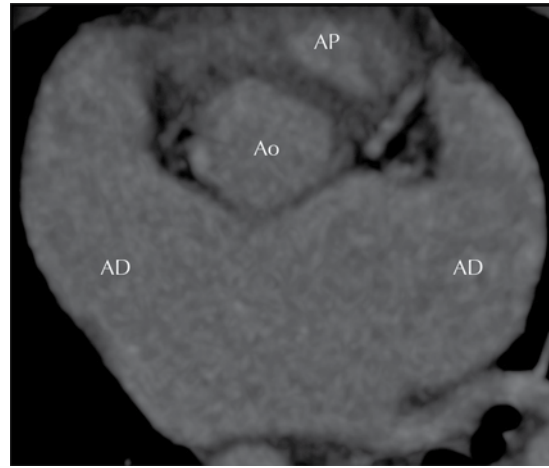


Figura 4. Tomografía cardíaca, corte axial: ambos atrios tienen morfología de aurícula derecha (dextromorfismo) con orejuela de base ancha.

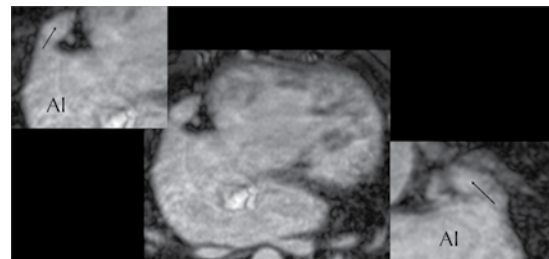


Figura 5. Resonancia magnética: secuencia de coronarias en corte axial. Ambos atrios tienen morfología de aurícula izquierda (levomorfismo) con orejuela elongada y "digitiforme".

posición anterior y superior y está separado del anillo tricúspide por una estructura muscular llamada infundíbulo del VD (figura 6).^{5,8}

El ventrículo izquierdo (VI) se caracteriza por un *septum* trabecular liso. La válvula atrioventricular del VI es la válvula mitral, el anillo mitral es más basal que el anillo tricúspide. Existe continuidad entre el anillo fibroso de la válvula mitral y en anillo fibroso de la válvula aórtica (figura 6).^{5,8}

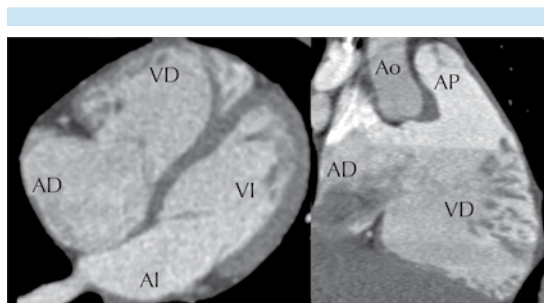


Figura 6. Tomografía cardíaca, corte de cuatro cámaras y en vía de salida del ventrículo derecho: implantación más apical de la válvula tricúspide. En el ventrículo derecho la banda moderadora. Las paredes más trabeculadas y la separación de la válvula tricúspide de la válvula pulmonar por el infundíbulo del ventrículo derecho. Conexión concordante: la aurícula derecha se conecta con el ventrículo derecho y la aurícula izquierda se conecta con el ventrículo izquierdo.

El tipo de conexión se refiere a la anatomía de la unión atrioventricular. Existen 5 tipos de conexión atrioventricular concordante, el atrio derecho se conecta con el VD y el atrio izquierdo se conecta con el VI (figura 6). En la conexión atrioventricular discordante el atrio derecho se conecta al VI y el atrio izquierdo al VD^{5,8,11} (figura 7). La conexión atrioventricular es ambigua cuando ambos atrios tienen dextromorfismo o levomorfismo y cada atrio se conecta con un ventrículo⁸ (figura 8).

Existe doble entrada a un ventrículo cuando la mayor parte de los orificios atrioventriculares, o más de 75% de una válvula atrioventricular común, se conecta con uno de los ventrículos⁸ (figura 9).

Se denomina ausencia de conexión atrioventricular (AV) cuando falta una de las válvulas atrioventriculares. En el caso de ausencia de la válvula tricúspide el atrio derecho no se conecta al VD, están separados por el surco atrioventricular (un colchón fibromuscular). El atrio derecho se conecta con el izquierdo por un defecto septal interatrial¹⁰ (figura 10).

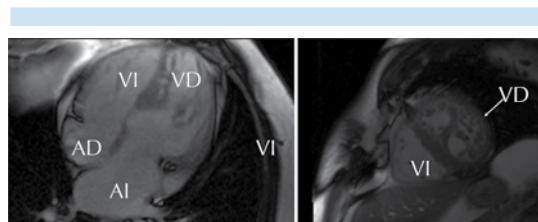


Figura 7. Resonancia magnética, a la izquierda corte de 4 cámaras y a la derecha eje corto. Conexión de la aurícula derecha con un ventrículo izquierdo y de la aurícula izquierda con un ventrículo derecho muy trabeculado y, en el eje corto, es un ventrículo posterior; se demuestra la banda moderadora.

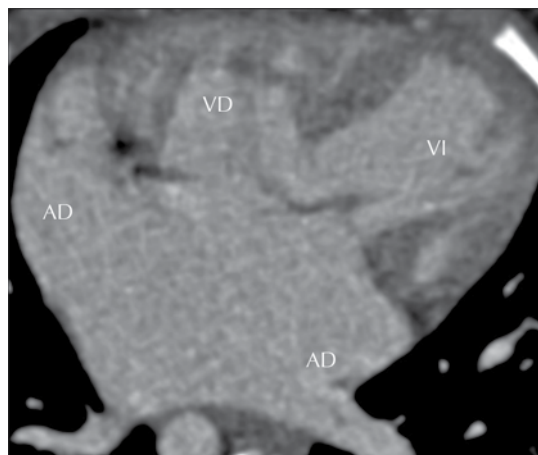


Figura 8. Tomografía cardíaca, corte de cuatro cámaras: ambos atrios tienen dextromorfismo, el atrio anterior y derecho se conecta con el ventrículo derecho y el atrio posterior e izquierdo se conecta con el ventrículo izquierdo.

El modo de conexión atrioventricular se refiere a la forma de conexión de los atrios con los ventrículos. Los modos de conexión son cuatro: permeable o perforado, imperforado, cabalgado y común. En el modo perforado hay paso libre de los atrios a los ventrículos (figura 11).⁸ El modo imperforado es el de los verdaderos casos de atresia tricúspide o atresia mitral (figura 12). En el modo cabalgado por lo menos 50% del diámetro del orificio valvular está cabalgado sobre el *septum* interventricular

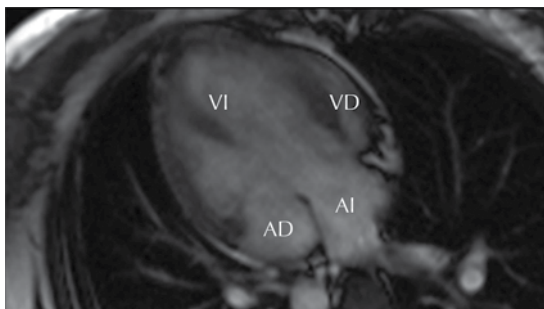


Figura 9. Resonancia magnética, corte de cuatro cámaras: la totalidad de la aurícula derecha y gran parte de la aurícula izquierda se conectan con un ventrículo izquierdo predominante y, a la izquierda, un ventrículo derecho rudimentario que prácticamente no se conecta con ningún atrio, sólo se conecta con el ventrículo izquierdo a través de una comunicación interventricular.

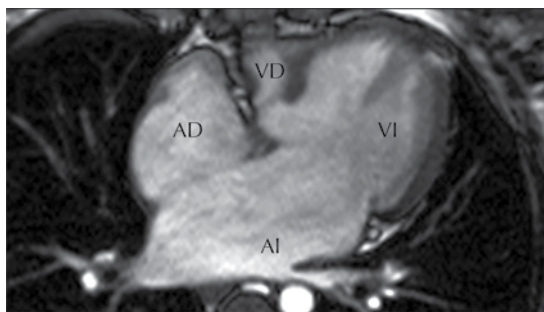


Figura 10. Resonancia magnética, corte de cuatro cámaras: sin conexión atrioventricular derecha debido a un cojinete fibromuscular. El paciente tiene comunicaciones interauricular e interventricular.

(figura 13). En el modo atrioventricular común una sola válvula conecta cada atrio con un ventrículo (figura 14).

Conexión ventriculoarterial. Existen cuatro tipos de conexión ventriculoarterial: concordante, discordante, doble salida y salida única ventriculares. Es concordante cuando la arteria pulmonar se conecta al VD y la aorta al VI (figura 15). Es

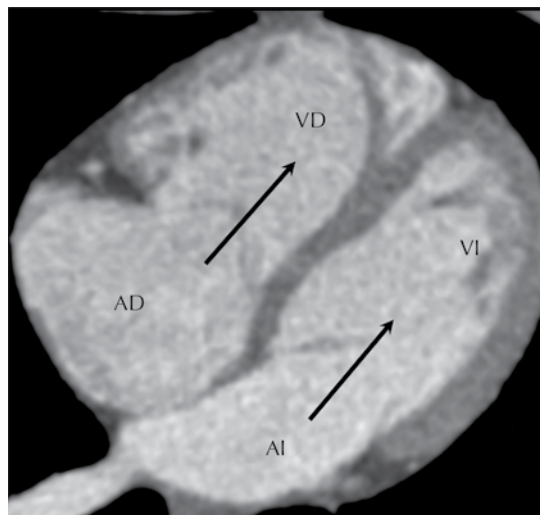


Figura 11. Tomografía cardiaca, corte de cuatro cámaras: permeabilidad absoluta de las válvulas tricúspide y mitral.

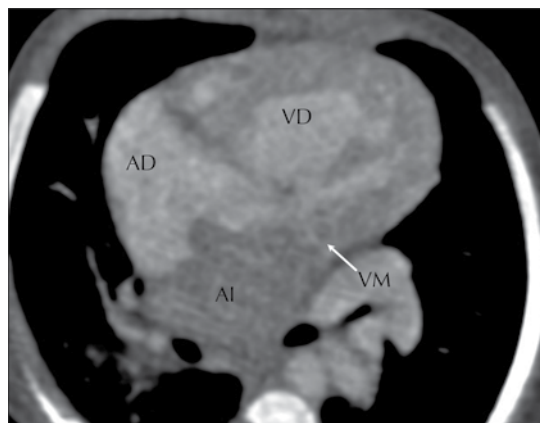


Figura 12. Tomografía cardiaca, corte de cuatro cámaras: poca atenuación del paso de contraste a la aurícula izquierda y al ventrículo izquierdo, así como falta de permeabilidad de la válvula mitral. Atresia mitral verdadera.

discordante cuando la aorta se conecta al VD y la arteria pulmonar al VI (figura 16). Es doble salida ventricular cuando una arteria emerge completamente de un ventrículo y más de 50%

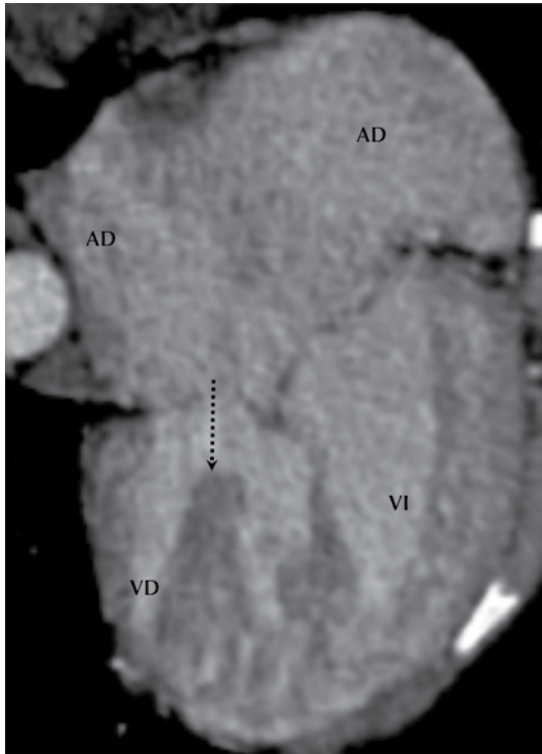


Figura 13. Tomografía cardiaca, cuatro cámaras: la valva derecha de la válvula auriculoventricular común cabalga sobre el *septum* interventricular.

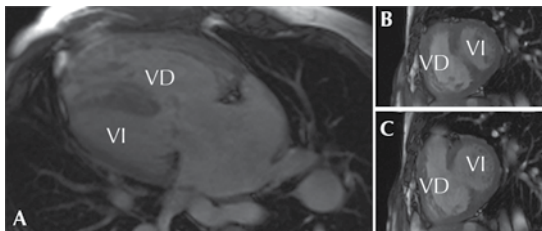


Figura 14. Resonancia magnética, corte de cuatro cámaras y eje corto: los atrios y los ventrículos se comunican a través de una válvula auriculoventricular común, con un solo orificio valvular. Ejemplo de la cardiopatía “canal atrioventricular”.

del diámetro de la otra arteria emerge de ese ventrículo (figura 17). Única vía de salida de

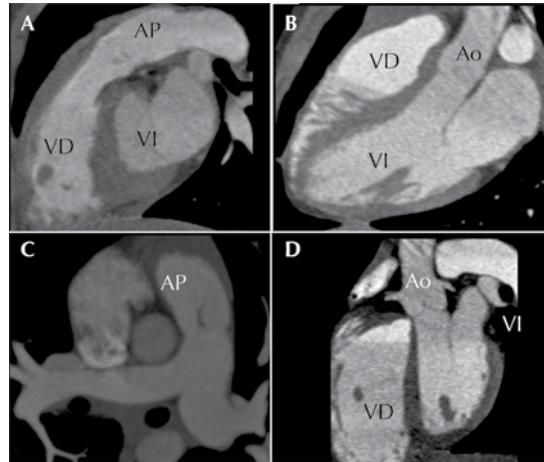


Figura 15. A) Tomografía cardiaca, corte sagital: conexión del ventrículo derecho (ventrículo anterior) con la arteria pulmonar. B) Tomografía cardiaca, corte de tres cámaras: se observa cómo se conecta el ventrículo izquierdo (ventrículo posterior) con la aorta. C) Corte axial: la arteria pulmonar emerge del ventrículo derecho y se bifurca en ramas pulmonares derecha e izquierda. D) De la aorta emergen inmediatamente las arterias coronarias.

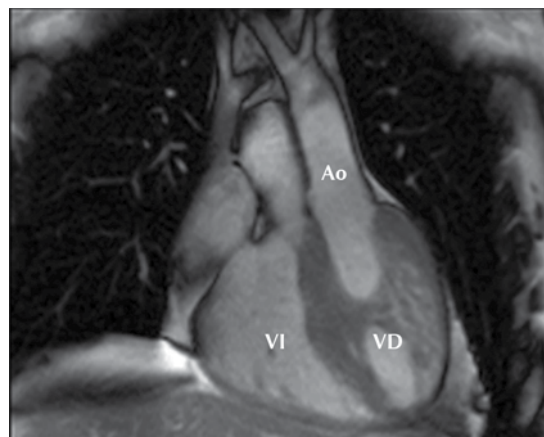


Figura 16. Resonancia magnética, corte coronal a la izquierda: ventrículo derecho con su banda moderadora, que se conecta con la aorta.

un ventrículo es cuando un solo tronco arterial se conecta con la masa ventricular (figura 18).

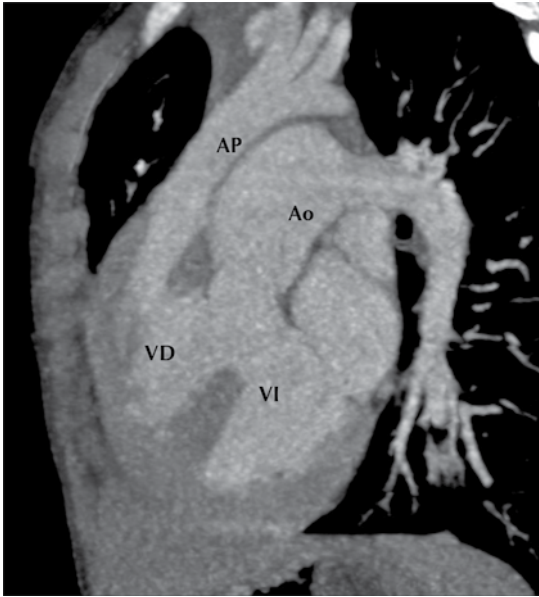


Figura 17. Tomografía cardíaca, corte sagital: salida completa de la arteria pulmonar desde el ventrículo derecho y más de 50% del diámetro luminal de la aorta desde el ventrículo derecho.

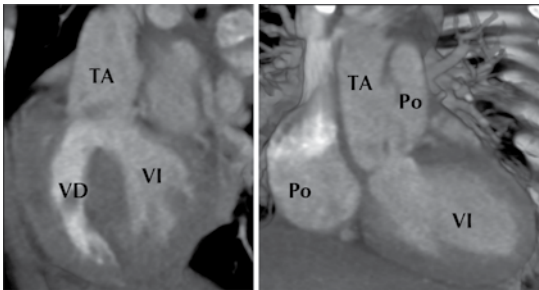


Figura 18. Tomografía cardíaca: vía única de salida de ambos ventrículos a través de un tronco arterioso (TA) común.

Los modos de conexión ventriculoarterial son perforado e imperforado (figuras 19 y 20) y modo cabalgado donde una arteria, aorta o pulmonar, cabalga sobre el *septum* interventricular (figura 21).

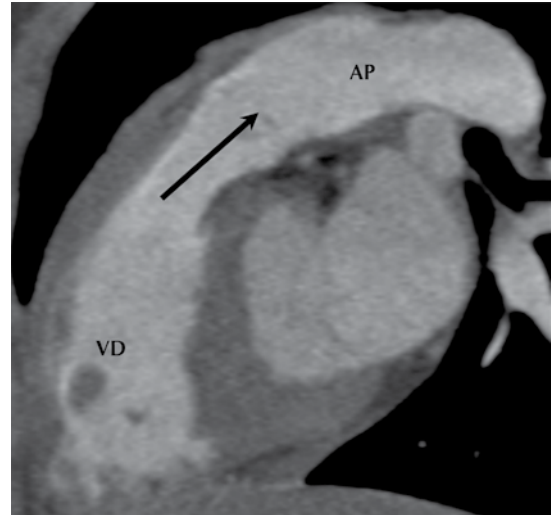


Figura 19. Tomografía cardíaca, corte sagital: permeabilidad de la válvula del ventrículo arterial derecho (válvula pulmonar).

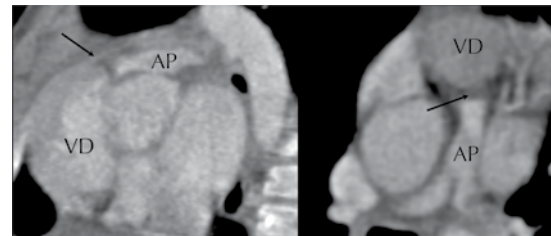


Figura 20. Tomografía cardíaca: falta de permeabilidad de la válvula pulmonar. La atenuación por contraste de la arteria pulmonar se produjo a través de un conducto arterioso permeable.

Lesiones asociadas y particularidades adicionales. Dentro del estudio de las cardiopatías congénitas se describen las lesiones asociadas como alteraciones valvulares, estenosis o atresia de una válvula o una arteria, hipoplasia, interrupción o comunicación en cualquier nivel del corazón.

Posición del corazón en el tórax. La mala posición es una alteración en la posición del corazón

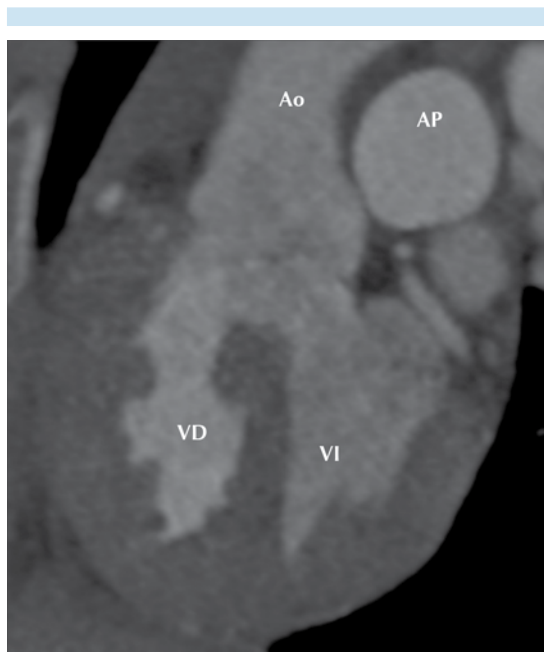


Figura 21. Tomografía cardiaca: aorta cabalgando sobre el *septum* interventricular.

dentro del tórax. Normalmente, el corazón está colocado en el hemitórax izquierdo (levocardia) y con el ápex apuntando a la izquierda (levoápex) (figura 22). La dextrocardia es la mala posición más frecuente, en una serie se observó una en 0.1% de la población de ese hospital (figura 23). Otra mala posición es mesocardia, la cual se ha observado en un número menor de casos. El corazón ocupa una posición central en el tórax (figura 24). En las particularidades adicionales se evalúa la posición del corazón dentro del tórax, el origen y distribución de las arterias coronarias (figura 25).

Situs bronquial. Existe una relación constante entre los *situs* atrial y bronquial. Existe *situs solitus*, *inversus*, dextromorfismo bronquial y levomorfismo bronquial.¹²

Situs solitus bronquial: el bronquio derecho presenta una bifurcación proximal, el izquierdo una

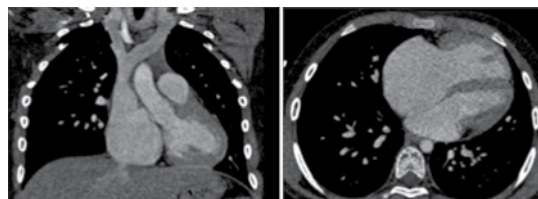


Figura 22. Tomografía cardiaca: levocardia y levoápex.

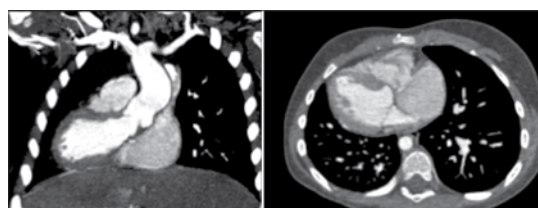


Figura 23. Tomografía cardiaca: dextrocardia y dextroápex.

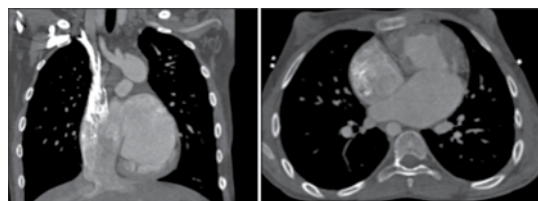


Figura 24. Tomografía cardiaca: mesocardia y mesoápex.

bifurcación distal y es más largo que el bronquio derecho¹²⁻¹⁴ (figura 26). El *situs inversus* bronquial es una imagen en espejo del *situs solitus* bronquial (figura 27). En el dextromorfismo bronquial ambos bronquios tienen morfología derecha: bifurcación proximal y ambas arterias pulmonares tienen un trayecto anterior con respecto a los bronquios¹² (figura 28). En el levomorfismo bronquial ambos bronquios tienen morfología izquierda: bifurcación distal y ambas arterias pulmonares tienen un trayecto superior con respecto a los bronquios¹² (figura 29).

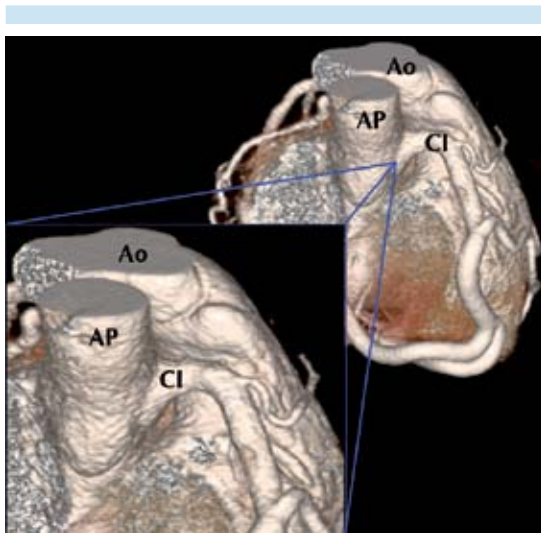


Figura 25. Tomografía cardíaca: arterias coronarias, reconstrucción volumétrica (cortesía de Aloha Meave). Se demuestra el origen anómalo de la coronaria izquierda desde el tronco de la arteria pulmonar (ALCAPA).



Figura 27. *Situs inversus* bronquial. El bronquio situado a la derecha tiene morfología izquierda y el bronquio situado a la izquierda morfología derecha.

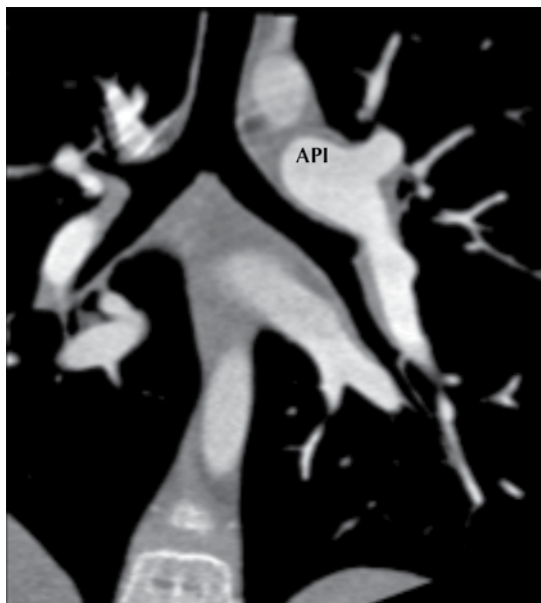


Figura 26. *Situs solitus* bronquial. La arteria pulmonar derecha tiene un trayecto anterior al bronquio derecho y la arteria pulmonar izquierda un trayecto superior con respecto al bronquio izquierdo.



Figura 28. Dextromorfismo bronquial.



Figura 29. Levomorfismo bronquial.

CONCLUSIÓN

La tomografía cardíaca y la resonancia magnética son métodos de imagen con gran capacidad para evaluar la anatomía intra y extracardiaca, su ubicación dentro del tórax y sus anomalías.² Con conocimientos de anatomía cardíaca y con la familiarización con sus estructuras por medio de imágenes cardiovasculares no invasivas, además de un orden sistemático y secuencial, se pueden obtener diagnósticos completos de las principales cardiopatías congénitas.

REFERENCIAS

1. Gelb BD. Genetic basis of congenital heart disease. *Curr Opin Cardiol* 2004;19(2):110.
2. Pujadas S, et al. Cardiopatías congénitas por resonancia y tomografía computarizada con multidetector. *Rev Esp Cardiol Supl* 2009;9:57E-66E.
3. Fratz S, Hess J, Schuhbaeck A, Buchner C, Hendrich E, Martinoff S, et al. Routine clinical cardiovascular magnetic resonance in paediatric and adult congenital heart disease: patients, protocols, questions asked and contributions made. *J Cardiovasc Magn Reson* 2008;10:46-52.
4. Cook SC, Raman SV. Multidetector computed tomography in the adolescent and young adult with congenital heart disease. *J Cardiovasc Comput Tomogr* 2008;2:36-49.
5. Lapierre Ch, et al. Segmental Approach to Imaging of Congenital Heart Disease. *Radiographics* 2010;30:397-411.
6. Van Praagh R. The segmental approach to diagnosis in congenital heart disease. In: Bergsma D, ed, *Birth defects: original article series, VIII, no. 5*. The National Foundation–March of Dimes. Baltimore: Williams & Wilkins, 1972:4–23.
7. Guzzo D, et al. Análisis secuencial segmentario para el diagnóstico de cardiopatías congénitas. *Rev Urug Cardiol* 2008;23:21-48.
8. Attie Calderón, et al. *Cardiología Pediátrica*. 2da ed. Edit. Panamericana, 2013.
9. Anderson RH, Shirali G. Sequential segmental analysis. *Ann Pediatr cardiol* 2009;2(1):24-35.
10. Anderson RH, Becker AE, Freedom RM, et al. Sequential segmental analysis of congenital heart disease. *Pediatr Cardiol* 1984;5(4):281-7.
11. Patiño Bahena EJ, et al. Atresia tricuspidea. *Rev Esp Cardiol* 2009;62(3):273-81.
12. Van Praagh R. Diagnosis of complex congenital heart disease: morphologic-anatomic method and terminology. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1984;7(3–4):115–20.
13. *Heart disease in infants, childrens and adolescents*. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2007:14.
14. Liberthson RR, Hastreiter AR, Sinha S, et al. Levocardia with visceral heterotaxy-isolated levocardia. *Am Heart J* 1973;85:540.



Rotura idiopática del seno derecho de Valsalva. Reporte de caso

RESUMEN

La rotura de alguno de los senos de Valsalva es una afección extremadamente infrecuente, usualmente secundaria a la dilatación aneurismática de origen congénito de alguno de los 3 senos; esto, como consecuencia de alteraciones tisulares en la aorta. La rotura también puede ser secundaria a enfermedades inflamatorias, infecciosas o de origen traumático. Presentamos el caso de un paciente masculino de 26 años de edad, sin historia médica relevante; difiere significativamente del resto de casos reportados en la literatura médica ya que la rotura del seno sucedió sin dilatación aneurismática, endocarditis, enfermedades inflamatorias o traumatismo. También analizamos la utilidad y las ventajas significativas que ofrece la resonancia magnética cardiovascular cuando hay rotura de dicho seno: permite evaluar las funciones ventriculares izquierda y derecha, los patrones hemodinámicos, identificar insuficiencia aórtica, cuantificar el cortocircuito aortocardiaco o visualizar el trayecto fistuloso; también permite evaluar la anatomía de la raíz aórtica de una manera no invasiva.

Palabras clave: rotura, seno aórtico.

Idiopathic rupture of the right aortic sinus (right sinus of Valsalva.) A case report

ABSTRACT

Rupture of one of the aortic sinuses is an extremely uncommon condition, usually secondary to aneurysmatic dilation of congenital origin of one of the three sinuses, as a result of tissular alterations in the aorta. Rupture can also be secondary to inflammatory and infectious diseases or of traumatic origin. We present the case of a male patient, 26 years of age, without relevant medical history; it differs significantly from other cases reported in the medical literature because the rupture of the sinus occurred without aneurysmatic dilation, endocarditis, inflammatory disease, or trauma. We also analyze the usefulness and significant advantages cardiovascular magnetic resonance offers in cases involving rupture of aortic sinuses: it helps to evaluate left and right ventricular function and hemodynamic patterns, identify aortic insufficiency, quantify aortic-cardiac short circuit, or view the fistulous tract; it also helps evaluate the anatomy of the aortic root in a non-invasive manner.

Key words: rupture, aortic sinus.

De la Fuente-Mancera JC¹
Berrios-Bárceñas E²
Meave-González A³

¹ Médico pasante del Servicio Social en Investigación.

² Médico adscrito al servicio de Resonancia Magnética Cardiovascular.

³ Jefe del Servicio de Resonancia Magnética Cardiovascular.

Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez,
Departamento de Resonancia Magnética Cardiovascular.

Juan Badiano 1

14080, México DF.

Teléfono: (+52)(55) 5573-2911 ext. 1478.

Recibido: 18 de marzo 2014

Aceptado: 2 de abril 2014

Correspondencia

De la Fuente-Mancera JC
dr.jcdela Fuente@gmail.com

Este artículo debe citarse como

De la Fuente-Mancera JC, Berrios-Bárceñas E, Meave-González A. Rotura idiopática del seno de Valsalva derecho. Reporte de caso. Anales de Radiología México 2014;13:128-131.



ANTECEDENTES

La rotura de alguno de los senos de Valsalva suele ser secundaria a dilatación aneurismática resultado, a su vez, de alteraciones congénitas que afectan la media de la aorta; de manera mucho menos frecuente es consecuencia de afecciones adquiridas como endocarditis, enfermedades inflamatorias o traumatismo.¹

Esta dilatación congénita afecta generalmente al seno derecho (hasta 85% de los casos), 10% ocurre en el seno no coronario y menos de 5% ocurre en el seno izquierdo.² Estas roturas se comunican al ventrículo derecho (60%), a la aurícula derecha (29%) y, de manera menos frecuente, a la aurícula izquierda (6%) y al ventrículo izquierdo (4%).³

Los aneurismas son más frecuentes en hombres que en mujeres, con una proporción de 3:1 y son más prevalentes en población de origen asiático.² Los pacientes suelen ser diagnosticados entre la tercera y cuarta décadas de la vida, que es cuando más comúnmente se presentan las roturas.⁴

Las manifestaciones clínicas de la rotura suelen incluir: fatiga, disnea, dolor torácico e insuficiencia cardíaca.^{2,5}

El ecocardiograma transtorácico se ha posicionado como la mejor herramienta para el diagnóstico en pacientes hemodinámicamente inestables debido a que ofrece información rápida y no invasiva, sin exponer al paciente a radiación ionizante.^{1,2,4-6} Tiene la capacidad de visualizar la rotura, delinear los trayectos fistulosos y evaluar el grado de involucramiento de la válvula aórtica, presente en hasta 44% de los casos.⁴ Las desventajas de este método incluyen la dependencia del operador, ventanas acústicas pobres en pacientes obesos y la mala

caracterización que ofrece de las cavidades derechas del corazón.

La supervivencia promedio de los pacientes con rotura de seno de Valsalva no operada es de aproximadamente 4 años. La técnica quirúrgica más utilizada consiste en exponer ambos lados del trayecto fistuloso y, posteriormente, suturarlos directamente o parchar los defectos con pericardio bovino.² Actualmente la supervivencia a 10 años, posterior a la reparación quirúrgica, es de 90%.⁵

CASO

Se trata de un paciente masculino de 26 años de edad, sin historia médica de relevancia ni factores de riesgo cardiovasculares; fue referido a la consulta externa de nuestra institución después de ser evaluado por su médico de cabecera. El paciente inició con disnea súbita y palpaciones aproximadamente 2 horas después de haber levantado un objeto pesado. Acudió con su médico que emitió un diagnóstico presuntivo de comunicación interventricular y lo refirió a nuestro Instituto.

A su llegada el paciente presentaba signos vitales dentro de los parámetros normales, ingurgitación yugular grado II, pulsos carotídeos y periféricos incrementados en intensidad. En la región precordial se podía palpar un levantamiento paraesternal bajo, el ápex se encontraba desplazado al sexto espacio intercostal en la línea medioclavicular. A la auscultación se encontró un soplo continuo en el borde paraesternal izquierdo sin S3 o S4. Las extremidades no mostraban datos de edema y la exploración pulmonar fue normal.

Un ecocardiograma transtorácico reveló dilatación de las 4 cavidades cardíacas, preservación de la función sistólica biventricular sin disfunción valvular pero con rotura del seno derecho

de Valsalva que se comunicaba con la aurícula derecha. Al momento del ingreso todos los exámenes de laboratorio del paciente, incluyendo biometría hemática completa, química sanguínea y pruebas de coagulación, se encontraban dentro de los parámetros normales.

Como parte del abordaje del paciente se solicitó una resonancia magnética cardiovascular para evaluar la anatomía de la raíz aórtica que reportó ausencia de dilatación aneurismática de los 3 senos, corroboró la rotura de 9 mm × 9 mm junto con dilatación global de las 4 cavidades cardiacas y derrame pericárdico moderado (figuras 1a-d). La función sistólica del ventrículo izquierdo era normal, pero la función sistólica del ventrículo derecho mostró un ligero descenso

(40%). El estudio no evidenció reforzamiento tardío posterior a la aplicación de gadolinio.

El paciente fue programado para reparación quirúrgica del defecto utilizando un parche de pericardio bovino para las superficies auricular y aórtica; ésta se llevó a cabo sin complicaciones mayores. El ecocardiograma transtorácico de control mostró ausencia de defectos residuales en los senos, insuficiencia tricuspídea moderada e hipertensión pulmonar moderada (presión sistólica de la arteria pulmonar 42 mmHg). No se encontraron cortocircuitos intra- o extracardiacos. El paciente fue dado de alta con una disminución significativa de sus síntomas y mejoría general en su clase funcional.

DISCUSIÓN

El caso presentado difiere sustancialmente de todos los demás reportados en la bibliografía especializada ya que, prácticamente, todos los casos trataban sobre roturas en presencia de dilatación aneurismática;¹⁻⁹ en nuestro caso se corroboró la raíz aórtica de tamaño normal y sin alteraciones estructurales o tisulares mediante la evaluación con resonancia magnética cardiovascular.

La resonancia magnética cardiovascular ofrece varias ventajas en el caso de pacientes con sospecha o diagnóstico de rotura de seno de Valsalva, como: la capacidad de evaluar la función sistólica ventricular izquierda y derecha, los patrones hemodinámicos, identificar insuficiencia aórtica, cuantificar el cortocircuito aortocardiaco y evaluar el trayecto fistuloso de una manera no invasiva y sin exponer al paciente a radiación ionizante.²

Reportamos el caso de una afección extremadamente infrecuente que difiere de manera sustancial de los reportes publicados ya que la ruptura del seno, en este caso, no se vio precedida por dilatación aneurismática ni por otras

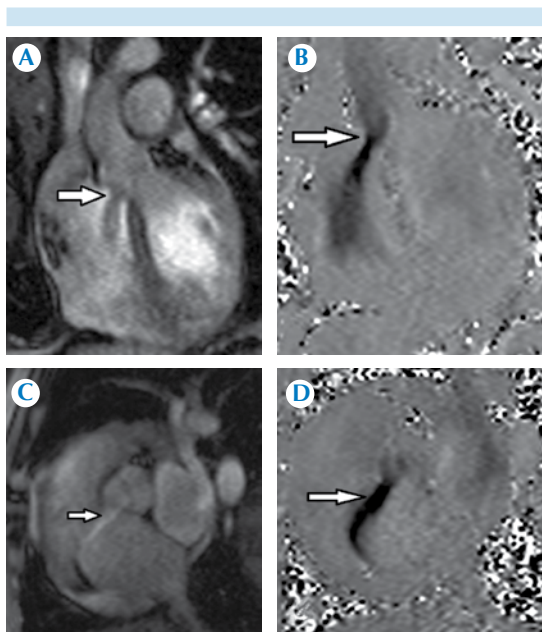


Figura 1. Resonancia magnética cardiovascular. **A)** Secuencia de *spin echo*: fuga del seno de Valsalva derecho (flecha) sin aneurisma de la raíz aórtica. **B)** Secuencia de flujo aumentada de la imagen **A**. **C)** Rotura del seno de Valsalva (flecha) hacia la aurícula derecha. **D)** Secuencia de flujo aumentada de la imagen **C**.



causas inflamatorias, infecciosas, traumáticas o congénitas. Actualmente la ecocardiografía se mantiene como el estudio de elección en pacientes hemodinámicamente inestables; pero en el caso de pacientes estables las nuevas técnicas de imagen, como la resonancia magnética cardiovascular, ofrecen información extremadamente valiosa con efectos benéficos directos en la decisión del tratamiento.

REFERENCIAS

1. Lee DH, et al. A case of right sinus of valsalva rupture with dissection into interventricular septum causing left ventricular outflow tract obstruction. *Korean Circ J* 2013;(11):770-3.
2. Pampapati P, et al. Multislice CT imaging of ruptured left sinus of valsalva aneurysm with fistulous track between left sinus and right atrium. *J Radiol Case Rep* 2011;(8):14-21.
3. Gaitán-Román D, et al. Rupture of a left sinus of valsalva aneurysm into the pericardial cavity. *Rev Esp Cardiol* 2010;(6):745-7.
4. Miranda D, et al. Ruptured aneurysm of the noncoronary sinus of valsalva. *Tex Heart Inst J* 2005;(4):586-8.
5. Ibrahim KS, Waqfi NR, Jarrah MI. Sinus of valsalva aneurysm with fistula to the right atrium presented as acute heart failure in a young man. *Am J Case Rep* 2013;(14):398-400.
6. Cao LB, Hannon D, Movahed A. Noncoronary sinus of Valsalva rupture into the right atrium with a coexisting perimembranous ventricular septal defect. *World J Clin Cases* 2013;(4):146-8.
7. Maree AO, Liberthson RR, Fifer MA. Non-coronary sinus of Valsalva aneurysm rupture. *Heart* 2007 (1):112.
8. Ott DA. Aneurysm of the sinus of valsalva. *Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Annu* 2006;165-76.
9. Osman F, Qaisar S, Pitt M. Ruptured sinus of Valsalva aneurysm. *Heart* 2005;(5):e44.



Pericarditis constrictiva, un reto diagnóstico. Reporte de caso

RESUMEN

El diagnóstico de las enfermedades con patrón restrictivo de relajación representan un reto clínico en la práctica cotidiana. Tradicionalmente, su diagnóstico se basó en datos ecocardiográficos y en la medición invasiva de las presiones intracavitarias. Sin embargo, el surgimiento de la resonancia magnética cardíaca ha proporcionado un escenario diferente en donde la evaluación no invasiva cada vez se utiliza más. Se presenta el caso de un campesino de 51 años que inició con disnea, edema de miembros inferiores y náuseas. Con ecocardiograma, perfusión miocárdica por medicina nuclear, cateterismo cardíaco, resonancia magnética cardíaca y tomografía simple se diagnosticó pericarditis constrictiva. El paciente fue sometido a pericardiectomía parcial y su evolución ha sido satisfactoria.

Palabras clave: pericarditis constrictiva, resonancia magnética, reporte de casos.

Berríos-Bárceñas E¹
Meave-González A¹
Alexanderson-Rosas E²

¹ Departamento de resonancia magnética cardiovascular.

² Departamento de cardiología nuclear.
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.
Juan Badiano 1
14080, México DF.
Teléfono: (+52)(55) 5573 2911 ext. 1478.

Constrictive pericarditis, a diagnostic challenge. A case report

ABSTRACT

Diagnosis of diseases with restrictive pattern of relaxation represents a clinical challenge in everyday practice. Traditionally, diagnosis was based on echocardiograph data and invasive measurement of intracavitary pressures. However, the emergence of cardiac magnetic resonance has created a different scenario where non-invasive evaluation is used increasingly. We present the case of a peasant, 51 years of age, who presented dyspnea, edema of lower limbs, and nausea. With echocardiogram, myocardial perfusion by nuclear medicine, cardiac catheterization, cardiac magnetic resonance, and simple tomography the patient was diagnosed with constrictive pericarditis. The patient underwent partial pericardiectomy and his evolution has been satisfactory.

Key words: constrictive pericarditis, magnetic resonance, case report.

Recibido: 18 de marzo 2014

Aceptado: 9 de abril 2014

Correspondencia

Berríos-Bárceñas E
berrios.md@gmail.com

Este artículo debe citarse como

Berríos-Bárceñas E, Meave-González A, Alexanderson-Rosas E. Pericarditis constrictiva, un reto diagnóstico. Reporte de caso. Anales de Radiología México 2014;13:132-135.

CASO CLÍNICO

Hombre de 51 años, campesino, sin factores de riesgo cardiovascular. Se presentó a consulta después de un mes con disnea a los esfuerzos con patrón progresivo, edema de miembros inferiores, náuseas y vómitos ocasionales. En la valoración inicial el ecocardiograma reportó datos sugerentes de cardiopatía isquémica (disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, alteraciones de la movilidad septal) por lo que se inició manejo con diurético, betabloqueador, inhibidor de enzima convertidora de angiotensina (ECA), nitrato y antiagregante plaquetario; se le refirió a valoración cardiovascular. Al examen físico se observaron signos vitales normales, saturación de oxígeno 96%, ingurgitación yugular, cuarto ruido constante, ligeros soplos de regurgitación mitral y tricuspídea, edema de miembros inferiores con fóvea. Biometría hemática, pruebas de función renal, hepática y electrocardiograma en límites normales. La radiografía de tórax se reportó normal.

Debido a la sospecha inicial de cardiopatía isquémica se efectuó tomografía por emisión de fotón único (SPECT) de la perfusión miocárdica (figura 1). Al continuar la sospecha de cardiopatía isquémica se practicó cateterismo cardiaco sin encontrar evidencia de lesiones coronarias significativas. Sin embargo, se completó el estudio con curvas de presión que demostraron un patrón restrictivo, sin poder diferenciar entre constricción y restricción (diferencia de presiones telediastólicas de 5 mmHg entre ambos ventrículos) (figura 2).

Debido a la discrepancia en los diagnósticos se efectuó resonancia magnética cardiaca que demostró engrosamiento pericárdico de 9 mm, con reforzamiento tardío del mismo, y desplazamiento protosistólico del *septum* basal al ventrículo derecho. El estudio se complementó con tomografía simple que descartó definitivamente la calcificación pericárdica (figuras 3 y 4). Finalmente, el paciente

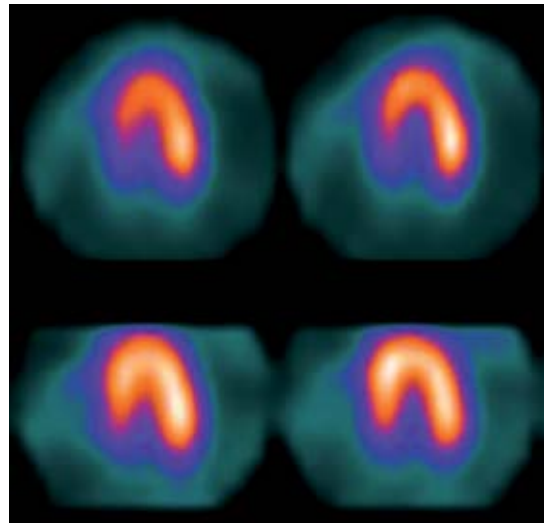


Figura 1. Ejes cortos de tomografía por emisión de fotón único con Tc⁹⁹ y estrés con dipiridamol. Se observa ligero defecto reversible de la perfusión septal. Arriba estrés, abajo en reposo.

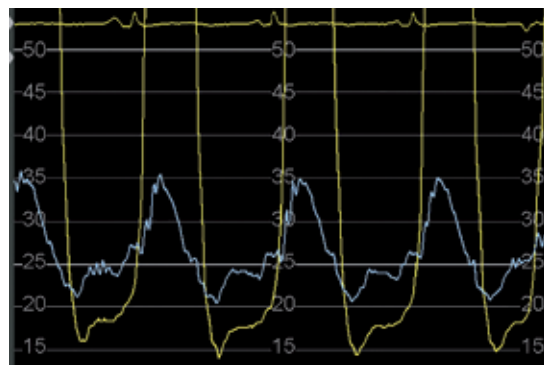


Figura 2. Curvas de presión intraventricular izquierda (amarillo) y derecha (azul). Se observa el signo de la raíz cuadrada sugerente de patrón de relajación restrictivo; sin embargo, la diferencia de las presiones telediastólicas entre ambos ventrículos es de 5 mmHg.

recibió el diagnóstico de pericarditis constrictiva por lo que fue sometido a pericardiectomía parcial. La histopatología del pericardio no demostró malignidad ni tuberculosis. El paciente egresó a los 12 días sin complicaciones.

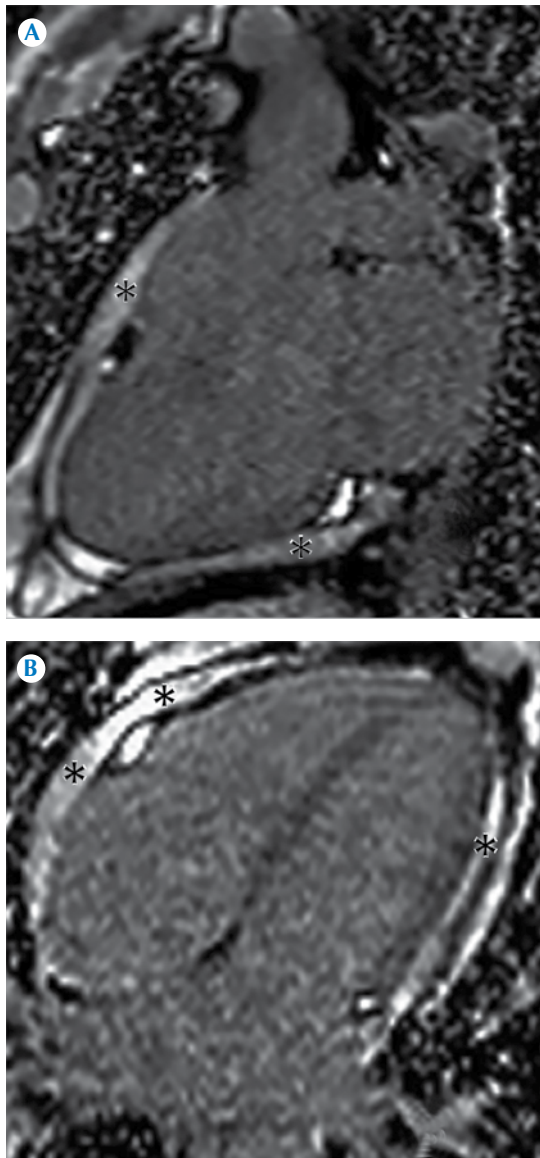


Figura 3. Resonancia magnética cardiaca. **A)** Pericardio engrosado y con reforzamiento tardío en eje de tres cámaras. **B)** Mismos hallazgos que en **A** pero en eje de cuatro cámaras.

DISCUSIÓN

La enfermedad pericárdica es una causa importante de morbilidad y mortalidad en pacientes

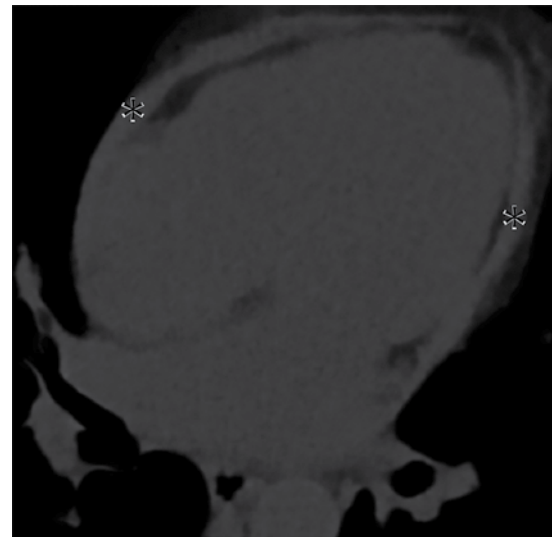


Figura 4. Tomografía simple sin evidencia de calcificación pericárdica.

cardiovasculares. La enfermedad inflamatoria del pericardio pertenece a un espectro que incluye a la pericarditis aguda y a la constrictiva. Existen otras enfermedades pericárdicas como tumores, quistes, divertículos o la ausencia congénita de pericardio, pero son más raras. A pesar de los avances en la medicina la enfermedad pericárdica continúa siendo un reto diagnóstico en la actualidad. Entre las herramientas utilizadas se incluyen electrocardiograma, ecocardiograma, radiografía de tórax, tomografía cardiaca, resonancia magnética cardiaca y cateterismo cardiaco.

La tomografía puede caracterizar el pericardio aún sin la administración de contraste. Por este método se considera un grosor normal de 1.3 a 2.5 mm, aunque algunos autores lo definen hasta de 4 mm.¹ Además del engrosamiento, otros datos sugestivos de pericarditis aguda son: contornos pericárdicos irregulares y derrame pericárdico. En cuanto al estudio del derrame pericárdico, se han correlacionado densidades de 0 a 25 UH para trasudado, y mayores de 25 UH



para exudado.¹ En las pericarditis constrictivas la tomografía tiene una utilidad importante para el diagnóstico de calcificaciones y datos sugestivos de constricción como la dilatación de vena cava inferior, venas hepáticas, aurícula derecha, esplenomegalia, ascitis y derrame pleural.

La resonancia magnética cardíaca delimita el pericardio como una línea curva hipointensa entre el miocardio y la grasa pericárdica en secuencias de T1 *spin echo* y ecogradientes. En estas secuencias la intensidad del pericardio se correlaciona inversamente con la cronicidad de la enfermedad.¹ El reforzamiento tardío es un dato sugerente de inflamación. Zurick y sus colaboradores correlacionaron el reforzamiento tardío con datos histopatológicos en 25 pacientes con pericarditis constrictiva y 10 controles sanos. El reforzamiento tardío se correlacionó con proliferación fibroblástica e inflamación crónica ($r = 0.57$ y 0.58 , respectivamente) y su ausencia se asoció más con fibrosis y calcificación.²

La evaluación hemodinámica es una herramienta importante en el diagnóstico de la pericarditis constrictiva. La resonancia magnética puede diagnosticar un patrón de llenado restrictivo (velocidad de llenado temprano aumentada y disminución o ausencia del llenado tardío), el patrón de flujo venoso restrictivo (flujo sistólico reverso) y la igualdad de presiones ventriculares (*septum* plano o abombamiento diastólico temprano, más pronunciado al inicio de la inspiración y que se normaliza al principio de

la espiración).³ Thavendiranathan y sus colegas evaluaron 16 pacientes con pericarditis constrictiva y 10 controles sanos; encontraron que los cambios respirofásicos discordantes en las velocidades de flujo mitral (mayor de 25%) y tricuspídeo (mayor de 45%) se asocian con constricción con áreas bajo la curva de 1.0 y 0.98, respectivamente.⁴

En conclusión, el uso de la tomografía cardíaca y de la resonancia magnética cardíaca en pericarditis constrictiva ayuda al diagnóstico adecuado de forma no invasiva. Además, algunos hallazgos sugerentes de inflamación activa podrían influir en la toma de decisiones terapéuticas. En la actualidad su uso, en este escenario, es considerado apropiado por diferentes organizaciones internacionales.⁵

REFERENCIAS

1. Yared K, Baggish A, Picard M, et al. Multimodality imaging of pericardial diseases. *J Am Coll Cardiol Img* 2010;3:650–60.
2. Zurick A, Bolen M, Know D, et al. Pericardial Delayed Hyperenhancement With CMR Imaging in Patients With Constrictive Pericarditis Undergoing Surgical Pericardiectomy. *Am Coll Cardiol Img* 2011;4:1180–91.
3. Bogaert J, Francone M. Cardiovascular magnetic resonance in pericardial diseases. *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance* 2009;11:14.
4. Thavendiranathan P, Verhaert D, Walls M, et al. Simultaneous Right and Left Heart Real-Time, Free-Breathing CMR Flow Quantification Identifies Constrictive Physiology. *J Am Coll Cardiol Img* 2012;5:15–24.
5. Hendel R, Patel M, Kramer C, et al. ACCF/ACR/SCCT/SCMR/ASNC/NASCI/SCAI/SIR 2006 Appropriateness Criteria for Cardiac Computed Tomography and Cardiac Magnetic Resonance Imaging. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48:7.



Lesión de Hill-Sachs evaluada con resonancia magnética

RESUMEN

Antecedentes: la lesión de la porción posterolateral superior de la cabeza humeral por fractura con compresión es conocida como lesión de Hill-Sachs; ocurre cuando la cabeza humeral se luxa e impacta en el reborde glenoideo anterior. Esta lesión es importante pues puede contribuir a luxaciones anteriores recurrentes del hombro.

Objetivo: evaluar las características de la lesión de Hill-Sachs por resonancia magnética y la incidencia de las lesiones asociadas.

Material y método: estudio observacional retrospectivo. Se revisaron los estudios de resonancia magnética efectuados en el Hospital Ángeles del Pedregal entre febrero de 2012 y agosto de 2013. Se incluyeron sólo los casos descritos con lesión de Hill-Sachs en el reporte final.

Resultados: se incluyeron 16 pacientes, 15 hombres y 1 mujer, con límites de edad de entre 17 y 65 años (media de 32.6 años). Quince pacientes (93.7%) tuvieron lesión de lábrum anterior asociada, 10 (62.5%) lesión de algún músculo del manguito rotador, 4 (25%) lesión del ligamento glenohumeral medio y 3 (18%) algún otro tipo de fractura asociada.

Conclusión: la lesión de Hill-Sachs es un factor predisponente de inestabilidad glenohumeral. La resonancia magnética permite su estudio con alto detalle estructural; esto favorece la evaluación de lesiones del complejo capsulolabral y ligamentario.

Palabras clave: Hill-Sachs, luxación anterior de hombro.

Vega-Gutiérrez AE¹
Gómez-Pérez MG²

¹ Residente del Curso de Alta Especialidad de Resonancia Magnética Cuerpo Completo.

² Médico Radiólogo, Profesora Titular del Curso de Alta Especialidad en Medicina Resonancia Magnética de Cuerpo Completo.

Servicio de Resonancia Magnética del Hospital Ángeles Pedregal.

Camino a Santa Teresa 1055.

10700, México D.F.

Hill-Sachs lesion evaluated with magnetic resonance

ABSTRACT

Background: lesion of the upper posterolateral part of the humeral head due to compressive fracture is known as Hill-Sachs lesion; it occurs when the humeral head luxates and impacts on the anterior glenoid edge. This lesion is important because it may contribute to recurrent anterior luxations of the shoulder.

Objective: to evaluate the characteristics of the Hill-Sachs lesion by magnetic resonance imaging and the incidence of associated lesions.

Material and method: a retrospective observational study. Magnetic resonance studies performed at Hospital Ángeles del Pedregal in the period from February 2012 through August 2013 were reviewed. Only cases described with Hill-Sachs lesion in the final report were included.

Results: 16 patients were included, 15 men and 1 woman, between 17 and 65 years of age (mean 32.6 years). Fifteen patients (93.7%) had

Recibido: 26 de noviembre 2013

Aceptado: 11 de octubre 2013

Correspondencia

Vega-Gutiérrez AE
alejandrovega_99@yahoo.com

Este artículo debe citarse como

Vega-Gutiérrez AE y Gómez-Pérez MG. Lesión de Hill-Sachs evaluada con resonancia magnética. Anales de Radiología México 2014;13:136-142.



associated lesion of the anterior labrum, 10 (62.5%) lesion of a rotator cuff muscle, 4 (25%) lesion of the middle glenohumeral ligament, and 3 (18%) another kind of associated fracture.

Discussion: luxation of the shoulder is the most common luxation in the body on account of its wide range and combinations of motion. It is difficult to determine the clinical importance of Hill-Sachs lesion, but our primary aim was to determine if the lesion is a cause of subsequent glenohumeral instability. Use of the T2 sequence with fatty saturation is very helpful to detect bone edema in acute lesions and the T1 sequence to evaluate bone lesions.

Conclusion: Hill-Sachs lesion is a predisposing factor for glenohumeral instability. Magnetic resonance allows it to be studied with high structural detail, which in turn favors evaluation of lesions of the capsulolabral and ligamentary complex.

Key words: Hill-Sachs, anterior luxation of the shoulder.

ANTECEDENTES

La asociación entre la luxación anterior de la articulación glenohumeral y la fractura por compresión de la porción posterosuperolateral de la cabeza humeral fue descrita en 1940 por Hill y por Sachs, quienes hicieron su descripción con radiografías de hombro.¹

Esta lesión se produce cuando se luxa la cabeza humeral y ésta se impacta en el reborde glenoido anterior;² en aproximadamente 95% de los casos ocurre en dirección anterior, secundaria a hiperabducción, extensión y rotación externa³ (figura 1).

La lesión de Hill-Sachs es significativa debido a que puede favorecer luxaciones anteriores recurrentes al actuar como palanca que ayuda al desplazamiento de la cabeza humeral durante la rotación externa del brazo.⁴

La lesión de Hill-Sachs reversa se asocia con luxación de hombro posterior, un tipo de luxación rara; la lesión de Hill-Sachs ocurre hasta en 80% de los casos.⁵

La prevalencia de la lesión de Hill-Sachs es mayor entre la población con historia de inestabilidad anterior del hombro y varía desde 40 hasta 90%. Para los pacientes que inician su padecimiento con una luxación anterior la incidencia es de 25%; el tamaño de la lesión de Hill-Sachs aumenta con la recurrencia de la lesión.^{6,7}

Existen muchas clasificaciones para la lesión de Hill-Sachs que evalúan desde el tamaño de la lesión, el involucramiento de superficie de la cabeza humeral hasta el porcentaje del cartílago lesionado; sin embargo, no hay ninguna clasificación de referencia establecida para estadificar la lesión.⁶

Se ha descrito que lesiones mayores, con 20 a 40% de defecto de la cabeza humeral, son un factor de riesgo para recidivas, pero también se ha expuesto que defectos de la cabeza humeral, entre 12.5 y 25%, son factores de riesgo para la inestabilidad glenohumeral.⁷

Se tiene que tener en consideración, además del tamaño de la lesión de Hill-Sachs, la orientación, ya que cuando el eje mayor axial de la lesión

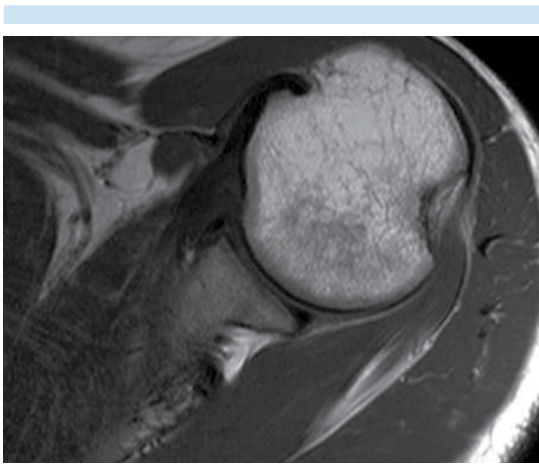


Figura 1. Lesión de Hill-Sachs, proyección axial en secuencia T1: fractura-compresión de la porción posterolateral superior de la cabeza humeral.

es paralelo al reborde anterior glenoideo, con el brazo en abducción con rotación externa, se puede producir un “engranaje” de la cabeza humeral con la escápula.⁸

La lesión de Hill-Sachs raramente ocurre aislada, las lesiones más comúnmente asociadas son la capsulolabral anterior y la lesión de Bankart, pero también son comunes la lesión del ligamento glenohumeral medio y la lesión ósea de la cavidad glenoidea (lesión de Bankart ósea).⁵ Otras lesiones óseas asociadas menos comunes son: fracturas de troquíter, cavidad glenoidea, de la apófisis coracoides y de la cabeza humeral⁹ (figura 2).

Esta lesión ha sido evaluada por múltiples métodos diagnósticos, con diferentes resultados. Para la evaluación por radiografía se usan las proyecciones con la articulación glenohumeral en anteroposterior con el húmero en 45° con rotación interna, la proyección de la muesca de Stryker y la vista modificada de Didiee.¹⁰ La proyección de la muesca de Stryker es la más usada, con 74 a 93% de precisión para revelar el defecto posterolateral en la cabeza humeral.¹¹ El ultraso-

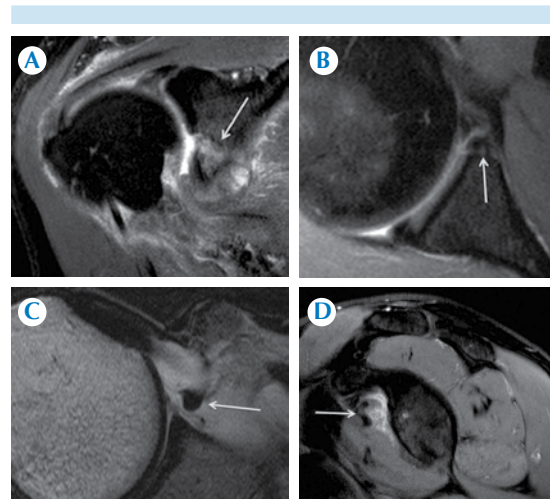


Figura 2. Ejemplos de lesiones asociadas con fractura de Hill-Sachs. **A)** Proyección coronal en secuencia T2 con saturación grasa: fractura del reborde glenoideo inferior (flecha). **B)** Proyección axial en secuencia T2 con saturación grasa: lesión ósea de Bankart (flecha). **C)** Proyección axial en secuencia T2: ligamento glenohumeral medio con rotura completa y fibras retraídas (flecha). **D)** Proyección sagital en secuencia T2 con saturación grasa: rotura parcial de la unión musculotendinosa del subescapular (flecha).

nido tiene sensibilidad de 95% y especificidad de 92% para la evaluación de lesiones de Hill-Sachs; es un estudio aceptable para examinar pacientes a bajo costo y con historia de luxaciones recurrentes.¹² La tomografía computada (TC) es una opción superior para valorar la lesión ósea, las diferentes reconstrucciones posibles ayudan a la mejor apreciación de la orientación del defecto óseo, lo cual mejora la decisión para el tratamiento.^{5,13} La resonancia magnética (RM) es un método probado para documentar la lesión de Hill-Sachs, con sensibilidad de 97%, especificidad de 91% y precisión de 94%;⁴ es de gran ayuda para la evaluación de lesiones asociadas con la luxación anterior del hombro como son: rotura del manguito rotador, lesión de Bankart o rotura capsulolabral; sin embargo, tiene limitación para la estimación del tamaño

de la lesión de Hill Sachs.¹⁴ Realizada después del evento traumático la RM permite detectar el edema óseo y la fractura por compresión de la porción posterolateral de la cabeza humeral¹⁵ (figura 3).

Por imagen, las lesiones de Hill-Sachs se diagnostican al identificar una fractura-impactación (deformidad en muesca o aplanamiento) a lo largo de la porción posterolateral superior de la cabeza humeral.¹⁶

Aunque se ha visto en diversos estudios que la lesión de Hill-Sachs es un componente importante de inestabilidad recurrente no hay un tratamiento estándar para esta lesión.¹⁷ Si la lesión llega a involucrar más de 30% de la cabeza humeral se sugiere realizar alguna acción quirúrgica como injerto óseo o transferencia de

tendones; pero cuando la lesión afecta a más de 50% de la cabeza humeral se debe considerar una artroplastia.¹³ Las opciones quirúrgicas para reparar los defectos glenoideos incluyen injertos glenoideos osteocondrales, injerto autógeno de cresta ilíaca y la transferencia coracoidea de Latarjet.¹⁸

El objetivo de esta investigación es evaluar las características de la lesión de Hill-Sachs por resonancia magnética y la incidencia de las lesiones asociadas.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio observacional, retrospectivo, con revisión de estudios de resonancia magnética realizados en el Hospital Ángeles Pedregal entre febrero de 2012 y agosto de 2013. Se utilizaron sólo los casos descritos con lesión de Hill-Sachs en el reporte final. Todos los estudios fueron evaluados por un médico radiólogo especialista en resonancia magnética con más de 15 años de experiencia. Los estudios fueron realizados en equipos de resonancia magnética de 1.5 teslas de la marca General Electric (modelo Signa) y de 3 teslas de la marca Phillips (modelo Achieva). Se utilizaron secuencias T1, T2 y T2 con saturación grasa, planos axiales, sagitales y coronales. Se consideró lesión de Hill-Sachs al daño de la porción posterolateral superior de la cabeza humeral por fractura con compresión en morfología de muesca o aplanamiento.¹⁶

RESULTADOS

Se estudiaron 16 pacientes, 15 hombres y 1 mujer, con rangos de edad de entre 17 y 65 años, media de 32.6 años. Tuvieron lesión de lábrum anterior asociada 15 (93.7%), lesión de algún músculo del manguito rotador 10 (62.5%), lesión del ligamento glenohumeral medio 4 (25%) y otro tipo de fractura asociada 3 (18%) (cuadro 1).

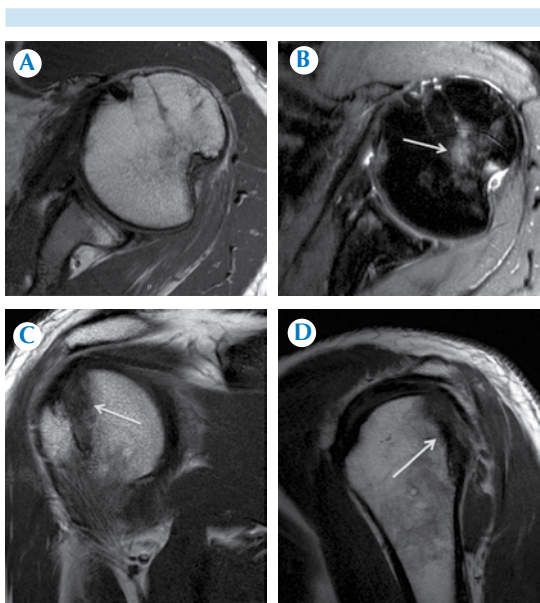


Figura 3. Características de la lesión de Hill-Sachs del paciente masculino de 35 años en los diferentes planos. Axial **A)** y **B)** en T1 y T2 con saturación grasa: edema perilesional (flecha). Coronal **C)** y sagital **D)** en secuencia T1: identificación del defecto (flechas) pero se visualiza mejor la profundidad en plano axial.

Cuadro 1. Hallazgos asociados con lesiones de Hill-Sachs

	Casos	Porcentaje
Lesión del lábrum anterior	15	93.7
Lesión del manguito rotador	10	62.5
Lesión del ligamento glenohumeral medio	4	25
Otras fracturas	3	18

La mejor secuencia para detectar lesiones agudas fue la T2 con saturación grasa y para las lesiones crónicas T1. La proyección de mayor utilidad fue la axial.

DISCUSIÓN

La del hombro es la más frecuente de las luxaciones del organismo; esto debido al gran arco de movilidad y combinaciones que posee, en donde se ponen en juego la estabilidad de la articulación *versus* el movimiento.¹⁹

La resonancia magnética de hombro tiene mucho auge en pacientes con traumatismo de hombro debido a la alta resolución y a que no sólo evalúa estructuras óseas sino, con gran detalle, músculos, ligamentos y el lábrum glenoideo. Con toda esta información se toman decisiones para el tratamiento del paciente.

Es difícil determinar la importancia clínica de la lesión de Hill-Sachs pero es primordial determinar si la lesión es causante de inestabilidad glenohumeral subsecuente. Lo más utilizado para determinar la gravedad de la lesión es su tamaño: las lesiones menores a 20% del tamaño de la cabeza humeral raramente tienen significado clínico.

Se han hecho estudios como el de Yamamoto²⁰ en cadáveres y, posteriormente, la aplicación diagnóstica con artroresonancia por Provencher²¹ para determinar la importancia clínica de la lesión de Hill-Sachs; se evaluó el tamaño de la lesión junto con la pérdida ósea de la cavidad

glenoidea, ofreciendo un modelo del tracto glenoideo para determinar el riesgo de que se trate de una lesión de Hill-Sachs de enganche; sin embargo, todavía son necesarios más estudios para validar la utilidad del análisis del tracto glenoideo.⁵

La morfología de la lesión ha sido ampliamente descrita y va a depender de la fuerza con la que la cabeza humeral se impacte con la escápula, situación que cuando es repetitiva puede provocar la morfología en "hacha" o en "V", como la describe Greenspan²² (figura 4). Se debe tener en cuenta que no todas las lesiones de Hill-Sachs tendrán esta morfología y recordar que existe un área desnuda normal de hueso donde la cápsula se fija lateralmente al cuello anatómico del húmero y que puede llegar a confundirse con un defecto de Hill-Sachs.²³

Como se vio en los resultados, la secuencia T2 con saturación grasa fue de gran utilidad para las lesiones agudas, ya que además del defecto óseo se observa la zona de edema, la contusión ósea, o ambas; mientras que en lesiones crónicas es mejor la secuencia T1 debido a que se pueden delinear mejor los contornos de la zona de compresión ósea. El plano axial fue el de mayor utilidad para la evaluación de la lesión de Hill-Sachs pues se logra observar con mayor claridad la morfología en "V" o en "hacha", el resto de los planos aporta información pero no tan demostrativa como la de la proyección axial.

Nuestros resultados concuerdan con los publicados en la bibliografía respecto de las lesiones asociadas con la de Hill-Sachs;⁵ la más común es la lesión del lábrum anterior (en casi todos los pacientes) y después la lesión del manguito rotador. No obstante, se debe tener en cuenta la posibilidad de la lesión del ligamento glenohumeral medio, que aunque no es muy frecuente es fácilmente evaluable en la proyección axial

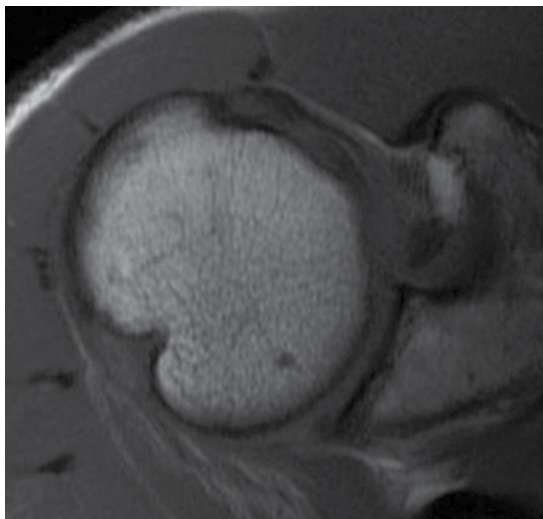


Figura 4. Lesión de Hill-Sachs crónica, proyección axial en secuencia T1: morfología en “V”.

T2 con saturación grasa. Las fracturas asociadas, aunque en menor porcentaje, se deben tener en cuenta y evaluarse buscando zonas de edema óseo en T2 con saturación grasa y como líneas hipointensas en T1, lo que podría indicar fractura trabecular apoyándose en los diferentes planos obtenidos en el estudio.

CONCLUSIÓN

La lesión de Hill-Sachs es un factor predisponente de inestabilidad glenohumeral. La resonancia magnética permite su evaluación con gran detalle estructural, en especial de las lesiones de los complejos capsulolabral y ligamentario.

REFERENCIAS

1. Hill HA, Sachs MD. The grooved defect of the humeral head: A frequently unrecognized complication of dislocations of the shoulder joint. *Radiology* 1940;35:690-700.
2. Van Tongel et al. Double Hill-Sachs lesion: a report of two cases. *Acta Orthop Belg* 2011;77:552-554.

3. Richards, R, et al. Hill-Sachs Lesion and Normal Humeral Groove: MR Imaging Features Allowing Their Differentiation. *Radiology* 1994;190:665-668.
4. Workman T, et al. Hill-Sachs Lesion: Comparison of Detection with MR Imaging, Radiography, and Arthroscopy. *Radiology* 1992;185:847-852.
5. Provencher M, et al. The Hill-Sachs Lesion: Diagnosis, Classification, and Management. *J Am Acad Orthop Surg* 2012;20:242-252.
6. Provencher, M. Hill-Sachs Injuries of the Shoulder. En: Abrams, Management of the Unstable Shoulder: Arthroscopic and Open Repair. EE.UU.: Slack, 2011. pp. 235-252.
7. Sánchez E. Recidiva del hombro inestable tras reparación artroscópica, diagnóstico: ¿cuál es la causa del fracaso?. Ponencia presentada en XXX Congreso de la Asociación Española de Artroscopia, Valencia, España, mayo 2012.
8. Weber B, et al. Rotational Humeral Osteotomy for Recurrent Anterior Dislocation of the Shoulder Associated with a Large Hill-Sachs Lesion. *J Bone Joint Surg Am* 1984;66:1443-1450.
9. Bori G, et al. Fractura de la coracoides, fractura del troquíter y lesión de Hill-Sachs después de un primer episodio de luxación anterior de hombro. *Patología del Aparato Locomotor* 2006;4(3):218-221.
10. Danzig L, et al. The Hill-Sachs lesion An experimental study. *Am J Sports Med* September 1980;8(5):328-332.
11. Cacak N, et al. Hill-Sachs Lesion in Recurrent Shoulder Dislocation: Sonographic Detection. *J Ultrasound Med* 1998;17:557-560.
12. Pancione L, et al. Diagnosis of Hill-Sachs Lesion of the Shoulder Comparison between ultrasonography and arthro-CT. *Acta Radiologica* 1997;38:523-526.
13. Cetik O, et al. The relationship between Hill-Sachs lesion and recurrent anterior shoulder dislocation. *Acta Orthop Belg* 2007;73:175-178.
14. Kirkley A, et al. Agreement between magnetic resonance imaging and arthroscopic evaluation of the shoulder joint in primary anterior dislocation of the shoulder. *Clin J Sport Med* 2003;13(3):148-51.
15. Blume A, et al. Inestabilidad. En: Baert A, et al. *Imaging of the shoulder*. 1a. ed. Berlín: Springer, 2004. pp. 171-172.
16. Probyn L, et al. Recurrent Symptoms after Shoulder Instability Repair: Direct MR Arthrographic Assessment—Correlation with Second-Look Surgical Evaluation. *Radiology* 2007;245(3):814-823.
17. Re P, et al. Transhumeral Head Plasty for Large Hill-Sachs Lesions. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic and Related Surgery* 2006;22(7):798.e1-798.e4.
18. Grondin P, et al. Combined large Hill-Sachs and bony Bankart lesions treated by Latarjet and partial humeral head resurfacing: a report of 2 cases. *Can J Surg* 2009;52(3).

19. Pinedo M. Enfrentamiento de la luxación de hombro en deportistas de contacto. *Rev Med Clin Condes* 2012;23(3):293-297.
20. Yamamoto N, et al. Contact between the glenoid and the humeral head in abduction, external rotation, and horizontal extension: A new concept of glenoid track. *J Shoulder Elbow Surg* 2007;16(5):649-656.
21. Provencher M, et al. Clinical Grading of Hill-Sachs Injuries: Association with Glenoid Bone Loss and Clinical Application of the "Glenoid Track" Concept in Terms of Humeral Head Engagement. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic and Related Surgery* 2010;26(6 Supp):e7.
22. Greenspan A. Radiología de huesos y articulaciones. 1a ed. Marban, 2006. pp. 119.
23. Stoller D, et al. Hombro. En: Stoller D, et al. *RM en ortopedia y lesiones deportivas*. 2a ed.). Marban, 1999. pp. 693.



Apendicitis atípica en adultos

RESUMEN

La apendicitis aguda es el padecimiento que con más frecuencia requiere cirugía abdominal de urgencia; los síntomas atípicos sobrevienen en 44.6% de los pacientes, circunstancia que retrasa el diagnóstico. El cuadro atípico es el grupo más importante del diagnóstico diferencial: edades extremas, tratamiento previo, localización atípica del apéndice: retrocecal-retrocolónica, subcecal y pélvica y pre-ileal y post-ileal, complicada, crónica, tumor apendicular, cuadro clínico atípico, diverticulitis apendicular, apendicitis del muñón apendicular, apendicitis recurrente, apendicitis que se resuelve espontáneamente y apendicitis de la punta. En los casos atípicos el modelo predictivo de la escala de Alvarado, junto con la tomografía computada como herramienta complementaria, han demostrado su valor fortalecido cuando se combinan con una historia clínica completa y exploración física exhaustiva. El diagnóstico de apendicitis aguda es predominantemente clínico y ningún síntoma, signo o hallazgo, por sí solo, es suficiente para establecer el diagnóstico o excluirlo. El propósito de esta revisión es atraer la atención del médico radiólogo y del cirujano hacia la diversidad de posibilidades clínicas que condicionan los cuadros clínicos atípicos de la apendicitis aguda, e insistir en el papel que los métodos de imagen tienen para establecer el diagnóstico.

Palabras clave: apendicitis, radiología, técnicas de diagnóstico del sistema digestivo.

Atypical appendicitis in adults

ABSTRACT

Acute appendicitis is the condition that most frequently requires emergency abdominal surgery; atypical symptoms appear in 44.6% of patients, which can delay diagnosis. Atypical manifestations account for the largest group in differential diagnosis: extreme ages, prior treatment, atypical location of the appendix: retrocaecal-retrocolonic, subcaecal and pelvic and pre ileal and post ileal, complicated, chronic, appendicular tumor, atypical clinical manifestation, appendicular diverticulitis, appendicitis of the appendicular stump, recurrent appendicitis, appendicitis which resolves spontaneously, and tip appendicitis. In atypical cases the predictive model of the Alvarado scale, combined with computed tomography as a complementary tool, has proven more valuable when combined with a complete clinical history and exhaustive physical exploration. The diagnosis of acute appendicitis is predominantly clinical and no symptom, sign, or finding, alone, is sufficient to establish or exclude the diagnosis. The purpose of this review is to draw the attention of radiologists and surgeons to the diversity of clinical possibilities that condition atypical clinical manifestations of acute appendicitis, and insist on the role of imaging methods in establishing the diagnosis.

Key words: appendicitis, radiology, digestive tract diagnostic techniques.

Motta-Ramírez GA¹
Méndez-Colín E²
Martínez-Utrera MJ²
Bastida-Alquicira J³
Aragón-Flores M⁴
Garrido-Sánchez GA⁵
Meza-Robles JE⁶

¹ Médico radiólogo, adscrito al Departamento de Radiación Ionizante, subsección de Tomografía Computada.

² Médico cirujano, residente del segundo año del curso de Especialización y Residencia en Radiodiagnóstico.

³ Médico radiólogo adscrito al Departamento de Radiación Ionizante, subsección de Ultrasonido.

⁴ Médico anatómopatólogo, jefe del Departamento de Anatomía Patológica.

⁵ Médico anatómopatólogo adscrito al Departamento de Anatomía Patológica.

⁶ Médico interno, en su internado rotatorio, Escuela Militar de Graduados de Sanidad.

Hospital Central Militar, Secretaría de la Defensa Nacional.

Blvd. Manuel Ávila Camacho s/n

11200 México, DF.

Teléfono 55573100 ext. 1406 y 1928; 53951778.

Recibido: 5 de diciembre 2013

Aceptado: 23 de abril 2014

Correspondencia

Motta-Ramírez GA
radbody2013@yahoo.com.mx

Este artículo debe citarse como

Motta-Ramírez GA, Méndez-Colín E, Martínez-Utrera MJ, Bastida-Alquicira J, Aragón-Flores M, Garrido-Sánchez GA, Meza-Robles JE. Apendicitis atípica en adultos. Anales de Radiología México 2014;13:143-165.

ANTECEDENTES

La apendicitis aguda es el padecimiento que con más frecuencia requiere cirugía abdominal de urgencia. La mayoría de los pacientes (76%) tiene signos y síntomas típicos en los que se identifica la triada de Cope (dolor abdominal, vómitos y síndrome febril). El síntoma guía es el dolor epigástrico que luego migra a la fosa iliaca derecha, que puede estar acompañado de anorexia, vómitos, síndrome febril y alteración del hemograma, entre otros; con estos síntomas y el examen físico se establece el diagnóstico y se decide el tratamiento quirúrgico.¹ Puesto que ningún hallazgo de la exploración física puede, efectivamente, descartar que no se trata de apendicitis aguda, la prudencia sugiere el seguimiento estrecho y estricto del paciente con síndrome doloroso abdominal agudo ante la sospecha de apendicitis aguda.²

La frecuencia de síntomas atípicos puede llegar, incluso, a 44.6%, circunstancia que retrasa el diagnóstico. La precisión del diagnóstico clínico de apendicitis aguda en adultos, basada en la historia clínica y la exploración física, es de 70 a 84%; esto porque las anomalías de origen gastrointestinal o genitourinario no siempre se manifiestan clínicamente.³⁻⁵

En alrededor de 50% de los pacientes con apendicitis aguda es factible establecer el diagnóstico sólo con los datos clínicos y de laboratorio.² Sin embargo, hay grupos de pacientes en los que son más frecuentes las formas atípicas, como los lactantes y niños menores de tres años, adultos mayores, mujeres embarazadas, apéndice de localización retrocecal, pacientes inmunodeprimidos, con ciertas comorbilidades (obesidad y diabetes) y los que no acuden oportunamente a recibir atención médica.

En caso de malrotación, casi un tercio de los pacientes, sobre todo los niños, puede tener

presentación atípica debido a una ubicación aberrante del apéndice en la pelvis menor, en el hipocondrio derecho o en el cuadrante inferior izquierdo.^{1,6}

En más de un tercio de las pacientes femeninas en edad fértil y en las que ocurre la apendicitis atípica, ésta se confunde con infecciones de vías urinarias, enfermedad inflamatoria pélvica aguda, incluso, afección endometrial del apéndice cecal.

Cerca de 15% de los pacientes que acuden al servicio de Urgencias con síndrome doloroso abdominal agudo deben operarse o son objeto de otro tipo de decisiones médico-quirúrgicas. De ese 15%, la apendicitis aguda en adultos es la causa más común de dolor en la fosa iliaca derecha.⁷

Un porcentaje significativo de pacientes acude con síntomas atípicos de apendicitis debido, sobre todo, a las horas de evolución, a la tolerancia al dolor, al grado de afección apendicular, a la localización del apéndice, a los padecimientos concomitantes y a las variantes anatómicas insospechadas. Por lo tanto, el médico debe auxiliarse en exámenes de laboratorio (recuento de leucocitos, granulocitos, relación: granulocitos-linfocitos, PCR) y radiológicos (proyección radiológica simple de abdomen, ultrasonido⁸⁻¹⁰ abdominopélvico y tomografía computada⁹⁻¹³ abdominopélvica) para alcanzar mayor certeza diagnóstica.^{11,14} (Cuadro 1)

La apendicitis atípica sobreviene en pacientes con síntomas prolongados, historia clínica inconsistente y examen físico confuso; esto sólo se subsana con el diagnóstico temprano, la toma de decisiones y el apoyo en métodos de imagen, como el ultrasonido y la tomografía computada.¹⁵

Hay condiciones intraabdominales que semejan y condicionan un cuadro clínico característico

Cuadro 1. Apoyo diagnóstico por imagen en la apendicitis aguda.¹⁴

Método	Criterio diagnóstico	Evidencia
Radiografías	Ninguno	No tiene ninguna ventaja en el diagnóstico de Apa; en algunos casos puede demostrarse el fecalito.
Ultrasonido (US)	Estructura tubular sin peristalsis y no compresible con un diámetro mayor de 0.6 cms.	Sensibilidad de 86% y especificidad de 81%
Tomografía computada (TC)	Identificación del apéndice anormal con un diámetro mayor de 0.6 cms y en el que puede observarse el apendicolito así como afección a la grasa periapendicular.	Sensibilidad de 94% y especificidad de 95%
Resonancia magnética (RM)	Aún sin confirmar	Su uso está restringido en los casos en los que la radiación ionizante no es conveniente, por ejemplo en el embarazo.

de apendicitis aguda en adultos secundario a cambios inflamatorios periapendiculares y engrosamiento secundario del apéndice (periapendicitis) que condicionan errores en el diagnóstico clínico y radiológico.¹⁶

Las pruebas complementarias, como el ultrasonido o la tomografía computada, han mejorado de manera muy importante la exactitud del diagnóstico de apendicitis aguda en el adulto y han reducido la laparotomía “blanca” de 20-30% en el pasado a 5% en la actualidad.¹

Una técnica de realización cuidadosa del ultrasonido puede confirmar el apéndice normal en 50-86% de los casos y diferenciar otros procesos que simulan la apendicitis aguda.¹

La apendicitis aguda en adultos provoca abdomen agudo quirúrgico, y en 80% de los casos el clínico no la sospecha. La sensibilidad diagnóstica del ultrasonido en la detección de apendicitis aguda en adultos es baja (20%), por eso para establecer el diagnóstico correcto casi siempre debe recurrirse a la tomografía computada.¹ (Figura 1)

El apoyo en imágenes, ultrasonido y tomografía computada, incluso en casos con elevada pro-

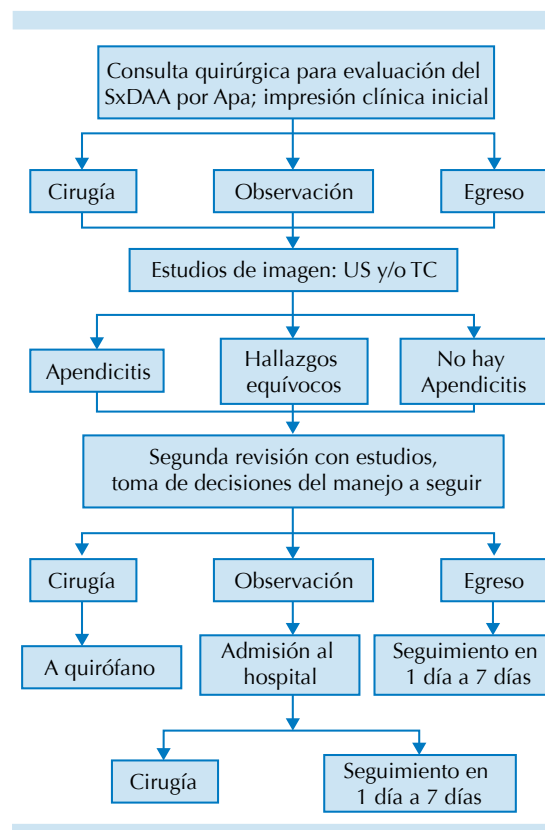


Figura 1. Flujograma prospectivo del protocolo de evaluación del síndrome doloroso abdominal, sospecha de apendicitis aguda. Wilson E, Cole JC, Nipper ML, et al. CT and US in the diagnosis of appendicitis: When they are indicated. Arch Surg 2001;136(6):670-675.

bilidad de padecer apendicitis aguda, siempre debe hacerse porque permite reconocer un sinnúmero de posibilidades no consideradas en el diagnóstico clínico con apéndice normal.¹⁷

Un cuadro atípico es lo más importante en el diagnóstico diferencial. Hay varias formas:¹⁸⁻²⁰

En edades extremas,^{18,19} la incidencia de apendicitis aguda ocurre entre los 10 y 30 años. En el lactante, la apendicitis aguda es rara y suele manifestarse con diarrea. Además, por su edad, el paciente expresa mal los síntomas. Por estas razones, en todo paciente lactante con diarrea de inicio con dolor abdominal o con distensión abdominal debe descartarse la apendicitis aguda.

En el neonato y en el preescolar el epiplón es corto y no alcanza a obliterar y a delimitar la zona de inflamación; por ello estos pacientes sufren peritonitis generalizada más tempranamente.¹⁸ La apendicitis aguda es una enfermedad habitual en la práctica pediátrica; la causa más frecuente es la obstrucción de la luz apendicular. No todos los casos de apendicitis se relacionan con fecalitos, infecciones virales con hiperplasia de tejido linfoide sobrepuestas a estas infecciones, que también son causa de obstrucción de la luz apendicular.

En el paciente adulto mayor¹⁹ el apéndice también se perfora más tempranamente porque la irrigación sanguínea del apéndice es deficiente. Estos pacientes suelen cursar con febrícula o sin síndrome febril y con escasa o nula defensa abdominal. El hecho de que la enfermedad evolucione más rápido y con menos síntomas, hace que el pronóstico sea reservado.¹⁸ (Figuras 2a, 2b)

Lo común hoy en día es encontrar, al momento de la revisión, pacientes automedicados o tratados farmacológicamente por médicos de primer nivel de atención y en etapas clínicas más avanzadas al momento de la intervención quirúrgica;

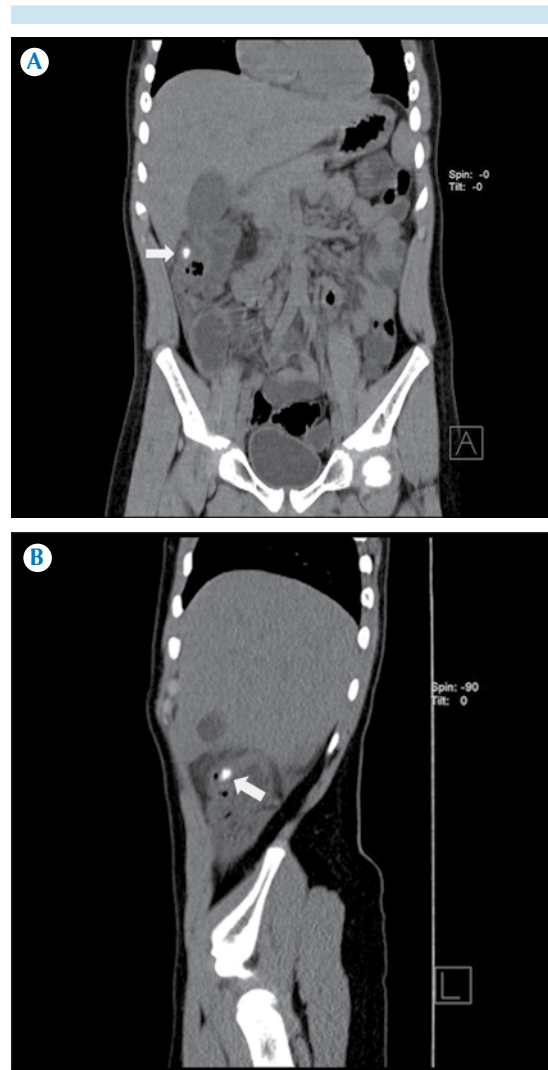


Figura 2a, 2b. Paciente de 10 años. La tomografía computada abdominopélvica muestra al apéndice cecal en una localización atípica, en la topografía retrocecal, subhepática anterior, con afección inflamatoria aguda sobreagregada y fecalito en su interior.

esto complica la convalecencia e incrementa las complicaciones posoperatorias.

Parte importante del interrogatorio es preguntar si el paciente recibió analgésicos, porque enmascararán el dolor. Si los tomó es conveniente esperar a que pase el efecto y valorarlo de nuevo.¹⁸ No



debe dejar de preguntarse si hubo o no administración previa de antibióticos, pues el paciente con apendicitis aguda tratado con estos puede tener pocos o ningún síntoma. Por esta razón, si sobreviene la duda de probable apendicitis, el paciente no debe recibir tratamiento antibiótico hasta descartar la duda. Es preferible esperar 12 o más horas a que se aclare el cuadro.¹⁸

En el apéndice de localización atípica^{20,21} esta variedad puede alcanzar 40% de los casos. De inicio, el dolor puede aparecer en la fosa ilíaca derecha, región lumbar, hipocondrio derecho o en el hueco pélvico, según la localización anatómica del apéndice. Si éste se encuentra en posición atípica, la apendicitis puede causar dolor en otras zonas del abdomen, lo que dificulta el diagnóstico correcto.¹⁸ Cualquier variación anatómica en la presentación de un caso de apendicitis atípica (malrotación o redundancia en el colon ascendente) puede producir cuadros atípicos con complicaciones. Incluso en 45% de los casos el cuadro de apendicitis aguda es atípico y resulta de las variantes anatómicas señaladas.²²

La asociación de apendicitis aguda en un paciente con *situs inversus* es un gran reto diagnóstico y terapéutico, con una incidencia de 0.001-0.02%. El diagnóstico preoperatorio se ha efectuado en 48% de los casos, 16% en el transoperatorio y a 10% se le realiza hemicolectomía de colon ascendente.²²

Las consideraciones anatómicas del cuadro inicial de la apendicitis aguda en adultos^{6,23,24} incluyen:

1. Apéndice retrocecal-retrocolónico (20-75%).^{14,25} Es común que en el flanco derecho haya dolor a la palpación. Debido a la protección del ciego suprayacente no suele haber rigidez muscular ni dolor a la palpación profunda. El psoas puede estar irritado y originar flexión de la cadera y aumento del dolor con la extensión (signo de estiramiento del psoas).² Por la proximidad con el uréter, el apéndice en posición retrocecal puede dar síntomas urinarios. Sin embargo, la patología urológica no da signos de irritación peritoneal; aunque el apéndice sea retrocecal siempre hay signos de proceso inflamatorio.¹⁸ El apéndice retrocecal tiende a localizarse y a formar un absceso en ese sitio, que es el que origina los signos del psoas y del obturador. En la historia clínica es posible definir los antecedentes que harán pensar en apendicitis aguda y en el examen físico los signos del psoas y del obturador, además de los propios de la apendicitis aguda.¹⁸ (Figuras 3a, 3b, 3c)
2. Apéndice subcecal y pélvico (51-20%).^{14,25} En general, predominan el dolor suprapúbico y la frecuencia urinaria. Debido a la irritación rectal puede haber diarrea y tenesmo. Quizá no haya dolor abdominal a la palpación, pero puede haber dolor rectal o vaginal en el lado derecho. En el análisis de orina es posible encontrar hematuria microscópica y leucocitos.² El apéndice en posición pélvica se manifiesta por dolor en el área pélvica, más que en la fosa iliaca derecha; sin embargo, los signos y su secuencia permanecen inalterables.¹⁸
3. Apéndice pre-ileal y post-ileal (5-25%).^{14,25} La apendicitis aguda más difícil de diagnosticar es la de localización retroileal. Las asas del íleon pueden atrapar el apéndice inflamado e impedir el contacto del proceso inflamatorio con el peritoneo parietal, lo que retrasa la aparición de la contractura de la pared y del signo de Blumberg.
4. Ante la pobreza de signos físicos el diagnóstico se basa más en la anamnesis.¹⁸

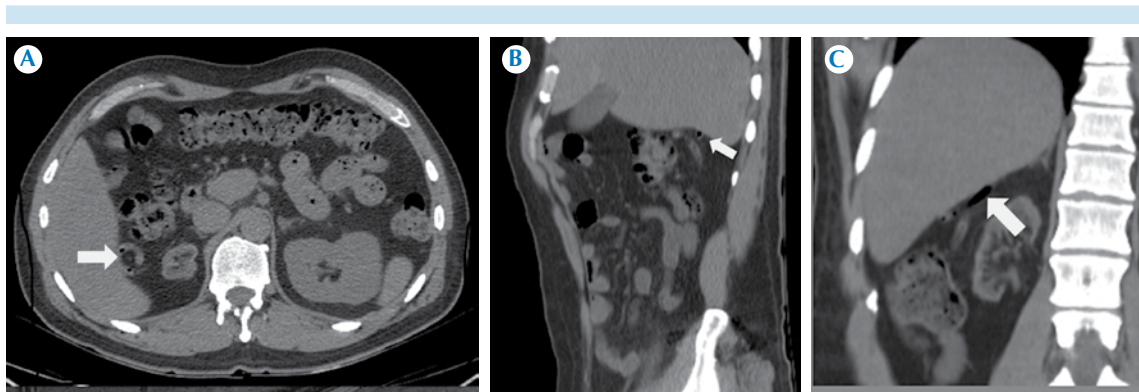


Figura 3a, 3b, 3c. Paciente de 30 años. La tomografía computada abdominopélvica muestra al apéndice cecal en una localización atípica, en topografía subhepática anterior, sin afección inflamatoria aguda sobreagregada.

La diarrea es causada por irritación del íleon distal. El diagnóstico presuntivo de gastroenteritis puede demorar el de apendicitis.^{25,26}

Apendicitis complicada: la forma atípica es la que se asocia con un apéndice supurativo o purulento, que es más difícil de diagnosticar y es la que con más frecuencia causa complicaciones, incluso si la operación quirúrgica se efectúa con prontitud.²⁷

Apendicitis crónica: es cualquier tipo de dolor crónico que se inicia en el apéndice en coexistencia o no de inflamación. La amplia gama de patología apendicular puede dividirse en: apendicitis crónica, apendicitis recurrente y cólico apendicular.²⁸ La expresión apendicitis crónica sigue siendo un diagnóstico clínico de "buena fe"; sin embargo, su diagnóstico histopatológico continúa en duda. La patología apendicular se clasifica en: 1) apendicitis crónica, en la que el apéndice está infiltrado con células de inflamación crónica; 2) apendicitis recurrente, en la que el cuadro agudo desaparece espontáneamente antes de la intervención quirúrgica, y que resulta en fibrosis focal del apéndice y 3) cólico apendicular secundario a daño luminal del apéndice cecal.^{23,28} (Figuras 4a, 4b, 4c)

Checkoff JL y su grupo²⁹ señalan las condiciones apendiculares inflamatorias crónicas que en una tomografía computada simulan apendicitis aguda y que se reportan incluso en 9% de los pacientes operados y en los que clínicamente, con apoyo de la tomografía computada, se sospechó apendicitis aguda.

La condición inflamatoria crónica es indistinguible clínica y por imagen del cuadro agudo.²⁹

El cuadro clínico de la apendicitis crónica es similar al de la apendicitis aguda en adultos. Sus manifestaciones suelen ser menos intensas y dolorosas, las concentraciones de leucocitos pueden estar normales o ligeramente aumentadas, sin desviación de la fórmula blanca hacia la izquierda. La radiografía simple de abdomen suele revelar pocos o ningún dato y orientar hacia un cuadro de constipación intestinal, por la abundancia de materia fecal visible.²⁸ En ocasiones ha servido de pretexto para intervenir quirúrgicamente a pacientes con molestias abdominales vagas, algunas veces secundarias a enfermedades parasitarias o colonopatía funcional. El cuadro de apendicitis crónica es secundario a una obstrucción persistente parcial de la luz apendicular.

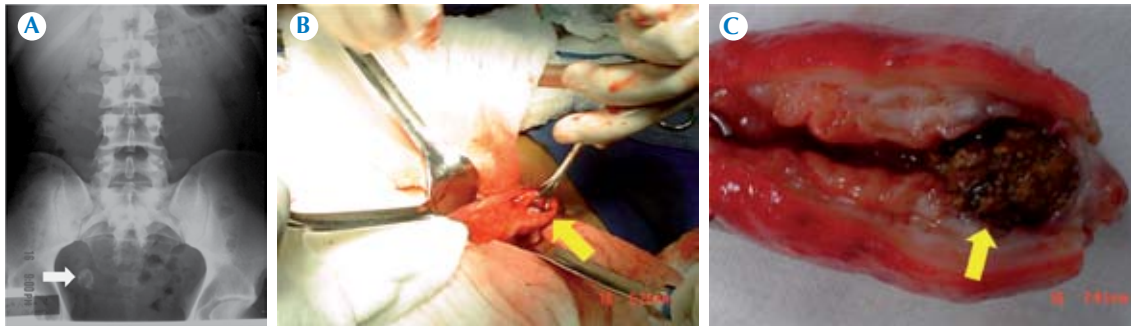


Figura 4a, 4b, 4c. Paciente femenina de 37 años, con síndrome doloroso abdominal agudo y diagnóstico clínico de apendicitis atípica. Proyección radiológica simple de abdomen de pie que define fecalito. En la correlación postoperatoria se evidenció la existencia de líquido inflamatorio, al apéndice de base de 6 cm de diámetro, y de 8 cm de longitud, con engrosamiento del meso apéndice y escasas natas purulentas y fecalito de 2 cm en la base. En la correlación histopatológica se demostró que el apéndice tenía hiperplasia mesotelial e inflamación crónica.

Endometriosis. Es un padecimiento frecuente en 5-10% de las mujeres en edad reproductiva. Se caracteriza por dolor cíclico, incluso en 41% de las pacientes. Se ha reportado afectación del intestino en 3 a 37% de los casos y de estos solo 0.4-2.8 afectan al apéndice. En la bibliografía hay reportes de endometriosis apendicular, lo que representa un claro ejemplo de apendicitis crónica recurrente.^{30,31}

Tumor apendicular. Es excepcional, se encuentra en 0.9-1.4% de los especímenes de apendicectomía, con una incidencia de 0.12 casos por millón-año. El diagnóstico preoperatorio es difícil, y menos de la mitad de los casos se diagnostican durante un procedimiento quirúrgico. Los tumores primitivos del apéndice cecal son raros: 90% son carcinoides, 8% mucocelos y sólo 2% son adenocarcinomas y constituyen menos del 0.5% de todas las neoplasias gastrointestinales. (Figuras 5a, 5b, 5c)

Neoplasias primarias del apéndice vermiforme. Tienen una frecuencia de 0.5-1.0%. Alrededor de 30 a 50% de los tumores se manifiestan como apendicitis obstructiva aguda o sobreinfección. El tumor carcinóide causa 25% de las obstrucciones apendiculares.³² (Figuras 6a, 6b)

Mucocele.^{33,34} Este término hace referencia a la dilatación de la luz apendicular por secreción de material mucoso viscoso, originada por procesos benignos y malignos. Su frecuencia es baja; se estima en alrededor de 0.3% de las apendicectomías. El mucocele es una obstrucción del apéndice, consecuencia de la excesiva acumulación de moco con dilatación anormal; sin embargo, el término “mucocele” no describe el potencial de agresividad o de comportamiento biológico, por lo tanto, es un término descriptivo que no tiene el carácter diagnóstico o no corresponde a una entidad clínico-patológica definida. Desde el punto de vista histológico se clasifica en: mucocele simple (acumulación de moco en la cavidad apendicular con obstrucción), hiperplasia focal o difusa de la mucosa, cistoadenoma mucinoso y cistoadenocarcinoma mucinoso o, cuando se produce una perforación espontánea del apéndice, como pseudomixoma peritoneal.

El cuadro clínico no es característico y puede manifestarse como apendicitis aguda en adultos, tumor cecal, masa abdominal, cuadro obstructivo, urinario, ginecológico, colección intraabdominal o hallazgo por imágenes. La acumulación de moco es lenta y sin infección, el apéndice se transforma en una estructura

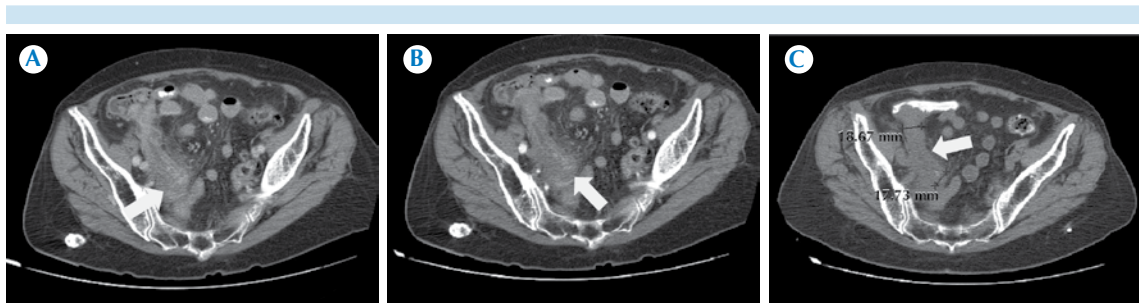


Figura 5a, 5b, 5c. Paciente masculino de 83 años. Se le realizaron dos estudios en un lapso de 24 horas. Diagnóstico clínico: apendicitis atípica. En ambos estudios se demostraron los cambios en la grasa periceal y periapendicular con aumento en las dimensiones del apéndice, incluso de 2 cm. Desde el punto de vista de imagen los hallazgos correspondieron a apendicitis aguda complicada. En la correlación postoperatoria se identificó un adenocarcinoma de bien a moderadamente diferenciado, transmural, ulcerado, infiltrante, perforado, apendicular, asociado con apendicitis aguda fibrinopurulenta.

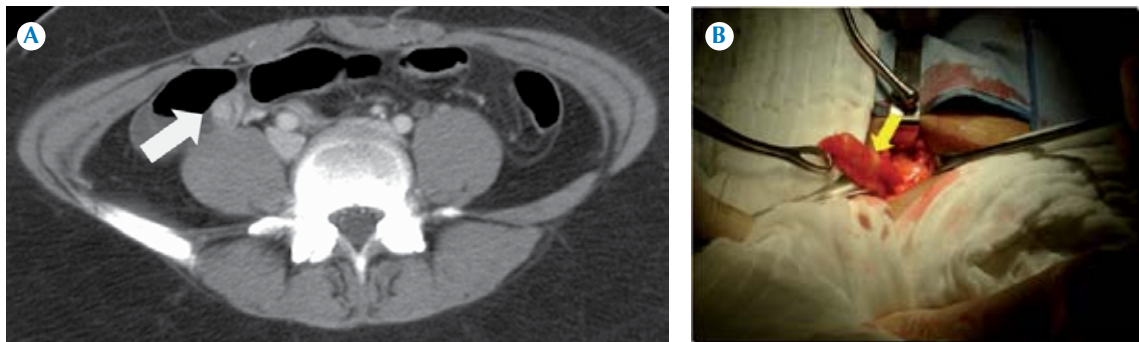


Figura 6a, 6b. Paciente femenina de 14 años, con síndrome doloroso abdominal agudo. La tomografía computada abdominopélvica puso de manifiesto la afección apendicular aguda; como hallazgo incidental retrospectivo se delimitó una lesión sólida, intraluminal e hipervascular. El reporte histopatológico fue de apendicitis y periapendicitis aguda fibrinopurulenta, tumor carcinoide apendicular de tipo clásico de 0.7 cm de diámetro, transmural, con extensión focal a la serosa apendicular.

quística, llena de moco, de paredes delgadas y puede alcanzar gran tamaño.

El mucocoele apendicular no tiene un cuadro clínico característico y el estudio por imágenes permite sospechar el diagnóstico en el preoperatorio por una masa quística en la topografía apendicular. En el ultrasonido la apariencia es la de una masa quística heterogénea, oblonga,

con contenido mucinoso líquido, gelatinoso o viscoso. El grado de ecogenicidad interna está dado por el número de interfases acústicas debido al número de capas de mucina. Lo común es que tenga una excelente trasmisión por ultrasonido con refuerzo posterior de la imagen. Se diferencia de la apendicitis aguda por la pared adelgazada de 0.6 cm y por la escasez de signos inflamatorios. (Figuras 7a, 7b)

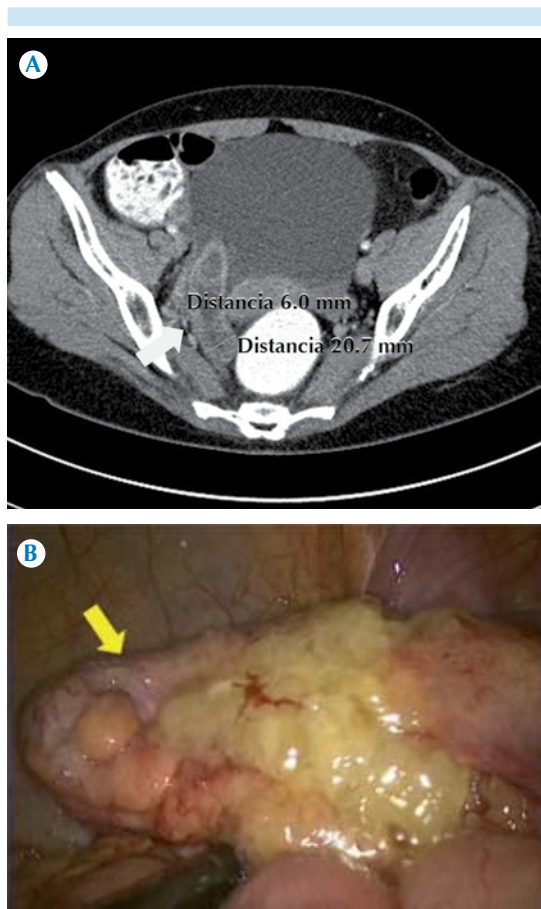


Figura 7a, 7b. Paciente de 55 años, con síndrome doloroso abdominal agudo y diagnóstico clínico de apendicitis aguda. La tomografía computada abdominopélvica mostró la anormalidad del apéndice y diagnosticó la apendicitis atípica, con distensión intraluminal, incluso de 2 cm, que condicionó la sospecha de contenido anormal, mucóide. El reporte histopatológico fue: apendicitis aguda fibrinopurulenta con mucocoele asociado y periapendicitis aguda fibrinopurulenta.

La tomografía computada muestra al mucocoele como una masa con densidad semejante al agua y con menos frecuencia con densidad de partes blandas. En el lumen o la pared pueden observarse calcificaciones. La masa está bien encapsulada, con paredes lisas y adelgazadas; el intestino adyacente puede verse desplazado y sin

signos inflamatorios o absceso periapendicular. En la tomografía computada se identifica un patrón de reforzamiento nodular en la pared del mucocoele; este es un hallazgo que sugiere origen maligno. El que no se demuestre calcio parietal y el que se defina pseudomixoma peritoneal asociado también sugieren malignidad, aunque ambos signos pueden aparecer en mucocoeles benignos.

Neoplasias apendiculares. Si bien éstas siguen siendo raras, también se han reportado lesiones intraluminales asociadas con la afección apendicular aguda, como el ejemplo que se muestra en las Figuras 8a, 8b. El informe histopatológico identificó al apéndice cecal con adenoma papilar (pólipo vellosos) asociado con apendicitis aguda fibrinopurulenta perforada y periapendicitis fibrinopurulenta severa.

Cuadro clínico atípico. Beltrán y sus colaboradores³⁵ estudiaron 457 pacientes mayores de 15 años, operados por apendicitis; de ellos, 168 (36.7%) tuvieron síntomas atípicos. El objetivo de su estudio fue determinar la frecuencia de los síntomas atípicos y su influencia en el diagnóstico. Estos investigadores encontraron que la identificación de síntomas atípicos modificaba hasta en un 37% la historia clínica clásica de la apendicitis aguda. El síntoma atípico más frecuente fue la diarrea (40%) y el dolor hipogástrico (25.7%). La identificación de estos síntomas atípicos no influye en el diagnóstico, decisión operatoria o en la incidencia de la apendicitis perforada.³⁵ La apendicitis² siempre se ha descrito con una clínica atípica cuando: 1) el diagnóstico se establece después de las 48 horas iniciales y 2) con la coexistencia de síntomas no típicos en un paciente con apendicitis que confunde el diagnóstico inicial de apendicitis aguda, 3) cuando es tardío y se debe a un largo periodo de observación, evaluación o estudio. En esa serie de Beltrán y sus grupo³⁵ esta descripción ampliamente difundida no se cumple. También

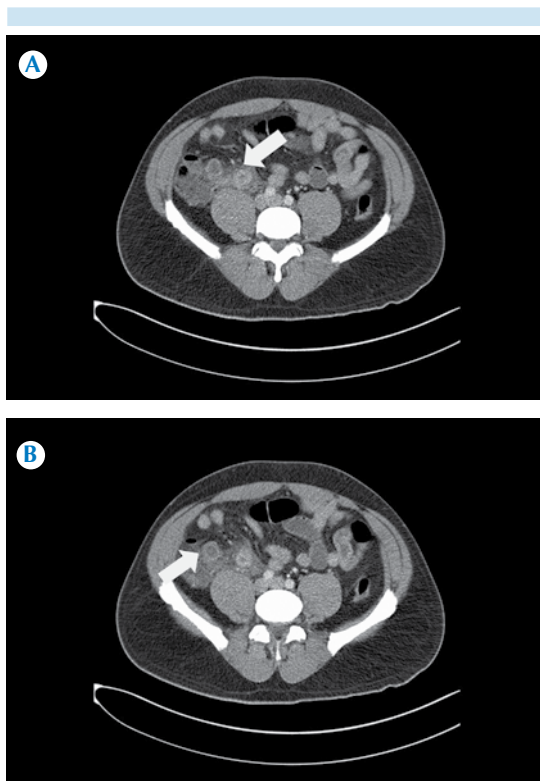


Figura 8a, 8b. Paciente femenina de 38 años, con síndrome doloroso abdominal agudo. La tomografía computada abdominopélvica evaluó la sospecha clínica de apendicitis atípica complicada y perforada. En el reporte histopatológico se identificó el apéndice cecal con adenoma papilar (pólipo vellosa) asociado con apendicitis aguda fibrinopurulenta perforada y periapendicitis fibrinopurulenta severa.

se ha mencionado que los síntomas atípicos en pacientes con apendicitis se deben a un proceso de evolución patológica prolongado y que cuando se operan, los hallazgos son de un cuadro séptico severo en el abdomen; sin embargo, en esta serie la incidencia de apendicitis perforada fue de 15% ($p < 0.05$), porcentaje dentro del esperado en estudios de apendicitis aguda.³⁵ Las limitaciones de la exploración física, como la localización del punto de McBurney^{36,37} que, con su amplia variabilidad clínicamente significativa, condiciona que a la toma de la decisión quirúr-

gica se reconozca la gran variabilidad anatómica de la localización del apéndice. Entre los signos obsoletos y en desuso en la exploración física, señalados como útiles para el diagnóstico de apendicitis atípica, está el signo de Rovsing,^{2,38} que consiste en la presión profunda y uniforme en el cuadrante inferior izquierdo y retiro súbito de ésta. Cuando durante la palpación el paciente experimenta dolor en el cuadrante inferior derecho o dolor de rebote en el momento de retirar la presión se considera un signo de Rovsing positivo.^{2,38}

Se han descrito situaciones clínicas en las que la sospecha inicial es de un cuadro típico de apendicitis aguda y que, gracias al diagnóstico por imagen, se demuestran padecimientos como la torsión del apéndice epiploico, que simula un cuadro de apendicitis aguda y que es prácticamente indistinguible de aquél (Figuras 9a, 9b) o entidades clínicas que condicionan la afección periapendicular que simula el cuadro de apendicitis aguda y que son prácticamente indiferenciables. (Figuras 10a, 10b)

Diverticulitis apendicular. Es excepcional y suele manifestarse con dolor en la fosa iliaca derecha, similar a la apendicitis aguda, con la que debe hacerse diagnóstico diferencial. Sin embargo, en ocasiones su manifestación clínica es diferente, sin síntomas gastrointestinales y dolor abdominal escaso. En estos casos, si el cirujano no sospecha esta afección se retrasa el diagnóstico correcto, lo que condiciona una perforación diverticular apendicular con el consiguiente aumento de la morbilidad y mortalidad.³⁹ La diverticulitis apendicular tiene una incidencia en autopsias de entre 0.004 y 2.1%; habitualmente aparece a partir de la tercera década de la vida. Kely-nack³⁹ la describió, por primera vez, en 1893 y, en ocasiones, se la ha considerado una variante de apendicitis. La diverticulitis apendicular, el sexo masculino, la edad mayor de 30 años y la fibrosis quística son factores de riesgo.³⁹

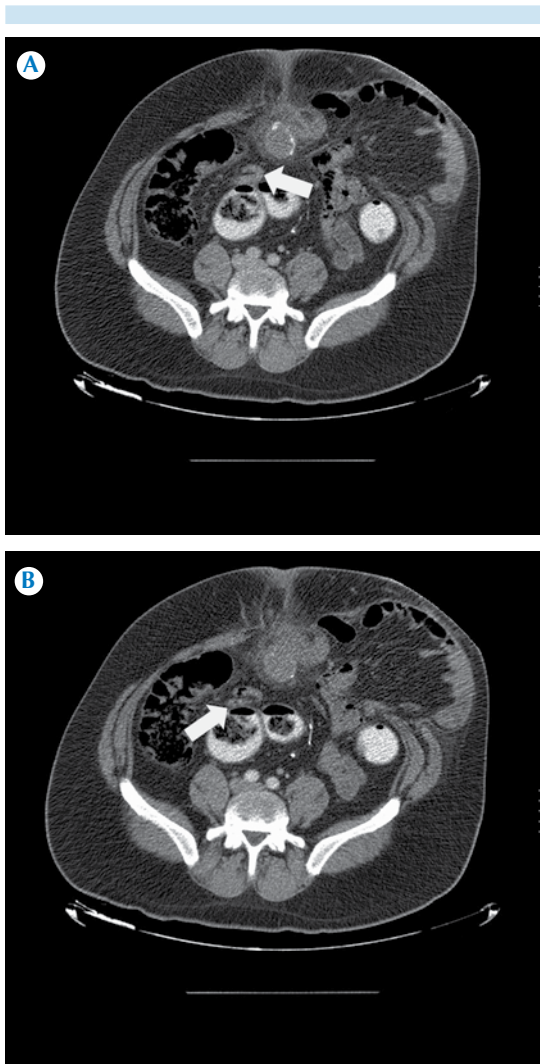


Figura 9a, 9b. Paciente masculino de 42 años, con síndrome doloroso abdominal agudo. La tomografía computada abdominopélvica demostró la heterogeneidad de la grasa pericecal y periapendicular. En la correlación postoperatoria se identificó periapendicitis aguda fibrinopurulenta extensa, segmentos de pared colónica y con sacos diverticulares con diverticulitis aguda con absceso en resolución.

Apendicitis del muñón apendicular.^{23,40} La apendicitis del muñón es una complicación rara después de una apendicectomía. En la bi-



Figura 10a, 10b. Paciente masculino de 55 años, con síndrome doloroso abdominal agudo y diagnóstico clínico de apendicitis atípica. La tomografía computada abdominopélvica mostró la normalidad del apéndice. El hallazgo de la imagen es de torsión del apéndice epiloico del ciego.

bliografía médica hay pocos casos descritos. Su tasa de incidencia y prevalencia en la población

general no se conoce con exactitud, pero se cree que quizá estén infraestimadas. Si bien los signos y síntomas no difieren de una apendicitis aguda del adulto, con frecuencia el diagnóstico no se considera debido a los antecedentes quirúrgicos. Esto retrasa el diagnóstico que suele establecerse durante la cirugía, con un aumento asociado de complicaciones y con un curso postoperatorio más tórpido. El intervalo entre la cirugía original y la aparición de este cuadro puede ser tan corto como dos semanas y tan largo como 50 años, según se señala en la bibliografía.⁴⁰

Algunos autores han relacionado este padecimiento con la longitud del muñón residual. Los casos fueron de pacientes a quienes se hizo una ligadura simple del apéndice, sin invaginación del muñón. Además, se ha implicado como posible causa adicional que durante la cirugía laparoscópica se deje un muñón residual largo y ello quizá debido a la dificultad para amputar la salida del apéndice en su origen en la base del ciego.⁴⁰ La apendicitis del muñón puede diagnosticarse preoperatoriamente por métodos de imagen, ultrasonido o tomografía computada. Con esta última es posible establecer el diagnóstico con casi total certeza, con la visualización de signos directos, como el muñón con cambios en la grasa periférica, con la pérdida en su definición, reforzamiento poscontraste en el muñón o, con más frecuencia por signos secundarios de apendicitis como: apendicolito o engrosamiento focal de la pared del ciego, que característicamente se conoce como signo de la "cabeza de flecha".⁴⁰ (Figuras 11a, 11b)

Apendicitis recurrente.^{23,41} Es la que se alivia espontáneamente^{23,42} y se reconoce porque se acompaña de uno o más episodios previos casi idénticos, similares al cuadro típico de apendicitis aguda. Estos cuadros ceden espontáneamente en pocas horas, casi siempre en 24 a 48 horas. El intervalo entre cuadro y cuadro puede variar de semanas a años, tiempo en que el pacien-

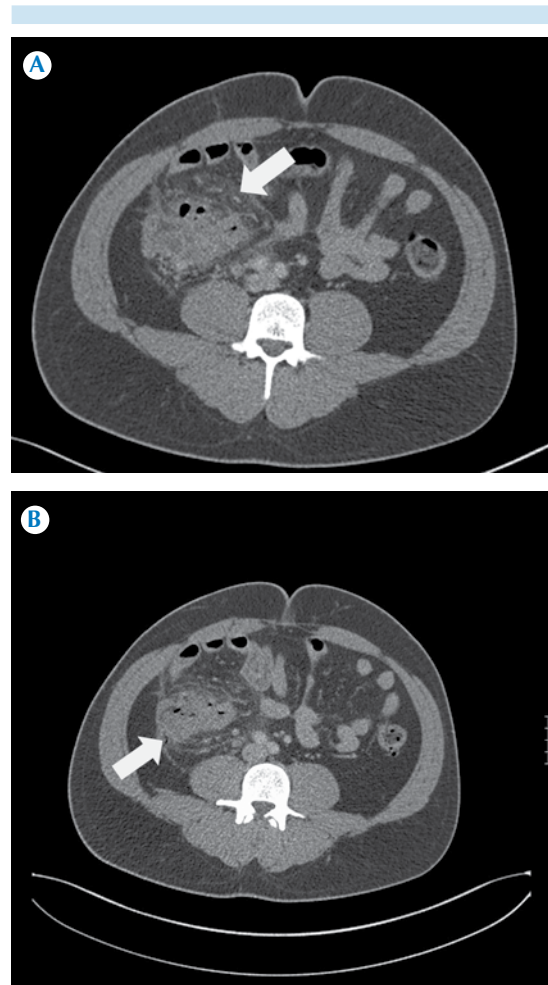


Figura 11a, 11b. Paciente masculino de 38 años de edad, con síndrome doloroso abdominal agudo y antecedente de apendicectomía. La tomografía computada abdominopélvica puso de manifiesto la apendicitis del muñón apendicular.

te permanece asintomático.^{23,41} El cuadro de apendicitis recurrente es secundario a una obstrucción recurrente, repetitiva y transitoria de la luz apendicular.

La apendicitis de desaparición espontánea⁴² es una posibilidad que debe considerarse en pacientes con hallazgos positivos en la tomografía computada de apendicitis aguda pero que clínica-

mente están bien. En esta variedad de apendicitis la tomografía computada demuestra la afección inflamatoria apendicular aguda que no necesariamente indica que el paciente requiera cirugía. Si los síntomas son moderados, en ocasiones el tratamiento conservador permite demostrar cómo los síntomas desaparecen espontáneamente.⁴²

Hoy día, con el uso y abuso de los estudios de imagen (ultrasonido y tomografía computada) es posible demostrar procesos apendiculares agudos menos aparatosos; por ejemplo, con menor afección a la grasa periapendicular y pericecal, identificar apendicitis incipiente⁴³ y, con ello, observar la disminución en la severidad patológica-quirúrgica de los casos y en los días de hospitalización.⁴⁴

*Apendicitis de la punta.*⁴⁵⁻⁴⁷ El estadio temprano del proceso inflamatorio apendicular sólo afecta el extremo distal (punta del apéndice). El extremo proximal y la base pueden tener tamaño normal. Si la evaluación del apéndice no fuera completa y exhaustiva podría perderse la oportunidad de establecer el diagnóstico temprano y postergar la toma de decisión de la cirugía, con la consecuente morbilidad para el paciente. (Figuras 13a, 13b, 13c, 13d)

La inflamación del apéndice puede ser más focal, localizada hacia la punta. Para evitar diagnósticos falsos negativos es importante identificar la longitud total del apéndice; incluso 6% de los casos de apendicitis pueden estar confinados a la punta del apéndice. En estos casos el diámetro de la parte media y proximal del apéndice mide menos de 0.6 cm.

¿Porqué se subdiagnostica?

Las manifestaciones clásicas de la apendicitis aparecen en alrededor de 50% de los pacientes. La apendicitis puede afectar a todos los grupos de edad y sus síntomas dependen de la edad del

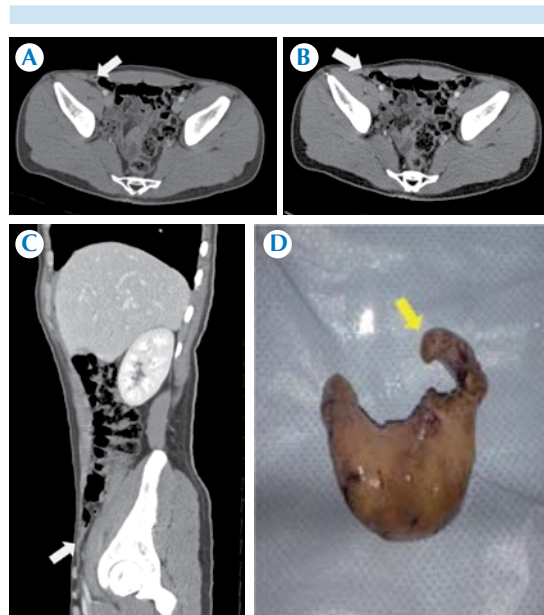


Figura 12a, 12b, 12c, 12d. Paciente masculino de 17 años, con síndrome doloroso abdominal agudo. La tomografía abdominopélvica se solicitó para descartar o confirmar la sospecha apendicitis atípica; las imágenes expusieron los cambios apendiculares correspondientes a apendicitis de la punta. En la correlación postoperatoria se identificó hiperplasia linfoidea.

paciente y la posición anatómica del apéndice. A veces es difícil obtener una anamnesis precisa de los pacientes muy jóvenes o de ancianos que están confundidos. La apendicitis aguda en adultos es la urgencia no obstétrica más frecuente que requiere cirugía durante el embarazo.

El cuadro clínico en las mujeres embarazadas puede ser atípico (debido al desplazamiento anatómico del apéndice por el útero grávido) o confundirse con el inicio del trabajo de parto. El dolor puede manifestarse en cualquier lugar del hemiabdomen derecho o puede ser mínimo si el apéndice inflamado se desplaza en dirección posterolateral. Los médicos generales suelen diagnosticar la apendicitis aguda del adulto con precisión (92% de los casos pediátricos se diagnostican correctamente). La poca especifici-

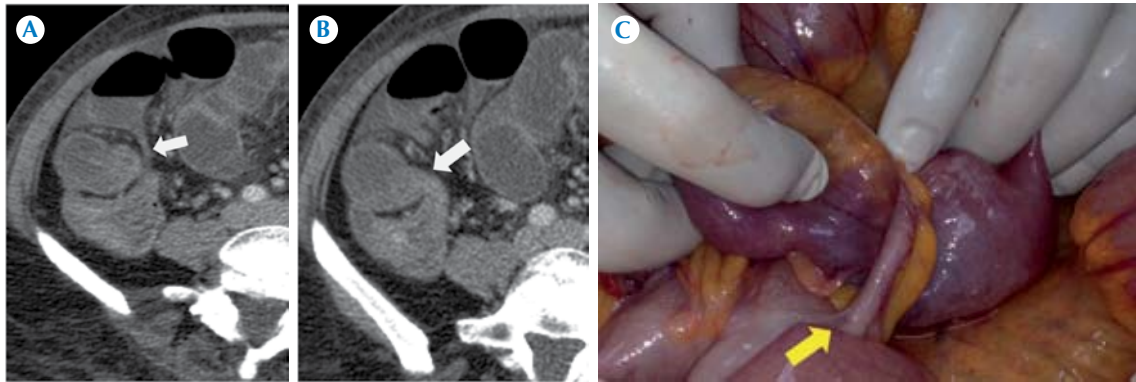


Figura 13a, 13b, 13c. Paciente femenina de 57 años, con síndrome doloroso abdominal agudo. El estudio abdominopélvico evaluó la posibilidad de apendicitis atípica y demostró que se trataba de síndrome de obstrucción intestinal mecánico secundario, con zona de transición a nivel del íleon terminal. La primera posibilidad fue de brida y la segunda de proceso apendicular complicado. En la correlación postoperatoria, basada en las imágenes de la tomografía computada, el hallazgo quirúrgico en fotos de la cirugía, y el reporte histopatológico correspondió a la afección inflamatoria focal, de la punta del apéndice, que condicionó una reacción inflamatoria local, con extensión al mesoapéndice y que permitió cierta laxitud, similar al caso de las referencias 84 y 85.

dad de los signos y los síntomas son el principal motivo que demora el diagnóstico.²⁶

Está demostrado que el uso rutinario de la tomografía computada en pacientes que cumplen los criterios clínicos para hospitalización por sospecha de apendicitis mejora su atención porque se evitan apendicectomías innecesarias y el retraso en el tratamiento médico quirúrgico. Al mismo tiempo disminuye el uso de los recursos del hospital, porque el costo de la tomografía computada rutinaria es menor comparado con el de cirugías innecesarias y mayor tiempo de hospitalización.^{13,48,49,50} (Figura 1)

La forma de presentación clínica atípica e inespecífica predispone a errores diagnósticos, incluso entre los profesionales más experimentados. La tendencia más frecuente entre los cirujanos es adelantar un procedimiento quirúrgico lo más pronto posible para disminuir la probabilidad de perforación, lo que se traduce en una elevada tasa de falsos positivos que, según los reportes de la bibliografía, puede ir desde 13% hasta 40%.

Andersson y sus colaboradores,⁵¹ en la búsqueda de la identificación del porqué el diagnóstico clínico puede llegar a ser equívoco en la apendicitis aguda en adultos y por ello realizar una exploración quirúrgica y esta ser negativa, encontraron que este error clínico sucede cuando se insiste demasiado en el cuadro doloroso o en la resistencia muscular y se atiende poco la duración de los síntomas y signos objetivos del proceso inflamatorio.⁵¹ La exploración quirúrgica negativa es más común en las mujeres.

Para disminuir estas estimaciones que conducen a la equivocación, las más significativas han sido la incorporación de tecnologías de diagnóstico por imagen, como el ultrasonido y la tomografía computada. Por desgracia, estos recursos no están al alcance de todas las instituciones de servicios de salud del país.

Es recomendable que se establezcan mecanismos que insistan en la capacitación del médico para que el diagnóstico de apendicitis aguda se establezca con base en la exploración física



repetida, de preferencia por el médico con más experiencia, el más diestro en ese momento⁵² que compartirá su experiencia. Esto significa que se apegará a la *lex artis* y repercutirá favorablemente en la evolución natural de la enfermedad al minimizar el riesgo de perforación. Esto, sobre todo, si consideramos que la causa más común de cirugía por dolor abdominal agudo es la apendicitis atípica y cuyo diagnóstico temprano depende de la facilidad de acceso a la atención especializada y su diagnóstico sigue siendo eminentemente clínico.

En los esfuerzos por estandarizar instrumentos de guía diagnóstica específicos propuestos, pero que aún no alcanzan consenso, el uso de la escala de Alvarado⁵³ y otras,^{54,55} como la más reciente, de 2010, en el Hospital RIPAS, al norte de Borneo, en Asia, que se mejoró para el diagnóstico temprano de apendicitis aguda con la Escala RIPASA, con mejor sensibilidad (98%) y especificidad (83%).⁵⁵

El uso del modelo predictivo de la escala de Alvarado,^{52,53} como una herramienta diagnóstica útil junto con la tomografía computada, auxilia a la hora de establecer el diagnóstico de apendicitis aguda. Está ampliamente demostrada la utilidad de la tomografía computada por su papel en el fortalecimiento cuando se combina con una historia clínica y exploración física completa, pero su uso se reserva a casos atípicos. La escala de Alvarado^{52,53,56} ha probado ser muy efectiva y práctica en el establecimiento del diagnóstico de apendicitis aguda en adultos (Cuadro 2).

Entre los instrumentos de guía clínica, la más conocida es la escala de Alvarado; sin embargo, a últimas fechas se está utilizando el marcador AIR de respuesta inflamatoria en apendicitis (the apendicitis inflammatory response –AIR-score) que permite clasificar a los pacientes en grupos, según la probabilidad baja o alta. Este marcador utiliza la historia y los hallazgos de

la exploración física junto con los marcadores inflamatorios para así alcanzar una escala numérica. En un estudio efectuado en 545 pacientes en quienes se sospechó apendicitis aguda, el ROC para el marcador AIR fue de 0.93 comparado con 0.88 de la escala de Alvarado ($p=0.0007$).⁵⁷

Estos instrumentos de guía diagnóstica específicos propuestos, pero que aún no son del consenso generalizado, tienen resultados prometedores, sobre todo para uso en instituciones de menor complejidad institucional, las que podrían agilizar el proceso de referencia de los pacientes y, así, identificar a los pacientes con presentación atípica ya sea por el cuadro clínico o por la localización del apéndice.

En una publicación reciente de *Cirujano General* realizada en el Departamento de Cirugía General del Hospital Christus Muguerza Alta Especialidad, Monterrey, NL, acerca de la sensibilidad y especificidad de la escala de Alvarado en el diagnóstico de apendicitis aguda en adultos comparada con la tomografía computada o el ultrasonido en las primeras 24 horas de evolución³⁶ concluye que la primera sigue siendo una buena prueba diagnóstica para apendicitis aguda en adultos y donde el ultrasonido es la mejor prueba de imagen diagnóstica coadyuvante, porque cuando indica negatividad para apendicitis, la posibilidad que ésta esté presente es de 17%.⁵⁸ En ese hospital predominó el ultrasonido como estudio diagnóstico en relación con la tomografía computada porque la decisión de qué estudios solicitar no fue controlada y se determinó a preferencia personal del cirujano. Si bien esto es un punto débil para el estudio, ante una duda diagnóstica, quizá el mejor estudio a solicitar será el ultrasonido.⁵⁸ Nuestro punto de vista es que la solicitud de estudios con ultrasonido o tomografía computada debe hacerse con un patrón específico establecido en el protocolo de estudio.

Cuadro 2. Probabilidad de apendicitis en la escala de Alvarado. Estatificación de riesgos y estrategia de manejo clínico subsiguiente. Referencia núm. 56.

Manifestaciones		Valor	Puntuación	Conducta a seguir
Síntomas	Migración del dolor	1	7-10	Certeza de apendicitis y debe practicarse cirugía.
	Anorexia	1		
	Náuseas y vómito	1		
Signos	Hipersensibilidad en cuadrante inferior derecho	2	5-6	Número predictivo de pacientes con apendicitis aguda: 93%
	Rebote (signo de Blumberg), dolor a la descompresión en 80% de los casos.	1		
Laboratorio	Síndrome febril	1	1 - 4	Egreso. Difícil justificar el costo y tiempo de exposición a la radiación, difícil pero no imposible que efectivamente se trate de apendicitis. Número predictivo de pacientes con apendicitis aguda: 30%
	Leucocitosis >10,000	2		
	Neutrofilia > 75%	1		

La sensibilidad diagnóstica del uso del contraste intravenoso que se utiliza en la tomografía computada ha demostrado ser mejor que la tomografía sin medio de contraste intravenoso, lo que condiciona que el apéndice se identifique más fácilmente.⁵⁹ En los estudios de tomografía computada para diagnóstico de apendicitis aguda en pacientes adultos es indispensable utilizar medio de contraste intravenoso porque mejora la calidad de atención y disminuye el tiempo para establecer el diagnóstico; además, favorece el tratamiento inicial apropiado que reduce el costo de hospitalización y de otros recursos. Hay consenso de que a pesar del apoyo que aporta el laboratorio y de los avances en las técnicas radiológicas, el diagnóstico de apendicitis aguda en adultos sigue basándose en la historia clínica y el examen físico, como lo señala Korn⁶⁰ "Así lo aprendimos y así lo seguimos enseñando".

Debido a que el proceso inflamatorio apendicular es dinámico y evolutivo, como sucede en la afección apendicular incipiente, que puede ser imposible de diferenciar de otras causas de

dolor abdominal, la evaluación clínica después un periodo de observación y las medidas de atención, como la hidratación, son apropiadas.^{27,61,62} Esta actitud acerca del tiempo de espera en observación (A wait-and-see approach)⁶³ es recomendable en pacientes femeninas o embarazadas en quienes la exposición a la radiación es una preocupación.

En centros con recursos es posible repetir exámenes hematológicos o contar con imágenes (ultrasonido-tomografía computada) en cualquier momento, y esto es la regla en nuestro medio. A diferencia de otros centros nacionales e internacionales donde ese hecho es la excepción y no la regla.⁶⁰

En el metanálisis del 2006,⁶⁴ acerca de las herramientas diagnósticas utilizadas en el estudio y evaluación del dolor abdominal, los autores encontraron que esas herramientas tienen gran especificidad (de 99%) con muy pocos resultados falsos-positivos. El metanálisis concluye que las herramientas diagnósticas utilizadas en



el estudio y evaluación de pacientes con síndrome doloroso abdominal agudo son útiles para confirmar el diagnóstico de apendicitis aguda en adultos pero no pueden descartarlo. En una publicación de diciembre 2012 en *Radiology* Pooler y sus coautores⁶⁵ y Neumayer⁶⁶ señalan que la tomografía computada ha demostrado su eficacia en la identificación de pacientes con apendicitis aguda en adultos y la capacidad, con base en sus hallazgos de descartarla.

Experiencia institucional

El Hospital Central Militar es un centro de tercer nivel de atención y de referencia en urgencias. Esto hace que la población atendida sea altamente seleccionada y, por tanto, con cualidades especiales que la diferencian de los pacientes atendidos en otros niveles.⁶⁷ Esta institución tiene un departamento de radiación ionizante con ultrasonido y tomografía computada que funciona las 24 horas del día. Los estudios los realizan médicos especialistas y residentes del programa de especialización y residencia en radiología e imagen de la Escuela Militar de Graduados de Sanidad.

En este nosocomio se imparte la residencia en cirugía, y en ella la aproximación clínica diagnóstica de la apendicitis aguda en adultos basada en la experiencia clínica de los médicos especialistas,⁶⁷ con la premisa de que nada supera la evaluación clínica por un médico con experiencia realizada en pacientes con síndrome doloroso abdominal agudo en los que la apendicitis aguda en adultos sea una posibilidad, siendo así como se reducen los estudios innecesarios.

En el trabajo de investigación realizado por Almazán Urbina y colaboradores,⁶⁷ que incluyó 110 pacientes adultos con diagnóstico quirúrgico de apendicitis aguda, reportó una tasa de apendicitis complicada de 32.4%; se reconoce

que el cuadro clínico clásico descrito fue identificado sólo en 50% de los pacientes y así todos los pacientes con la impresión diagnóstica de apendicitis aguda fueron intervenidos quirúrgicamente. En ninguno de los paciente incluidos, con diagnóstico clínico de apendicitis aguda en adultos, se señala la presentación atípica siendo que las cualidades especiales predisponían a modificaciones del cuadro “clásico” y que debieron considerarse en los grupos de pacientes.⁶⁷ Las cualidades especiales señaladas de los pacientes que acuden a esta institución condicionan que sistemáticamente se les hagan estudios de ultrasonido en primera instancia y si los hallazgos no son concluyentes, se realiza una tomografía computada, incluso con la impresión clínica diagnóstica de apendicitis aguda, tal como lo demuestra la experiencia cotidiana del Departamento de Radiación Ionizante del Hospital Central Militar.

En esa publicación no se señala la cantidad de pacientes con presentación atípica, ya sea por el cuadro clínico o por la localización del apéndice. En nuestra experiencia, del sinnúmero de pacientes que acuden a este hospital con un cuadro clínico modificado secundario a la automedicación o, bien, al tratamiento previo extrahospitalario que excede las 48 horas se origina un terreno fértil, propicio, para intuir un abordaje clínico inicial temprano e inmediato apoyado por métodos de imagen como el ultrasonido y la tomografía computada, lo que permitirá evaluar, en forma expedita, a esos pacientes y evitar complicaciones secundarias al tratamiento tardío.

En el Hospital Central Militar se han realizado trabajos para estimar la validez del ultrasonido abdominopélvico en el diagnóstico de apendicitis atípica en adultos. Uno de ellos fue la tesis recepcional para la obtención del título de médico radiólogo por Berenice Reyes Cardona, becaria extranjera de Honduras, en 2004,⁶⁸ que

incluyó a 99 pacientes enviados por los médicos del departamento de cirugía al servicio de ultrasonido con un diagnóstico dudoso de apendicitis aguda a quienes se hizo un ultrasonido y se estableció el diagnóstico positivo de apendicitis aguda, no complicada, en 24 pacientes (24%). En 18 pacientes se demostró apendicitis complicada (18%) y en 44 (44%) diagnósticos por imagen alternos diferentes a la impresión clínica de apendicitis aguda y, por último, en 13 pacientes (13%) no se encontró anormalidad alguna. En 42 pacientes (42%) se identificó el proceso apendicular agudo –no complicado o complicado– restando 57 pacientes (58%) en quienes por ultrasonido se estableció otro diagnóstico diferente a la apendicitis aguda, ampliando el espectro de posibles diagnósticos y facilitando la toma de decisiones no quirúrgicas.

La técnica de realización del ultrasonido para evaluar pacientes con síndrome doloroso abdominal agudo con sospecha de apendicitis aguda implica una evaluación inicial de toda la cavidad, luego la exploración con compresión de la fosa iliaca derecha, primero con la vejiga llena y luego vacía; la atención debe dirigirse a los vasos femorales y al músculo psoas derecho, con la intención de definir al apéndice y demostrar su compresibilidad. Es indispensable que el paciente localice el sitio del dolor y que al realizar el ultrasonido se enfoque la exploración al sitio indicado, similar a lo que se hace cuando se identifica el signo de Murphy por ultrasonido.^{69,70} Es importante examinar el extremo distal porque la apendicitis aguda puede estar confinada a esta área, con una apariencia normal del apéndice más proximal.¹

En otro trabajo realizado por Gómez Robledo y colaboradores,⁷¹ en el que se evaluó la sensibilidad del ultrasonido en pacientes femeninas en el diagnóstico de apendicitis aguda en el Hospital Central Militar se demostró la necesidad

de estandarizar la técnica al realizar el estudio ultrasonográfico, enfocado a la identificación del proceso apendicular agudo y refuerzo de las destrezas en su realización por radiólogos y residente de la especialidad que mostró rangos de sensibilidad de 55 a 96% y especificidad de 85-98%, porcentajes bajos respecto de lo reportado en la bibliografía. En esta serie de casos,⁷¹ que incluyó 64 pacientes femeninas con reporte ultrasonográfico sugerente de apendicitis y a quienes se intervino quirúrgicamente, en 24 el ultrasonido sugirió apendicitis, en 23 (95%) se corroboró en la cirugía. La de mayor frecuencia fue la apendicitis supurada y luego la apendicitis edematosa. Cuarenta pacientes con ultrasonido negativo para apendicitis aguda se operaron, en 28 (70%) se demostró apendicitis supurada (19 pacientes, 68%) y apendicitis edematosa (9 pacientes, 32%). En ese trabajo el ultrasonido se solicitó para identificar alguna afección ginecológica pero no para la afección apendicular aguda; esto explica la baja sensibilidad y especificidad de este método de imagen en este grupo de pacientes.

La utilización juiciosa y ordenada de los métodos de imagen para el abordaje del diagnóstico de apendicitis aguda en adultos indica que el ultrasonido debe realizarse, en primera instancia y, en caso de ser no concluyente, recurrir a la tomografía computada. En una publicación del *European Radiology* de 2013 se señala el valor adicional diagnóstico de la ultrasonografía para reevaluar pacientes con sospecha clínica de apendicitis aguda y en los que por tomografía computada, realizada de forma primaria, los hallazgos fueron equívocos.^{49,72}

Si bien en este artículo se intenta demostrar el amplio y extenso límite de la apendicitis atípica, también se propone insistir que el uso juicioso y orientado apegado a protocolos de los métodos de imagen, y los hallazgos pertinentes al caso, permitirán definir con mayor precisión el papel



que el ultrasonido y la tomografía computada tienen en la identificación de la afección apendicular aguda típica o atípica.

En el trabajo efectuado por Mendoza Becerril y colaboradores,⁷³ referente a la apendicectomía negativa, se señalan las variadas dificultades para diagnosticar apendicitis aguda, porque la evaluación clínica no es completamente específica y establece que los estudios de laboratorio e imagen no superan en especificidad a la clínica y sólo sirven como ayuda en ciertos casos específicos y porque hay varias patologías que pueden confundirse con la apendicitis aguda en adultos. Se incluyeron 1645 registros de pacientes apendicectomizados con diagnóstico preoperatorio de apendicitis aguda; en 1535 (93%) se encontró el reporte macroscópico de apendicitis aguda y en 110 (7%) reporte macroscópico negativo para apendicitis aguda. De los 1535 (100%) reportes macroscópicos positivos, en 1319 (86%) se encontró reporte histopatológico positivo y en 216 (14%) reporte histopatológico negativo.

De los diagnósticos macroscópicos diferentes al de apendicitis atípica, el más frecuente fue adenitis mesentérica y el diagnóstico histopatológico más común en piezas sin apendicitis fue: hiperplasia linfoide y obliteración fibroadiposa.⁷³

La decisión de solicitar una tomografía computada⁵² en un sinnúmero de ocasiones ocurre como una variable incontrolable. Puede ser que el cirujano sólo se limite a la búsqueda de la apendicitis aguda en adultos; quizá también desea evaluar otras posibilidades. De hecho, en muchos casos, incluso en los que la posibilidad clínica sea apendicitis aguda, que es abrumadora, se les hace tomografía computada. El hecho de que no haya control en esa decisión crea una dificultad que en nuestro servicio es cotidiana. Si bien la tomografía se solicita para precisar si el paciente tiene o no apendicitis aguda, entonces la intención del médico tratante tiene menos

importancia. Es decisivo reforzar el valor de la clínica para elaborar una historia clínica exhaustiva y una revisión física minuciosa; cuando no es así, según las diferentes publicaciones,⁵² sobrevienen las inconsistencias observadas.

El diagnóstico de apendicitis aguda en adultos condiciona 20% de falsos positivos y 20% de falsos negativos. Entre 20 y 33% de los pacientes tendrán apendicitis aguda que ocurrirá con datos clínicos o con hallazgos por imagen y de laboratorio equívocos.⁷⁴

En centros hospitalarios de tercer nivel, como el nuestro, es común que antes de la evaluación de un paciente con sospecha de apendicitis por parte del personal médico especialista o residente de cirugía experimentado se "*ordenen estudios sin sustento*",⁷⁵ situación que implica gasto innecesario de recursos y abuso de la tecnología, específicamente de la tomografía computada para diagnóstico de apendicitis aguda.⁷⁶

La experiencia nos demuestra que muchos pacientes se evalúan con base en los resultados de los estudios de laboratorio y de imagen (ultrasonido y tomografía) y que se operan sin que en el expediente clínico y en las diferentes solicitudes enviadas a los distintos servicios se deje constancia de la sospecha clínica que hace que se solicite apoyo con estos recursos. Esto no es exclusivo de nuestro departamento sino también de otros; realidad que también se refleja en las solicitudes de estudios histopatológicos.

En la atención de los pacientes que acuden a los servicios de urgencias con anomalías caracterizadas por dolor abdominal no traumático, incluidos los que tienen apendicitis aguda, la tomografía computada modifica, muchas veces, el diagnóstico de presunción, aumenta la certeza diagnóstica y condiciona potenciales cambios en la toma de decisiones en el tratamiento quirúrgico.⁷⁷⁻⁷⁹ (Cuadro 3)

Cuadro 3. Patología, cirugía y grados de apendicitis por TC.

Grado	Definición de patología y cirugía	Definición por TC	Hallazgos por TC
0	Normal	Normal	Apéndice con distensión líquida, menor de 0.6 cm, distensión aérea, pared delgada.
1	Probable apendicitis	Probable apendicitis	Apéndice con distensión líquida, de 0.6 a 0.79 cm, sin anomalía periapendicular.
2	Apendicitis	Apendicitis	Apéndice con distensión líquida, de más de 0.6 cm o mayor, con reforzamiento de la pared posterior al contraste intravenoso sin que se defina sin anomalía periapendicular.
3	Apendicitis y periapendicitis	Apendicitis y periapendicitis	Apéndice con distensión líquida, de más de 0.6 cm o mayor, con anomalía de la grasa periapendicular.
4	Apendicitis y periapendicitis o Apendicitis hemorrágica	Apendicitis con ruptura	Apéndice con distensión líquida, de más de 0.6 cm o mayor, con líquido periapendicular.
5	Absceso apendicular o masa inflamatoria	Apendicitis complicada	Absceso o masa inflamatoria

Referencia núm. 44. Raptopoulos V, Katsou G, Rosen MP et al. Acute appendicitis: Effect of increased use of CT on selecting patients earlier. *Radiology* 2003; 225:521-526.

En los casos de apendicitis aguda con identificación por tomografía computada es decisivo comunicar los hallazgos pertinentes y que, con base en el diagnóstico por imagen, apoyen la toma de decisiones quirúrgicas. (Cuadro 3)

Al momento de establecer el diagnóstico de apendicitis aguda la tomografía computada aporta mayor sensibilidad y especificidad que el ultrasonido.¹⁴ Si bien la primera es una excelente técnica para diagnóstico de apendicitis no está exenta de error. En un análisis de casos encontramos las situaciones que condicionan ese error; entre ellas los exámenes de tomografía computada subóptimos y el bajo índice de sospecha del radiólogo. Entre los factores que condicionan el error están: historia clínica confusa, contenido de grasa intrabdominal pobre o escaso, opacificación incompleta del ciego y del íleon terminal, asociación del proceso inflamatorio apendicular agudo con un íleo intestinal y, por último, el que no se identifiquen de los hallazgos típicos. El conocimiento de estos factores permitirá establecer medidas correctivas,

evitar errores en la identificación del problema y mejorar la precisión diagnóstica.^{24,80}

La tomografía computada demuestra procesos apendiculares agudos con afección de la grasa periapendicular y pericecal. En mayor o menor cuantía identifica la apendicitis incipiente^{43,80} y permite, además, establecer factores predictivos de dificultad quirúrgica en la cirugía laparoscópica.⁸¹ La extensión de la afección inflamatoria grasa se gradúa de 0 a 5, el 4 y 5 se asocian con mayor índice de conversión.⁸¹ (Cuadro 4) La tomografía computada está indicada cuando la presentación clínica es equívoca y puede ser útil si el resultado es positivo o el estudio se interpreta como negativo por un médico radiólogo adscrito, con experiencia.⁸²

En congruencia con la preocupación actual del uso excesivo de la radiación ionizante en la evaluación y el diagnóstico temprano y con el hecho de que la tomografía computada se utiliza para evaluar el síndrome doloroso abdominal agudo, que incluye a la apendicitis aguda en adultos,

**Cuadro 4.** Extensión de la afección inflamatoria en la apendicitis por TC

Grado	Definición y hallazgos por TC
0	Apéndice normal
1	Apéndice posiblemente anormal, de 0.6 cms de diámetro sin ninguna otra anomalía
2	Apéndice anormal, de diámetro igual o mayor de 0.6 cms con reforzamiento de su pared, sin afección de la grasa periapendicular
3	Apéndice anormal rodeado de grasa periapendicular heterogénea
4	Apéndice anormal rodeado de grasa periapendicular heterogénea y líquido periapendicular
5	Masa inflamatoria y/o absceso

La mayoría de los pacientes con Apa pueden ser tratados con apendicetomía laparoscópica. Sin embargo, aquellos pacientes que requirieron conversión a cirugía abierta tuvieron grados de inflamación por TC 4 y 5 lo que indicó líquido periapendicular, masa y/o absceso.

Referencia núm. 81. Siewert B, Raptopoulos V, Liu SI, et al. CT predictors of failed laparoscopic appendectomy. *Radiology* 2003; 229:415-420.

se han propuesto protocolos de baja dosis para el abordaje de los pacientes.⁸³

CONCLUSION

En la actualidad, la evaluación clínica y los hallazgos de la exploración cuidadosa representan la piedra angular de la identificación y diagnóstico de la apendicitis aguda. Su diagnóstico es predominantemente clínico y ningún síntoma, signo o hallazgo, por sí solos, puede ser suficiente para establecer el diagnóstico o excluirlo. A pesar de estudios publicados que sugieren el uso rutinario de métodos de imagen para el diagnóstico de apendicitis aguda en pacientes con esta sospecha, consideramos que la evaluación clínica sigue siendo indispensable, antes de considerar recurrir a cualquier método de imagen. Cuando sí se identifica la posibilidad clínica de apendicitis atípica, los estudios de imagen están indicados para precisar el diagnóstico. Es importante tener siempre en mente los viejos adagios:⁵⁹ "Trata al paciente y no sus estudios" y "Siempre que vea a un paciente con dolor abdominal agudo, pregúntese: ¿cómo sé que el paciente no tiene apendicitis?" Estos aforismos evitarán pasar por alto el diagnóstico.

REFERENCIAS

- Márquez E, et al. Dolor en fosa iliaca derecha. ID e-Poster:1188, Sección: Abdomen, Institución: Hospital del Mar. (consultado 2013, Diciembre, 5), Disponible en: http://seram2010.com/modules.php?name=posters&file=viewpaper&idpaper=1188&idsection=0&in_window=&forpubli=&viewAuthor=17-04-13.
- Wagner JM, et al. Does this patient have appendicitis? *JAMA* 1996; 276:1589-94
- Korner H, et al. Incidence of acute non perforated and perforated appendicitis: age-specific and sex-specific analysis. *World J Surg* 1997;21:313-17.
- Irvin TT. Abdominal pain: a surgical audit of 1190 emergency admissions. *Br J Surg* 1989; 76:1121-1125.
- Jess P, et al. Acute appendicitis: prospective trial concerning diagnostic accuracy and complications. *Am J Surg* 1981;141:232-34.
- Barlow A, et al. The vermiform appendix: A review. *Clinical Anatomy* 2013;26:833-842.
- Brewer RJ, et al. Abdominal pain. An analysis of 1,000 consecutive patients. *Am J Surg* 1976;131:219-23.
- Online slideshare, LinkedIn Corporation © 2014, Síndrome doloroso de la fosa iliaca derecha y su evaluación por ultrasonido, (consultado 2013, Diciembre, 5), Disponible en: <http://www.slideshare.net/betomotta/sindrome-doloroso-fosa-iliaca-derecha-y-su-evaluacion-por-ultrasonido>.
- Online slideshare, LinkedIn Corporation © 2014, Porque se realizan estudios de imagen para el diagnóstico clínico de apendicitis aguda (consultado 2013, Diciembre, 5), Disponible en: <http://www.slideshare.net/betomotta/porque-se-realizan-estudios-de-imagen-us-y-tcmd-para-el-diagnostico-clinico-de-apendicitis-aguda>.

10. Online slideshare, LinkedIn Corporation © 2014, Apendicitis aguda, rompiendo paradigmas (consultado 2013, Diciembre, 5), Disponible en: <http://www.slideshare.net/betomotta/apendicitis-aguda-rompiendo-paradigmas>.
11. Online es.yourwebsite.com, Apendicitis aguda (consultado 2013, Diciembre, 5), Disponible en: <http://drfelipecastro.blogspot.mx/2008/11/apendicitis-aguda.html>.
12. Online slideshare, LinkedIn Corporation © 2014, Signología de apendicitis aguda, (consultado 2013, Diciembre, 5), Disponible en: <http://www.slideshare.net/betomotta/signologia-apendicitis-aguda-por-tc>.
13. Wilson E, et al. CT and US in the diagnosis of appendicitis: When they are indicated. *Arch Surg* 2001;136:670-75.
14. Humes DJ, et al. Acute appendicitis. *BMJ* 2006;333:530-34.
15. Horton MD, et al. A prospective trial of CT and US for diagnosing appendicitis in the atypical patient. *Am J Surg* 2000;179:379-381.
16. Ripollés T, et al. Appendicular involvement in perforated sigmoid disease: US and CT findings. *Eur Radiol* 1999;9:697-700.
17. Rettenbacher T, et al. Appendicitis: Should diagnostic imaging be performed if the clinical presentation is highly suggestive of the disease? *Gastroenterology* 2002;123:992-98.
18. Ferrada R. Apendicitis aguda (consultado 2013, Diciembre, 5), Disponible en: <http://www.aibarra.org/Guias/5-3.htm>.
19. Online slideshare, LinkedIn Corporation © 2014, Apendicitis en la tercera edad, (consultado 2013, Diciembre, 5), Disponible en: <http://www.slideshare.net/betomotta/apendicitis-en-la-tercera-edad>.
20. Online slideshare, LinkedIn Corporation © 2014, No todo es apendicitis, diagnósticos que el radiólogo debe considerar (consultado 2013, Diciembre, 5), Disponible en: <http://www.slideshare.net/betomotta/no-todo-es-apendicitis-diagnosticos-que-el-radiologo-debe-considerar>.
21. Online slideshare, LinkedIn Corporation © 2014, Apéndice normal (consultado 2013, Diciembre, 5), disponible en: <http://www.slideshare.net/betomotta/apendice-normal>.
22. Rosiles-Domínguez JC, et al. Apendicetomía en paciente con situs inversus. Reporte de un caso. *Rev Sanid Milit* 2013;67:124-47.
23. Rao PM, et al. Clinical and pathologic variants of appendiceal disease: CT features. *AJR* 1998;170:1335-40.
24. Duran JC, et al. CT Imaging of acute right lower quadrant disease. *AJR* 1997;168:411-416.
25. Ahmed I, et al. The position of the vermiform appendix at laparoscopy. *Surg Radiol Anat* 2007;29:165-68.
26. Lewis SRR, et al. Easily missed? Appendicitis. *BMJ* 2011;343:d5976.
27. Méndez-Flores A. Apendicitis aguda (consultado 2013, Diciembre, 5), Disponible en: <http://blog.ciencias-medicas.com/archives/2027>.
28. Montiel-Jarquín AJ, et al. Apendicitis crónica. Caso clínico. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2008;46:431-434.
29. Checkoff JL, et al. Chronic inflammatory appendiceal conditions that mimic acute appendicitis on helical CT. *AJR* 2002;179:731-734.
30. Gómez-Recillas V. Endometriosis apendicular (consultado 2013, Diciembre, 5), disponible en: <http://www.portales-medicos.com/publicaciones/articulos/4276/1/Endometriosis-apendicular-Un-claro-ejemplo-de-apendicitis-cronica-recurrente-Caso-clinico-y-revision-de-la-literatura.html>.
31. Motta-Ramírez GA, et al. La endometriosis y su evaluación mediante TCMD. Protocolo de colotomografía con correlación anatomopatológica. *An Radiol Mex* 2013;2:116-126.
32. Pickhardt P, et al. Primary neoplasms of the appendix manifesting as acute appendicitis: CT findings with pathologic comparison. *Radiology* 2002;224:775-781.
33. Kim SH, et al. Mucocele of the appendix: ultrasonographic and CT findings. *Abdom Imaging* 1998;23:292-296.
34. Sasaki K, et al. Appendiceal mucocele: sonographic findings. *Abdom Imaging* 2003;28:15-18.
35. Beltrán MS, et al. Sintomatología atípica en 140 pacientes con apendicitis. *Rev Chil Cir* 2004;56:269-274.
36. Naraynsingh V, et al. McBurney's point. Are we missing it? *Surg Radiol Anat* 2002;24:362-365.
37. Ghonge NP, et al. "Surface map" of the appendix: a novel tool for the preoperative demonstration of appendicular location with reference to McBurney's point using a multidetector CT. *Diagn Interv Radiol* 2012;18:582-86.
38. Douglas G, et al. Obsolete clinical signs. Time to update. Cite this as: *BMJ* 2010;341:c5809, Letters. *BMJ* 2010;34:850.
39. Ruiz-Tovar J, et al. Diverticulitis aguda apendicular: ¿una apendicitis aguda atípica? *Cir Esp* 2011;89:56-66.
40. Carcacia ID, et al. Diagnóstico preoperatorio por métodos de imagen de una apendicitis del muñón. *Radiología* 2007;49:133-135.
41. See TC, et al. Atypical appendicitis: The impact of CT and its management. *Journal of Medical Imaging and Radiation Oncology* 2008;52:140-147.
42. Kirshenbaum M, et al. Resolving appendicitis. *Abdom Imaging* 2003;28:276-79.
43. Online slideshare, LinkedIn Corporation © 2014, Apendicitis aguda incipiente (consultado 2013, Diciembre, 5), disponible en: <http://www.slideshare.net/betomotta/apendicitis-aguda-incipiente>.
44. Raptopoulos V, et al. Acute appendicitis: Effect of increased use of CT on selecting patients earlier. *Radiology* 2003;225:521-26.
45. Rao PM, et al. Distal Appendicitis: CT appearance and diagnosis. *Radiology* 1997; 204:709-12.
46. Lim HL, et al. Focal appendicitis confined to the tip: diagnosis at US. *Radiology* 1996; 200:799-801.
47. Grosskreutz S, et al. Distal appendicitis: a possible anatomic source of error. *Radiology*; 1998;209:882-83.
48. Rao P, et al. Effect of CT of the appendix on treatment of patients and use of hospital resource. *NEJM* 1998;338:141-46.



49. Chiang DT, et al. "To have ... or not to have". Should CT and US be implemented as a routine work-up for patients with suspected acute appendicitis in a regional hospital? *Ann R Coll Surg Engl* 2008;90:17-21.
50. Brandt MM, et al. Liberal use of CT scanning to diagnose appendicitis in adults. *Am Surg* 2003;69:727-32.
51. Andersson RE, et al. Why does the clinical diagnosis fail in suspected appendicitis? *Eur J Surg* 2000;166:796-802.
52. Gwynn LK. The diagnosis of acute appendicitis: Clinical assessment versus CT evaluation. *J Emerg Med* 2001;21:119-23.
53. Alvarado A. A practical score for the early diagnosis of acute appendicitis. *Ann Emerg Med* 1986;15:557-64.
54. Beltrán MS, et al. Score diagnóstico de apendicitis: Estudio prospectivo, doble ciego, no aleatorio. *Rev Chil Cir* 2004;56:550-57.
55. Reyes-García N, et al. Precisión diagnóstica de la escala RIPASA para el diagnóstico de apendicitis aguda: análisis comparativo con la escala de Alvarado modificada. *Cir Gen* 2012;34:101-106.
56. Ohle R, et al. The Alvarado score for predicting acute appendicitis: A systemic review. *BMC Medicine* 2011;9:139-52.
57. Andersson M, et al. The appendicitis inflammatory response score: a tool for the diagnosis of acute appendicitis that out performs the Alvarado score. *World J Surg* 2008;32:1843-49.
58. Cedillo-Alemán EJ, et al. Sensibilidad y especificidad de la escala de Alvarado en el diagnóstico de apendicitis aguda comparada con TC o US en las primeras 24 horas de evolución. *Cir Gen* 2012;34:107-10.
59. Yu-Hui Chiu, et al. Whether intravenous contrast is necessary for ct diagnosis of acute appendicitis in adult ed patients? *Acad Radiol* 2013; 20:73-78.
60. Korn O. Apendicitis aguda sin dolor o "El paraíso de los tontos". Caso clínico. *Rev Méd Chile* 2008;136:1559-63.
61. Graff L, et al. Probability of appendicitis before and after observation. *Ann Emerg Med* 1991;20:503-507.
62. Maxwell JM, et al. Appendicitis: Improvement in diagnosis and treatment. *Am Surg* 1991;57:282-85.
63. Abou-Nukta F, et al. Effects of delaying appendectomy for acute appendicitis. *Arch Surg* 2006;141:504-506.
64. Liu JL, Wyatt JC, Deeks JJ, et al. Systematic reviews of clinical decision tools for acute abdominal pain. *Health Technol Asses* 2006;10:1-167, iii-iv.
65. Pooler BD, et al. Alternative diagnoses to suspected appendicitis at CT. *Radiology* 2012;265:733-742.
66. Neumayer L, et al. Imaging in appendicitis: a review with special emphasis on the treatment of women. *Obstet Gynecol* 2003;102:1404-1409.
67. Almazán-Urbina FE, et al. Evaluación de pacientes con apendicitis aguda en el Servicio de Urgencias. *Rev Sanid Milit Mex* 2006;60:39-45.
68. Reyes Cardona BM. Utilidad de la ecografía para la apendicitis aguda atípica. *Rev Sanid Milit Mex* 2004;58:443-446.
69. Puylaert JBCM. Acute appendicitis. Ultrasound evaluation using graded compression. *Radiology* 1986;158:355-360.
70. Lee JH, et al. Graded compression sonography with adjuvant use of a posterior manual compression technique in the sonographic diagnosis of acute apendicitis. *AJR* 2002;178:863-868.
71. Gómez-Robledo B, Lever-Rosas CD. Tesis recepcional, 2012. Sensibilidad del US en pacientes femeninos en el diagnóstico de apendicitis en el Hospital Central Militar.
72. Sim JY, et al. Added value of ultrasound re-evaluation for patients with equivocal CT findings of acute appendicitis: a preliminary study. *Eur Radiol* 2013;23:1882-90.
73. Mendoza-Becerril JT, et al. Apendicectomía negativa en el Hospital Central Militar. *Rev Sanid Milit Mex* 2008;62:1-5.
74. Wijetunga R, et al. Diagnostic accuracy of focused appendiceal CT in clinically equivocal cases of acute appendicitis. *Radiology* 2001;221:747-53.
75. Motta-Ramírez Gaspar Alberto, et al. Radiólogos, clínicos y atención médica. *Rev Sanid Milit Mex* 1997;51:247-50.
76. Morris K, et al. The rational use of CT scans in the diagnosis of appendicitis. *Am J Surg* 2002;183:547-50.
77. Abujudeh HH, et al. Abdominopelvic CT increases diagnostic certainty and guides management decisions: a prospective investigation of 584 patients in a large academic medical center. *AJR* 2011;196:238-43.
78. Flum DR, et al. Misdiagnosis of appendicitis and the use of diagnostic imaging. *J Am Coll Surgeons* 2005;201:933.
79. Pinto-Leite N, et al. CT evaluation of appendicitis and its complications: Imaging techniques and key diagnostic findings. *AJR* 2005;185:406-17.
80. Levine CD, et al. Why we miss the diagnosis of appendicitis on abdominal CT: evaluation of imaging features of appendicitis incorrectly diagnosed on CT. *AJR* 2005;184:855-859.
81. Siewert B, et al. CT predictors of failed laparoscopic appendectomy. *Radiology* 2003; 229:415-420.
82. Ceydeli A, et al. When should we order a CT scan and when should we rely on the results to diagnose an acute appendicitis? *Curr Surg* 2006;63:464-68.
83. Kim K, et al. Low-dose abdominal CT for evaluating suspected appendicitis. *NEJM* 2012;366:1596-1605.
84. Assenza M, et al. Mechanical small bowel obstruction due to an inflamed appendix wrapping around the last loop of ileum. *G Chir* 2005;26:261-266.
85. Online slideshare, LinkedIn Corporation © 2014, VIII Radiología e imagen en urgencias medico quirúrgicas, experiencias (consultado 2013, Diciembre, 5), Disponible en: <http://www.slideshare.net/betomotta/viii-radiologia-e-imagen-en-urgencias-medico-quirurgicas-experiencias>.



Quiste epidérmico de inclusión en glándula mamaria masculina

RESUMEN

Las afecciones de las glándulas mamarias masculinas han sido muy poco estudiadas. El quiste de inclusión es muy raro; resulta de la proliferación e implantación de elementos epidérmicos entre un espacio circunscrito de la dermis. Puede ocurrir en cualquier otra parte del cuerpo y es más común en la cabeza, el cuello, el tronco y las extremidades. Los hombres pueden padecer lesiones dérmicas en las mamas, como los quistes de inclusión; existen pocos reportes en la bibliografía especializada mundial y ninguno en la nacional. Se presenta el caso de un paciente masculino de 38 años, con crecimiento importante de volumen en la región mamaria derecha, con 15 años de evolución y progresión lenta. Acudió asintomático; la ecografía reportó fibroadenoma gigante; la mastografía posterior identificó una imagen quística benigna. Se efectuó drenaje y resección de la lesión que por citopatología se identificó como quiste epidérmico de inclusión.

Palabras clave: quiste de inclusión, glándula mamaria masculina.

Vázquez-Flores J¹
Aguirre-Ochoa C²
Barajas-Echartea J³
Salmerón-Covarrubias O⁴
Vázquez-Flores AD⁵

¹ Residente de tercer año en Imagenología Diagnóstica y Terapéutica del Hospital General Dr. Miguel Silva, Morelia, Michoacán.

² Jefa de Enseñanza del Centro Estatal de Atención Oncológica, Morelia, Michoacán.

³ Director del Centro Estatal de Atención Oncológica, Morelia, Michoacán.

⁴ Jefe de Servicio y profesor titular del servicio de Imagenología del Hospital General Dr. Miguel Silva Morelia, Michoacán.

⁵ Residente de cuarto año en Medicina interna de ISSEMYM, Hospital Regional Tlalnepantla.

Hospital General Dr. Miguel Silva
Isidro Huarte y Samuel Ramos s/n
58000, Morelia, Michoacán
Tel.: 4434101848.

Epidermal inclusion cyst in male mammary gland

ABSTRACT

Disorders of the male mammary glands are studied very little. Inclusion cysts are very rare, resulting from proliferation and implantation of epidermal elements in a circumscribed space in the dermis. They may occur in any other part of the body and are more common in the head, neck, torso, and limbs. Men may develop dermal lesions in the breasts, such as inclusion cysts; there are few reports of them in the international specialized literature and none in the Mexican specialized literature. We present the case of a male patient, 38 years of age, with significant growth of volume in the right mammary region, with 15 years of evolution and slow progression. Patient was asymptomatic at admission; an echogram was performed, which reported giant fibroadenoma; a subsequent mammogram identified a benign cystic image. Patient underwent draining and resection of the lesion, which was identified by cytopathology as an epidermal inclusion cyst.

Key words: inclusion cyst, male mammary gland.

Recibido: 26 de noviembre 2013

Aceptado: 5 de diciembre 2013

Correspondencia

Vázquez-Flores J
odrog10@hotmail.com

Este artículo debe citarse como

Vázquez-Flores J, Aguirre-Ochoa C, Barajas-Echartea J, Salmerón-Covarrubias O, Vázquez-Flores AD. Quiste epidérmico de inclusión en glándula mamaria masculina. Anales de Radiología México 2014;13:166-170.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 38 años de edad, sin antecedentes personales o familiares de importancia para el padecimiento, que acudió por primera vez a consulta al Hospital General Doctor Miguel Silva, en Morelia, Michoacán, por crecimiento importante de la glándula mamaria derecha. Su afección había provocado disconformidad estética y conyugal el último año. Con una evolución lenta y progresiva de 15 años, sin causa aparente, el paciente permanecía sin otros síntomas. A la exploración física encontramos neoformación ovoidea de 11 cm aproximadamente, de consistencia dura, bien delimitada, no móvil, que abarcaba en su totalidad la glándula; con piel eritematosa, no hipertérmica y sin secreción en el pezón.

Se solicitó ecografía mamaria que reportó lesión de predominio hipoecoico, heterogéneo, de pared delgada, bien delimitada, con medidas aproximadas de 11 × 8 cm en planos sagital y transversal. Concluimos que podría tratarse de un fibroadenoma gigante (figuras 1a-d) por lo que se le refirió al Centro Estatal de Atención Oncológica, al Departamento de clínica de mama; ahí fue nuevamente valorado y se solicitó una mastografía complementaria (figuras 2a-b y 3a-b) que evidenció masa en la mama derecha, adyacente a la piel, de morfología ovoidea, hiperdensa, bien delimitada, de pared delgada con zona central de mayor densidad que marcaba una interfase respecto al resto de la lesión; ocupaba prácticamente la totalidad de la mama, misma que se reportó como BIRADS II en la clasificación del Colegio Americano de Radiología por sus características mastográficas benignas. Se punzó y extrajo el contenido de la lesión, se drenó el quiste por completo y se obtuvieron, aproximadamente, 250 cm³ de líquido espeso, blanquecino, no fétido (figuras 4a-b). El líquido se envió al Departamento de anatomía patológica como probable líquido de galactocele. Se citó al paciente para evaluación una semana después ya con el resultado cito-

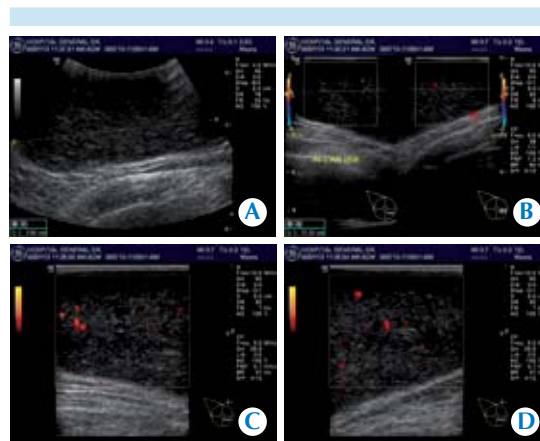


Figura 1. **A)** Cortes ecográficos de glándula mamaria derecha de cuadrantes internos superior e inferior, en escala de grises, Doppler color y poder: lesión de predominio hipoecoico, heterogénea, en plano sagital con medida de 7.8 cm, pared bien delimitada, delgada. **B)** Misma lesión en plano ecográfico transversal, con imagen compuesta o dual de 11.3 cm en su diámetro mayor, con aplicación de modalidad Doppler color y dudosa presencia de vascularidad. **C)** Corte transversal de la misma lesión con modalidad Doppler poder y dudosa presencia de vascularidad en todo el contenido de forma central y periférica. **D)** Corte transversal de la misma lesión con modalidad Doppler poder y dudosa presencia de vascularidad en todo el contenido de forma central y periférica.

lógico donde se reportó material queratósico y escaso material hemático (citología de secreción mamaria derecha) (figura 5). El paciente manifestó nuevo aumento de volumen con enrojecimiento locorregional (figura 6) con lo que se logró integrar el diagnóstico clínico de quiste epidérmico.

Se le programó para la resección quirúrgica del quiste que se efectuó sin incidentes. Se obtuvo una pieza quirúrgica que por su tamaño, morfología clínica y descripción histopatológica, se integró en el diagnóstico definitivo de quiste gigante epidérmico de inclusión (figura 7). Un mes después de la cirugía el paciente evolucionaba clínica, fisiológica y estéticamente de manera satisfactoria y sin evidencia de recidivas.

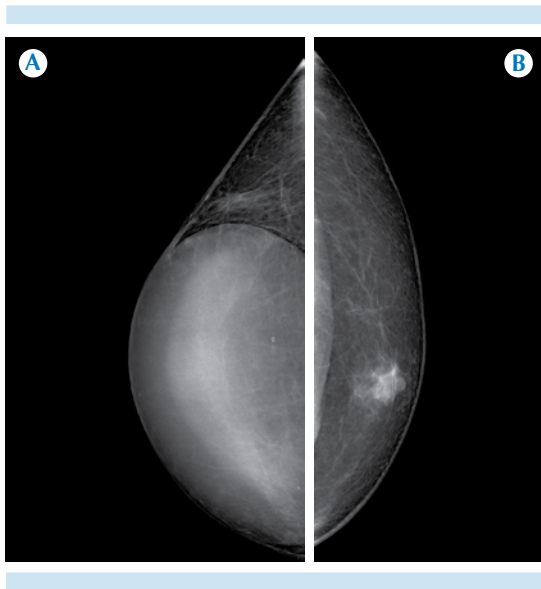


Figura 2. **A)** Mastografía digital en proyección craneocaudal de la mama derecha con imagen ovoidea hiperdensa, con zona central de mayor densidad, bien delimitada; la pared delgada ocupa prácticamente la totalidad de la mama. **B)** Mastografía digital en proyección craneocaudal de la mama izquierda.

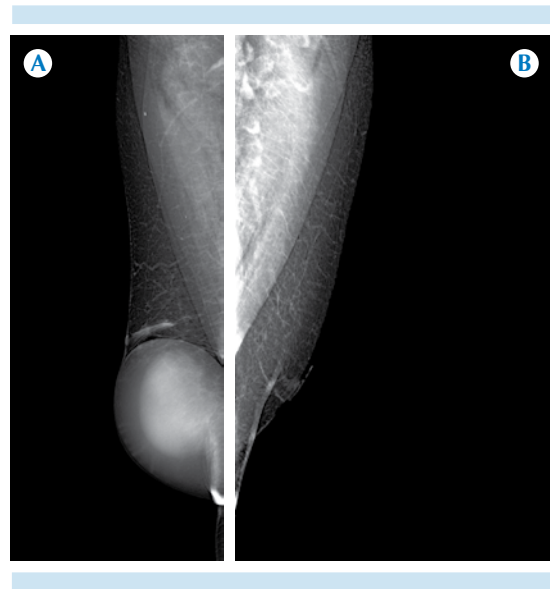


Figura 3. **A)** Mastografía digital bilateral, proyección medio-oblicua-lateral; en la mama derecha se identifica gran masa ovoidea, hiperdensa, con una zona central de mayor densidad, bien delimitada, de pared delgada que ocupa prácticamente la totalidad de la mama. **B)** Mastografía digital en proyección medio-oblicua lateral de la mama izquierda.

DISCUSIÓN

El quiste epidérmico de inclusión es muy raro en la glándula mamaria masculina, donde se presenta como una masa periareolar, principalmente. Resulta de la proliferación e implantación de elementos epidérmicos en un espacio circunscrito de la dermis. Se han descrito menos de 40 casos en mama femenina en las publicaciones en inglés.¹ Los hombres también tienen lesiones mamarias dérmicas, como los quistes de inclusión, pero existen pocos reportes en la bibliografía especializada mundial y ninguno en la nacional.^{2,3}

El quiste epidérmico de inclusión es llamado también quiste infundibular, quiste epitelial, quiste epidérmico, quiste queratínico o quiste sebáceo;⁴ se trata de lesiones cutáneas o subcutáneas clínicamente comunes y surgen en zonas



Figura 4. **A)** Fotografía del material blanquecino enviado a citología, con nivel líquido-líquido de predominio espeso. **B)** Fotografía del material blanquecino enviado a citología, con nivel líquido-líquido.

pilosas del cuerpo, como el cuero cabelludo, la cara, el cuello, el tronco y la espalda; menos de 10% ocurre en extremidades, mucho menos se

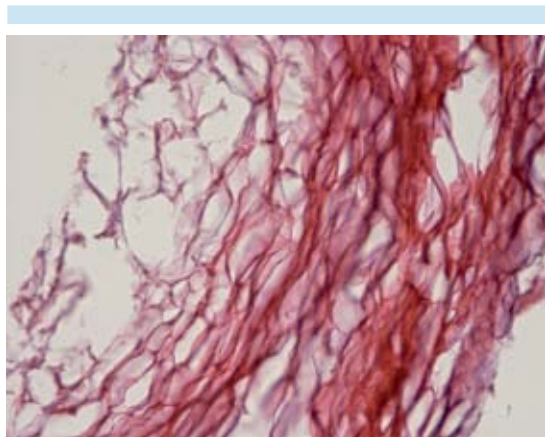


Figura 5. Fotomicrografía: el aspirado de la lesión muestra láminas de queratina en distintas disposiciones, la mayoría dispuestas de manera paralela.



Figura 6. Fotografía tomada 7 días después de la punción; nótese la asimetría por nuevo incremento de volumen y enrojecimiento.

observan en las palmas de las manos o las plantas de los pies y en muy raras ocasiones en las mamas.^{5,6} Se han propuesto muchas causas para esos quistes que incluyen factores congénitos, procesos metaplásicos, crecimiento inflamatorio por debajo de la epidermis por un poro o folículo piloso obstruido o la implantación traumática de fragmentos desgarrados de la epidermis en la dermis o el tejido subcutáneo.^{5,7-9}

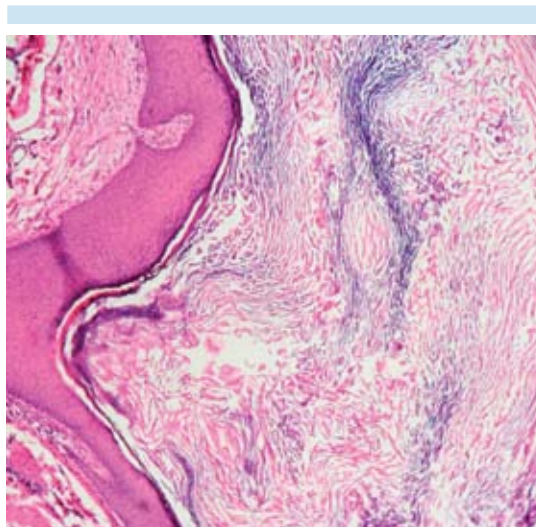


Figura 7. Fotomicrografía: se ilustra un quiste epidérmico de inclusión, con pared interna conformada por epitelio plano y estratificado; en su interior se puede observar queratina laminar.

Los hallazgos mamográficos en la mama femenina (del quiste de inclusión epidérmico) muestran comúnmente masas circunscritas redondas u ovaladas, isodensas o con alta densidad. La apariencia ecográfica se muestra como imagen circunscrita, hipoeoica, como una masa compleja o sólida. Ecográficamente lo más importante es su localización dérmica, inmediatamente se continúa el tejido subcutáneo mamario, lo que sugiere su origen cutáneo.^{5,10,11} Sin embargo, la ecotextura puede variar desde hipoeoica hasta heterogénea, dependiendo del contenido del quiste.¹¹

No debemos olvidar que la ginecomastia en la mayoría de los casos es bilateral y no es necesario enviar a estudio de imagen; sin embargo, cuando crece una masa unilateral esa es una razón común para referir a estudio de imagen. Las lesiones benignas, como abscesos, lipomas y quistes sebáceos, ocurren en la mama femenina y casi siempre se diagnostican clínicamente; sin embargo, los quistes son ex-

tremadamente raros en la mama masculina¹² y excepcionales en el tamaño presentado en este caso.

CONCLUSIÓN

El quiste epidérmico de inclusión es un tumor benigno frecuente en áreas con epitelio foliular piloso. Su diagnóstico es principalmente clínico pero la ecografía y la mastografía son herramientas de gran ayuda que ofrecen datos imagenológicos muy característicos de dicha neoformación. Se destaca la relevancia del estudio de imagen en el diagnóstico de asimetría en la glándula mamaria masculina. En este caso el tamaño, género y localización están fuera de lo reportado en la bibliografía.

REFERENCIAS

1. Singh M, Maheshwari B, Khurana N, Jain S. Epidermal inclusion cyst in breast: it is so rare. *Journal of Cytology* 2012;29(3):169-172.
2. Dajiram GM, Ashwini AS. Epidermal Inclusion Cyst Masquerading Breast Lump. *Indian J Surg* 2011;73(6):458-459.
3. Naruto T, Kenjiro A, Shozo O, Shigemitsu T, Susumu K, and Rieko N. Epidermal Inclusion Cyst of the Breast. *Breast Cancer* 2007;14(4):434-437.
4. López Zaragoza I, Jiménez Hernández F, Ramos Garibay JA. Quiste epidérmico gigante. *Dermatología Rev Mex* 2007;51(5):287-9.
5. Denison CM, Ward VL, Lester SC, DiPiro PJ, Smith DN, Meyer JE. Epidermal inclusion cysts of the breast: three lesions with calcifications. *Radiology* 1997;204(19):493-496.
6. Maxwell AJ, Mamtara H. Sonographic appearance of epidermal inclusion cyst of the testis. *J Clin Ultrasound* 1990;18:188-190.
7. Vincent LM, Parker LA, Mittelstaedt CA, Shibata T, Hatori M. Sonographic appearance of an epidermal inclusion cyst. *J Ultrasound Med* 1985;4:609-611.
8. Fajardo LL, Bessen SC. Epidermal inclusion cyst after reduction mammoplasty. *Radiology* 1993;186:103-106.
9. Hyeon SK, Eun SC, Hak HK, Jin YY. Spectrum of Sonographic Findings in Superficial Breast Masses. *J Ultrasound Med* 2005;24:663-680.
10. Lee HS, Joo KB, Song HT, Song HT, kim YS, Park DW, et al. Relationship between sonographic and pathologic findings in epidermal inclusion cysts. *J Clin Ultrasound* 2001;29:374-383.
11. Giess CS, Raza S, Birdwell RL. Distinguishing Breast Skin Lesions from Superficial Breast Parenchymal Lesions: Diagnostic Criteria, Imaging Characteristics, and Pitfalls. *RadioGraphics* 2011;31:1959-1972.
12. Kopans BD. The male breast. En: Kopans DB. *Breast Imaging*. 3.ª ed. Filadelfia: Lippincott Williams and Wilkins; 2007. pp. 671-690.



Síndrome de compresión del ligamento arcuato medio en angiotomografía computada multicorte

Pozzo-Salvatierra BL¹
Kimura-Fujikami K²

¹ Radiólogo adscrito al Departamento de Tomografía Computada y Resonancia Magnética del Grupo CT Scanner de México.

² Director Médico CT Scanner de México. CT Scanner de México. Puebla 228, Col. Roma, 06700, México, D.F. Tel. 5533-4101.

RESUMEN

Antecedentes: el síndrome del ligamento arcuato medio es una afección rara que causa angina abdominal; su detección es un reto diagnóstico. Por años, la angiografía se consideró el único método de información anatómica para su diagnóstico; sin embargo, los avances en las técnicas tomográficas de reconstrucción multiplanar y volumétrica en 3D han hecho de este método no invasivo un medio para la detección precisa de esta afección.

Presentación del caso: mujer de 55 años, con historia de dolor abdominal crónico posprandial, asociado con hiporexia, pérdida de peso y episodios de diarrea intermitente. En las imágenes de tomografía computada se hizo evidente una zona de compresión focal anterior en el origen del tronco celíaco, con dilatación del segmento distal a la estenosis y vasos de circulación colateral.

Discusión: la angiotomografía juega un papel muy importante en el diagnóstico del síndrome de ligamento arcuato medio; sus síntomas son potencialmente reversibles mediante tratamiento quirúrgico y la detección es de gran importancia en pacientes candidatos a procedimientos intervencionistas que requieran cateterización arterial supraselectiva o trasplante hepático.

Palabras clave: ligamento arcuato medio, angiotomografía, angina abdominal.

Median arcuate ligament compression syndrome in multislice computed angiotomography

ABSTRACT

Background: median arcuate ligament syndrome is a rare condition that causes abdominal angina; detecting it is a diagnostic challenge. For years, angiography was considered the only method of obtaining anatomic information for diagnosis; however, advances in tomographic techniques of multiplanar reconstruction and 3D volume rendering have made this non-invasive method a means for precise detection of this condition.

Presentation of the case: female patient, 55 years of age, with history of chronic postprandial abdominal pain, associated with hyporexia,

Recibido: 30 de noviembre 2012

Aceptado: 27 de febrero 2013

Correspondencia

Pozzo-Salvatierra BL
byankapozzo@yahoo.com

Este artículo debe citarse como

Pozzo-Salvatierra BL, Kimura-Fujikami K. Síndrome de compresión del ligamento arcuato medio en angiotomografía computada multicorte. Anales de Radiología México 2014;13:171-175.

weight loss, and episodes of intermittent diarrhea. Computed tomography images clearly showed an area of anterior focal compression at the origin of the celiac trunk, with dilation of the distal segment to stenosis and collateral conduit vessels.

Discussion: angiotomography plays a very important part in diagnosis of median arcuate ligament syndrome; its symptoms are potentially reversible by means of surgical treatment and detection is of vital importance in patients identified as candidates for surgery who require supra-selective arterial catheterization or liver transplant.

Key words: median arcuate ligament, angiotomography, abdominal angina.

ANTECEDENTES

La definición del síndrome del ligamento arcuato medio, o síndrome de compresión del tronco celíaco, resulta de la combinación de hallazgos clínicos y radiológicos. Puede ser resultado de una inserción baja del ligamento arcuato medio del diafragma o de una escasa migración caudal del tronco celíaco.

Este síndrome, reportado por primera vez en 1963 por Harjola,¹ seguido por Dubar en 1965² y confirmado radiológicamente por Colapinto en 1972,³ es una de las causas de angina abdominal.^{4,5} Generalmente afecta a mujeres jóvenes (20 a 40 años)⁶ y ocurre cuando existe afectación hemodinámica significativa que condiciona dolor abdominal en el epigastrio, de predominio posprandial, asociado con pérdida de peso, diarrea, náuseas y eventualmente vómitos y malabsorción intestinal. El examen físico puede revelar un soplo abdominal audible en el mesogastrio que varía con la respiración.⁶ Tradicionalmente, el diagnóstico de esta entidad clínica se obtenía mediante angiografía; sin embargo, los avances de la tomografía multicorte, en las técnicas de reconstrucción multiplanar y volumétrica con imágenes en 3D, han hecho que este método no invasivo proporcione una

evaluación anatómica detallada de las arterias abdominales y permita el diagnóstico preciso.

A propósito de un caso, revisamos los hallazgos tomográficos para el diagnóstico del síndrome de compresión del ligamento arcuato medio y su importancia en la detección de esta afección.

CASO

Mujer de 55 años con historia de dolor abdominal crónico, de predominio posprandial, asociado con hiporexia, pérdida de peso en los últimos dos años y episodios de diarrea intermitente. Se le practicó una tomografía multicorte para descartar enfermedad pancreática. En las imágenes multiplanares y volumétricas en 3D se hizo evidente una zona de compresión focal anterior en el origen del tronco celíaco, en forma de "gancho", con dilatación del segmento distal a la estenosis sin vasos de circulación colateral a través de la arcada pancreaticoduodenal (figuras 1a-e).

DISCUSIÓN

El ligamento arcuato medio del diafragma está formado por fibras musculares que conectan en-

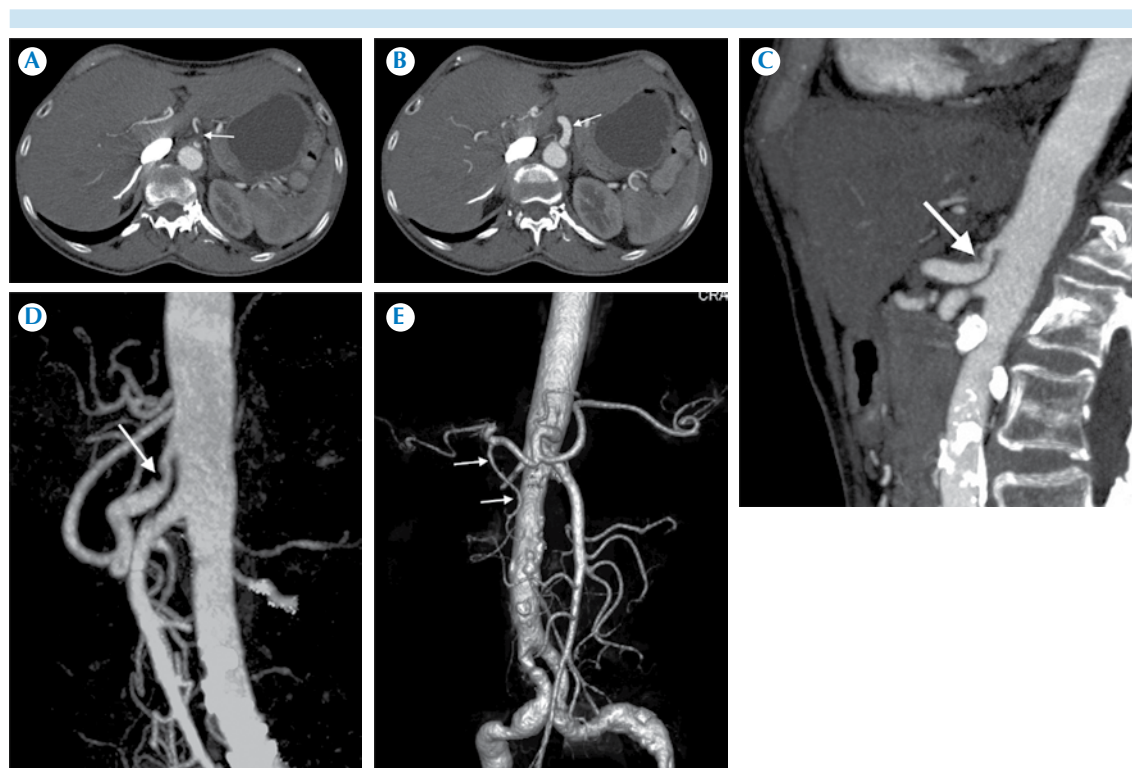


Figura 1. Angiotomografía computada, planos axiales. **A)** Sitio de estenosis en el origen del tronco celíaco. **B)** Dilatación posestenótica. **C)** Reconstrucción sagital: sitio de compresión con aspecto de “gancho” en el origen del tronco celíaco. **D)** y **E)** Reconstrucciones volumétricas en 3D que confirman la arcada pancreaticoduodenal de dimensiones normales (flechas en **E**).

tre sí los *crura* derecho e izquierdo conformando el margen anterior del hiato aórtico, casi siempre situado por encima del origen del tronco celíaco, a nivel del cuerpo de la primera vértebra lumbar. En 10 a 24% de las personas puede tener una localización más caudal, lo que condiciona una compresión anterior e indentación características en el tronco celíaco.

Aunque esta afección se conoce desde hace varias décadas, la existencia de este síndrome continúa siendo un reto diagnóstico.⁷ La mayoría de las compresiones celíacas no se manifiesta con síntomas, presumiblemente debido al suplemento vascular colateral de la arteria mesentérica superior.

Los hallazgos tomográficos característicos de la compresión del ligamento arcuato medio pueden no identificarse empleando sólo las imágenes axiales. Las reconstrucciones sagitales y volumétricas en 3D son las más idóneas para la evaluación de la estenosis focal del tronco celíaco, este sitio de compresión tiene la apariencia característica en “gancho”, localizada a 5 mm del origen aórtico, lo que ayuda a distinguirla de otras causas de estenosis del tronco celíaco, como la aterosclerosis. La tomografía también puede demostrar una dilatación posestenótica y circulación colateral,^{8,9} principalmente a través de la arcada pancreaticoduodenal o de la arteria pancreática dorsal.¹⁰ Esta información puede ayudar a determinar el significado hemodinámico

de la estenosis y la importancia en la planeación quirúrgica. En muchos casos es posible la identificación del ligamento arcuato medio.

La detección tomográfica de la compresión del tronco celíaco se realiza durante la inspiración, lo que representa un grado avanzado de esta afección. Gracias a estudios angiográficos y con ultrasonido Doppler se sabe que en 13 a 50% de los pacientes sanos se puede detectar compresión del ligamento arcuato durante la espiración sin que este hallazgo tenga significado clínico.^{2,11,12}

El protocolo óptimo de angiografía por tomografía computada requiere la adquisición de imágenes en dos fases para el adecuado estudio de las estructuras vasculares: una fase arterial y otra venosa que se obtienen después de 25 y 50 segundos, respectivamente, de la inyección de 100-120 mL de medio de contraste endovenoso a una velocidad de 3.5 mL/s.

El objetivo del tratamiento de este síndrome compresivo es la restauración del flujo sanguíneo en el tronco celíaco y la eliminación de la irritación neural producida por las fibras ganglionares celíacas.¹³ Esto es posible mediante cirugía abierta para la separación o división quirúrgica del ligamento arcuato medio y la resección del tejido neural periarterial asociado con el plexo o ganglio celíacos.¹⁴ Las intervenciones por vía laparoscópica y endovascular son tratamientos nuevos para pacientes en quienes no es posible la laparotomía.

La importancia de reconocer este síndrome radica, principalmente, en dar una respuesta a un cuadro clínico insidioso de dolor abdominal, potencialmente curable y, por otro lado, advertir la compresión arterial ligamentosa en pacientes a quienes se realizarán procedimientos intervencionistas o trasplantes hepáticos, para disminuir el riesgo de complicaciones, como la disección vascular o la trombosis arterial.¹⁵

CONCLUSIONES

Reportamos los hallazgos tomográficos de un síndrome de compresión del ligamento arcuato medio en el que las características anatómicas explican los síntomas de dolor abdominal crónico intermitente y la pérdida de peso.

La angiotomografía juega un papel importante en el diagnóstico de este síndrome con síntomas potencialmente reversibles mediante tratamiento quirúrgico que es importante detectar en pacientes con indicación para procedimientos intervencionistas que requieran cateterización arterial supraselectiva o trasplante hepático.

REFERENCIAS

1. Harjola PT. A rare obstruction of the coeliac artery. *Ann Chir Gynaecol Fenn* 1963;52:547-550.
2. Dunbar JD, Molnar W, Beman FF, et al. Compression of the celiac trunk and abdominal angina. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med* 1965;95:731-44.
3. Colapinto RF, McLoughlin MJ, Weisbrod GL. The routine lateral aortogram and the celiac compression syndrome. *Radiology* 1972;103:557-63.
4. Dunbar JD, Molnar W, Beman FF, Marable SA. Compression of the celiac trunk and abdominal angina: preliminary report of 15 cases. *Am J Roentgenol* 1966;95:731-744.
5. Reilly LM, Ammar AD, Stoney RJ, Ehrenfeld WK. Late results following operative repair for celiac artery compression syndrome. *J Vasc Surg* 1985;2:79-91.
6. Sproat IA, Pozniak MA, Kennell TW. US case of the day: median arcuate ligament syndrome. *RadioGraphics* 1993;13:1400-1402.
7. Patten RM, Coldwell DM, Ben-Menachem Y. Ligamentous compression of the celiac axis: CT findings in five patients. *Am J Roentgenol* 1991;156:1101-3.
8. Horton KM, Talamini MA, Fishman EK. Median arcuate ligament syndrome: Evaluation with CT angiography. *Radiographics* 2005;25:1177-82.
9. Meilán Martínez A, Jiménez de la Peña M, Recio Rodríguez M and Carrascoso Arranz J: Síndrome del ligamento mediano arcuato: una entidad controvertida. *Radiología* 2009;51(2):204-207.
10. Song SY, Chung JW, Kwon JW, Joh JH, Shin SJ, Kim HB, et al. Collateral pathways in patients with celiac axis stenosis: angiographic-spiral CT correlation. *RadioGraphics* 2002;22(4):881-93.



11. Chou SQH, Kwok KY, Wong LS, et al, Imaging Features of Median Arcuate Ligament Syndrome. *J Hong Kong Col Radiol* 2010;13:101-3.
12. Levin DC, Baltaxe HA. High incidence of celiac axis narrowing in asymptomatic individuals. *Am J Roentgenol* 1972;116:426-9.
13. Duffy AJ, Panait L, Eisenberg D, Bell RL, Roberts KE, Sumpio B. Management of median arcuate ligament syndrome: A new paradigm. *Ann Vasc Surg* 2009;23:778–84.
14. Tulloch AW, Jimenez JC, Lawrence PF, Dutson EP, Moore WS, Rigberg DA, et al. Laparoscopic vs open celiac ganglionectomy in patients with median arcuate ligament syndrome. *J Vasc Surg* 2010;52(5):1283-1289.
15. Vilatobá M, Zamora-Valdés D, Guerrero-Hernández M, et al.: Early-onset hepatic artery thrombosis due to celiac compression. *Annals of Hepatology* 2011;10(1): 88-92.

Anales de RADIOLOGÍA México

Estos lineamientos concuerdan con los requisitos estandarizados 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 de que estos lineamientos deben seguirse en forma precisa y que están de acuerdo con los Requerimientos Estandarizados 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 copias escritas 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 3 cm. Las secciones del manuscrito deben presentarse cada una en páginas separadas en el siguiente orden:

- Página del título
- Resumen en español
- 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:

Antecedentes, Objetivo, Material y método, Resultados, Discusión, Conclusión y palabras clave.

DESARROLLO DEL TEXTO

Los trabajos originales y de experimentación se dividirán en secciones con los siguientes encabezados:

- Antecedentes
- Material y métodos
- Resultados
- Discusión
- Conclusiones

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

Describa los métodos utilizados, los instrumentos y procedimientos con el detalle suficiente para que 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 resultados 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 y los símbolos aceptados. No utilice abreviaturas excepto que en un mismo párrafo o un enunciado se repita más de tres veces.

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-of-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. Athrosclerosis and other forms of arteriosclerosis. In: Isselbacher KJ, Martin JB, Braunwald E, y col, eds. *Harrison principles of internal medicine*. 13th ed New York, NY: McGraw 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. Dr. Oscar Quiroz Castro. 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 esté acompañado de una HOJA DE CESIÓN DE DERECHOS debidamente firmada.

RESPONSABILIDAD

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

Dr. Oscar Quiroz Castro
Editor de Anales de Radiología México

Presente

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

Anales de
RADIOLOGÍA
México

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

2

3

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 postal y electrónica y teléfono del primer autor

INDISPENSABLE REVISAR ESTA LISTA

Si cambió 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
Si desea publicar en *Anales de Radiología México* envíe su artículo a: smrianales@servimed.com.mx incluída la cesión de derechos firmada por todos los autores.

