Vol. 9 No. 2 / Abril-Junio 2010

anales de RADIOLOGÍA MÉXICO

Vol. 9 No. 2 / Abril-Junio 2010 ISSN 1665-2118

Incluye números 3 (pág. 104) y 4 (pág. 160) 2010.

Contenido

EDITORIAL

65 A un año de la epidemia de influenza A(H1N1)

ARTÍCULOS ORIGINALES

69 Ultrasonido del timo en niños mexicanos: características cuantitativas y cualitativas

73 Utilidad actual de la radiografía simple en el diagnóstico de fracturas de cráneo

76 Evolución ecográfica de la trombosis venosa profunda en pacientes con trombólisis farmacológica

80 Relación proporcional entre los factores de riesgo cardiovascular y el *score* de calcio

85 Correlación entre la cuantificación de colina mediante espectroscopia en pacientes con carcinoma ductal invasivo y el grado histológico tumoral

CASO CLÍNICO

92 Síndrome de impactación ulnocarpal

ENSAYO

97 Los estudios radiológicos y su consentimiento informado: consecuencias de la comunicación inadecuada

ÓRGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE RADIOLOGÍA E IMAGEN, A.C.

Vol. 9 No. 2 / Abril-Junio 2010

ANALES DE RADIOLOGÍA MÉXICO

Incluye números 3 y 4 del 2010

anales de
RADIOLOGÍA
MÉXICO

Abril-Junio 2010 • Vol. 9 No. 2 • ISSN 1665-2118

**SOCIEDAD MEXICANA
DE RADIOLOGÍA E IMAGEN, A.C.**

Mesa Directiva
Dr. Luis Felipe Alva López
Presidente

Dr. Gerardo M. Perdigón Castañeda
Presidente Electo

Dr. Armando López Ortíz
Secretario General

Dr. Baltasar Reyes Marín
Tesorero

Dr. Carlos Rodríguez Treviño
Secretario de Actas

Editores

Dra. Guadalupe Guerrero Avendaño
Editor

Dr. Gonzalo Salgado Salgado
Coeditor

Comité editorial

Dra. Paulina Bezaury Rivas
Dr. Bernardo Boleaga Durán
Dr. José Manuel Cardoso Ramón
Dr. Arturo Castillo Lima
Dr. José Luis Criales Cortés
Dr. Rodolfo Franco Castellanos
Dr. Juan González de la Cruz
Dr. Kenji Kimura Fujikami
Dra. Ma. del Cármen Lara Tamburrino
Dr. Carlos Manzano Sierra
Dr. Ernesto Fernando Martín Biasotti
Dr. Gaspar Alberto Motta Ramírez
Dr. Héctor Murrieta González
Dra. Julieta Orozco
Dra. Hilda Palafox Vázquez
Dr. José A. Pérez Mendizabal
Dr. Gerardo M. Perdigón Castañeda
Dr. Oscar Quiroz Castro
Dr. Julián Sánchez Cortázar
Dr. Miguel E. Stoopen
Dra. Alma Vázquez Gutiérrez
Dr. Jorge Vázquez Lamadrid

Comité internacional

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

Dr. Francisco Arredondo

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

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

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

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

anales de RADIOLOGÍA MÉXICO

Abril-Junio 2010 • Vol. 9 No. 2 • ISSN 1665-2118

Contenido

EDITORIAL

65 A un año de la epidemia de influenza A(H1N1)
Rafael Navarro Meneses

ARTÍCULOS ORIGINALES

69 Ultrasonido del timo en niños mexicanos: características cuantitativas y cualitativas
Nora Isela Moguel Molina, Mariana Sánchez-Curiel Loyo, Bertha Lilia Romero Baizabal, Pilar Dies Suárez, María Teresa Valdez Reyes

73 Utilidad actual de la radiografía simple en el diagnóstico de fracturas de cráneo
Javier Onofre Castillo, Alejandro A Mancilla Serrato

76 Evolución ecográfica de la trombosis venosa profunda en pacientes con trombólisis farmacológica
José de Jesús Rosas Sánchez, Miguel Ángel Ríos Nava

80 Relación proporcional entre los factores de riesgo cardiovascular y el *score* de calcio
Javier Onofre Castillo, Ramón Treviño Frutos, Giselle Oliveros Ortiz

85 Correlación entre la cuantificación de colina mediante espectroscopia en pacientes con carcinoma ductal invasivo y el grado histológico tumoral
Bilma Aurora Flores Bobadilla, Carlos Roberto Rodríguez Maya, Julia Martín Ramos, Ángel Fomperoza Torres, Félix Redondo Santos

CASO CLÍNICO

92 Síndrome de impactación ulnocarpal
Blanca Rosa Carrasco Díaz, Rodolfo Franco Castellanos

ENSAYO

97 Los estudios radiológicos y su consentimiento informado: consecuencias de la comunicación inadecuada
Arely Koraida Helmes Herrera, Gaspar Alberto Motta-Ramírez, María del Carmen Solís Vargas

anales de RADIOLOGÍA MÉXICO

Abril-Junio 2010 • Vol. 9 No. 2 • ISSN 1665-2118

Contents

EDITORIAL

65 A year after the epidemic of influenza A (H1N1)
Rafael Navarro Meneses

ORIGINAL ARTICLES

69 Ultrasound of the thymus in Mexican children: quantitative and qualitative characteristics
Nora Isela Moguel Molina, Mariana Sánchez-Curiel Loyo, Bertha Lilia Romero Baizabal, Pilar Dies Suárez, María Teresa Valdez Reyes

73 Current utility of plain radiography in the diagnosis of skull fractures
Javier Onofre Castillo, Alejandro A Mancilla Serrato

76 Ecographic evolution from deep venous thrombosis in patients with pharmacological thrombolysis
José de Jesús Rosas Sánchez, Miguel Ángel Ríos Nava

80 Proportional relationship between cardiovascular risk factors and calcium score
Javier Onofre Castillo, Ramón Treviño Frutos, Giselle Oliveros Ortiz

85 Correlation between the quantification of choline spectroscopy in patients with invasive ductal carcinoma and tumor histologic grade
Bilma Aurora Flores Bobadilla, Carlos Roberto Rodríguez Maya, Julia Martín Ramos, Ángel Fomperoza Torres, Félix Redondo Santos

CASE REPORT

92 Ulnocarpal impaction syndrome
Rosa Blanca Carrasco Diaz, Rodolfo Franco Castellanos

ASSAY

97 Radiologic studies and informed consent: consequences of inadequate communication
Helmes Koraida Arely Herrera, Gaspar Alberto Motta-Ramírez, Maria del Carmen Solis Vargas

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

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

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

¿Sabes cuál es su propósito?

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

¿Sabes qué se requiere para formar parte del CNMERI?

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

Para mayor información favor de enviar esta forma a:

Coahuila No. 35
Col. Roma
06700 México, D.F.
Tel.: 5584-7715, 5574-5250
Fax: 5574-2434
E-mail: cnmeri@servimed.com.mx

Nombre _____
Apellido paterno Apellido materno Nombre(s)

Dirección _____
Calle No. Exterior No. Interior Colonia

_____
C.P. Población Estado

Teléfono _____ Fax _____

E-mail _____

Dr. Rafael Navarro Meneses

Director General
Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE

A un año de la epidemia de influenza A(H1N1)[1]

En el siglo pasado se registraron tres pandemias de influenza: en 1918 la de la "Gripe española", por un virus A(H1N1) que a lo largo de todo el mundo causó entre 40 y 100 millones de muertes, muchas más que las registradas en la Primera Guerra Mundial; en 1957 un virus A(H2N2) fue el causante de la "Gripe asiática" que afectó, principalmente, a niños y adultos mayores, registrándose alrededor de 2 millones de muertes. Finalmente, en 1968 la "Gripe de Hong Kong" causó un millón de muertes y fue producida por un virus A(H3N2).[1]

Hace un año, el Sistema Nacional de Salud (SNS) en México se enfrentó a uno de los grandes retos del siglo XXI: una nueva pandemia de influenza. Cada uno de los instantes que se vivieron en aquellos días nos hace recapacitar sobre la gran importancia que tienen para el país las instituciones de salud, así como el papel fundamental de la Secretaría de Salud, que en todo momento conservó el liderazgo para evitar que los daños a la salud y la pérdida de vidas fueran mayores.

Como director del Centro Médico Nacional (CMN) "20 de Noviembre", del ISSSTE, recuerdo aquellos días difíciles: entre el 14 y el 16 de abril del 2009 se detectaron varios casos severos de neumonía que afectaban preferentemente a personas jóvenes; aunado a ello, se observó un incremento de casos de influenza estacional reportados desde el mes de febrero[2] por lo que la Dirección General Adjunta de Epidemiología generó la alerta de prolongación del periodo de transmisión para la influenza estacional: DGAE/09/004. Las Unidades de Vigilancia Epidemiológica Hospitalaria (UVEH) intensificaron la búsqueda intencionada y solicitaron la notificación de los casos que se presentaran siguiendo los lineamientos de Vigilancia Epidemiológica de la Secretaría de Salud, de acuerdo con lo establecido en la Norma Oficial Mexicana: NOM-017-SSA2-1994. Con estos antecedentes, el lunes 20 de abril por la tarde, fui convocado junto con los directores de hospitales regionales, hospitales generales y subdelegados médicos del área metropolitana, a una reunión de trabajo en la que se plantearon las acciones para prevenir, notificar y gestionar los recursos conforme a los lineamientos de Vigilancia Epidemiológica. El martes 21 se tomaron muestras de los pacientes referidos como sospechosos de influenza A no subtipificable por el Instituto de Diagnóstico y Referencia Epidemiológica (InDRE), procedentes de diversas instituciones; dichas muestras se enviaron al Laboratorio Nacional de Microbiología, en Winnipeg, Canadá y al *Center for Disease Control and Prevention* (CDC) de Atlanta, Estados Unidos, el miércoles 22.

A las tres de la tarde del jueves 23 la Secretaría de Salud recibió información de Canadá: los resultados de los estudios de laboratorio sugerían que se trataba de un nuevo virus, de una nueva cepa de origen animal con capacidad pandémica: influenza tipo A, subtipo H1N1, similar a la detectada en dos pacientes, el 17 de abril, por el CDC de California, Estados Unidos.[3,4] Ante esta evidencia el doctor José Ángel Córdova Villalobos, Secretario de Salud, anunció a las 11 de la noche que, como medida preventiva, al día siguiente se suspenderían las clases en planteles públicos y privados, desde preescolar hasta universidades, tanto en la Ciudad de México como en el Estado de México. A la población en general le hizo la recomendación, en la medida de lo posible, de no acudir a sitios concurridos. Así amanecimos el viernes 24 de abril, en lo que empezaba a ser una Ciudad de México desolada.

Luego de que se confirmara la existencia de 20 casos, la Secretaría de Salud investigó a los pacientes que fallecieron cuando estaban teniendo síntomas compatibles con los de la influenza; notificó que el mejor tratamiento eran los antivirales, más que la vacuna contra la influenza estacional, por medio del documento *Acciones básicas ante la intensificación de la transmisión de influenza*, que fue actualizado en cuatro ocasiones. Ese mismo día en el CMN "20 de Noviembre" se implantaron las siguientes acciones: se notificó al personal del hospital que la alerta original, de prolongación del periodo de transmisión de influenza estacional, cambiaba a la de una epidemia de influenza. Se cancelaron todo tipo de reuniones, cursos, sesiones generales y clases de médicos en formación. Se limitó el acceso, al CMN "20 de Noviembre", a familiares, a representantes médicos y a proveedores. No se permitió el acceso a menores de edad y se limitó el acceso a los servicios de la terapia intermedia y admisión continua a personal no autorizado. Se elaboró el plan de difusión de información a todo el personal del hospital mediante una reunión extraordinaria del Comité de Detección

y Control de Infecciones Nosocomiales (CODECIN) donde se determinó que se enviara personal médico y de laboratorio al InDRE para capacitarlo en la toma de muestras de pacientes probablemente infectados por la nueva influenza.

En el *Diario Oficial de la Federación*, el sábado 25 de abril, apareció publicado el nombramiento del doctor Córdova Villalobos, en su carácter de Secretario de Salud, como coordinador de todas las acciones para prevenir, controlar y combatir la existencia y transmisión del nuevo virus. Se solicitaba la suspensión de reuniones multitudinarias, en espacios cerrados o abiertos de cualquier tipo, incluyendo centros de culto religioso, estadios, cines, teatros, bares o cualquier lugar en que pudieran presentarse aglomeraciones. Asimismo, se amplió el periodo de suspensión de clases en la Ciudad de México, en el Estado de México y en San Luis Potosí. Ese mismo día, a media mañana, la dirección general del ISSSTE convocó a una reunión a la que acudieron todos los delegados del instituto, con sus subdelegados médicos, directores de los hospitales generales y regionales del área metropolitana y del Centro Médico Nacional, para compartir la información, para recibir la instrucción de trabajar con los lineamientos que la Secretaría de Salud dictara y para recalcar la importancia de la notificación de todos los casos nuevos.

El 26 de abril el presidente Calderón Hinojosa encabezó la Cuarta Sesión Extraordinaria del Consejo Nacional de Salud y, junto con las autoridades sanitarias de todos los estados de la República, se compartió la información existente y se establecieron estrategias como la de mantener una "colaboración estrecha con las autoridades de salud de todo el país para detectar y atender todos los casos de influenza" e "impedir a toda costa la transmisión del virus". A las 6 de la tarde, en mi carácter de director del Centro Medico Nacional "20 de Noviembre", fui convocado por el director general del ISSSTE a una reunión a la que acudieron todos los directores del instituto y los directores de los hospitales del área metropolitana con mayor número de casos registrados; esto con la finalidad de afinar el "Sistema para el registro de información de casos probables de influenza" en un portal que el ISSSTE diseñó para reportar todos los casos en la Republica Mexicana; posteriormente dicho sistema fue implantado para su uso en todas las instituciones de salud del país.

Entre el 22 y el 25 de abril, en el CMN "20 de Noviembre" se intensificaron las medidas de prevención y control. Se actualizó el inventario de insumos, medicamentos y equipo. Se capacitó al personal para la atención de los nuevos casos aplicando medidas de distanciamiento social y laboral, así como la restricción del acceso a las áreas de atención médica de choque; en la toma de muestras y en el conocimiento de aspectos clínicos, epidemiológicos y sanitarios de la nueva epidemia. Se incluyó la supervisión de la distribución y la utilización adecuada de los insumos de protección al personal y, en especial, la observación estricta de las medidas de aislamiento de los pacientes. El plan del CMN "20 de Noviembre" se dividió en tres fases: se estableció la coordinación con el InDRE para el procesamiento de muestras, con la Dirección Médica del ISSSTE para gestionar la dotación de recursos y la notificación de casos y actualización de los estados de salud por medio del "Sistema para el registro de información de casos probables de influenza".

El lunes 27 de abril la doctora Margaret Chan, directora general de la Organización Mundial de la Salud (OMS), elevó a fase cuatro el estado de alerta con base en la confirmación de los brotes en Canadá, Estados Unidos y México. El doctor Córdova Villalobos anunció más medidas sanitarias, entre otras: la suspensión de la actividad escolar en todos los niveles de educación (incluyendo guarderías) hasta el 6 de mayo; agilización, a través de la COFEPRIS, de los permisos para la importación de antivirales como el oseltamivir, acompañados siempre de una recomendación a los médicos para llevar un control estricto de la prescripción y evitar así la resistencia a dicho medicamento; acuerdo, con la Comisión Nacional del Agua, para la suspensión temporal de las obras de mantenimiento del Sistema Cutzamala a fin de evitar la escasez de agua en el Valle de México. La noche del 28 de abril el Secretario Córdova y la subsecretaria de Innovación y Calidad, doctora Maki Esther Ortiz, atestiguaron la salida de 110 caravanas de la salud (laboratorios móviles), distribuidas en el área metropolitana y el Estado de México, con la finalidad de identificar personas contagiadas y remitirlas para su atención a los diferentes centros de salud.

El miércoles 29, la OMS decretó la fase 5, una vez que se comprobó la transmisión de humano a humano en México, Canadá, Estados Unidos, España, Inglaterra y Nueva Zelanda. Ante ello, la Secretaría de Salud decretó la suspensión de las actividades de toda la Administración Pública del 1 al 5 de mayo. El presidente de la República, Felipe Calderón Hinojosa, instruyó: "poner a disposición de todas la secretarías de Estado los recursos necesarios para cubrir los gastos adicionales en que tengan que incurrir en el corto plazo derivados de la atención a esta epidemia"; por lo que 6 mil 300 millones de pesos del Fondo de Protección contra Gastos Catastróficos fueron destinados a combatir la contingencia epidemiológica. En un mensaje a la nación el Presidente informó que la influenza era curable y que se contaba con los antivirales suficientes para tratarla.

El jueves 30 el Secretario Córdova dio a conocer a la comunidad que, con los apoyos del CDC de Atlanta, del Ministerio de Salud de Canadá y de la OMS, habían

sido equipados cinco laboratorios para el análisis de muestras, ubicados en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas Salvador Zubirán, en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, en el Instituto de Salud Pública y en los laboratorios estatales de salud pública de los puertos de Veracruz y Acapulco. De esta manera se apoyó el trabajo del InDRE, que merece un justo reconocimiento ya que, en aquellos días, hizo frente a una gran cantidad de muestras que le fueron referidas (de pacientes sospechosos de toda la República) dando respuesta satisfactoria. Así fue posible identificar rápidamente los casos positivos pues recordemos que existía un gran temor, en toda la población, ante síntomas como: fiebre, tos, cefalea, escurrimiento nasal, mialgias, artralgias, diarrea y, en menores de 5 años, irritabilidad. Muchas personas acudieron a los servicios de urgencia y rebasaron, en no pocas ocasiones, su capacidad de respuesta; por ello se implantó el TRIAGE. En el CMN "20 de Noviembre" se determinó en forma colegiada, por parte de la Junta Directiva, disponer 141 camas para la atención de pacientes con diagnóstico de influenza.

El viernes 1 de mayo fueron suspendidas las actividades de la Administración Pública Federal, excepto aquellas necesarias para garantizar la suficiencia, oportunidad y continuidad en la prestación de servicios indispensables para la población. De los sectores productivos de la iniciativa privada se mantuvieron funcionando solo los necesarios para garantizar los insumos básicos, como alimentos y transporte, con la condición de que no se realizaran en espacios cerrados y se evitaran las aglomeraciones. Ese mismo día el Comité Técnico de Expertos en Vacunación y el Consejo Nacional de Vacunación ratificaron que la vacuna contra la influenza estacional no protegía contra el virus A(H1N1). Para el domingo 3 de mayo el Secretario Córdova Villalobos presentó los Lineamientos de Prevención y Control en materia de Influenza A(H1N1) que fueron aplicados en restaurantes, centros de trabajo, en el transporte público y en los centros de reunión, en especial durante las campañas electorales; todo ello con la única finalidad de evitar la propagación del virus. El martes 5 de mayo el secretario de Hacienda anunció que se esperaba una reducción de 0.5% del PIB como consecuencia de la caída de la actividad productiva. Anunció, asimismo, la toma de medidas emergentes para disminuir el impacto en las finanzas del país.

El 6 de mayo la OMS reportó 1,882 casos confirmados en México, Estados Unidos y 21 países más.[5] Ese mismo día se reanudaron las actividades en la Administración Pública y en todos los sectores productivos así como en la mayor parte de los sitios de reunión. Para el día siguiente, y al observarse una disminución en el número de casos nuevos, se permitió el regreso a clases en los niveles medio superior y superior; se flexibilizaron las medidas de distanciamiento social ateniéndose a las siguientes reglas: uso de únicamente 50% del aforo disponible, empleo de equipo que permitiera medir la temperatura a distancia, separación de hasta 1.70 metros entre personas, ingreso escalonado y espaciado a los centros de reunión, mismos que debieron proporcionar gel antibacteriano y cubrebocas.

El regreso de los niños a las guarderías y al nivel básico del área metropolitana fue permitido hasta el lunes 11 de mayo. Las clases en los estados de Jalisco, San Luis Potosí, Hidalgo, Nayarit, Guerrero, Chiapas y Zacatecas se regularizaron hasta el 18 de mayo. Dos días antes la Secretaría de Salud hizo llegar a la OMS la cepa del virus para la fabricación de la vacuna con la que hoy contamos. La segunda quincena de mayo se caracterizó por la disminución de los casos reportados y el regreso a las actividades en todo el país. Durante la 62ª Asamblea de la OMS, celebrada en Ginebra, Suiza, del 18 al 22 de mayo, el tema central fue la influenza. En esta reunión el secretario Córdova informó que en México la epidemia estaba controlada y que se había cumplido al informar debidamente a la OMS. Propuso crear un fondo de contingencia para compensar a las naciones que notificaran oportunamente y realizar una reunión cumbre para revisar el asunto en forma detallada. Fue así como México fue sede de la reunión de alto nivel acerca de las lecciones aprendidas de la epidemia de influenza A(H1N1), en Cancún, Quintana Roo, el 2 y 3 de julio. En la reunión participaron 42 países con sus expertos y sus ministros de salud; ahí se declaró que: "*las emergencias de salud pública internacional son impredecibles pero recurrentes. Ya que pueden afectar de manera severa la salud humana y el bienestar económico mundial, resulta necesario fortalecer la capacidad en salud pública dentro de los sistemas nacionales, a fin de permitir acciones más oportunas para reducir la propagación de enfermedades*" y se confirmó el compromiso para "*seguir fortaleciendo los nexos de cooperación entre los diferentes actores para que la salud global alcance su más alto estándar*".

El 6 de junio se inauguró el Centro de Referencia Virológica en el Centro Médico Nacional "20 de Noviembre" para, de esta manera, ser el ISSSTE autosuficiente para procesar las muestras de su población asignada y para disminuir la carga de los centros de referencia estatales y del InDRE. Se procesaron 727 muestras de las cuales 384 fueron positivas para influenza A(H1N1) o S-OIV (*swine-origin influenza virus*). En ese momento el registro nacional sumaba 12,193 casos positivos y 123 defunciones. Los casos fueron disminuyendo paulatinamente hasta convertirse en esporádicos. La última defunción, de las 289 registradas al 25 de junio del 2010, de 72,546 casos positivos, sucedió en el mes de mayo. Si a esto agregamos que en octubre del 2009;

el 90% de los virus circulantes era H1N1 y que para mayo del 2010 la cifra disminuyó a tan solo 10% (con predominio del virus H3N2, de bajo potencial patogénico y de transmisión) se entiende por qué el Consejo General de Salud decidió levantar la contingencia el 28 de junio de 2010.

Al final, haciendo un recuento, el mayor número de defunciones fue en la población de 30 a 39 años mientras que la que mostró mayor número de contagios fue la de 10 a 19 años. La encuesta serológica en el país sugiere que 56% de la población tiene inmunidad contra el virus de la influenza A(H1N1) y se espera conseguir 75% mediante la aplicación de la vacuna, misma que estará incluida este año en la de la influenza estacional.

Son muchas las lecciones aprendidas y en México estamos mejor preparados en caso de que llegue de Asia la influenza H5N1. Lo aprendido no debe de quedar atrás: por ejemplo, el lavado frecuente de las manos, punto central de la campaña "Está en tus manos", iniciada el 1 de octubre del 2008 y difundida durante todo este tiempo, no debiera ser cumplido al pie de la letra sólo durante una contingencia epidemiológica, debe ser parte de la rutina cotidiana del personal de salud y debe ser una de las prácticas habituales de higiene entre la población general.

Referencias

1. Robert B. Belshe, The Origins of Pandemic Influenza — Lessons from the 1918 Virus. N Engl J Med 2005;353:2209-2211.
2. Chowell G, et al. Severe Respiratory Disease Concurrent with the Circulation of H1N1 Influenza. N Engl J Med 2009;361:674-679.
3. Novel Swine-Origin Influenza A (H1N1) Virus Investigation Team, Emergence of a Novel Swine-Origin Influenza A (H1N1) Virus in Humans. N Engl J Med 2009;360:2605-2615.
4. Gallaher NR, Towards a sane and rational approach to management of Influenza H1N1 2009. *V*irology Journal 2009;6:51-58.
5. CDC. Update: Novel Influenza A (H1N1) Virus Infections — Worldwide, May 2009, MMWR 2009;58:453-457.

Dra. Nora Isela Moguel Molina[1]
Dra. Mariana Sánchez–Curiel Loyo
Dra. Bertha Lilia Romero Baizabal
Dra. Pilar Dies Suárez
Dra. María Teresa Valadez Reyes

Ultrasonido del timo en niños mexicanos: características cuantitativas y cualitativas

RESUMEN

Objetivo: Determinar la frecuencia de visualización, tamaño y características sonográficas del timo en niños mexicanos del Hospital Infantil de México Federico Gómez (HIM), así como estandarizar medidas según rango de edad.

Material y método: Se realizó ultrasonido de timo a todos los pacientes que llegaron al Departamento de Radiología del HIM del 1 de marzo al 31 de mayo de 2009. Se utilizó un equipo Siemens, transductor lineal de 10.4 MHz.

Resultados: El timo se visualizó y midió en 87 pacientes. Los datos de los pacientes se analizaron por grupos de edad, tabla de distribución por edad y las características principales se describen en el contenido.

Conclusión: El timo es fácil y claramente visible por ultrasonido, método de elección para su estudio. Es importante tener una base de datos de características de esta glándula en niños mexicanos para contribuir a su adecuado estudio por este método diagnóstico.

Palabras clave: Timo, ultrasonido.

Continúa en la pág. 70

[1] Departamento de Radiología e Imagen del Hospital Infantil de México Federico Gómez. Dr. Márquez 162, Col. Doctores, 06720, México, D.F. Copias **(copies)**: Dra. Nora Isela Moguel Molina E-mail: nmoguel@gmail.com

Antecedentes

La apariencia del timo normal en radiografías de tórax es variable. Aunque la glándula es comúnmente visible en niños de menos de 2 años, en niños mayores puede o no verse o puede incluso aparentar una masa mediastinal. La apariencia sonográfica del timo en niños de menos de 2 años ha sido descrita, y en niños mayores se ha descrito únicamente cuando hay hallazgos anormales en radiografías del tórax. En nuestro estudio encontramos que el timo es visible y bien caracterizado con ultrasonido en pacientes de hasta 16 años y tuvimos como propósito caracterizarlo y estandarizar medidas según rango de edad.

Material y métodos

El estudio fue prospectivo y transversal.

Se realizó ultrasonido del timo a todos los pacientes que llegaron al Departamento de Radiología e Imagen del HIM, independientemente del motivo de estudio, entre el 1 de marzo y el 31 de mayo de 2009. Los ultra sonidos fueron realizados por un radiólogo certificado, con un equipo Siemmens Antares con transductor lineal de 10.4-MHz y el paciente en posición supina, utilizando una almohadilla por detrás de los hombros. La muestra fue de 87 pacientes.

La ventana utilizada fue supraesternal en todos los pacientes, y paraesternal en dos pacientes para comparar (*Figura 1*).

Se visualizaron planos longitudinal, anteroposterior y transverso, se realizaron mediciones y se calcularon los valores promedio.

Se observó la ecogenicidad interna del timo, así como su morfología y posición.

Resultados

El timo fue visible en todos los pacientes (43 niñas y 44 niños) (*Cuadro 1*). Para fines del estudio, los datos de los pacientes se analizaron por grupo de edad y las medidas promedio en los ejes longitudinal, anteroposterior y transverso se describen en los *Cuadros 2 y 3*. (*Figura 2*).

El timo fue fácilmente identificado en todos los pacientes y sus características principales fueron: bordes lisos y bien definidos en 80 pacientes (92%), moldeado

Viene de la pág. 69

ABSTRACT

Objective: To determine thymus visualization frequency, size and sonographic characteristics in Mexican children of the Hospital Infantil de Mexico "Federico Gómez" (HIM), as well as to standardize measures according to range of age.

Material and methods: Thymus ultrasound (US) was carried out to all patients arriving to the HIM Radiology Department, in the period understood between March 1 and May 31, 2009. A Siemens, 10.4 MHz lineal transducer equipment was used.

Result: Thymus was visualized and measured in 87 patients. The data of the patients were analyzed by age groups, the distribution chart for age and main characteristics are described in contents.

Conclusion: The thymus is easy and clearly visible for ultrasound, election method for its study. It is important to have a database of this gland characteristics in Mexican children to contribute to their appropriate study for this diagnostic method.

Key words: Thymus, ultrasound.

Figura 1. Ventanas acústicas utilizadas con el paciente en posición supina. **(a)** transductor de 10.4-MHz, supraesternal y **(b)** paraesternal; **(c)** paciente masculino de 7 años de edad, ventana supraesternal, **(d)** en donde fue difícil visualizar el timo. En la ventana paraesternal izquierda **(e)** hay una mejor caracterización de la glándula.

por las estructuras adyacentes y con modificaciones en su forma por las pulsaciones cardiacas y vasculares. La ecogenicidad interna fue homogénea de predominio hipoecogénico con finas líneas hiperecogénicas en 85 pacientes (97%).

No se detectaron lesiones sólidas o quísticas en los timos explorados.

La posición fue anterior a los grandes vasos (vena cava superior, aorta y arteria pulmonar) en todos los pacientes.

En el plano longitudinal la forma del timo fue triangular o en forma de gota en 75% y redonda en el resto; predominó el lóbulo derecho en 79 pacientes (90%).

Cuadro 1. Distribución de la muestra por grupo de edad.

Edad	Pacientes
< 6 meses	10
6-11 meses	4
1 año	9
2 años	11
3 años	4
4 años	5
5 años	8
6 años	6
7 años	3
8 años	3
9 años	5
10 años	5
11 años	6
12 años	2
13 años	3
14 años	1
15 años	1
16 años	1
Total	87

Cuadro 2. Medidas promedio del timo (en milímetros) por grupo de edad, en los ejes longitudinal, anteroposterior y transverso.

Grupo de edad	Long.	A-P.	Transv.
< 1 año	27.8	13.27	23.75
1 – 3 años	20.62	10.98	21.63
4 – 6 años	18.91	9.58	20.06
7 – 9 años	20.65	10.60	19.04
10 – 12 años	19.41	8.88	17.43
> 13 años	16.03	6.71	16.41

En el plano transverso el timo se observó de forma trapezoidal en todos los pacientes (*Figura 3*).

Discusión

El timo normal se visualiza en las radiografías simples del tórax, sobre todo en niños menores de 2 años.

En pacientes mayores puede aparentar masas del mediastino.[1]

El ultrasonido puede ayudar a confirmar o descartar lesiones y evitar estudios innecesarios para un timo normal.[2]

En el recién nacido el timo es sólido, homogéneo, anterior a los grandes vasos.[3]

En niños menores de 2 años la literatura reporta características similares a las presentadas en nuestra población, con ecogenicidad homogénea, similar a la del hígado y bazo en 75% de los casos.[4]

Con transductores de alta frecuencia, la anatomía intratímica puede ser fácilmente reconocida, incluyendo septos de tejido conectivo, corteza-médula y vasos sanguíneos en los septos.[2,4]

La médula y la corteza no se distinguen.

Son visibles líneas ecogénicas múltiples y corresponden a septos y a vasos sanguíneos en los septos[1,4] (*Figura 4*).

El tamaño y la apariencia del timo varían con la edad.[3] En nuestro estudio las diferencias respecto a las medidas fueron mínimas, al igual que lo demostrado en la literatura. Esta diferencia se hace más evidente al comparar los extremos de la niñez.[5]

Aunque hay estudios que reportan características del timo por tomografía y resonancia magnética el ultrasonido sigue siendo la herramienta más disponible, usualmente fácil de realizar, sin radiación ionizante, que no requiere material de contraste ni sedación en la mayoría de los casos.[1,3,5]

Cuadro 3. Variaciones en el tamaño en cada grupo de edad (en milímetros).

Grupo de edad	Medidas mayores			Medidas menores		
	Long	A-P	Trv	Long	A-P	Trv
< 1 año	39.6	22.8	28.1	18.5	5.5	13.4
1 – 3 años	35	20.5	20	10.6	8.3	25.8
4 – 6 años	35.5	9.5	26	11.8	6.7	11.6
7 – 9 años	34	20.4	28.6	7	7	15.7
10 – 12 años	27.5	13.3	22.9	14.9	10.9	14.8
> 13 años	27	8.1	34.3	11.2	7.1	10.9

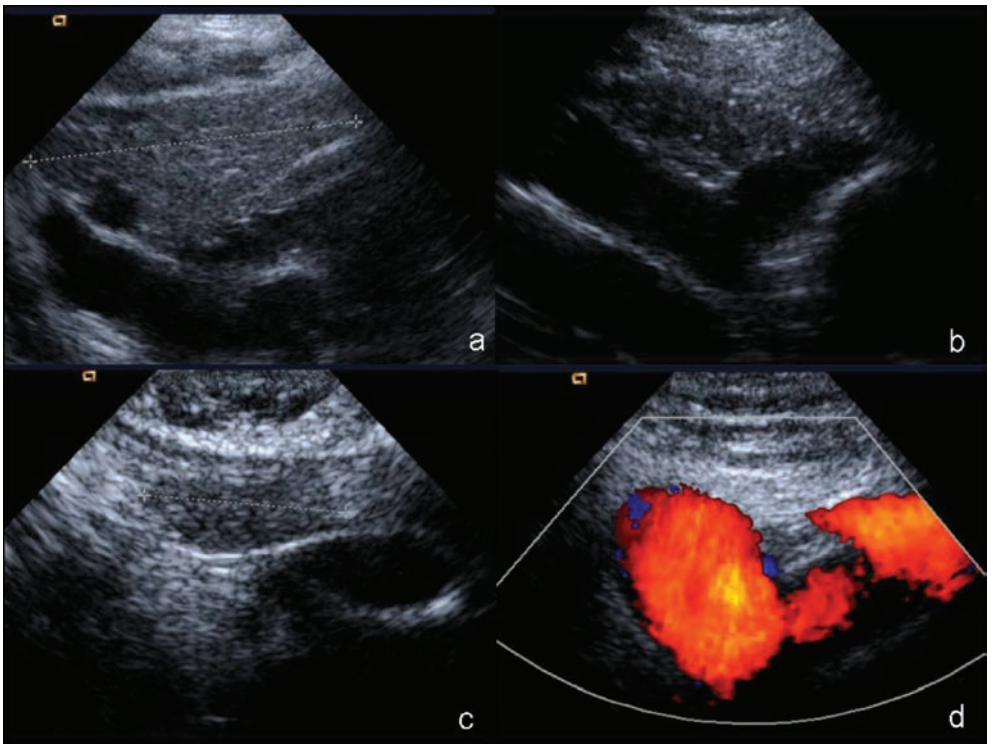


Figura 2. Ultrasonido de timo, ventana supraesternal en escala de grises y Doppler color para demostrar los grandes vasos. Se demuestra la disminución de tamaño del timo en diferentes edades: **a)** masculino de 6 meses de edad; **b)** masculino de 3 años; **c)** masculino de 10 años y **d)** masculino de 19 años de edad.

Figura 3. Paciente femenino de 9 meses de edad. Glándula tímica en mediastino anterior. Su forma es trapezoidal en el eje transverso **(a)** y triangular en el eje sagital **(b)**.

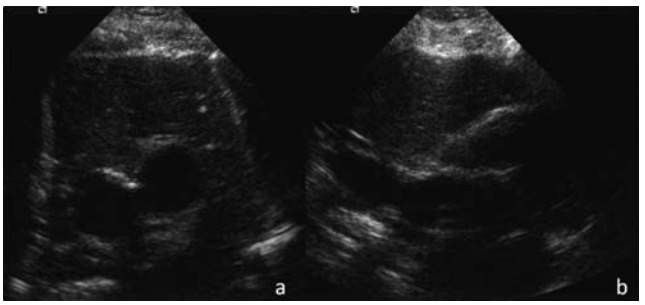
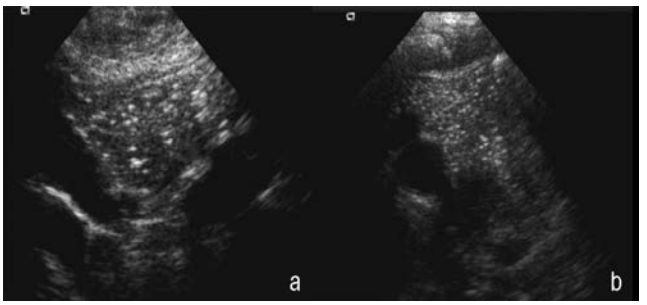


Figura 4. Paciente masculino de 1 año de edad. Timo anterior a los grandes vasos en eje transverso **(a)** y longitudinal **(b)**, mostrando bordes bien definidos, hipoecogenicidad homogénea con finos ecos.



Conclusión

El timo es fácil y claramente visible por ultrasonido, el cual se convierte en una herramienta útil para su evaluación. Es importante revisar las características del timo en niños mexicanos para tener una base de datos que ayude a su adecuado estudio por este método diagnóstico.

Referencias

1. Adam J, Ignotus P. Sonography of the Thymus in Healthy Children: Frecuency of Visualization, Size and Appearance. AJR 1993;161:153-155.
2. Kim B, Babcock D. Normal Thymus in Infancy: Sonographic Characteristics. Radiology 1989;170:471-474.
3. Lemaitre L, Marconi V. The sonographic evaluation of normal thymus in infants and children. Eur J Radiol 1987;7:11-17.
4. Han B, Suh Y. Thymic Ultrasound. Intrathymic anatomy in infants. Pediatr Radiol 2001;31:474-479.
5. Francis I, Glazer G, et al. The Thymus: Reexamination of Age-Related Changes in Size and Shape. AJR 1985;145:249-254.

Dr. Javier Onofre Castillo[1]
Dr. Alejandro A. Mancilla Serrato

Utilidad actual de la radiografía simple en el diagnóstico de fracturas de cráneo

RESUMEN

Antecedentes: A pesar de la existencia de la tomografía computarizada (TC) la radiografía simple de cráneo (RSC) se sigue utilizando en la evaluación de pacientes con traumatismo craneoencefálico.

Objetivo: Evaluar la utilidad de la radiografía simple en el diagnóstico de fracturas de cráneo.

Material y métodos: Estudio retrospectivo efectuado con base en los diagnósticos radiológicos de pacientes del Hospital Chritus Muguerza, Monterrey, NL, con traumatismo craneoencefálico con TC y RSC, utilizando como prueba de referencia la TC.

Resultados: Se analizaron 100 pacientes; la RSC solamente detectó 7 fracturas de 22 detectadas por TC; obteniéndose una sensibilidad de 31.8% (IC 95%: 18.7-42.0), especificidad de 94.9% (IC 95%: 91.2-97.7), VPP de 63.6% (IC 95%: 37.3-84.0) y VPN de 83.1% (IC 95%: 79.9-85.7).

Conclusiones: La RSC tiene una baja sensibilidad para la detección de fracturas de cráneo. Si no se tiene acceso a la TC la mayor utilidad sería para descartar fractura. La TC es ampliamente superior.

Palabras clave: Tomografía computarizada, radiografía simple de cráneo, traumatismo craneoencefálico.

Continúa en la pág. 74

[1] Hospital Christus Muguerza Alta Especialidad. Hidalgo Pte. 2525 Col. Obispado 64060, Monterrey, N.L.
Copias **(copies):** Dr. Javier Onofre Castillo E-mail: mancilla.serrato@gmail.com

Introducción

Antes de la aparición de la TC, la RSC era parte esencial de la evaluación del paciente con traumatismo craneoencefálico con sospecha de lesión ósea o cerebral; sin embargo, sigue siendo utilizada en la evaluación de este tipo de pacientes[1] no obstante que su sensibilidad y especificidad sean de 65 y 83% respectivamente,[2] con un valor predictivo negativo de 83%.[3]

En el estudio sobre traumatismo craneoencefálico menor evaluado por radiografía simple de Masters, y su grupo reportaron que la prevalencia de fracturas de cráneo por este método de imagen es de 1% y que la prevalencia de daño intracraneal relacionado es de 0.04%.[4]

Debido a sus ventajas algunos autores proponen realizar inicialmente TC de cráneo en pacientes con traumatismo craneoencefálico con ciertos criterios, como escala de Glasgow menor de 15, estado mental anormal o evidencia clínica de lesión cerebral focal; sólo recomiendan observación para aquellos que no presenten dichos criterios.[5]

El objetivo de este estudio fue evaluar la utilidad actual de la radiografía simple en el diagnóstico de fractura de cráneo en pacientes con traumatismo craneoencefálico.

Material y métodos

Se evaluaron con TC de cráneo y RSC todos los pacientes con traumatismo craneoencefálico en el periodo comprendido de enero de 2008 a octubre de 2009 en el Hospital Christus Muguerza AE.

Se recabó el diagnóstico radiológico por TC y por RSC.

Se analizaron los resultados en un cuadro de 2 × 2 comparando el diagnóstico radiológico de la RSC con la TC de cráneo (patrón de referencia) para calcular su sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo (VPP) y valor predictivo negativo (VPN) con intervalos de confianza (IC) de 95%.

Adicionalmente se calcularon las razones de verosimilitudes positiva y negativas y la exactitud global mediante la herramienta estadística ofrecida en: http://www.statpages.org.

Viene de la pág. 73

ABSTRACT

Introduction: In spite of the existence of Computed Tomography, the Simple X-ray of the Skull is still used in the evaluation of patients with craneoencephalic trauma.

Objective: To evaluate current diagnostic utility of the simple x-ray in the diagnosis of skull fractures.

Material and methods: A diagnostic test was carried out, radiological diagnoses being retrospectively analyzed of patients with craneoencephalic trauma with TC and RSC, using like reference TC test.

Results: 100 patients were analyzed; RSC only detected seven fractures of 22 detected by CAT; a sensibility of 31.8% (CI 95%: 18.7-42.0) being obtained, specificity of 94.9% (CI 95%: 91.2-97.7), VPP of 63.6% (CI 95%: 37.3-84.0) and VPN of 83.1% (CI 95%: 79.9-85.7).

Conclusions: RSC has a low sensibility for the detection of skull fractures. If one doesn't have access to CAT, the serious biggest utility to discard fracture. CAT is broadly superior.

Key words: Computed Tomography, Simple X-rays of Skull, craneoencephalic trauma.

El tamaño de las muestra se calculó tomando en cuenta la sensibilidad de la radiografía simple para fracturas de cráneo descrita en la literatura revisada (65%) (*Cuadro I*).

Resultados

Se analizaron 100 pacientes con traumatismo craneoencefálico a quienes se les solicitó RSC y además TC de cráneo durante el periodo de enero del 2008 a octubre del 2009; de ellos 54% (n=54) fueron hombres y 46% (n=46) mujeres. El promedio de edad en años fue de 25.2 (s=21.6). El tiempo de evolución entre el traumatismo craneal y la atención médica fue de 5.5 horas en promedio (s=10 horas) y el puntaje promedio de la escala de Glasgow (GCS) a su ingreso fue de 14 puntos (s=0.7).

La radiografía simple de cráneo fue positiva para fractura en 11% (n=11) de los casos (de los cuales 4 fueron falsos positivos). La TC de cráneo detectó un total de 22 fracturas (100%) de las cuales la radiografía simple no detectó 15 (68.18%/n=22).

Cuadro I. Tamaño de muestra.

Prueba diagnóstica	
α tolerado	0.050
Z^{α} (dos colas)	1.960
Z^{α} (una cola)	1.645
S o E prevista	0.650
Margen de error aceptado ±	0.100
TM cada set (dos colas)	87
TM cada set (una colas)	62

Fuente: Velázquez 2003

La sensibilidad de la radiografía simple obtenida en este estudio fue de 31.8% (IC 95%: 18.7-42.0), lo cual nos indica que la capacidad de este método de imagen, para detectar fracturas de cráneo, es muy limitada.

A pesar de que el valor predictivo positivo de la radiografía simple fue de 63.6% (IC 95%: 37.3-84.0) la razón de verosimilitudes positiva es de 6.205 (IC 95%: 2.111-18.585), lo cual nos indica que detectar una fractura de cráneo por radiografía simple es 6 veces más probable entre pacientes verdaderos positivos.

La especificidad de la radiografía simple de cráneo encontrada en este estudio tuvo un nivel aceptable de 94.9% (IC 95%: 91.2-97.7) y el valor predictivo negativo encontrado fue de 83.1% (IC 95%: 79.9-85.7), lo cual nos indica que la mayor utilidad de la RSC es para descartar la presencia de una fractura de cráneo. Sin embargo, la razón de verosimilitudes negativa encontrada fue de 0.719 (IC 95%: 0.594-0.892); lo cual nos indica que la contribución de esta prueba para descartar fractura de cráneo no es tan confiable (es más confiable entre más se acerque a 0) por lo que la utilidad real para descartar una fractura craneal se debe de tomar con dichas reservas (*Cuadro II*).

Discusión

La sensibilidad que mostró la radiografía simple de cráneo fue mucho más baja que la reportada en la literatura; sin embargo, los estudios de referencia que incluyeron la sensibilidad dentro de sus resultados no son tan recientes e incluyeron un tamaño de muestra mayor.

Respecto a la especificidad encontrada, comparada con los estudios consultados, fue mayor y habría que considerar, al igual que con la sensibilidad, si se altera aumentando nuestra muestra.

Cuadro II. Cuadro de 2 x 2:

	TC (+)	TC (-)	
Rx Sx (+)	7	4	11
Rx Sx (-)	15	74	89
	22	78	100

Cuadro III. Tratamiento y prueba diagnóstica.

	n	%
Tratamiento quirúrgico	6	6.0
Tratamiento médico	94	94.0
Verdaderos positivos	7	7.0
Falsos positivos	4	4.0
Falsos negativos	15	15.0
Verdaderos negativos	74	74.0

Adicionalmente, hay que señalar que los estudios fueron revisados por todo el equipo de imagenología del hospital, por lo que habría que considerar también la repercusión de este hecho en la sensibilidad y en la especificidad obtenidas.

Actualmente la tendencia de la utilización de la radiografía simple para la evaluación de fracturas de cráneo tiende a la baja, según reporta la literatura, debido a la existencia de la tomografía computarizada; además, señala la gran sensibilidad de la exploración neurológica para detectar a pacientes en riesgo de lesión y así poder detectar a aquellos en quienes está justificado realizar un estudio de imagen para corroborar la sospecha clínica y sólo la observación en quienes dicha exploración sea normal. Por lo anterior sería conveniente adoptar este tipo de abordaje en el paciente con trauma craneal, con el fin de optimizar la utilización de dichos métodos diagnósticos.

Conclusiones

La radiografía simple de cráneo es un método de imagen de bajo costo, rápido y que utiliza poca radiación en comparación con la tomografía computarizada. Sin embargo, tiene la desventaja de poseer una pobre sensibilidad; aunque al detectar una fractura de cráneo la probabilidad de haber encontrado un verdadero positivo es muy alta.

Si en algún momento se está ante la disyuntiva de tener que elegir entre alguno de los métodos diagnósticos aquí utilizados es mejor realizar una TC de cráneo ya que es rápida y proporciona información acerca de las estructuras intracraneales. Sin embargo, debido a la radiación ionizante utilizada su indicación siempre deberá estar plenamente justificada mediante la clínica. Además el costo de la TC de cráneo puede también ser una limitante para este método diagnóstico.

En el caso de no tener acceso a la TC, y debido al nivel aceptable de especificidad demostrado por la RSC, es probable que la mayor utilidad de este método diagnóstico sea para descartar fractura craneal, tomando en cuenta las observaciones señaladas al respecto.

Referencias

1. Tress BM. The need of skull radiography in patients presenting for CT. Radiology 1983;146:87-89.
2. Ortega M, Rueda JR y López-Ruiz JA. Análisis del uso de la radiología simple de cráneo, tórax y abdomen en los servicios de urgencia hospitalarios. Investigación Comisionada. Vitoria-Gasteiz. Departamento de Sanidad, Gobierno Vasco, 2001. Informe nº: Osteba D-01-04.
3. Lloyd DA, Carty H, Patterson M, Butcher CK, Roe D. Predictive value of skull radiography for intracranial injury in children with blunt head injury. Lancet 1997;349:821-24.
4. Masters SJ, McClea PM, Arcarese MS, et al. Skull x-ray examinations after head trauma: recommendations by a multidisciplinary panel and validation study. N Engl J Med 1987;316:84-91.
5. Hackney DB. Skull radiography in the evaluation of acute head trauma: A survey of current practice. Radiology 1991;181:711-714.
6. Baker SR, Gaylord GM, G. Lantos K, Tabbador EJ. Emergency skull radiography: The effect of restrivtive criteria on skull radiography and CT use. Radiology 1985;156:409-441.
7. Bell RS, Loop JW. The utility and futility of radiographic skull examinations for trauma. N Engl J Med 1971;284:236-239.
8. Thornbury JR. Skull fracture and the low risk of intracranial sequelae in minor head trauma. AJR Am J Roentgenol 1984;143(3):661-664.
9. Masters SJ. Evaluation of head trauma: efficacy of skull films. Am J Roentgenol 1980;135(3):539-547.
10. Feuerman T. Value of skull radiography, head computed tomographic scanning, and admission for observation in cases of minor head injury. Neurosurgery 1988;22(3):449-453.
11. Masters SJ, McClea PM, Arcarese MS, et al. Skull x-ray examinations after head trauma: recommendations by a multidisciplinary panel and validation study. N Engl J Med 1987;316:84-91.
12. Ortega M, Rueda JR y López-Ruiz JA. Análisis del uso de la radiología simple de cráneo, tórax y abdomen en los servicios de urgencia hospitalarios. Investigación Comisionada. Vitoria-Gasteiz. Departamento de Sanidad, Gobierno Vasco, 2001. Informe nº: Osteba D-01-04.

Dr. José de Jesús Rosas Sánchez[1]
Dr. Miguel Ángel Ríos Nava

Evolución ecográfica de la trombosis venosa profunda en pacientes con trombólisis farmacológica

RESUMEN

Antecedentes: la trombosis venosa profunda es frecuente; su incidencia anual es de 1.6 pacientes por cada mil habitantes.

Objetivo: conocer la utilidad del ultrasonido como método diagnóstico de la trombosis venosa profunda y en el seguimiento de la trombólisis farmacológica.

Material y método: estudio prospectivo, observacional, transversal y descriptivo. Se realizó en el departamento de Ultrasonido del Centro Médico ABC entre enero y diciembre de 2009. Se estudiaron y siguieron en el tiempo todos los pacientes con sospecha de trombosis venosa profunda de los miembros pélvicos y que recibieron trombólisis con fármacos. Se utilizaron dos equipos de ultrasonido de alta definición con transductores lineales y convexos, con multifrecuencia, marca Phillips, modelo IU22 y GE modelo Logic 9.

Resultados: con base en la observación y estudio de los expedientes de pacientes con diagnóstico de trombosis venosa profunda, confirmado por clínica, el ultrasonido fue un buen método para diagnóstico y exploración del sistema venoso profundo.

Conclusiones: el ultrasonido es el método idóneo para diagnóstico por imagen y exploración del sistema venoso profundo.

Palabras clave: ultrasonido, evolución ecográfica, trombosis venosa profunda.

Continúa en la pág. 77

[1] Centro Médico ABC. The American British Cowdray Medical Center IAP. Sur 136 No. 116, Col Las Américas, Del Álvaro Obregón, 01120, México D.F.
Copias **(copies)**: Dr. José de Jesús Rosas Sánchez E-mail: jjexx@yahoo.com

Antecedentes

La trombosis venosa profunda es bastante frecuente, con una incidencia anual de aproximadamente 1.6 por cada 1,000 personas y que supone alta morbimortalidad.[2]

La tromboflebitis es la oclusión parcial o total de una vena por un trombo con reacción inflamatoria secundaria de la pared venosa. Los traumatismos del endotelio de la pared de la vena que originan la exposición de los tejidos subendoteliales a las plaquetas pueden iniciar la trombosis, en especial si existe cierto grado de estasis venosa. Se forman en la pared de la vena agregados plaquetarios seguidos del depósito de fibrina, leucocitos y por último eritrocitos; resulta un trombo que se puede propagar a lo largo de las venas.[4]

En el transcurso de una semana este trombo se adhiere a la pared de la vena y aparecen las alteraciones inflamatorias secundarias. El trombo es invadido por fibroblastos que son las que originan la cicatrización de la pared de la vena y la destrucción de las válvulas. La retracción del trombo, adhesión a las paredes y la cicatrización causan grados variables de recanalización y de obstrucción del lumen venoso. Además, la retracción, el engrosamiento y la rigidez de las válvulas originan reflujo por insuficiencia.[4]

La obstrucción venosa y la insuficiencia valvular provocan diversas manifestaciones clínicas del síndrome postrombótico como edema, várices y la lipodermatoesclerosis crónica pigmentada causada por la insuficiencia secundaria de las venas perforantes tíbiales, lo que termina con ulceración crónica.

Se han reportado incidencias de entre 40 y 75% de síndrome postrombótico en el largo plazo evaluando las secuelas clínicas, hemodinámicas y, últimamente, los signos de daño postrombótico.[9]

En el tratamiento de la trombosis venosa profunda de las extremidades inferiores la heparina de bajo peso molecular administrada por vía intramuscular previene la embolia pulmonar y el síndrome postrombótico.

Viene de la pág. 76

ABSTRACT

Background: Deep vein thrombosis is common; its annual incidence is 1.6 patients per thousand inhabitants.

Objective: To determine the usefulness of ultrasound in diagnosis of deep vein thrombosis and monitoring of pharmacological thrombolysis.

Material and methods: Prospective, observational, cross sectional study. Was conducted in the Department of Ultrasound, ABC Medical Center between January and December 2009. We studied and followed over time for all patients with suspected DVT of the lower limbs and who received thrombolysis with drugs. We used two ultrasound machines, high-definition linear and convex transducers with multifrequency, Mark Phillips, model GE model iU22 and Logic 9.

Results: Based on observation and study of records of patients diagnosed with deep vein thrombosis, confirmed by clinical, ultrasound was a good method for diagnosis and exploration of the deep venous system.

Conclusions: Ultrasound is the ideal method for imaging and exploration of the deep venous system.

Key words: ultrasound, ultrasound evolution, deep vein thrombosis.

El ultrasonido Doppler evalúa la extensión inicial de la trombosis y puede llevar un seguimiento del tratamiento comprobando la resolución o progresión de los trombos y posteriormente las secuelas o la rehabilitación venosa.

El tratamiento recomendado es heparina de bajo peso molecular (HBPM) en régimen de 1 o 2 inyecciones subcutáneas al día, durante unos 5 días con enoxaparina, tinzaparina o dalteparina.[5]

La dosis se ajusta al peso del paciente: enoxaparina 1 mg/kg/12 h por vía sc; tinzaparina 175 U/kg/día sc; dalteparina 200 U/kg/día sc.

Al tercer día se inicia el tratamiento con anticoagulantes orales (acenocumarol) primero simultáneamente con HBPM y, cuando el control de la coagulación es adecuado (*International Normalized Ratio* [INR] entre 2-3), se suspenden la HBPM.

El enfermo continúa la anticoagulación oral durante 3 a 6 meses con control clínico.

Este estudio tiene como objetivo emplear el ultrasonido como método diagnóstico de la trombosis venosa profunda y continuar con un seguimiento durante la trombólisis farmacológica; así mismo, evaluar el tiempo que demora y los cambios que provoca la recanalización vascular, además de la restitución de la funcionalidad anatómica a las estructuras venosas de las extremidades inferiores. Complementariamente se identificó el segmento venoso más afectado y se enlistaron las edades y género de los pacientes con trombosis venosa profunda.

Material y métodos

Estudio prospectivo, observacional, transversal y descriptivo. Se realizó en el departamento de Ultraso-

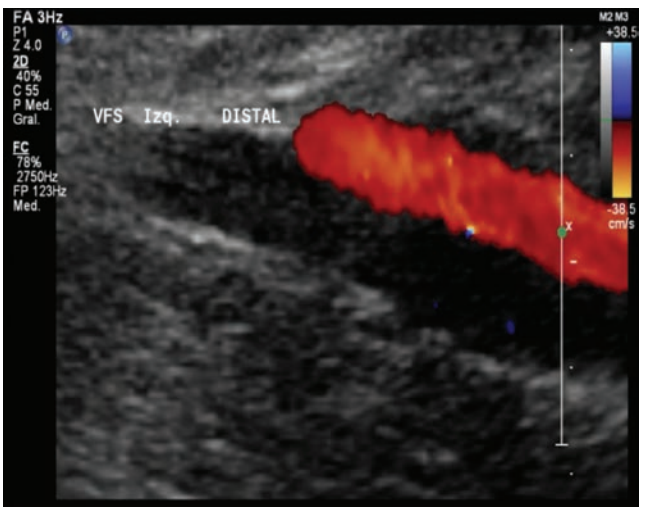


Figura 1. Vena femoral superficial: Doppler color, trombo hipoecóico, oclusión total del flujo. Trombosis aguda.

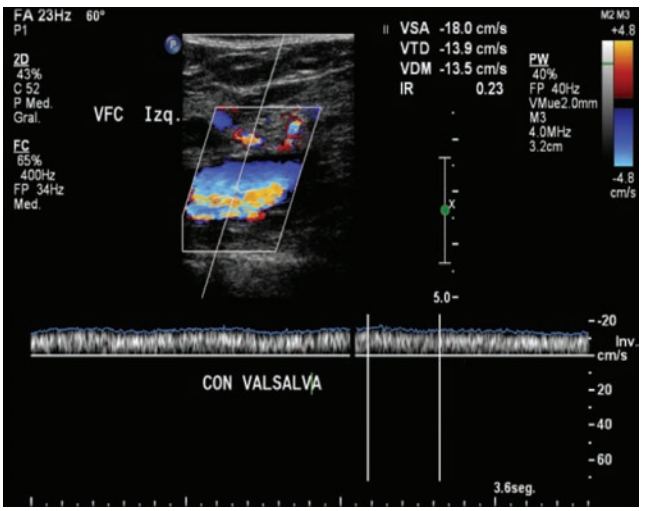


Figura 2. Vena femoral común: Doppler pulsado, espectro sin fascicidad. Vena sin elasticidad. Trombosis aguda.

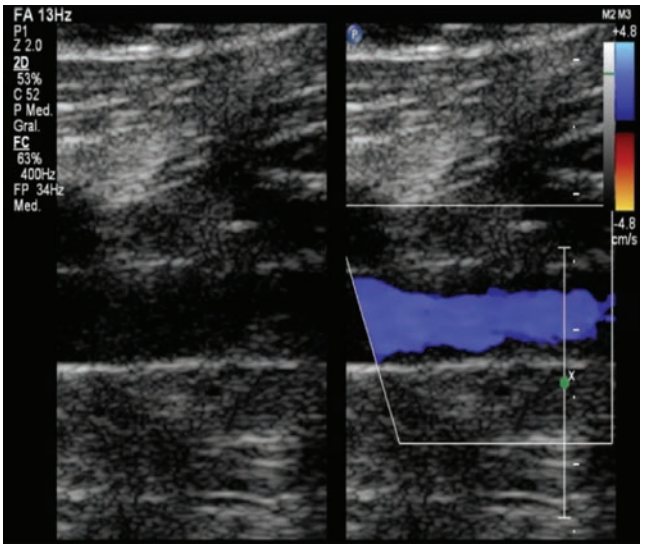


Figura 3. Vena femoral superficial: Doppler color, trombo mural y segmentario, recanalización del flujo venoso. 12.° día del tratamiento.

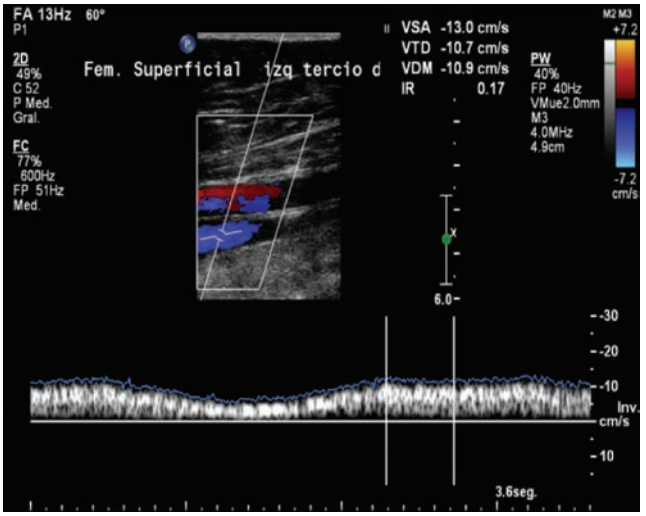


Figura 4. Vena femoral superficial: Escala de grises, compresión incompleta, aún no recupera la funcionalidad venosa. 30.° día del tratamiento.

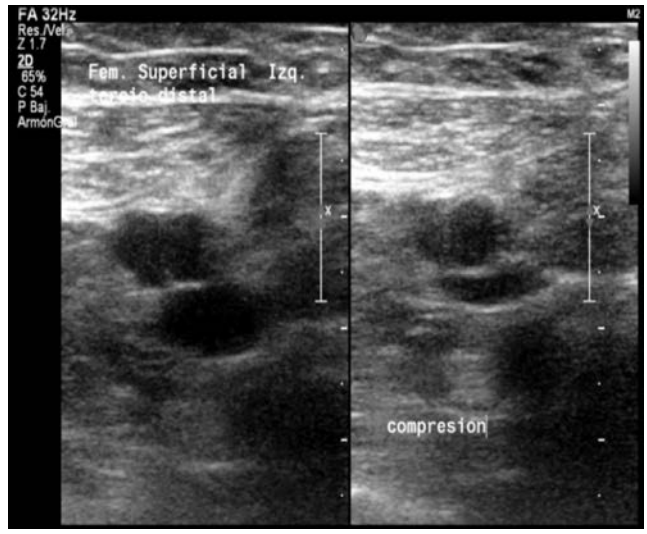


Figura 5. Vena femoral superficial: Doppler color, responde completamente a la compresión, se ha recuperado la funcionalidad venosa. 44.° día desde el inicio del tratamiento.

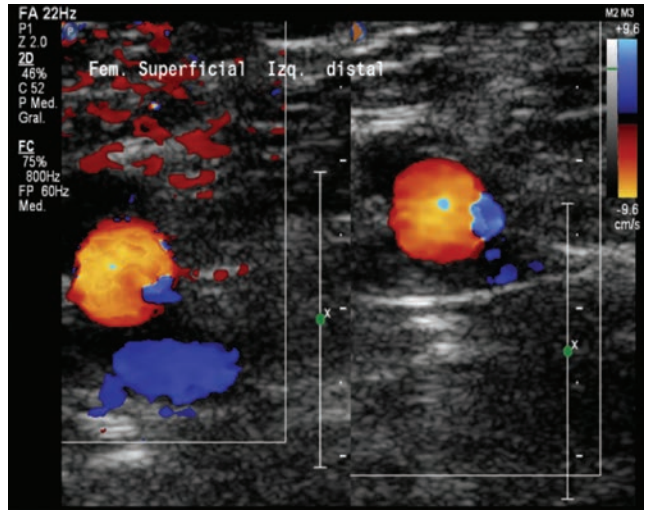


Figura 6. Vena femoral superficial: Doppler pulsado, se ha recuperado la fascicidad venosa. 44.° día desde el inicio del tratamiento.

nido del Centro Médico ABC entre enero y diciembre de 2009. En pacientes con el diagnóstico de trombosis venosa profunda aguda de los miembros pélvicos y que recibieron trombólisis con fármacos.

Los estudios fueron realizados indistintamente en dos equipos de ultrasonido de alta definición con transductores lineales y convexos con multifrecuencia de marca Phillips modelo IU22 y GE modelo Logic 9.

Con base en el protocolo y técnica para diagnosticar trombosis venosa profunda en miembros pélvicos se realizaron estudios a pacientes con sospecha diagnóstica de trombosis así como el seguimiento durante el tratamiento farmacológico.

Con la modalidad B del ultrasonido se establece la integridad del endotelio venoso al probar la elasticidad de la vena y la caracterización del trombo; con apoyo del modo Doppler color se muestra la saturación y dirección del flujo, así como el grado de oclusión; con la modalidad Doppler pulsado se obtiene la representación espectral del flujo o fascicidad, que es la respuesta venosa al ciclo respiratorio.

El médico tratante, al comprobar la trombosis, iniciaba el tratamiento farmacológico para que nuestro equipo de ultrasonografía continuara con el seguimiento periódico del paciente.

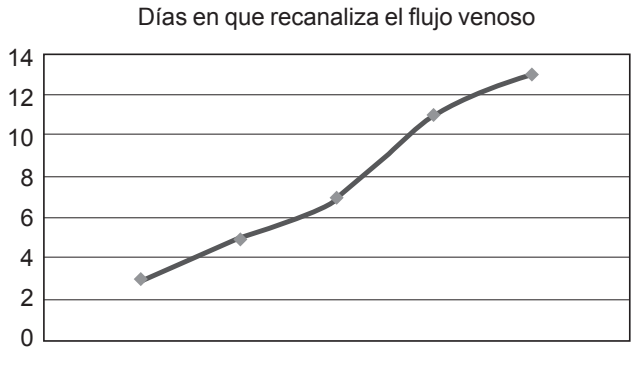


Figura 7. Esquema de los días nacesarios para recanalizar el flujo venoso con el tratamiento farmacológico.

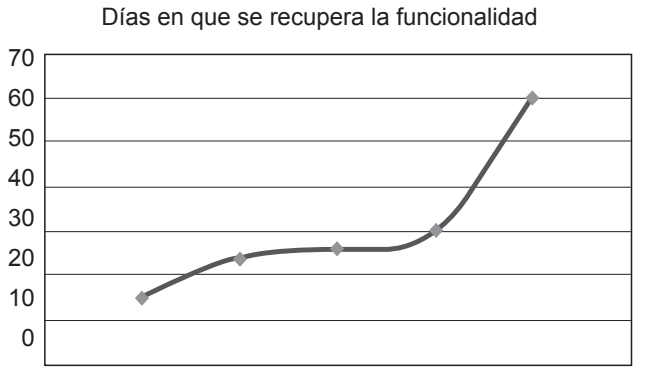


Figura 8. Esquema de los días necesarios para recuperar la funcionalidad venosa.

Resultados

El estudio comprende una revisión, del 1 de enero al 31 de diciembre de 2009, de los pacientes diagnosticados con trombosis venosa profunda en el Centro Médico ABC que cumplieron con todos los criterios, a los cuales se les realiza un ultrasonido Doppler venoso con protocolo para trombosis.

Los pacientes se dividieron por género, grupo etario, segmento venoso afectado y según el tiempo que tardaron en recanalizar la luz venosa y en recuperar la funcionalidad venosa.

La mayoría de los casos fueron mujeres en la séptima década de su vida; el mayor porcentaje tenía una extremidad afectada y el segmento más afectado fue el ilio femoral. La recuperación del flujo sucedió desde los primeros 3 días hasta los 13 días de iniciado el tratamiento; la funcionalidad venosa se restableció a partir de los 15 días y hasta un máximo de 60 días.

Conclusiones

En este estudio se observaron pacientes con diagnóstico de trombosis venosa profunda, divididos en grupos por segmento venoso afectado, edad y género; además del tiempo en que recuperaron su capacidad funcional.

En cuanto a los datos de género y grupo etario son los mismos a los referidos en la literatura.

Si del segmento venoso más afectado se trata, así como de los tiempos en que se aprecia la recanalización vascular, este estudio se encuentra conforme a la mayoría de los datos de la literatura mundial. Sin embargo, el tiempo en que se restablece la funcionalidad venosa es un dato que se valora pocas veces y al conocer en cuánto tiempo la vena ha recuperado su función totalmente podremos evaluar secuelas y establecer datos postrombóticos.

El ultrasonido es el método idóneo de diagnóstico por imagen para la exploración del sistema venoso profundo.

Referencias

1. Subramaniam RM, Heath R, Chou T, et al. Deep Venous Thrombosis: Withholding Anticoagulation Therapy after Negative Complete Lower Limb US Findings. Radiology 2005;237:348–352.
2. Montes J, González L, Amador L y col. Tratamiento domiciliario de la trombosis venosa profunda. Comparación de costes con la hospitalización convencional. An Med Interna 2005;22:369-372.
3. Páramo JA, Ruiz de Gaona E, García R, Rodríguez P, Lecumberri R. Diagnóstico y tratamiento de la trombosis venosa profunda. Rev Med Univ Navarra 2007;51:13-17.
4. Bombin J, Kotlik A, Díaz A, Vera R, Contreras J, Vásquez D. Secuelas de la trombosis venosa profunda de las extremidades inferiores luego de un tratamiento anticoagulante controlado. Rev Chilena de Cirugía 2005;57:311-319.
5. Moreno JJ, Fisac RM, Herrero A, Ferreira EM, Grasa J, Reverte D. Heparinas de bajo peso molecular frente a heparinas no fraccionadas en el tratamiento de la trombosis venosa profunda. An Med Interna 2001;18:364-368.
6. Cronan JJ. Venous Thromboembolic Disease: The Role of US. Radiology 1993;186:619-630.
7. Mestres JM, Hospedales J, Ferré J. Estudio mediante eco-doppler de la secuela post-flebítica. Anales de Cirugía Cardíaca y Vascular 2001;7(4):272-298.
8. Lin EP, Bhatt S, Dogra V. Lower Extremity Venous Doppler. Ultrasound Clin 2008;10:147–158.
9. Hamper UM, DeJong MR, Scoutt LM. Ultrasound Evaluation of the Lower Extremity Veins. Radiol Clin N Am 2007;45:525-547.
10. Calvo JM, Lima EM. Enfermedad tromboembólica venosa en la mujer. SEMERGEN. 2007;33(5):228-230.
11. Lecumberri R, Feliu J, Rocha E. Nuevas estrategias en la prevención secundaria de la recurrencia de la tromboembolia venosa. *Med Clin* 2005;125(19):748-55.
12. Álvarez ML, Pérez-Tamayo I, Brañas F, Rada S, Serra JA, González V, Granda MJ, Ortiz J. Tratamiento de la trombosis venosa profunda en pacientes mayores de 60 años en una unidad de hospitalización a domicilio. Rev Esp Geriatr Gerontol 2002;37(5):254-259.

Dr. Javier Onofre Castillo[1]
Dr. Ramón Treviño Frutos
Dra. Giselle Oliveros Ortiz

Relación proporcional entre los factores de riesgo cardiovascular y el score de calcio

RESUMEN

Antecedentes: Aproximadamente 15 millones de estadounidenses padecen enfermedad arterial coronaria y es la principal causa de muerte en hombres y mujeres en los EUA. La aterosclerosis coronaria es la principal causa y el calcio coronario se relaciona directamente con la cantidad de placa ateroscleróticа y eventos coronarios futuros.

Objetivo: Valorar la relación proporcional entre puntuación del *score* de calcio y la cantidad de factores de riesgo cardiovascular en pacientes de *check-up* en el Hosptial Christus Muguerza Alta Especialidad (HCMAE).

Material y métodos: Se utilizó la tomografía axial computarizada de 64 cortes GE, mediante sincronización electrocardiográfica y se valoró de manera retrospectiva.

Resultados: De 150 pacientes censados 28 fueron anormales, de los cuales 26 tenían más de 2 factores de riesgo conocidos: antecedentes heredofamiliares y sobrepeso.

Conclusión: No existe incremento de riesgo proporcional entre la puntuación del *score* de calcio y los factores de riesgo.

Palabras clave: Enfermedad arterial coronaria, puntuación del *score* de calcio, tomografía axial computarizada.

Continúa en la pág. 81

[1] Hospital Christus Muguerza Alta Especialidad (HCMAE). Plaza del Cuarzo 4821 Col. Villa Dorada, 64360, Monterrey, Nuevo León, México
Copias **(copies)**: Dr. Javier Onofre Castillo E-mail: giseluka_@hotmail.com

Objetivo

Valorar si existe una relación proporcional entre la puntación del *score* de calcio y la cantidad de factores de riesgo encontrados en los pacientes que se realizan *score* de calcio como parte de un *check-up* en el Hospital Christus Muguerza Alta Especialidad.

Hipótesis

H0: Los pacientes con más factores de riesgo cardiovascular no tienen un aumento proporcional en la puntuación del *score* de calcio.

H1: Los pacientes con más factores de riesgo cardiovascular tienen aumento proporcional del *score* de calcio.

Muestra

Muestreo probabilístico (por conveniencia) por lo que no se realiza el cálculo de tamaño de muestra y se toma el universo de pacientes del *check-up* de Christus Muguerza Alta Especialidad del 2008.

Diseño

Estudio de tipo descriptivo, observacional, transversal.

Se revisará la interpretación del estudio de *score* de calcio a pacientes sometidos a *check-up* en el HCMAE de enero a diciembre de 2008.

Criterios de inclusión

Todo paciente que acude a realizarse un estudio de *score* de calcio como parte de un *check-up* en el Hospital Christus Muguerza de enero a diciembre de 2008.

Chol, LDL, HDL, triglicéridos, IMC, T/A, historia familiar de enfermedad cardiaca.

Criterios de exclusión

Pacientes con patología cardiaca conocida, HTA, Stents coronarios o posoperados de cirugía cardiaca, pacientes en tratamiento para dislipidemia y con enfermedad renal conocida.

Viene de la pág. 80

ABSTRACT

Background: Approximately 15 million Americans suffer arterial coronary illness and it is the main cause of death in men and women in USA. The coronary atherosclerosis is the main cause, the presence of coronary calcium is related directly with the quantity of atherosclerotic plaque and future coronary events.

Objective: To evaluate the proportional ratio between calcium score and the quantity of factors of cardiovascular risk in check-up patients in the Hospital Christus Muguerza Alta Especialidad (HCMAE).

Material and methods: GE 64-slices Computed Axial Tomography was used, by means of electrocardiographic synchronization, and it was assessed retrospectively.

Results: Of 150 patients conducted by census, 28 were abnormal, from which 26 had more than two well-known factors of risk: congenital background and overweight.

Conclusion: No increase risk of proportional risk exists, between calcium score and factors of risk.

Key words: Coronary artery disease, calcium score, Axial Computed Tomography.

Criterios de eliminación

Pacientes con resultados incompletos o que no permitan hacer un diagnóstico.

Variables

Cuantitativas: nivel de colesterol total, LDL, HDL, triglicéridos; se medirán además el IMC y la T/A.

Cualitativas: se pondrá el sexo del paciente.

Material y métodos

Se realiza tomografía axial computarizada con TC multidetector (64) GE VCT mediante la sincronización electrocardiográfica con reconstrucción y análisis de imágenes tomográficas de manera retrospectiva; se obtienen imágenes en 250 milisegundos con un grosor de 2.5 mm. La medición del *score* se realiza con Smart- Score.

Obtención de datos

Se revisarán expedientes de enero a diciembre de 2008. Se tomarán como factores de riesgo pacientes que tengan antecedentes heredofamiliares (AHF) de enfermedad cardiovascular como infarto agudo del miocardio (IAM), diabetes mellitus (DM), hipertensión arterial (HTA), dislipidemia, antecedentes personales patológicos como HTA, dislipidemia, enfermedad cardiaca. Se tomarán en cuenta los valores de presión arterial y se tomarán como HTA valores por encima de 140/90 mmHg, pacientes con IMC > 25 así como colesterol total por encima de 200 mg/dL; triglicéridos >150 mg/dl, c-LDL > 100 mg/dL c-HDL en mujeres <45 y <55 en hombres. A cada uno de estos valores se les da un valor de 1, por lo tanto cada pacientes puede acumular hasta 5 factores de riesgo. Además, se obtendrá el valor total de la puntuación de Agatston (*Cuadro I*) y se cruzará con el cuadro de percentilas.

Resultados

En el estudio que se observó que la mayoría de los pacientes de *check-up* estaban en el rango de edades de entre 40-44 años (28%), 45-49 años (26%), 50-54 años (16%), 55-59 años (14%), 60-64 años (3%), 65-69 años (1%), 70-74 años (1%), >74 años (0%) (*Figura 1*). De los 150 pacientes 65 (42%) tienen sobrepeso (IMC >25) y 39 (25%) tienen un IMC > 30; 49 (32%) tienen un IMC normal y 1 (1%) tiene IMC bajo (*Figura 2*).

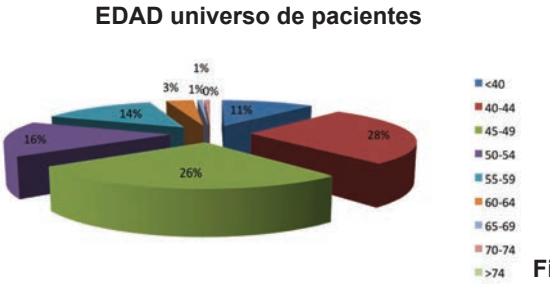


Figura 1.

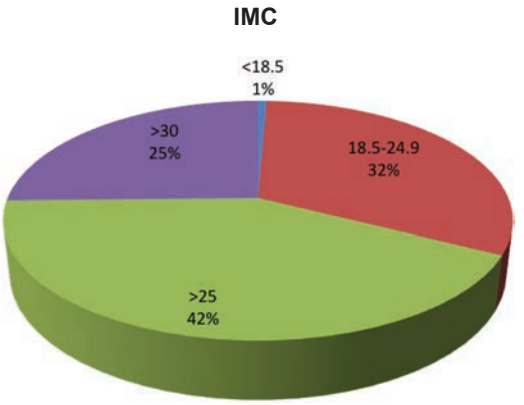


Figura 2.

Cuadro I.

Hombres (25,251)					Edad				
Percentilas	<40	40-44	45-49	50-54	55-59	60-64	65-69	70-74	>74
90	14	59	154	332	554	994	1299	1774	1982
75	3	9	36	103	215	410	566	892	1071
50	1	1	3	15	54	113	180	310	473
25	0	0	0	1	5	13	32	64	166
Mujeres (9,995)					Edad				
Percentilas	<40	40-44	45-49	50-54	55-59	60-64	65-69	70-74	>74
90	3	3	22	55	121	193	410	631	709
75	1	1	2	5	23	57	145	210	241
50	0	0	0	0	1	3	24	52	75
25	0	0	0	0	0	0	1	3	9

Del total de los 150 pacientes que se realizaron un *score* de calcio 28 (19%) fueron anormales (*Figura 3*) de los cuales 26 tenían factores de riesgo conocidos y

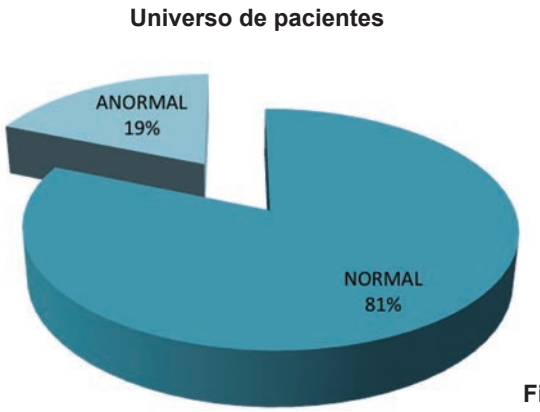


Figura 3.

2 no tenían factores de riesgo. El 38% tenía más de 3 factores de riesgo, seguido de 2 factores (32%), 12% tenía 4 factores de riesgo y los factores de riesgo más prevalentes fueron los AHF con 29%, sobrepeso con 28%, dislipidemia con 22%, APP con 15% y la T/A con 4% (*Figuras 8 y 9*).

El rango de edad de los pacientes con *score* anormal (*Figura 7*): 9 (32%) se encontraba entre los 45-49 años, 8 (29%) entre 40-49 años, 4 (14%) de 50-54 y de 55-59 tenía 4 (14%) de 60-64 y de 65-69 ambos en 4% con 1 paciente cada uno.

De los 150 pacientes, 122 (81%) tuvieron un *score* de calcio dentro de límites normales para la edad, de estos se observó que al igual que los que tenían *score* alterado, tenían más de 3 factores de riesgo cardiovascular: 46 pacientes (38%) con 3 FR, 39 pacientes

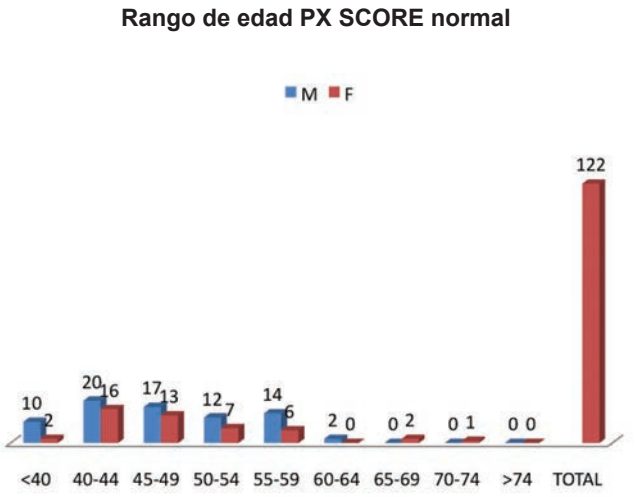


Figura 4.

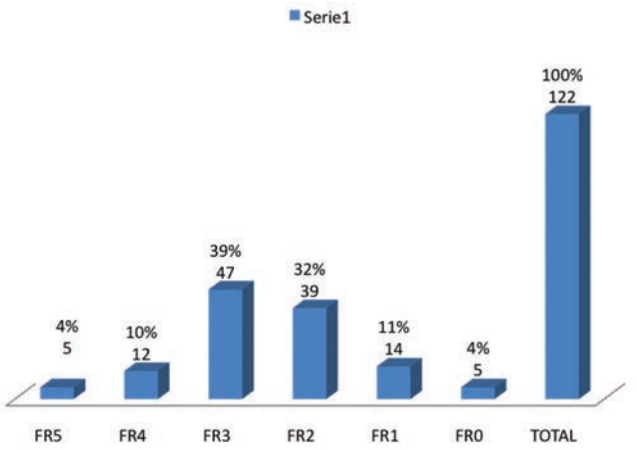


Figura 5.

con (32%), 14 pacientes (12%) con 1 FR, 12 pacientes (10%) (*Figura 5*).

Los factores de riesgo cardiovascular más prevalentes fueron: AHF con 97 pacientes (32%), dislipidemia con 86 pacientes (28%), seguido del IMC con 84 pacientes (27%), AFP 32 pacientes (10%), T/A con 8 pacientes (3%). 75 de los 122 fueron hombres y 47 fueron mujeres. El rango de edad predominante fue de 40-59 años (*Figura 6*).

FR pacientes con SCORE normal

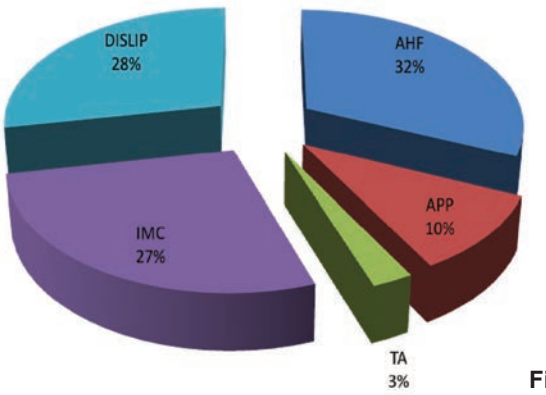


Figura 6.

Rango de edad PX SCORE alterado

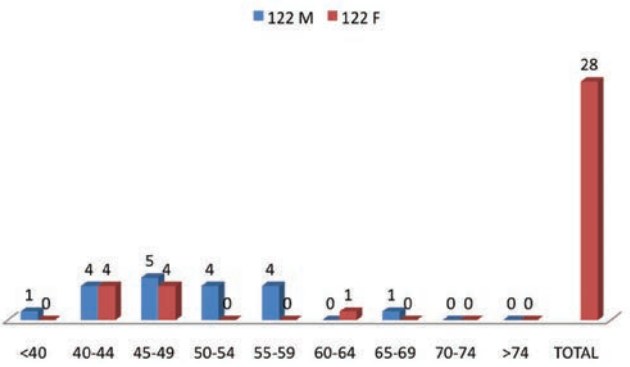


Figura 7.

Número de FR en PX con SCORE alterado

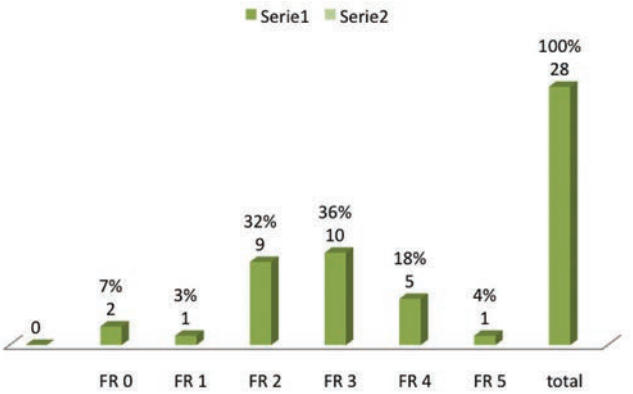


Figura 8.

FR en PX con SCORE alterado

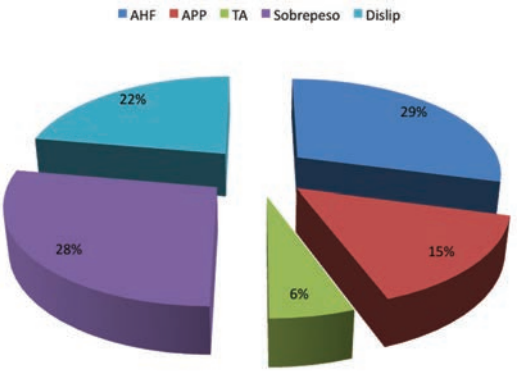


Figura 9.

Discusión

Debido a que la enfermedad vascular aterosclerótica produce más muertes y discapacidad que todos los tipos de cáncer se ha adoptado una herramienta de *tamizaje* para detectar aterosclerosis subclínica como el *score* de calcio, para prevenir eventos cardiovasculares futuros.

La *American Heart Association* (AHA), el *American College of Cardiology* (ACC) y el *National Education Cholesterol Program* (NCEP) utilizan el *score* de Framingham que clasifica como bajo (<10%), riesgo intermedio (10-20%) y alto (>20%) el riesgo a 10 años de eventos coronarios futuros.[6] En los que tienen riesgo bajo no se necesitan realizar mayores procedimientos, los que tienen riesgo intermedio son los más beneficiados en realizarse una estratificación de riesgo, como el *score* de calcio, a fin de identificar factores de riesgo aumentados y realizar cambios en la conducta.[6]

La existencia de calcio en las coronarias es indicativo de aterosclerosis y tiene una sensibilidad y valor predictivo negativo alto para enfermedad coronaria obstructiva pero una especificidad limitada. El *score* de calcio puede ayudar al clínico a descartar angiográficamente enfermedad arterial coronaria en pacientes sintomáticos. En un estudio de 1,851 pacientes (Budoff, et al 2002) a los que se les realizo angiografía y *score* de calcio, un *score* negativo (sin calcio en coronarias) fue altamente asociado con angiografía no obstructiva (valor predictivo negativo de 98%).[6]

La calcificación de la placa aterosclerótica en arterias coronarias permite identificar, por medio de TAC, individuos con un riesgo cardiovascular elevado. Normalmente se utiliza la escala de Agatston. La TAC de alta resolución permite identificar con precisión la placa

aterosclerótica. Nosotros usamos la escala de Agatston que utiliza una cifra absoluta.[3]

El clínico debe entender que la presencia de calcio en las coronarias es indicativo de aterosclerosis, pero no la extensión de la estenosis.

En un estudio de cohorte con 10,377 pacientes asintomáticos, que fueron sometidos a evaluación de factores de riesgo cardiovascular y *score* de calcio, se observó que el 69% tenían historia familiar de enfermedad coronaria, 62% hipercolesterolemia, 44% hipertensión, 40% tabaquismo y 9% diabetes; estos fueron los factores más prevalentes. Del total de pacientes 57% tuvo *score* por debajo de 10, 20% tuvo *score* de 11-100 unidades Agatston, 14% *scores* de 101-400, 6% de 400-1000 y 3% por encima de 1,000.[5]

Conclusión

En conclusión, en comparación con el estudio mencionado, se observó que existe similitud en cuanto a los factores de riesgo cardiovascular predominantes: predominaron los antecedentes heredofamiliares, la hipercolesterolemia fue el segundo factor predominante en ambos estudios y, en nuestro estudio, el sobrepeso fue el tercero en comparación con el estudio de cohortes que pone en tercer lugar a la HTA. En cuanto a los pacientes con *score* alterado se observó que no existe mucha diferencia con los pacientes con el *score* dentro de los límites normales, en donde en ambos se observa que tienen más de 3 factores de riesgo positivos y predomina el AHF en ambos, seguido del sobrepeso en los pacientes con *score* alterado, y la dislipidemia en pacientes con *score* normal, pero dentro de rangos muy estrechos uno de otro.

Se concluye que se rechaza la hipótesis alterna, en donde se precisa que los pacientes con más factores de riesgo cardiovascular tienen un aumento proporcional del *score* de calcio, y se acepta la hipótesis nula, que indica que no importa si se tienen más factores de riesgo cardiovascular positivos, ya que esto no altera de manera proporcional el *score* de calcio.

Referencias

1. PMID: 11788211 Roberto Wayhs, MD,* Allan Zelinger, MD, FACC,* Paolo Raggi, MD, FACC† High coronary artery calcium scores pose an extremely elevated risk for hard events Journal of the American College of Cardiology Vol. 39, No. 2, 2002.
2. PMID: 19161884 Budoff MJ, Nasir K, McClelland RL, Detrano R, Wong N, Blumenthal RS, Kondos G, Kronmal RA. Coronary calcium predicts events better with absolute calcium scores than age-sex-race/ethnicity percentiles: MESA (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis). J Am Coll Cardiol. 2009;53(16):1474.
3. PMID: 18413889 Elizabeth R. Brown, ScD Richard A. Kronmal, PhD David A. Bluemke, MD, PhD Coronary calcium coverage score: determination, correlates, and predictive accuracy in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis *Radiology* 2008;247(3):669.
4. PMID: 15858083 Radiology 2005 May;235(2):415-22.Coronary artery stenoses: detection with calcium scoring, CT angiography, and both methods combined.
5. PMID: 12869688 Leslee J. Shaw, PhD Paolo Raggi, MD Enrique Schisterman Pronostic Value of Cardiac Risk Factors and Coronary Artery Calcium Screening for all-cause mortality. Radiology 2003; 228:826–833.
6. PMID: 18561507 Expert Review on Coronary Calcium 2008.
7. PMID: 18793111 Department of Metabolic Medicine, Imperial College Healthcare NHS Trust, St Mary's Hospital, Praed Street, London, UK. Computed Tomography imaging, coronary calcium and atherosclerosis 2008;6(8):1083-93.

Dra. Bilma Aurora Flores Bobadilla[1]
Dr. Carlos Roberto Rodríguez Maya[1]
Dra. Julia Martín Ramos[1]
Dr. Ángel Fomperoza Torres[1]
Dr. Félix Redondo Santos[2]

Correlación entre la cuantificación de colina mediante espectroscopia en pacientes con carcinoma ductal invasivo y el grado histológico tumoral

RESUMEN

Introducción: La colina (Co) es un metabolito cuantificable mediante espectroscopia protónica por resonancia magnética (ERM 1H) y es reconocido como un marcador de tejido tumoral activo cuyo incremento refleja la proliferación celular. Se ha comparado el aumento en el nivel de Co con otros factores morfológicos y pronósticos a fin de establecer su valor diagnóstico.

Objetivos: Demostrar el valor diagnóstico de ERM H1 en las lesiones mamarias clasificadas como *Breast Imaging Reporting and Data System* (BI-RADS) 6 del Colegio Americano de Radiología (CAR) al comparar las cifras de colina con el grado histopatológico de malignidad.

Material y métodos: En 25 pacientes con carcinoma ductal infiltrante (CDI) se cuantificó la integral de colina (ppm) con un método estandarizado de RMH1; se midió el tamaño del tumor (TT) en RM y se realizó la gradación histológica de malignidad con la escala de Scarff-Bloom-Richardson (SBR) modificada por Elston.

Resultados: En nuestro trabajo la mayor incidencia de CDI ocurrió en mujeres en la quinta década de vida. El tamaño tumoral osciló entre 1.0 y 11.1 cm (media de 4.2 cm). La colina fue positiva en 100% de los casos CDI. En la clasificación de SBR se obtuvieron 10 tumores con grado I (40%), 11 con grado II (44%) y 4 tumores con grado 3 (12%).

Conclusiones: La realización de exploraciones combinadas de imagen por RM y espectroscopia permiten analizar en forma más completa la existencia de alteraciones anatómicas y bioquímicas, mejorando la especificidad de la RM; sin embargo, las capacidades y metodología en el campo del diagnóstico aún están en desarrollo y no existen protocolos aceptados.

Palabras clave: Espectroscopia, integral de colina, CDI, tamaño tumoral, grado histológico de malignidad, SBR.

Continúa en la pág. 86

[1] Hospital General de México O. D., [2] Servicio de Resonancia Magnética del Hospital General
Xoco. Dr. Balmis No. 148, Colonia Doctores, 06720, México, D.F.
Copias **(copies):** Dra. Bilma Aurora Flores Bobadilla E-mail: bilmafb@hotmail.com

Introducción

La resonancia magnética (RM) es una técnica con elevada sensibilidad en el diagnóstico del cáncer invasor de mama pero con una especificidad limitada. Para mejorar su especificidad actualmente se utiliza el gadolinio como medio de contraste endovenoso y nuevos protocolos que incluyen técnicas complementarias como la espectroscopia, imágenes tridimensionales, secuencias dinámicas rápidas, así como sustracción digital; esto permite una valoración más detallada de la lesión que se estudia, estableciendo a la RM mamaria como una herramienta útil en el estudio de la patología neoplásica mamaria.[1]

Los criterios diagnósticos en RM incluyen características morfológicas y dinámicas (captación del contraste en momentos previamente determinados), así como la elevación de los niveles de colina. Los tumores altamente sospechosos en RM presentan, habitualmente, las siguientes características:

- Lesión de forma irregular con márgenes mal definidos, espiculados o microlobulados.

Viene de la pág. 85

ABSTRACT

Introduction: Choline (Co) is the quantifiable metabolite by means of protonic spectroscopy by magnetic resonance (ERM 1H) and is recognized as a marker of active tumoral tissue, which increment reflects cells proliferation. The increase in Co level has been compared with other morphological factors and prognosis in order to establish its diagnostic value.

Objectives: To demonstrate the diagnostic value of ERM H1 in the mammary lesions classified as Breast Imaging Reporting and Data System (BI-RADS) 6 of the Colegio Americano de Radiología (CAR) (The American School of Radiology) when comparing choline figures with the malignancy histopatological degree.

Material and methods: In 25 patients with infiltrating ductal carcinoma (CDI) choline integral (ppm) was quantified with a standardized method of RMH1; the tumor size (TT) was measured in MR and malignancy histological graduation was carried out with Scarff-Bloom-Richardson scale (SBR) modified by Elston.

Results: In our work, the biggest incidence in IDC occurred in women in the fifth decade of their life. The tumoral size oscillates between 1.0 and 11.1 cm (4.2 cm median). The presence of Co was positive in 100% of the IDC cases. In the SBR classification, 10 tumors were obtained with degree I (40%), 11 with degree II (44%) and 4 tumors with degree 3 (12%).

Conclusions: Carrying out combined explorations with MR imaging and spectroscopy allows to analyze the existence of anatomical and biochemical alterations more completely, improving the MR specificity. However, capacities and methodology in the diagnosis field, are still under development and accepted protocols do not exist.

Key words: Spectroscopy, choline integral, IDC, tumoral size, malignancy histological degree, SBR.

- Captación precoz e intensa, con realce superior a 90% en un tiempo inferior a los 2 minutos, mostrando posteriormente una meseta o un descenso en la señal (lavado o *washout*).
- Captación centrípeta.[1]
- Actualmente se considera la presencia de picos de colina iguales o mayores a 3.2 ppm.[2]

Los tumores malignos infiltrantes son lesiones altamente vascularizadas que se impregnan precozmente con el medio de contraste, debido al fenómeno de angiogénesis que los caracteriza. Los neovasos anómalos captan el contraste intensamente y en forma precoz, antes que los vasos normales, por lo que su detección es posible por RM en secuencias dinámicas. La angiogénesis se relaciona con mayor frecuencia con metástasis y con un número superior de ganglios afectados.[3]

Además de la vascularización de las lesiones mamarias la RM puede proporcionar más información. En la RM la información inherente a la composición química de una lesión puede evaluarse con espectroscopia RM protónica (ERM 1H). La espectroscopia protónica proporciona información bioquímica del tejido que se está investigando. Normalmente, el valor de la ERM 1H se basa en la detección de niveles elevados de los derivados de colina, que es un marcador tumoral. La *Food and Drug Administration* (FDA) ha probado en el original la RM protónica que se utiliza ampliamente en la exploración de cerebro y de próstata. Se han efectuado estudios ERM 1H *in vivo* cuyo objetivo era mejorar la discriminación entre lesiones mamarias benignas y malignas, con independencia de la histología.[3]

El valor diagnóstico de la EMR está basado en la detección de niveles elevados de colina, que es un marcador de tumor activo, ya que se ha demostrado la presencia de fosfocolina y glicerofosfocolina en lesiones malignas de la mama.[4] Se ha sugerido que el aumento en los niveles de colina puede variar de acuerdo con el tipo histológico del tumor que se estudia, lo que está determinado por su grado de agresividad biológica.[5]

Se ha demostrado que la tasa de síntesis de fosfatidilcolina es mayor en células que están proliferando, en comparación con las células no proliferativas.[6] Las lesiones malignas de la mama muestran alteraciones metabólicas asociadas con niveles elevados de colina, en comparación con los niveles de lesiones benignas. Se ha demostrado que la malignización de las células epiteliales mamarias se encuentra asociada con alteraciones en el metabolismo de membrana del fosfolípido colina.[7]

Además de usarse para el diagnóstico en el cáncer de mama, la ERM protónica *in vivo* también se ha evaluado en la monitorización de la respuesta del cáncer de mama a la quimioterapia.[4]

Entre las mujeres mexicanas el carcinoma mamario es la segunda causa de muerte por cáncer después del cáncer cervicouterino. El carcinoma ductal infiltrante

(CDI) representa aproximadamente 75% de los carcinomas de la mama. El pronóstico de las pacientes que presentan un CDI de mama está determinado por diversos factores clínico-patológicos y el estatus ganglionar se considera por sí solo el factor pronóstico más importante. En pacientes con ganglios negativos los factores morfológicos que decidirán el pronóstico son el tamaño tumoral y el tipo y grado histológico de malignidad, todos ellos considerados por el Colegio de Patólogos Americanos como factores de categoría I, cuyo impacto en el pronóstico está demostrado en la literatura.[4]

A continuación detallaremos los factores pronóstico-morfológicos del cáncer de mama que constituyen indicadores pronóstico clásicos y que pueden determinarse en forma rutinaria.

Tamaño tumoral

El tamaño tumoral es uno de los principales factores pronóstico del cáncer de mama. Expresa la historia natural del tumor y está relacionado con la supervivencia y con la extensión de la neoplasia a ganglios linfáticos u otros órganos. La dimensión máxima del tumor puede establecerse en el espécimen de tumorectomía o mastectomía en forma macroscópica o bien estimarse microscópicamente en las secciones histológicas del tumor. El tamaño que deberá tenerse en cuenta es el mayor.[4]

El tamaño tumoral que realmente tiene influencia en el pronóstico de la lesión, tal y como señala la clasificación TNM de la Unión Internacional Contra el Cáncer, es el de la lesión infiltrante, sin tener en cuenta el de la lesión intraductal que pueda llevar asociado. Se recomienda que el tamaño del tumor se exprese en dos dimensiones.[4]

En aquellos casos de tumores bi o multifocales, según indica la clasificación de TNM, ha de considerarse la dimensión del foco infiltrante de mayor tamaño, aunque algunos estudios señalan que la suma de los tamaños de todos los focos se correlaciona de forma más precisa con la probabilidad de afectación ganglionar.

Grado histológico

Este es un factor pronóstico importante ya que ha demostrado tener valor para predecir la recidiva y supervivencia en pacientes con carcinoma ductal. El sistema de gradación histológica establecido por Scarff-Bloom-Richardson, posteriormente modificado

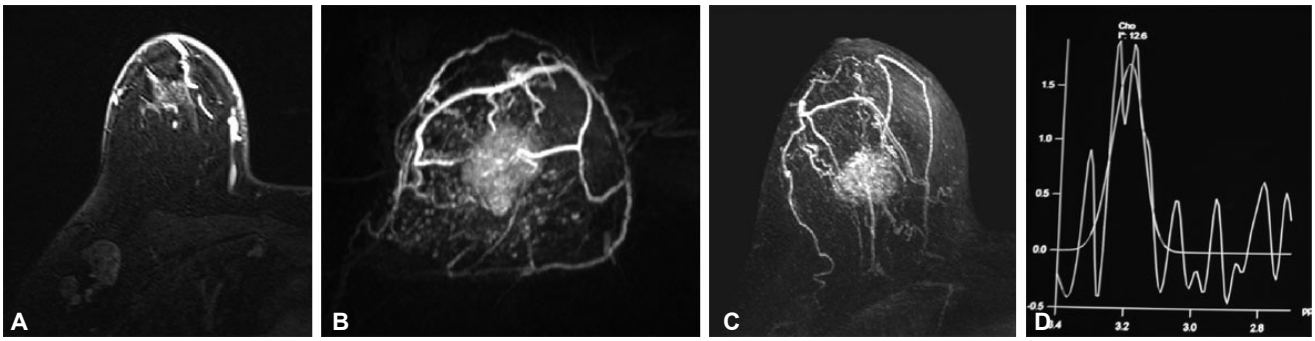


Figura 1. A) Imagen RM T1 Fat Sat contrastado donde se observan crecimientos ganglionares axilares en el lado derecho. **B)** coronal y **C)** axial. Imágenes RM MIP con contraste donde se observa un tumor de 3.0 × 3.0 cm, 12.6 ppm, además de aumento de la vascularidad en esta mama. **D)** espectroscopia con nivel de colina de 12.6. SBR 6.

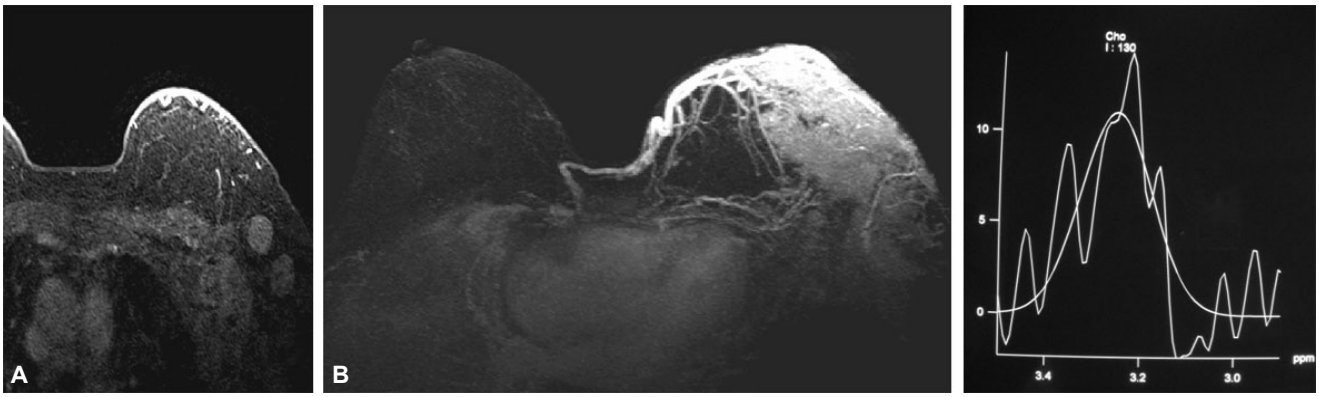


Figura 2. A) Imagen RM T1 Fat Sat contrastado donde se observan crecimientos ganglionares probablemente metastásicos en la región axilar izquierda. **B)** Axial, imagen RM MIP con contraste donde se observa un gran tumor de 11.1 × 5.9 cm, integral de colina de 130 ppm, SBR 1.

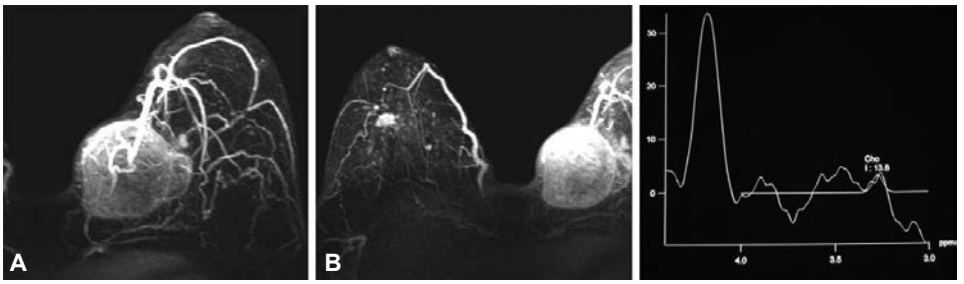


Figura 3. A y B, Paciente con dos tumores primarios de mama: en el lado izquierdo se observa un gran tumor de 8.0 × 5.0 cm, CDI con SBR de 2 y EMR 13 ppm. En el lado derecho un tumor carcinoma lobulillar infiltrante de 1.1 × 0.9 cm.

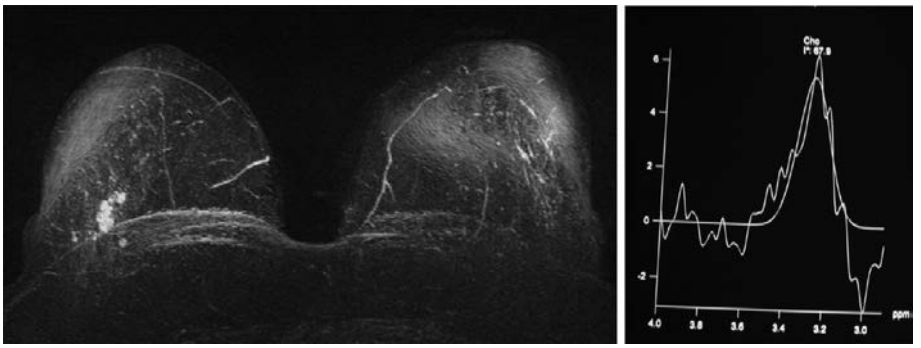


Figura 4. RM MIP contrastado. Tumor en mama derecha de 1.4 × 1.0 cm, 67.9 ppm, SBR 3.

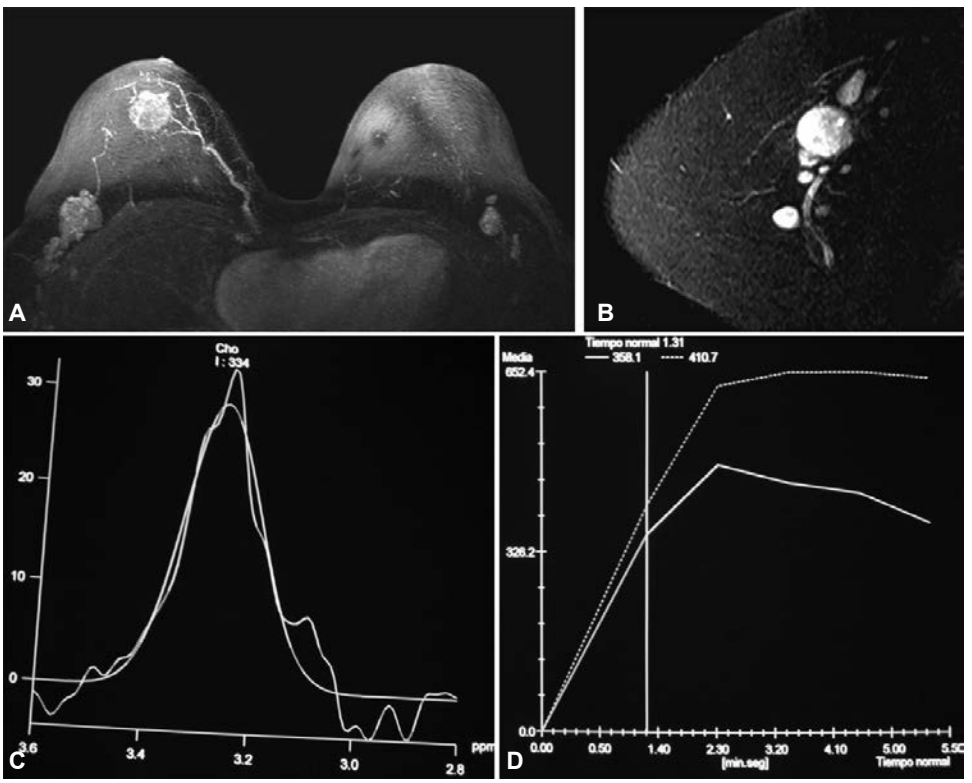


Figura 5. A) Imagen RM MIP contrastado, donde se observa un tumor en la mama derecha de 2.7 x 2.2 cm, CDI con SBR 3, además de ganglios axilares de aspecto metastásico, bilaterales. **B)** Imagen RM T1 Fat Sat contrastado de la cadena ganglionar axilar derecha. **C)** EMR 334 ppm y **D)** curva grado III.

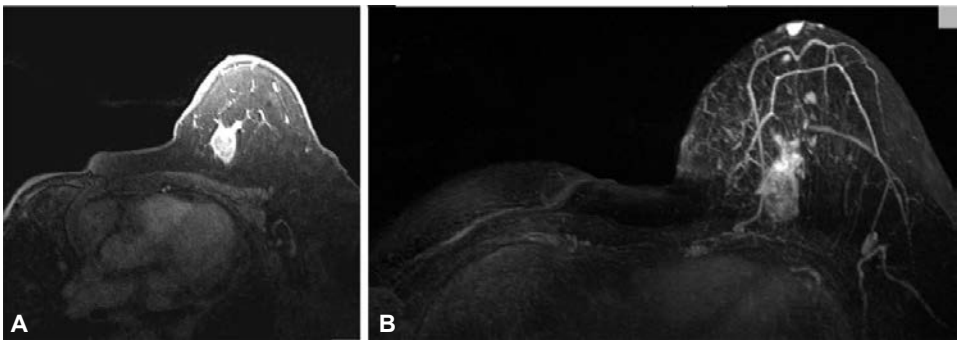


Figura 6. A) Imagen RM T1 con contraste de una paciente con antecedente de mastectomía radical derecha por CDI, con presencia de tumor izquierdo de 2.5 × 1.9 cm, 126 ppm, SBR 2. **B)** Imagen RM MIP con contraste de la misma paciente.

por Elston, es uno de los más utilizados. Se trata de un índice en el que se tienen en cuenta tres variables: la formación de túbulos, el pleomorfismo nuclear y el número de mitosis; según el resultado de cada variable se asigna un valor y, una vez sumados los tres valores, se determina el grado histológico.[4]

El alto grado histológico se ha relacionado con mayor frecuencia a metástasis, recurrencias tumorales, muerte por enfermedad metastásica, menor intervalo libre de enfermedad y sobrevida global más corta.[8]

Material y métodos

Del primero de marzo al 31 de diciembre del 2009, en el departamento de Imagen Mamaria del Servicio de Radiología e Imagen del Hospital General de México, se estudiaron 25 pacientes con edades entre 31 y 67 años; los criterios de inclusión fueron: pacientes del sexo femenino con diagnóstico histopatológico de carcinoma ductal infiltrante.

Inicialmente a las pacientes se les realizó estudio mamario integral (mastografía y ultrasonido con elastografía). Los hallazgos morfológicos de las lesiones se clasificaron de acuerdo con el *Breast Imaging Reporting and Data System* (BI-RADS) del Colegio Americano de Radiología (CAR), como 4 o 5 (moderada y alta sospecha de malignidad, respectivamente). Dado el nivel de sospecha de malignidad se les realizó a las pacientes biopsia percutánea con aguja gruesa de corte (14 G) guiada por ultrasonido. Una vez confirmado el diagnóstico histopatológico de carcinoma ductal infiltrante (CDI) se incluyeron las pacientes en el protocolo de estudio.

Los estudios de resonancia fueron realizados en un equipo SIMENS Avanto de 1.5 teslas, con antena de superficie para mama. El estudio se llevó a cabo colocando a las pacientes en decúbito prono.

Se adquirieron imágenes en los planos transversales, sagital y coronal en secuencias T2 con saturación grasa (TR 5000-7000, TE 60-100), así mismo secuencia potenciada en T1 flash 3D (TR8.6, TE 4.7) con grosor de 4 mm. Previo a la administración del gadolinio se obtuvo secuencia T1 flash 3D en plano transversal con saturación grasa y, posteriormente, 5 adquisiciones a intervalos de 60 segundos, con su respectiva sustracción digital, con grosor de 0.9 mm. Las imágenes así obtenidas se procesaron con la aplicación curva promedio para graficar la relación de intensidad *versus* tiempo en los sitios de reforzamiento. Finalmente se realizó espectroscopia univoxel en el sitio de interés (ROI) comparado contra un sitio de referencia. El primero se determinó tras la administración del medio de contraste. El o los voxels utilizados para la EMR abarcaron la mayor área tumoral y se evitó el tejido adiposo adyacente. Los hallazgos espectroscópicos fueron considerados positivos cuando los picos de colina fueron iguales o mayores a 3.2 ppm.

Se midió el tamaño de la lesión considerando los dos diámetros mayores. Para el análisis de las curvas cinéticas en RMM se procedió a lo establecido por el BI-RADS del CAR, que incluye una fase inicial y una tardía. La primera se caracteriza por el incremento en la intensidad de la señal obtenido desde los primeros 90 segundos hasta los 2 primeros minutos posteriores a la aplicación del contraste; la fase tardía representa la permanencia del contraste en la lesión. De acuerdo con esto se obtienen 3 tipos de curvas: tipo 1 o persistente al observarse un patrón progresivo de reforzamiento con incremento continuo de la intensidad de la señal; tipo 2 o plana cuando no se observó incremento de la intensidad de señal en la fase tardía y, finalmente tipo 3 o de lavado cuando después de una fase inicial rápida ocurrió un descenso abrupto en la intensidad de la señal.

Para el análisis de las imágenes se tomaron en cuenta criterios morfológicos y dinámicos establecidos por el BI-RADS. Se realizó la graduación histológica utilizando en nuestro protocolo la escala de Scarff-Bloom-Richardson modificada, valorada por el experto del servicio de anatomía patológica de nuestro hospital. Esta escala se conforma de los siguientes parámetros:[8]

a) Formación de túbulos. Cuando 75% o más del tumor presenta túbulos se le asigna un punto, entre 10 y 75% del tumor con formación de túbulos se le asignan dos puntos y al tumor con menos del 10% se le asignan tres puntos.

b) Grado nuclear. Cuando el núcleo de las células neoplásicas es relativamente pequeño, uniforme en tamaño y patrón de cromatina con escasa variación con respecto a un núcleo normal se le asigna un punto (grado nuclear 1). El núcleo mayor que uno normal, con cromatina en grumos, nucléolo aparente, variaciones importantes en tamaño y patrón de cromatina se le asignan dos puntos (grado nuclear 2). El núcleo con marcada variación en forma, tamaño y patrón de la cromatina con dos o más nucléolos aparentes se le asignan tres puntos (grado nuclear 3).

c) Número de mitosis. Sólo se cuentan las figuras mitósicas en metafase, telofase, anafase y no células hipercrómicas o apoptósicas; siempre tomando las áreas más celulares y de mayor actividad mitósica. Los puntos son asignados de acuerdo con el área del campo de gran aumento utilizado para cada microscopio y siempre contando el número de mitosis por 10 campos de gran aumento. Para el área de 0.274 mm cuadrados se asigna un punto para 0 a 9 mitosis por 10 campos de gran aumento, dos puntos para 10 a 19 mitosis y tres puntos para 20 o más mitosis por 10 campos de gran aumento. Con base en lo anterior la calificación menor es de tres y la mayor de nueve. Los tumores con calificación de 3 a 5 son bien diferenciados (grado 1), con calificación de 6 y 7 son moderadamente diferenciados (grado 2) y con calificación de 8 y 9 son poco diferenciados (grado 3).

Resultados

Se estudiaron 25 pacientes con un rango de edad de 31 a 67 años, con una media de 46 años. La mayor incidencia se encuentra en la quinta década de la vida.

La afección de la mama izquierda fue mayor con 13 casos (52%); en el lado derecho 11 casos (44%). La afectación se presentó predominantemente en los cuadrantes superiores.

El tamaño tumoral mostró un rango entre 1.0 y 11.1 cm, media de 4.2 cm.

La morfología fue irregular en 17 casos (68%), redonda en 5 (20%), lobulada en 2 (8%) y una ovalada (4%).

Como hallazgos asociados en 12 pacientes se observaron ganglios axilares sospechosos (48%), en 6 engrosamientos de la piel (24%) y una mostró engrosamiento del pezón (4 %).

En el estudio dinámico 15 lesiones presentaron reforzamiento heterogéneo (60%) y 10 lesiones homogéneo (40%). Se observaron 16 lesiones con curvas tipo III (64%), 2 con curva de tipo I (8%) y 7 de tipo II (28%).

Paciente	Edad	SBR 3	Tamaño (cm)	EMR (ppm)
1	59	8 (2+3+3)	8.2 × 7.2	28.5
2	47	8 (2+3+3)	3.2 × 3.2	32.4
3	65	8 (3+3+2)	1.4 × 1.0	67.9
4	52	8 (2+3+3)	2.7 × 2.0	334

Paciente	Edad	SBR 2	Tamaño (cm)	EMR (ppm)
1	33	6 (2+2+2)	7.0 × 4.5	9.38
2	31	6 (2+2+2)	3.1 × 3.0	12.5
3	47	6 (2+2+2)	3.0 × 3.0	12.6
4	48	7 (3+2+2)	8.0 × 5.0	13
5	44	6 (3+2+1)	2.5 × 1.8	36.5
6	67	6 (2+2+2)	3.3 × 2.7	40.9
7	45	6 (3+2+1)	3.4 × 2.9	44.3
8	49	7 (2+3+2)	1.0 × 1.0	68.6
9	53	6 (3+2+1)	4.8 × 2.8	123
10	45	7 (3+3+1)	2.5 × 1.9	126
11	43	6 (2+2+2)	8.0 × 6.0	180

Paciente	Edad	SBR 1	Tamaño (cm)	EMR (ppm)
1	44	4 (1+2+1)	6.9 × 3.1	11.6
2	52	5 (2+2+1)	4.7 × 3.6	43.3
3	44	5 (2+2+1)	3.0 × 3.8	117
4	53	5 (2+2+1)	11.1 × 5.9	130
5	41	5 (2+2+1)	1.0 × 0.8	131
6	43	5 (2+2+1)	3.7 × 3.1	137
7	46	4 (1+2+1)	2.6 × 2.2	148
8	60	5 (2+2+1)	1.0 × 1.0	200
9	42	5 (2+2+1)	8.2 × 4.7	235
10	50	4 (1+2+1)	4.5 × 3.0	260

La colina estuvo presente en 100% de los casos.

En la clasificación de SBR se obtuvieron 10 tumores con grado I (40%), 11 con grado II (44%) y 4 tumores con grado 3 (12%).

Discusión

Si bien la RM es la modalidad de imagen más sensible para la detección de un cáncer de mama su especificidad es aún limitada; además, no se ha llegado a un consenso en la técnica para la adquisición y procesamiento de las imágenes. Sin embargo, actualmente la espectroscopia ha probado su utilidad en la diferenciación del tipo de lesiones, elevando la sensibilidad y especificidad de la RM. El valor diagnóstico de la espectroscopia está basado en la detección de niveles elevados de colina, un marcador de actividad tumoral. Nuestro trabajo muestra niveles elevados de colina en todas las lesiones malignas estudiadas, lo que ya ha sido demostrado en algunas investigaciones como la de Bartella y colaboradores, en donde se utilizó la EMR como herramienta para la elección de lesiones sospechosas que requerían biopsia. Otros trabajos de estos autores han mostrado la utilidad de la espectroscopia como método para valorar la respuesta a la neoadyuvancia.

En nuestro trabajo el tamaño de la lesión y los valores de colina obtenidos son independientes entre sí y estos a su vez son independientes cuando se les relaciona con el grado histológico tumoral; sin embargo, nuestra serie estudiada es pequeña y no se descarta que estos hallazgos puedan modificarse cuando se incluyan más pacientes.

Conclusión

El grupo de edad más afectado en nuestro trabajo fue el de mujeres en la quinta década de vida, hallazgo diferente a lo reportado por el INEGI que señala la sexta década como el grupo de mayor morbimortalidad.

La RM de la mama es una modalidad importante en el diagnóstico por imagen para evaluar a la glándula mamaria. Actualmente las indicaciones de este método son más claras y están mejor definidas. Las aplicaciones futuras posiblemente podrán mejorar nuestra capacidad para diagnosticar el cáncer de mama, incrementando las opciones de tratamiento y el pronóstico de las pacientes.

La espectroscopia por RM está en constante desarrollo tecnológico que abre nuevas perspectivas de estudio. Es una técnica muy útil para la investigación *in situ* del metabolismo de membrana en los tumores malignos. Los métodos clásicos no son capaces de discriminar eficazmente entre fibrosis, necrosis intratumoral y tumor residual activo ya que se basan únicamente en la evaluación de los factores morfológicos.

Referencias

1. González Mons P y cols. Indicaciones de resonancia magnética mamaria. Revista clínico Hospital Universidad de Chile, 2007,17:317-322.
2. Stanwell P, Mountford C. In Vivo Proton MR Spectroscopy of the Breast.1 RadioGraphics 2007;27:S253–S266.
3. Torres Gómez FJ, Torres Olivera FJ. Valor de la angiogénesis en relación a otros factores morfológicos en el carcinoma ductal infiltrante de la mama. Oncología 30(3);20-26.
4. Sickles EA. Radiologic clinics of North America, Breast Imaging. Guest Editor, Philadelphia London Toronto Montreal, 2009.
5. Bartella L, Morris EA, Dershaw DD, Liberman L. Proton MR Spectroscopy with Choline Peak as Malignancy Marker Improves Positive Predictive Value For Breast Cancer Diagnosis. Radiology, 2006;239(3):686-692.
6. F Tresserra M. A. Martínez. Factores pronósticos en el cáncer de mama: parte I. Factores morfológicos. Senología y patología mamaria, 2008;21(4):171-174.
7. E. Morris, L. Liberman. Breast MRI: Diagnosis and Intervention. 2005 Springer Science+Business Media, Inc.
8. Pérez et al, Cancerología 3 (2008): 7-17
9. K. Glunde y cols. Molecular and functional imaging of breast cancer. NMR inbiomedicine, 2008; 22: 92-103.
10. L. Bartella. Proton (1H) MR Spectroscopy of the Breast. Radiographics, Vol 27: Special Issue, October 2007.
11. Mitsuhiro tazakr MD. HMR spectroscopy of the breast 41-43.

Dra. Blanca Rosa Carrasco Díaz[1]
Dr. Rodolfo Franco Castellanos

Síndrome de impactación ulnocarpal

RESUMEN

Introducción: Una causa común de dolor en la muñeca, en el lado cubital, son los síndromes de impactación. Existen varios tipos asociados a la morfología del cúbito distal y la etiología, en la mayoría de los casos, es adquirida, condicionando un proceso crónico-degenerativo.

Caso clínico: El caso que a continuación presentamos corresponde a uno de estos síndromes, que recibe el nombre de impactación ulnocarpal.

Discusión: Son varios los síndromes que se asocian con el dolor de muñeca en el lado cubital, por lo que es necesario hacer el diagnóstico diferencial.

Palabras clave: Síndrome de impactación, edema, condromalacia, fibrocartílago triangular.

Continúa en la pág. 93

[1] Hospital de Traumatología y Ortopedia Lomas Verdes, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). Av. Lomas Verdes y Blvd. M. Ávila Camacho, Lomas Verdes, 53120, Naucalpan, Estado de México.
Copias **(copies):** Dra. Blanca Rosa Carrasco Díaz E-mail: blanquiscarr@hotmail.com

Introducción

Existen varias causas del dolor de muñeca que, por ser poco frecuentes, no son consideradas en primera instancia, entre ellas está el dolor en el lado cubital.[1]

Existen varias etiologías y síndromes que conforman entidades complejas y que están relacionados con el índice radioulnar o varianza cubital, lo cual condiciona diferentes tipos de lesiones en los huesos proximales del carpo, como piramidal y semilunar (y en forma secundaria en el grande) y al complejo fibrotriangular, que es el principal componente en la estabilización de la muñeca, entre ellos se incluye al síndrome de impactación ulnocarpal.[2-4]

Caso clínico

Paciente masculino de 46 años, casado, religión católica, de ocupación panadero.

AHF y APNP: sin relevancia para el padecimiento actual.

APP: cirugía de muñeca izquierda 10 meses antes por quiste del semilunar.

Padecimento actual: inicia de forma insidiosa con dolor en la muñeca derecha sin antecedente de traumatismo, limitación a los movimientos y aumento del volumen de los tejidos blandos.

Exploración física: muñeca derecha con edema de tejidos blandos, arcos de movilidad limitados y dolorosos. Fuerza muscular 5/5, sensibilidad normal, sin afectación vascular. Dolor al palpar el espacio cubitocarpiano. Tinnel y Phallen negativas; éstas últimas son maniobras para explorar el nervio mediano.

Estudios realizados

Evolución

Se diagnosticó como un síndrome de impactación ulnocarpal secundario a fractura de apófisis estiloides. Recordemos que el paciente no sufrió traumatismo en forma abrupta; sin embargo, presentó una fractura por sobreuso de la articulación en su oficio de panadero (*Figura 1*).

Las fracturas de la apófisis estiloides pueden ser de origen traumático (asociado a fractura radio distal) o aisladas de tipo degenerativo por traumatismo crónico constante y permanente como consecuencia de la actividad laboral (sobreuso) como en este caso.

Fisiopatogenia y biomecánica de la lesión

El fragmento libre actúa como cuerpo extraño y causa un proceso inflamatorio. Con los movimientos diarios comprime el piramidal y semilunar (*Figuras 1 y 2 a, b y c*).

Se asocia frecuentemente con la rotura del complejo fibrotriangular, que causa dolor e inestabilidad radiocubital (*Figuras 4 a, b y c*).

Viene de la pág. 92

ABSTRACT

Introduction: A common cause of pain in the cubital side of the wrist is the impingement syndrome, of which several types associated to the morphology of the ulna distal exist, the etiology in most of the cases is acquired, conditioning a chronic-degenerative process.

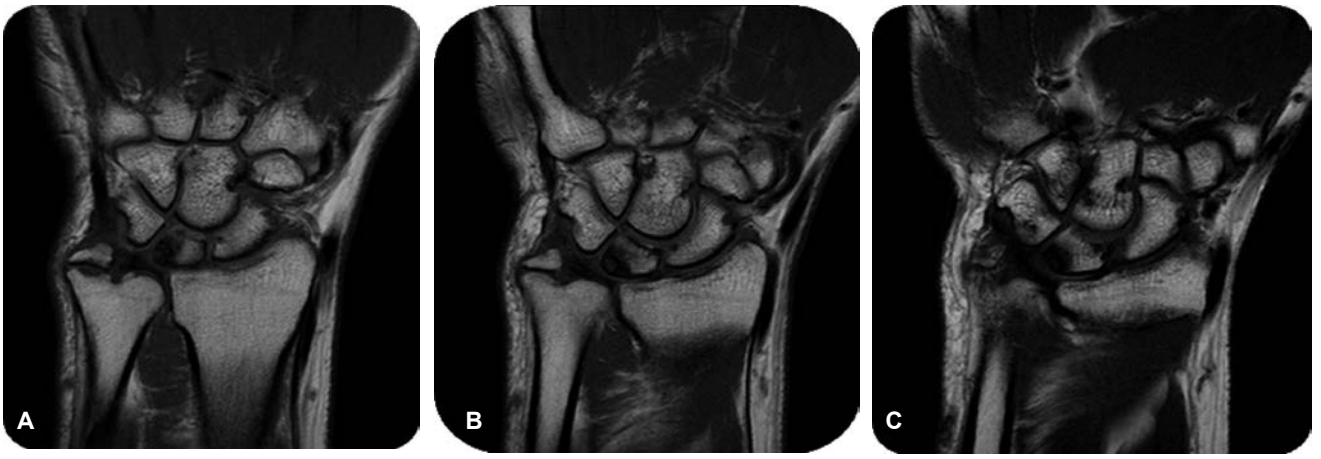
Clinical case: The case shown below corresponds to one of these syndromes, referred as ulnocarpal impingement syndrome.

Discussion: There are several syndromes that are associated to wrist's pain in the cubital side, for what is necessary to make the differential diagnosis.

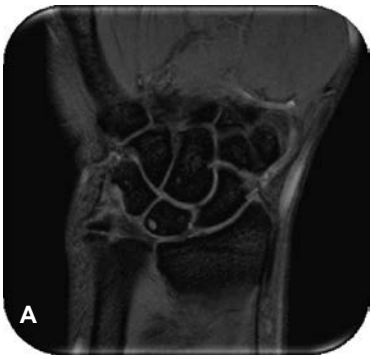
Key words: Impingement syndrome, edema, chondromalacia, triangular fibro cartilage.

Figura 1. Radiografía dorsopalmar de la muñeca derecha con: fractura de la apófisis estiloides cubital, varianza cubital positiva, aumento en el espacio semilunopiramidal, deformidad del piramidal, quiste subcentral en el semilunar, esclerosis de las superficies distales del radio y cúbito. Se complementó con resonancia magnética de la muñeca.

Figura 3. V*arianza cubital positiva* que significa que el cúbito es más largo que el radio (sin incluir la apófisis estiloides) lo que condiciona pinzamiento ulnocarpal.



Figuras 2a, 2b y 2c. Secuencias ponderadas en t1 spin eco plano coronal en donde se corrobora la fractura de apófisis estiloides cubital no reciente, condromalacia del piramidal y edema del semilunar (cara cubital).



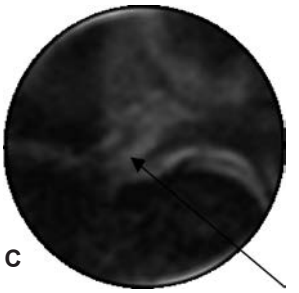


Figura 4c. Rotura del fibrocartílago triangular.

Figuras 4a, 4b. Imágenes en plano coronal en densidad de protones donde se identifica el quiste del semilunar (cara cubital). así como ruptura del fibrocartílago triangular.

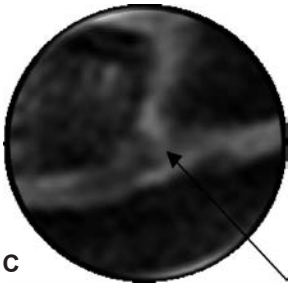


Figura 5c. Ligamento escafoideosemilunar.

Figuras 5a, 5b. Se define mejor la disminución en el espesor del cartílago en el piramidal (cara cubital), con bordes irregulares debido a condromalacia.

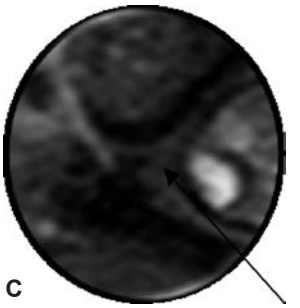


Figura 6c. Rotura del ligamento semiluno-piramidal.

Figuras 6a, 6b. Secuencia en plano coronal en STIR.

Tipos de fractura de la apófisis estiloides

Tipo I. El fragmento desprendido es el más distal, por lo que la inserción del fibrocartílago triangular no se afecta. (*Figura 9*. Imagen tomada de: Imaging findings in ulnar-sided wrist impaction syndromes. Radiographics 2002;22:105-121).

Tipo II. El fragmento desprendido es el más proximal por lo que la inserción fibrocartílago triangular queda libre y condiciona inestabilidad. (*Figura 10.* Imagen tomada de: Imaging findings in ulnar-sided wrist impaction syndromes. Radiographics 2002;22:105-121).

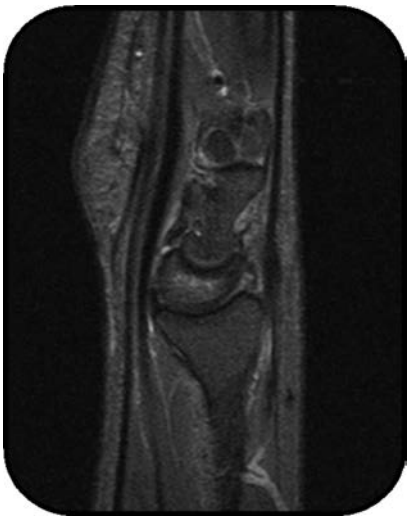


Figura 7. Secuencia ponderada en plano sagital t2 con supresión grasa. El semilunar está ligeramente desplazado hacia la cara palmar por lo que la alineación radio-semilunar-grande se altera. Este hallazgo indica inestabilidad volar (palmar). El cúbito está situado posteriormente con respecto al radio.

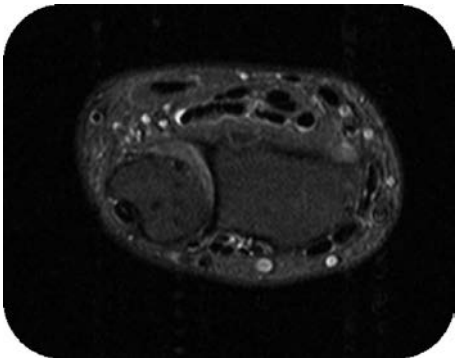


Figura 8. En el plano transversal, secuencias t2 con supresión grasa y STIR, se corrobora la situación posterior (dorsal) del cúbito con respecto al radio, que sobresale de la superficie radial.

Fue tratado quirúrgicamente con acortamiento cubital y colocación de una placa de compresión dinámica de 8 orificios. La apófisis estiloides se conservó ya que el fibrocartílago triangular mantenía su elasticidad (efecto trampolín) y para preservar su inserción (*Figuras 11a y 11b*).

Discusión

Lo más importante es hacer el diagnóstico diferencial porque son varios los síndromes asociados con el dolor de muñeca en el lado cubital y su pronóstico y tratamiento son diferentes. A continuación presentamos los diagnósticos diferenciales que se asocian comúnmente con este tipo de casos.

Figura 9.

Figura 10.

Figura 11.

Diagnósticos diferenciales

Síndrome de impactacion estiloidea. Ocurre debido a una apófisis estiloides larga; es decir, que mide más de 6 mm. La afectación ocurre en la apófisis estiloides y el piramidal y no en el resto de los huesos del carpo; causa condromalacia, sinovitis y edema. Más tarde se presenta inestabilidad semilunopiramidal. (*Figura 12.* Imagen tomada de: Imaging findings in ulnar-sided wrist impaction syndromes. Radiographics 2002;22:105-121).

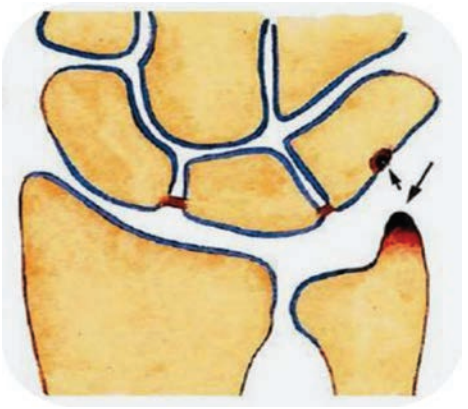


Figura 12.

Hueso accesorio. Una variante anatómica que es un hueso accesorio llamado lúnula o bien os triangulare. Imagen en plano coronal eco gradiente que demuestra una apófisis estiloides cubital larga, además de un hueso accesorio parcialmente fusionado a ella, que es la lúnula (flecha). (*Figura 13.* Imagen tomada de: Bergquist Thomas. MRI of the musculoskeletal System. 5th edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2005).

Síndrome de impactación ulnar. Ocurre debido a varianza cubital positiva. La apófisis estiloides es de longitud normal y está íntegra (*Figura 3*). Ocasiona

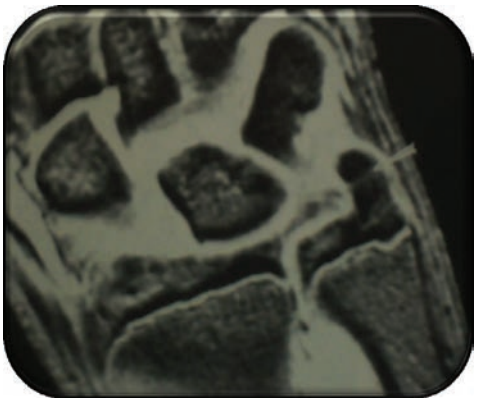


Figura 13.

impactación crónica del cúbito hacia el semilunar, principalmente, por lo que los hallazgos son:

Edema y condromalacia del semilunar principalmente, en menor grado del piramidal y de la superficie cubital (*Figuras 2 a, b y c*).

Rotura del fibrocartílago triangular (tipo degenerativa) y del ligamento semiluno-piramidal. Finalmente inestabilidad y osteoartritis (*Figuras 4 a, b y c*).

Figura 14.

Referencias

1. Cerezal L. Imaging findings in ulnar-sided wrist Impaction Syndromes. Radiographics 2002;22(1):105-121.
2. Zlatkin M. MR imaging of ligaments and triangular fibrocartilage complex of the wrist. Magn Reson Imaging Clin N Am 2004;12:301-331.
3. Shin AY. Ulnar-sided wrist pain. The Journal of Bone & Joint Surgery 2004;86-A(7):1560–1573.
4. Siegel S, White LM, Brahme S. Magnetic Resonance Imaging of the Musculoeskeletal System. Part 5. The Wrist. Clin Orthop Relat Res 1996;(332):281-300.
5. Bergquist T. MRI of the musculoskeletal System. 5th edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2005.
6. Oneson S. MR Imaging Interpretation of the Palmer Classification of Triangular Fibrocartilage Complex Lesions. Radiographics 1996,16(1):97-106.

Dra. Arely Koraida Helmes Herrera[1]
Dr. Gaspar Alberto Motta-Ramírez
TR María del Carmen Solís Vargas

Los estudios radiológicos y su consentimiento informado: consecuencias de la comunicación inadecuada

RESUMEN

El personal de salud está obligado a dar a los pacientes o a sus familiares información acerca de su padecimiento; por eso es muy importante saber cómo, cuándo, qué, a quién y cómo informar.

El *American College of Phisicians* (ACP) define al consentimiento informado como la explicación a un paciente atento y mentalmente competente, de la naturaleza de su enfermedad.

La información y el consentimiento deben ir ligados y a la par. La documentación debe reflejar la preocupación del médico por brindar la suficiente información a fin de que el paciente la interprete adecuadamente y se logre su participación en la toma de decisiones.

Palabras clave: Personal de salud, comunicación, pacientes, consentimiento informado.

Continúa en la pág. 98

[1] Departamento de Radiología e Imagen de la Unidad de Especialidades Médicas. Av. Industria Militar No. 1088, Col. Lomas de San Isidro, 53960, Naucalpan, Estado de México. Copias **(copies):** Dra. Arely Koraida Helmes Herrera E-mail: arepecas@hotmail.com

Introducción

Dentro de las diversas funciones del personal de salud está la de proporcionar información a los pacientes o familiares en lo concerniente a su padecimiento: beneficios, riesgos, efectos colaterales y alternativas de diagnóstico o tratamiento; esta función tiene un carácter indispensable. Lo importante radica en saber cómo, cuándo, qué, a quién y cómo informar.

El consentimiento informado (CI), según el *American College of Phisicians* (ACP), es la explicación, a un paciente atento y mentalmente competente, de la naturaleza de su enfermedad así como el balance de los efectos de la misma y el riesgo de los procedimientos diagnósticos y terapéuticos recomendados, todo ello para solicitarle su aprobación para ser sometido a dichos procedimientos.

La presentación de la información debe ser comprensible y no sesgada. La colaboración del paciente debe ser conseguida sin coacción y el médico no debe sacar partido de su potencial dominio psicológico sobre el paciente.[1]

Gracias a los avances y a la revolución tecnológica actuales, donde la comunicación se ve agilizada, es cuestionable el hecho de que los profesionales de la salud y sus dependencias tengan dificultades en el proceso de comunicación verbal y escrita con los pacientes, considerando el proceso de obtención del CI como un trámite burocrático ligado a un requisito estrictamente legal, como una "forma" y no como un "proceso" dependiente de la comunicación entre el médico y su paciente para la toma de decisiones en forma compartida.

Debe considerarse el aspecto legal, así como el aspecto médico (ético) que surge de la "doctrina del proceso de consentimiento bajo información", que considera por un lado la autonomía[2,3] del paciente, ejerciéndola con libertad y responsabilidad, para la toma de decisiones que busquen la restitución de su salud en una labor conjunta. Y, por otro lado, el principio de la beneficencia[2,3] considerando que nuestro deber es "hacer el bien", donde los actos de los médicos deben tomar en cuenta el bienestar, procurar el menor sufrimiento, realzar el valor de la salud física, dándole al paciente la libertad de decisión.

La información y el consentimiento deben ir ligados y a la par. La documentación debería reflejar la preocupación del médico por brindar la suficiente información a fin de que el paciente la interprete adecuadamente y se logre su participación en la toma de decisiones.

Viene de la pág. 97

ABSTRACT

Health care personnel is forced to give information to the patients or family in what refers to their suffering, for what is very important to know how, when, what, to whom and how to communicate it.

American College of Physicians (ACP) defines the informed consent (IC) as the explanation to an attentive and mentally competent patient of the nature of his illness.

The information and consent should go bound and at the same time. The documentation should reflect the doctor's concern in offering the enough information so that the patient interprets it appropriately and his/her participation is achieved in the decisions making.

Key words: Health care personnel, communication, patient, informed consent.

Con base en un abordaje de aprendizaje basado en problemas clínicos (ABP) hemos considerado los siguientes 5 problemas. Para dar respuesta a estos problemas realizamos una revisión actualizada de información referente al CI y medios de contraste radiológicos.

Problema 1: Someterse a un estudio radiológico aumenta el riesgo de cáncer

El CI aplicado en la elaboración de estudios radiológicos

La práctica actual de la medicina se apoya en estudios de imagen que permiten tomar decisiones más precisas, acertadas y establecer diagnósticos en el estudio del paciente. Día a día se envían solicitudes de estudios radiológicos de diversa índole: simples, contrastados, ecográficos, estudios de TC simples y contrastados, etcétera. Pero la problemática persiste, los pacientes: ¿fueron informados acerca del estudio planteado y sobre el uso de radiación ionizante?

Aunque se conoce más del daño causado por la radiación que de cualquier otro daño ambiental se desconoce la magnitud del riesgo al ser sometidos a un estudio radiológico (solo son fundamentos basados en teoría y cálculos de riesgo). La mayoría de los estudios radiológicos producen menos de 1 rem (roentgen: equivalente hombre que toma en cuenta los efectos biológicos relativos de la radiación producida con fines médicos). Sin embargo, estos no son la única fuente de radiación, existe radiación ambiental, radiación proveniente del cosmos, terrestre y la misma que nuestro cuerpo emite. Del total de radiación a la cual el ser humano está sometido sólo 11% equivale a la producida por el hombre para fines médicos.[4]

A pesar del riesgo mínimo en la exposición a la radiación con fines diagnósticos su aplicación solo será justificada cuando sea razonable la probabilidad de obtener información útil para el paciente.[4]

Someterse a un estudio radiológico aumenta el riesgo de cáncer cuando hay una exposición repetida y frecuente, pues es acumulable. Hay estimaciones de que la radiación ionizante de uso médico en los EUA induce 5,695 cánceres anuales o 0.9% de todos los casos de cáncer.[5]

Los médicos radiólogos, como responsables del uso de radiación ionizante, debemos mantener una posición cautelosa en el uso poco juicioso de la misma y a la vez evitar desinformar a la población del riesgo poco probable de cáncer posterior a un estudio radiológico.

Howard P. Forman, profesor de radiología de la Universidad de Yale, realizó una serie de estudios para evaluar la radiación, dosis, riesgos y beneficios de la radiación en el Hospital Haven de Yale; solo 7% de los pacientes refirió haber sido informado por sus médicos en lo concerniente a estudios que utilizan radiación.[6]

Problema 2: Es posible utilizar medio de contraste radiológico yodado en pacientes que están lactando

Lactancia y medios de contraste

Es un hecho que en los últimos 10 años se ha incrementado el uso de estudios con radiación ionizante en pacientes embarazadas o durante la lactancia y que hay indicaciones precisas para su uso.[7]

Aunque el riesgo es mínimo y no se han detectado casos de malformaciones congénitas asociadas con la administración de contraste en pacientes embarazadas debemos considerarlo, discutirlo con los pacientes, darle opciones o recomendaciones para disminuir el riesgo o, si existen otros medios diagnósticos, hacer uso de ellos.

Está descrito en la literatura que las mujeres en etapa de lactancia que recibieron contraste intravenoso deben suspender la lactancia 24 horas después de realizado el estudio. Sin embargo, solo una mínima parte del contraste administrado se excreta en la leche materna. Menos del 0.04% de la dosis administrada se encontrará en la leche materna y de éste únicamente entre

1 y 2% se absorberá en el tubo digestivo y entrará a la circulación del neonato.[7]

Por lo tanto, es factible la utilización de medio de contraste en un estudio radiológico a una mujer lactando con la recomendación de suspender la lactancia durante 24 horas después de la administración del medio, extrayendo la leche durante este periodo y desechándola.

Problema 3: Entre las indicaciones de TC en pacientes pediátricos está justificada su realización por cefalea o adenomegalias cervicales

Uso de TC en pacientes pediátricos: análisis de dos de las indicaciones más frecuentes

Existen dos premisas sobre la radiación en niños: 1) El tejido en desarrollo es relativamente sensible a la lesión radiógena y 2) los niños tienen un tiempo de riesgo más grande para mostrar lesiones. Las exploraciones radiológicas equivalen a entre 10 y 75% de las dosis recibidas por los adultos y en TC equivalen a entre 25 y 50% de las proporcionadas a los adultos.[8] Si bien estos dos puntos son importantes no deben ser tomados como un determinante para rechazar el uso de un estudio radiológico en pacientes pediátricos.

Es aceptado el paradigma de que algunos grupos son más sensibles a los efectos de las radiaciones, lo cual está genéticamente determinado; por lo tanto, debido a la diversidad de poblaciones variará el riesgo de una población a otra para presentar los efectos de la radiación (neoplasia).[9] La situación de dosis repetidas de radiación por TC en padecimientos crónicos en niños, considerando que la radiación tiene efecto acumulativo.

Los estudios de laboratorio y gabinete son de ayuda para definir la causa de cefalea en 5% de los casos y coinciden con los que el médico sospechó como causa con base en la historia clínica.[10]

La cefalea es causa de consulta frecuente en el servicio de pediatría y su prevalencia en pacientes de 7 años de edad o menores es de 19 a 51%. La incidencia anual de un tumor cerebral en niños que refieren cefalea es de 3 por cada 100,000 (0.003%).[11]

Hay una sobreutilización de los estudios de neuroimagen para el diagnóstico de cefalea no traumática en niños y existen criterios específicos para su indicación. No está indicado que se envíe un estudio de imagen (radiografía de cráneo, TC) en pacientes pediátricos con cefalea de primera vez con examen neurológico normal.

Hay criterios para estudios de neuroimagen en pediatría, mismos que se señalan en el *Cuadro I* y que permiten encausar correctamente el manejo de este problema clínico.

El número de exposiciones a TC debe reducirse en pacientes pediátricos. Hay autores que proponen una disminución de 30 a 50% del amperaje durante el estudio con el que se obtiene la misma información diagnóstica; esta reducción será proporcional a la disminución del riesgo de radiación.[9] La disminución del miliamperaje por segundo se puede usar para la realización de TC sin perder información valiosa.

Otra medida de protección en la toma de estudios con radiación es dar protección a sitios como la región genital, el cuello, región anterior del tórax y todas aquellas regiones del cuerpo que no sea necesario exponer a la radiación.[8]

La mayoría de los tumores en el cuello son superficiales y, por tanto, detectados habitualmente por el paciente, que suele recurrir directamente al clínico para su evaluación. En casos más excepcionales puede ser el clínico quien, en el transcurso de una exploración física, detecta en el cuello. En muchos pacientes el tumor en el cuello no exige exploración radiográfica alguna. Gracias a las nuevas técnicas de imagen se ha hecho posible afinar el diagnostico de las masas cervicales al evaluar sus componentes sólidos o líquidos, así como su lugar de origen. La evolución clínica de estas masas es de importancia, como señalaron Skandalakis y Gray en su regla de los 7:

- La masa inflamatoria ha estado ahí durante siete días.
- La masa neoplásica ha permanecido durante siete meses.
- La masa congénita ha es coexistido durante siete años.

Alrededor de 50% de las masas de cuello son de origen tiroideo mientras que el otro 50% tiene un origen extratiroideo.[13]

La información clínica del paciente es vital e indispensable para realizar un estudio con radiación a un paciente pediátrico y ésta debe ser suficiente y clara.

Como primera intención en un paciente con crecimiento ganglionar el estudio recomendado para la exploración inicial es el ultrasonido y como valoración por parte del especialista la ecografía con Doppler-color. Dependerá de los resultados arrojados por este estudio que se determine si es necesaria la realización de TC o RM.[14]

En las guías de práctica clínica para la solicitud y realización de estudios diagnóstico por imagen en pediatría se define como estudio radiológico útil aquel cuyo resultado, positivo o negativo, contribuye a modificar la conducta diagnóstico-terapéutica del médico o a confirmar su diagnóstico.

Un gran número de pruebas radiológicas no cumplen estos cometidos y exponen innecesariamente a los niños a la radiación. Las principales causas del mal uso de los estudios radiológicos son:

Cuadro I. Criterios para estudios de neuroimagen en pediatría*

Historia clínica	Exploración física
Antecedentes heredofamiliares. Cambio súbito del patrón de la cefalea. Cefalea severa persistente a pesar de la medicación. Cefalea crónica donde se han descartado clínicamente otras etiologías.	Signos vitales: tensión arterial elevada. fondo de ojo (edema papilar). Examen neurológico alterado. Signos de hipertensión intracraneana. Alteración del estado de conciencia. Convulsiones.

* Modificado de: Lewis DW, Ashwal S, Dahl G, Dorbad D, et al. Evaluation of children and adolescents with recurrent headaches. Neurology 2002;59;490-498.

1. Repetir pruebas que ya se han realizado (en otro hospital, en urgencias, en consultas externas) por lo que hay que intentar conseguir los estudios anteriores.
2. Pedir pruebas que no alteran el manejo del paciente, bien, porque los hallazgos son irrelevantes o improbables.
3. Pedir pruebas con demasiada frecuencia, antes de que evolucione la enfermedad o se resuelva.
4. Pedir pruebas inadecuadas: es conveniente consultar al radiólogo o al médico nuclear pues la técnicas de diagnóstico por imagen evolucionan muy rápidamente.
5. No dar la información clínica necesaria para pedir la prueba, lo que puede dar lugar a que se utilice una técnica inadecuada.
6. Exceso de pruebas complementarias, a veces por presión de los familiares del niño.[14]

Tampoco están indicados, como evaluación de primera intención, los estudios de imagen en pacientes pediátricos que refieran cefalea con una exploración neurológica normal. Si se sospecha alguna malignidad en una masa cervical o un crecimiento ganglionar excesivo se tomará como primer abordaje el ultrasonido y, dependiendo de los resultados obtenidos, se pensará en otro método diagnóstico. El principal objetivo es evitar al máximo la exposición a radiación ionizante a pacientes pediátricos sin indicaciones para recibirla.

Problema 4: Acaso prevalece como factor de riesgo el considerar la reacción previa a medios de contraste y además es útil la premedicación

Reacciones previas, indicación principal para la premedicación

Hay dos tipos de medios de contraste radiológico yodados: iónicos y no iónicos. Los iónicos ocasionan con mayor frecuencia efectos adversos y su incidencia es de 5 a 12%.[15]

Gracias al uso de los no iónicos los efectos adversos hoy en día son esporádicos. Los medios no iónicos son los más aceptados y utilizados tan ampliamente que los efectos adversos son bajos, reportándose una incidencia anual de 0.2% en pacientes a los que se les administró un medio de este tipo.[15] Sin embargo, no están exentos de reacciones, motivo por el cual esto se debe explicar a todo paciente al que se le expondrá a su uso. Por ello interrogaremos en forma dirigida ese antecedente a fin de identificar a los pacientes potenciales de presentar algún tipo de reacción.

Las reacciones dependerán, en la mayoría de los casos, de las condiciones del paciente:[16]

Antecedente de reacciones previas a contrastes iónicos o no iónicos.
Situación hemodinámica, neurológica, estado nutricional y de hidratación.
Antecedente de alergias (alimenticias, estacionales, a uno o más alergenos).
Historia de asma.
Alteraciones renales (nefrotóxicos).
Cardiopatías (insuficiencia cardiaca congestiva [ICC], angina).
Ansiedad.[16]

La premedicación tiene como objetivo principal la disminución del riesgo, minimizando la probabilidad de presentarlo. Los esteroides son la piedra angular del esquema de premedicación y a la fecha hay dos regímenes que son frecuentemente utilizados. Véase el *Cuadro II*.[17]

Además, se debe llevar a cabo una hidratación de 6 a 12 horas antes de la administración del medio de contraste y continuarla 6 a 12 horas después.

En nuestra perspectiva, basada en la práctica cotidiana donde rutinariamente el medio de contraste yodado

Cuadro II. Esquemas de premedicación[17]

Primer esquema	Segundo esquema
Prednisona: 50 mg oral 13, 7, 1 horas antes	Metilprednisolona: 32 mg oral 12 y 2 horas antes
Difenhidramina: 50 mg IV, IM y oral 1 hora antes	Antihistamínico

no iónico es usado en todos los estudios radiológicos, el porcentaje de reacciones adversas es insignificante. Actualmente contamos con la experiencia de pacientes que son remitidos al departamento de radiología con antecedente de reacción alérgica previa al contraste radiológico (por urograma excretor, por colangiografías IV, por estudios de TC) y ello no representa una indicación para no practicar el estudio radiológico contrastado solicitado y es en esos casos donde establecemos contacto estrecho con el paciente, usamos medio de contraste no iónico y premedicamos según protocolo. *Cuadro II*.

Hoy por hoy consideramos que la ansiedad del paciente es más importante como factor de riesgo para presentar reacciones adversas.

Problema 5: ¿De quién es la responsabilidad de obtener el consentimiento informado?

Proceso de obtención del consentimiento informado

Es común que se realice como un trámite administrativo a fin de dar cumplimiento a una normatividad e inclusive, en algunos casos, son entregados por empleados administrativos junto con papelería diversa. Este intercambio de formatos y firmas se lleva a cabo en un ambiente de incertidumbre y expectación por parte del paciente o sus familiares.

Este proceso se inicia con la participación del equipo de salud y el paciente o sus familiares. El paciente brindará información detallada y veraz (inicio del padecimiento, tiempo, síntomas). El médico ampliará la información desde el punto de vista diagnóstico y terapéutico con el fin de obtener todos los datos posibles que le hagan integrar la ruta de estudio del padecimiento a seguir; brindará información pertinente, detallada, sencilla, comprensible para el paciente, acerca de su diagnóstico y los procedimientos, los tratamientos, las posibles complicaciones, los efectos secundarios y el pronóstico, asegurándose de que el paciente comprenda la información en su totalidad (*Figura 1*).

El proceso de obtención del consentimiento informado deberá realizarse por el médico tratante. Para ello es importante tener un conocimiento pleno de los criterios para la indicación de un estudio, procedimiento del mismo, riesgos de cada procedimiento, probables complicaciones, valoración de riesgo-beneficio; lográndose una comunicación real, firme entre el médico tratante, el paciente y el servicio de radiología.

Es importante evaluar a cada paciente individualizando su plan de estudio, conociendo los criterios específicos para su indicación. El CI debe ser informado para ser válido. La información pretende cultivar la autonomía sin intervenir en la percepción de "verdad" del paciente, equilibrar la información brindada a fin de no causar daño.

Existe resistencia en nuestro medio a informar al paciente justificándose en el propio bienestar del enfermo, en la dificultad de la comunicación cuando no estamos seguros del diagnóstico, y por lo tanto del tratamiento, amén de los problemas de comprensión por parte del paciente. Aún así, con una normatividad vigente, con servicios de atención y mejora en la calidad de los servicios, no se ha logrado sensibilizar al médico de lo importante que es el CI. Al departamento de radiología acuden diariamente un sinnúmero de pacientes que desconocen por qué se les someterá a tal o cual estudio. Cuando ya están en nuestra área de trabajo donde, gracias a estándares de calidad, procedimientos calificados, atención y responsabilidad de primer nivel con interrogatorio dirigido específicamente al uso de medios de contraste, logramos establecer una comunicación vital para el paciente y para el departamento de rayos x. [18]

En un afán de ser partícipes de esta actividad en el departamento de radiología el personal de enfermería, los médicos residentes y los especialistas participamos en la integración de un CI completo y veraz que nos permita servir. Muchas veces de esa comunicación se generan llamadas telefónicas al médico tratante para sugerir otro abordaje, modificar apreciaciones con respecto a antecedentes y, lo más importante, establecer diagnósticos por imagen que orienten el diagnóstico final.

Marco legal

En México se han realizado adecuaciones a la Ley General de Salud para la consideración de una buena relación paciente-personal de salud, la cual se plasma en el consentimiento informado. Imponiéndonos la obligación moral y ética hacia los pacientes a través de una información veraz, completa, adecuada, pertinente y a su nivel.[2]

> REGLAMENTO DE LA LEY GENERAL DE SALUD EN MATERIA DE PRESTACIÓN DE SERVICIO DE ATENCIÓN MÉDICA.
>
> Artículo 29:
> Todo profesional de la salud estará obligado a proporcionar al usuario y en su caso, a sus familiares, tutor o representante legal, información completa sobre el

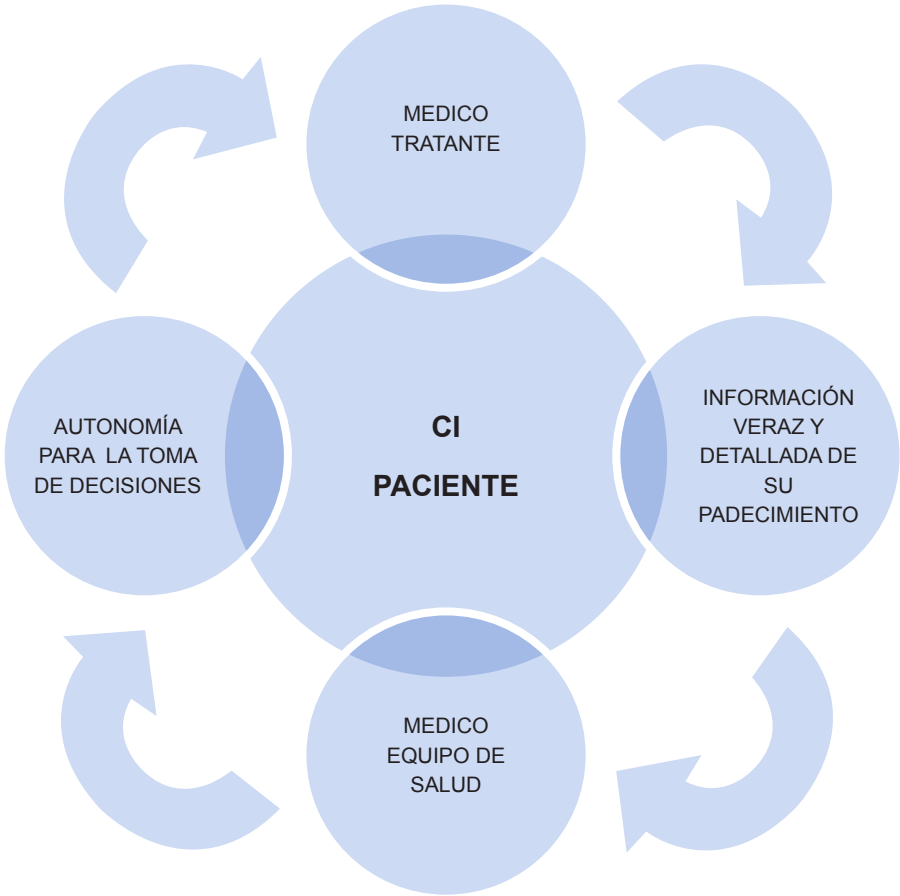


Figura 1. Diagrama que muestra los diferentes factores que integran el proceso de la obtención del consentimiento informado.

Cuadro III. Práctica actual del departamento de radiología en lo referente a indicaciones de estudio, manejo de pacientes y medios de contraste*

Información clínica del paciente	
	Historia clínica (hoja de referencia y hoja de consentimiento).
	Antecedentes: enfermedades previas, cirugías, alergias, adicciones, tratamientos recibidos.
	Cuestionario dirigido referente al historial radiológico: estudios radiológicos
	Resultados y reacciones previas para la detección de pacientes en riesgo.
	Consentimiento informado (individualizado para cada tipo de estudio, explicando el procedimiento, riesgos, complicaciones).
Servicio de Radiología	
	Juntas intradepartamentales, discutir casos en beneficio del paciente.
	Constante actualización y entrenamiento del personal del Servicio de Radiología, lo que incluye personal administrativo, asistente de enfermería, enfermería, técnicos radiólogos, médicos internos, médicos residentes y médicos especialistas.
	Contar con guías para la estandarización de los procesos con conocimiento del tipo de reacciones y entrenamiento para el reconocimiento y manejo de los efectos adversos.
	Asentar en el expediente clínico: procedimiento, acciones, incidentes y seguimiento de los pacientes.

*Modificado de: Bettmann MA y Spring DB. Legal considerations with contrast agent use. Seminars Intervent Radiol 2001;18(4):431-436.

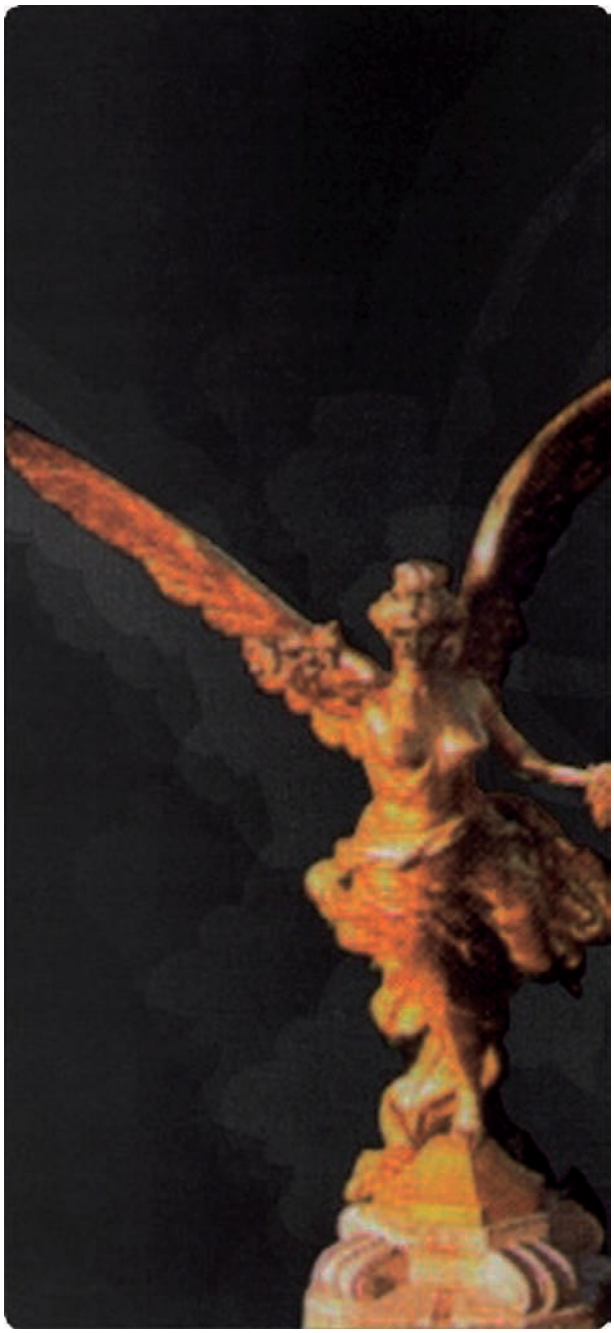
diagnóstico, pronóstico y tratamientos correspondientes.
[...]
Artículo 80:
En todo hospital y siempre que el estado del paciente lo permita, deberá recabarse a su ingreso autorización escrita y firmada para practicarle, con fines diagnósticos o terapéuticos, los procedimientos médico-quirúrgicos necesarios, de acuerdo al padecimiento de que se trate, debiendo informarle claramente el tipo de documento que se le presenta a firmar. Esta necesidad no excluye la de recabar después la correspondiente a cada procedimiento que entrañe un alto riesgo para el paciente.

La comunicación entre los diferentes servicios es fundamental para el estudio de un padecimiento. No conocer la información clínica de relevancia del paciente impide llegar a juicios médicos adecuados para encaminarnos a un diagnóstico preciso.

Referencias

1. García-Urbon M. Consentimiento Informado en Radiología. MedSpain, Hospital General Río Carrión 1998:1-8. http://www.medspain.com/ant/n2_dic98/consentí.htm
2. Alfaro-Ramos L y Magaña-Izquierdo M. Realidades conceptuales del consentimiento informado para la seguridad del médico y del paciente. Rev Inst Nal Enf Resp Mex 2008;21: 213-220.
3. Garza-Garza R y Arredondo-Galan JH. El consentimiento con información (Primera y Segunda partes). Rev Mex Radiol 1999;53:81-87.
4. Exposición a la radiación. Diagnóstico por Imágenes, Parte B, Libro 1. American College of Physicians 1998:439-445.
5. Cameron JR. Link between diagnostic X-rays and cancer uncertain. Evidence-based Healthcare 2004;8:205-206.
6. Robb M. Like one hundred X-rays? Study suggests many referring physicians don´t grasp or explain to patients the radiation exposure involved with CT. Radiology Today Magazine 2004:1-6.
7. Chen MM, Coakley FV, Kaimal A y Laros RK. Guidelines for CT and MRI use during pregnancy and lactation. Obstet Gynecol 2008;112:333-340.
8. Hilton SVW. Capitulo 17. Efectos de protección de la radiación en niños. En: Hilton SVW, Radiología Pediátrica, primera edición, México: Manual Moderno 1987: 540-574.
9. López-Correa E y Arenas-Ornelas G. Algunos hechos clínicos para fundamentar el diagnóstico de migraña en los niños. Rev Mex Pediatr 2007;74: 277-280.
10. Brenner JD. Estimated risks of radiation-induced fatal cancer from pediatric CT. AJR 2001;176:289-296.
11. Appropiateness criteria: Headache. ACR 2003:487-493.
12. Lewis DW, Ashwal S, Dahl G, Dorbad D, Hirtz D, Prensky A y Jarjour I. Evaluation of children and adolescents with recurrent headaches. Neurology 2002;59;490-498.
13. Pedrosa-Sanchéz C. Diagnóstico por imagen, Tratado de Radiología Clínica, tercera edición, Madrid Interamericana Mc Graw Hill, 1987; Vol. II:1745-1746.
14. Guías de Práctica Clínica para la solicitud de estudios de diagnóstico por imagen en Pediatría. BSCP Can Ped 2002;26:2-3.
15. Cochran ST, Bomyea K y Sayre JW: Trends in adverse events after IV administration or contrast media. AJR 1990;175:621-628.
16. ACR Committee on Drugs and Contrast Media Manual on Contrast Media. ACR 2008;6:2-98.
17. Lasser EC. Pretreatment with corticosteroids to prevent reactions to contrast material: overview and implication. AJR 1998;150: 257-259.
18. Bettmann MA y Spring DB. Legal considerations with contrast agent use. Seminars Intervent Radiol 2001;18(4):431-436.

anales de RADIOLOGÍA MÉXICO
Vol. 9 No. 3 / Julio-Septiembre 2010 ISSN 1665-2118



Contenido

EDITORIAL

105 Médico verdaderamente ético: más allá de la grafofobia

ARTÍCULOS ORIGINALES

107 Anomalías detectadas en la provisión de servicios radiológico y de imagen. La punta del iceberg que incluye solicitudes, consentimientos y protocolos

117 Características mastográficas y ultrasonográficas de los hallazgos categoría 3 de ACR BI-RADS y reporte histopatológico

123 Sensibilidad y especificidad de colangiorresonancia en el diagnóstico de obstrucción de la vía biliar

130 Utilidad de la tomografía computada en el diagnóstico de diverticulitis, su estadiaje y tratamiento médico-quirúrgico según la escala de Minnesota

CASOS CLÍNICOS

137 Paciente con clasificación BI-RADS V por imagen con diagnóstico de enfermedad de Castleman y cáncer de mama contralateral

141 Frecuencia de lesiones mamarias inusuales detectadas por mastografía y su correlación histopatológica en el Hospital General de México

HISTORIA

154 Los trabajos radiológicos del Dr. Alejandro Celis

ÓRGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE RADIOLOGÍA E IMAGEN, A.C.

anales de
RADIOLOGÍA
MÉXICO

Julio-Septiembre 2010 • Vol. 9 No. 3 • ISSN 1665-2118

SOCIEDAD MEXICANA DE RADIOLOGÍA E IMAGEN, A.C.

Mesa Directiva
Dr. Luis Felipe Alva López
Presidente

Dr. Gerardo M. Perdigón Castañeda
Presidente Electo

Dr. Armando López Ortíz
Secretario General

Dr. Baltasar Reyes Marín
Tesorero

Dr. Carlos Rodríguez Treviño
Secretario de Actas

Editores

Dra. Guadalupe Guerrero Avendaño
Editor

Dr. Gonzalo Salgado Salgado
Coeditor

Comité editorial

Dra. Paulina Bezaury Rivas
Dr. Bernardo Boleaga Durán
Dr. José Manuel Cardoso Ramón
Dr. Arturo Castillo Lima
Dr. José Luis Criales Cortés
Dr. Rodolfo Franco Castellanos
Dr. Juan González de la Cruz
Dr. Kenji Kimura Fujikami
Dra. Ma. del Cármen Lara Tamburrino
Dr. Carlos Manzano Sierra
Dr. Ernesto Fernando Martín Biasotti
Dr. Gaspar Alberto Motta Ramírez
Dr. Héctor Murrieta González
Dra. Julieta Orozco
Dra. Hilda Palafox Vázquez
Dr. José A. Pérez Mendizabal
Dr. Gerardo M. Perdigón Castañeda
Dr. Oscar Quiroz Castro
Dr. Julián Sánchez Cortázar
Dr. Miguel E. Stoopen
Dra. Alma Vázquez Gutiérrez
Dr. Jorge Vázquez Lamadrid

Comité internacional

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

Dr. Francisco Arredondo

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

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

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

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

anales de RADIOLOGÍA MÉXICO

Julio-Septiembre 2010 • Vol. 9 No. 3 • ISSN 1665-2118

Contenido

EDITORIAL

105 Médico verdaderamente ético: más allá de la grafofobia
Gaspar Alberto Motta-Ramírez

ARTÍCULOS ORIGINALES

107 Anomalías detectadas en la provisión de servicios radiológico y de imagen. La punta del iceberg que incluye solicitudes, consentimientos y protocolos
Gaspar Alberto Motta Ramírez, Moisés Jiménez Martínez, Nora Hilda Álvarez Flores

117 Características mastográficas y ultrasonográficas de los hallazgos categoría 3 de ACR BI-RADS y reporte histopatológico
Luisa Lourdes Círigo Villagómez, Geomar Ivonne Becerra Alcántara, Francisca Ramos Medina, Rosa María Panzi Altamirano, Hipólito Robledo Martínez, Jaime Vázquez Campos, Carolina Concepción Zermeño Moreno

123 Sensibilidad y especificidad de colangiorresonancia en el diagnóstico de obstrucción de la vía biliar
Javier Onofre-Castillo, Bertha Alicia Vargas-Garza

130 Utilidad de la tomografía computada en el diagnóstico de diverticulitis, su estadiaje y tratamiento médico-quirúrgico según la escala de Minnesota
Ignacio Cano Muñoz, Mario Alberto Flores Salinas

CASOS CLÍNICOS

137 Paciente con clasificación BI-RADS V por imagen con diagnóstico de enfermedad de Castleman y cáncer de mama contralateral
José Luis Cázares Arellano, Norma Ríos Rodríguez, Martha E. Quiroz Villegas

141 Frecuencia de lesiones mamarias inusuales detectadas por mastografía y su correlación histopatológica en el Hospital General de México
Norma Ríos Rodríguez, Lucía Ivonne Leyva Betancourt, Edgar Morán Fraustro, Luey Myriam Cruz Gallegos

HISTORIA

154 Los trabajos radiológicos del Dr. Alejandro Celis
Fernando de Alba Quintanilla, Carlos A de Alba Guevara

anales de RADIOLOGÍA MÉXICO

Julio-Septiembre 2010 • Vol. 9 No. 3 • ISSN 1665-2118

Contents

EDITORIAL

105 Medical ethics really: Beyond graphophoby
Gaspar Alberto Motta-Ramirez

ORIGINAL ARTICLES

107 Anomalies detected in the provision of radiology and imaging services. The tip of the iceberg that includes requests, consents and protocols
Gaspar Alberto Motta Ramírez, Moisés Jiménez Martínez, Nora Hilda Flores Alvarez

117 Mastographic and ultrasonographic characteristics of Category 3 findings of ACR BI-RADS and pathological report
Luisa Lourdes Círigo Villagómez, Geomar Ivonne Becerra Alcántara, Francisca Ramos Medina, Rosa María Panzi Altamirano, Hipólito Robledo Martínez, Jaime Vázquez Campos, Carolina Concepción Zermeño Moreno

123 Sensitivity and specificity of cholangiography magnetic resonance in the diagnosis of bile duct obstruction
Javier Onofre-Castillo, Bertha Alicia Vargas-Garza

130 Utility of computed tomography in the diagnosis of diverticulitis, the staging and surgical treatment according to the scale of Minnesota
Ignacio Cano Muñoz, Mario Alberto Flores Salinas

CLINICAL CASES

137 Patients with BI-RADS classification V for image diagnosis of Castleman's disease and contralateral breast cancer
José Luis Cazares Arellano, Norma Ríos Rodríguez, Martha E. Villegas Quiroz

141 Unusual frequency of breast lesions detected by mammography and histopathological correlation in the General Hospital of Mexico
Norma Rios Rodriguez, Lucia Ivonne Betancourt Leyva, Edgar Morin Fraustro, Luey Myriam Cruz Gallegos

HISTORY

154 Radiological work of Dr. Alejandro Celis
Fernando de Alba Quintanilla, Carlos A Alba Guevara

Dr. Gaspar Alberto Motta-Ramírez

Médico Radiólogo, Hospital Ángeles del Pedregal
Jefe del área de Educación e Investigación del Hospital Central Militar
Miembro del Sistema Nacional de Investigadores (CONACyT)

Médico verdaderamente ético: más allá de la grafofobia

Los médicos satisfacen su deseo de comunicación en reuniones y congresos, con trabajos en cartel, con presentaciones electrónicas, y demás actividades limitadas a esas fechas. Son pocos los que escriben el trabajo y lo envían a publicación. Ello se debe a la *grafofobia*[1] ya que existe un temor a escribir y enviar a publicar sus valiosas experiencias y opiniones; ello tiene origen en la indiferencia a aceptar el reto a escribir: es más cómodo leer lo que otros hacen y escriben e inclusive criticar que ponerse a escribir sus propias ideas o trabajos.

Hay una expresión entre los médicos y que nos la repetimos una y otra vez cuando enfrentamos un caso clínico raro, interesante o complejo...."¡Esto está para publicarse!" [2] o bien esta otra: ...."¡Publica o muere!" o también utilizamos al residente al decirle "¡Haz una revisión con referencias actuales y me la entregas!" y solo en eso queda.

Por supuesto que pasan las horas, los días, los meses y hasta los años y el caso o la experiencia nunca se publica.

Las razones son varias: en algunos casos nuestros trabajos son publicados un año después de ser aceptados, en otros el comité editorial es tan exigente que nuestro caso clínico o experiencia no se puede publicar y por último, en países subdesarrollados como el nuestro - MEXICO - las funciones a las que los médicos nos tenemos que aplicar incluyen no solo la asistencial sino también la administrativa, la académica y demás y todo ello en el mismo tiempo y con la situación de tener dos o más trabajos para cubrir las necesidades económicas a las que nos hemos habituado.

El médico de cualquier especialidad, y ello incluye al médico general así como médicos de diversos niveles de experiencia profesional, debe hacer a un lado las dificultades que le provocan no escribir: falta de capacidad para escribir, falta de tiempo, apatía, el temor a las críticas por los cuerpos editoriales o los eventuales lectores y quién sabe cuántos pretextos o explicaciones más habrá. [3,4]

A una reunión de médicos de diferentes niveles académicos y edades llegó un muy ponderado doctor en la materia, con largos años de trayectoria y una muy bien ganada reputación. Fue presentado con gran pompa a un grupo en el que estaba un joven entusiasta, que iba camino a recibirse, y se mencionaron los títulos, honores y galardones, sus cargos ocupados a lo largo de su carrera y las diversas cátedras en las que fue titular indiscutido. El joven médico, bastante distraído en cuestiones de formalidad, estrechó su mano, sin creer reconocer el nombre del gran médico al que estaba saludando y cuando éste se hubo retirado, miró con inquietud inocente a quien se lo había presentado, y preguntó: ¿qué publicó?

Al joven médico no le bastaba conocer el listado de honores que conformaban el currículum del Maestro. Tenía que saber qué investigaciones, tesis y trabajos había publicado para poder hacerse una idea de la magnitud de su conocimiento y el nivel de su formación. Esta anécdota, aunque ficticia, es un buen punto de partida para entender qué lugar ocupa en la formación del hombre de Ciencia el hecho de publicar sus trabajos. No se trata de la mera acción de publicar, entendiendo esto como la impresión de un artículo en una revista, sino que todo el proceso es parte de un enriquecimiento que, a la vez de otorgar reconocimiento, se aprovechará, en el caso de los médicos, para mejorar la calidad en la atención de nuestros pacientes.[5]

Y hay que tener en mente el que no solo de publicaciones escritas es posible hacer uso para la difusión de experiencias o trabajos médicos. Las tecnologías de la información se vuelven más accesibles y baratas lo que permite que la escritura en internet sea accesible y factible, no siendo esta inferior ni menos digna que la publicada. Por supuesto, no queda igual en el currículum. Publicar una novela o un poema te hace novelista o poeta, escribir en un blog te hace… uno más, entre millones. Una vocecita en el estruendo digital. Pero piensa esto: un escritor novel tiene con suerte una tirada de 10,000 ejemplares, de los que puede vender un 10%. Ahora piensa en el post de un blog posicionándose poco a poco en tu blog, consiguiendo una humilde visita a la semana, luego cada tres días, luego cada dos. En diez años ¿qué estará más presente? ¿Y en veinte?

El doctor Ruy Pérez Tamayo señaló que el médico verdaderamente ético "debe desempeñar, en la medida de sus posibilidades, las tres funciones siguientes: 1) cuidar la salud y combatir la enfermedad, promoviendo siempre que la relación médico-paciente sea óptima; 2) enseñar sus conocimientos a alumnos, colegas, en-

fermos, familiares y todos los que puedan beneficiarse con ellos, y 3) contribuir a aumentar los conocimientos por medio de la investigación médica". El propio doctor Pérez Tamayo va más lejos y afirma "....no desempeñar alguna de estas tres funciones, o hacerlo a un nivel menor que el máximo posible, es una grave falta de ética médica". En estas condiciones, la única conducta admisible de un médico ético es que se involucre en labores de asistencia, de enseñanza y de investigación, en la medida de sus capacidades.[6]

La manera más simple de culminar las investigaciones médicas es la publicación de los resultados en alguna revista especializada. Los médicos mexicanos, al concluir alguna investigación, tenemos varias opciones para difundir nuestros hallazgos. La primera disyuntiva es publicar los resultados en una de las 71 revistas médicas nacionales o en una extranjera. La idea de que la información contenida en revistas médicas mexicanas es mala o de calidad menor a la de las revistas extranjeras es errónea;[3] existen numerosos ejemplos de trabajos de gran calidad científica publicados en revistas médicas mexicanas.[6]

Quién no ha tenido una experiencia interesante durante su práctica médica que quisiera que los otros colegas la compartan o quién no tiene una idea, un aporte, una solución, un "How to do it", para el manejo de una determinada entidad clínica, pero que se pierden sin poder ser compartidas y, sin embargo, leemos la experiencia que con tecnologías de primer mundo, aún sin alcance para nosotros, se reporta en la bibliografía anglosajona.

Leí en la internet la anécdota de un médico hindú, cuando en un congreso de cirugía cardiovascular en Tokio, les dijo a los cirujanos japoneses: "Así como ustedes se reúnen para compartir sus experiencias quirúrgicas realizadas con la última tecnología del mundo, nosotros, en los países subdesarrollados deberíamos tener nuestros congresos para compartir nuestras experiencias solucionando los mismos problemas con tecnología atrasada o con tecnología creada por la necesidad del momento y olvidarnos de querer estar al mismo nivel de ustedes".

Uno de los tantos aspectos que debe desarrollar el médico es saber transmitir sus experiencias y la forma de hacerlo por escrito es la publicación.

El doctor Juan Oscar Croxatto en su editorial "Por la ciencia", afirma que "ya tenemos el compromiso de mucha gente, pero de todas formas necesitamos que, dentro de cada cátedra e institución, los médicos jóvenes -y los no tanto- estén motivados y tengan su tiempo para dedicarse a realizar trabajos. Deben entender que proponerse publicar un trabajo es básico en la formación, ayuda en cuanto a fijarse una rigurosidad del pensamiento y discernimiento. Sirve como un ejercicio más para luego interpretar lo que se dice en congresos, lo que está publicado, asimilar o rechazar nuevas prácticas médicas. El objetivo final de la escritura como de la lectura es generar el espíritu crítico para después aprovechar esa información en la calidad de la atención de los pacientes".[5]

Luego, entonces, es importante alentar el fortalecimiento y difusión médica mediante el apoyo a la investigación científica y tecnológica para que se produzcan elaborados por médicos radiólogos mexicanos cuyo compromiso sea enseñar y aprender a través del estudio acucioso de un paciente, mediante la elaboración, redacción y publicación de un escrito, para que de esta forma difundan sus conocimientos y se genere el constructivismo educativo.[7]

No debemos olvidar el papel que tenemos ante los médicos en formación, de pregrado o postgrado, mismos que en la actualidad están ya capacitados gracias a sus destrezas informáticas y de acceso a la información. ¿Quién aprende de quién? Es por ello que estoy convencido que debemos trabajar en equipo para lograr metas y objetivos en común y en ellos está el de trasmitir nuestros conocimientos y experiencias. Llegó a mis manos un artículo del *Academic Radiology* del 2003 escrito por el Dr. Marc S. Levine titulado: "The art of clinical research with medical students" [8] en donde, en mi perspectiva, refleja un estupendo trabajo de colaboración y de trabajo en equipo, desinteresado, con papeles de mentor, de administrador de recursos humanos, de líder logrando 56 publicaciones en esa fecha con estudiantes de medicina en el campo de la Radiología, el que nos interesa. No veo porqué no podemos allegarnos de esos apoyos, refrescarnos y enriquecernos y crear un camino disciplinado y orientado para la publicación en cualquier medio de nuestras experiencias y opiniones.

Nuestra experiencia médica no debe quedar desperdiciada u olvidada... ¡ PUBLIQUEMOS !

Referencias

1. Sigler-Morales L. Grafofobia: ¿También afecta a los anestesiólogos? Anestesia en México 2004;16(2).
2. Custodio-López J. Empecemos a publicar. jjcustodio@msn.com http://www.pubmedica.bitacoras.com/
3. Sigler-Morales L. XXV años de la Revista Cirujano General y ¿porqué los cirujanos no escriben. Cirujano General 2003;25(3):267-268.
4. Vargas-León R y López-Marure E. Cómo publicar escritos médicos. Editorial Prado, 2005: XV y XVII.
5. Croxatto J. Por la ciencia. Periódico Informativo Oftalmológico 18, Abril, 2007, numero 48. http://www.oftalmologos.org.ar/pio
6. Ruiz-Arguelles GJ. La importancia de publicar en revistas médicas mexicanas. Med Univer 2006; 8(33):205-206.
7. Domínguez-Carrillo LG. Artículos científicos: la forma de escribirlos. Rev Fac Med (Mex) 2006;49(6):229-231.
8. Levine MS. The art of clinical research with medical students. Acad Radiol 2003;10:527-535.
http://motta46.wordpress.com/2009/07/, http://motta46.wordpress.com/2009/07/24/medico-verdade…-la-grafofobia/

Tte. Cor. M.C. Gaspar Alberto Motta Ramírez[1]
Tte. Cor. Snd. TR Moisés Jiménez Martínez [2]
Cap. primero. Enfra. TR Nora Hilda Álvarez Flores[3]

Anomalías detectadas en la provisión de servicios radiológicos y de imagen. La punta del iceberg que incluye solicitudes, consentimientos y protocolos

RESUMEN

Antecedentes: los estudios de radiología e imagen frecuentemente rebasan la capacidad del Departamento. No existe diagnóstico previo, los estudios solicitados no son necesarios, no se recogen, se vuelven a solicitar sin una revisión del expediente médico, entre otras situaciones. Tanto el médico tratante como el médico radiólogo y el personal técnico deben establecer puentes de comunicación que permitan mayor control de las solicitudes de estudios.

Objetivo: señalar la necesidad de cambios que generen reciprocidad de responsabilidades y una vez lograda, mantenerla y provocar cambios de actitud y de interacción.

Material y métodos: estudio descriptivo, observacional, transversal, prospectivo y unicéntrico. Del 1 de febrero de 2005 al 1 de abril de 2006.

Resultados: no existe control de citas en el Departamento de Radiología e Imagen, lo que entorpece el trabajo del personal técnico, de los médicos involucrados y la atención de los pacientes.

Conclusión: es necesario establecer el criterio radiológico en los departamentos de Radiología e Imagen, para lograr la excelencia en el servicio y atención del paciente, además de mejorar la comunicación entre el personal médico.

Palabras clave: radiología básica, consentimiento informado.

Continúa en la pág. 108

[1] Departamento Seccional del Cuerpo, [2] Departamento de Radiología e Imagen, [3] Departamento de Tomografía Computada de la Unidad de Especialidades Médicas. Av. Industria Militar 1088, Lomas de San Isidro, 53960, Naucalpan, Estado de México. E-mail: gamottar@yahoo.com.mx

Antecedentes

Hoy en día los Departamentos de Radiología e Imagen se enfrentan no solo a la responsabilidad de la realización de diferentes estudios, desde aquellos tan básicos como lo es una radiografía de mano como estudios de tomografía computada (TC), resonancia magnética (RM) y de radiología invasiva, sino también a la interpretación de los mismos apegándose a la Norma Oficial Mexicana (NOM) y a las órdenes giradas por las directivas que hacen que un centro hospitalario esté certificado.[1,2]

Todo ello, incluyendo la problemática detectada y que se describe a continuación , genera una demanda exagerada en los departamentos de Imagen actuales que no cuentan con tecnología de punta, como: PACS, HIS, RIS o bien tan solo una sistematización de cómo resolver esa carga y responsabilidad de trabajo diaria que debiera basarse en principios tan básicos como el de "las buenas decisiones se basan en una buena información"[3] condicionándolos a una sobrecarga de trabajo imprevista que provoca lentitud en el flujo de los pacientes citados; confusión, entorpecimiento de las relaciones Departamento-paciente, Departamento-médico tratante, Departamento-salas de encame, el que se repitan estudios en innumerables ocasiones, que los expedientes clínicos estén incompletos al no contar con la interpretación radiológica y pobre comunicación provocando que la agenda de programación

Viene de la pág. 107

ABSTRACT

Background: Radiology and imaging studies frequently exceed the capacity of the Department. There is no prior diagnosis, requested studies are not required, are not collected, studies frequently are requested again without a review of the medical records among other situations. Both, treating physician and radiologist as well as technical staff should establish communication bridges that allow greater control over applications for studies.

Objective: To indicate the need for changes that generate reciprocal responsibilities and once achieved, keep it and cause changes in attitude and interaction.

Material and methods: Descriptive, observational, cross-sectional, prospective, single centre study. February 1, 2005 to April 1, 2006.

Results: There are no control of appointments in the Department of Radiology and Imaging, which hinders the work of technical staff, involved clinicians and patient care.

Conclusion: It's necessary to establish the Radiological criterion in the Departments of Radiology and Imaging, for excellence in service and care of the patient, to improve the communication between medical staff.

Key words: Basic radiology, informed consent.

de estudios diarios sea irreal y me atrevería a decir inexistente condicionado un aumento en el número de quejas y de situaciones que nos predisponen a faltas médico-legales que son factibles de corregirse si solo se mejorase la COMUNICACIÓN entre las diferentes piezas que integran al equipo médico.

Objetivo principal

Señalar la necesidad de cambios que generen una cultura de reciprocidad de responsabilidades y que una vez establecida se mantenga y provoque cambios de actitud y de interacciones.

A. Diseño del proyecto

1. Tipo de estudio: descriptivo
2. Características del estudio

de acuerdo con la forma de participación del investigador: observacional
Temporalidad: transversal
Direccional: prospectivo
Lectura de datos: prospectivo
De acuerdo con el número de instituciones que participa: unicéntrico

B. Definición del universo de trabajo

El estudio se realizó en el Hospital Central Militar y en la Unidad de Especialidades Médicas en sus respectivos departamentos de Radiología e Imagen.

Población fuente: del 1 de febrero de 2005 al 1 de abril de 2006.

Criterio radiológico

Existen diferentes opciones de cómo resolver la problemática señalada, una de ellas es, que nos compete y es primordial, referente a un cambio de actitud al reconocer al médico radiólogo como un médico interconsultante y su opinión especializada como el **Criterio radiologico** (CR) de tal hecho que la formalización y el establecimiento del mismo dará al médico radiólogo la posición que debiese tener como interconsultante y al técnico radiólogo, como técnico especializado y no solo un "tomaplacas".[4]

Tal criterio radiológico condiciona que el médico radiólogo, que es el responsable, revise, interrogue y supervise la totalidad de solicitudes y estudios que se realizan. Si bien han existido intentos de establecer esa condición en nuestras áreas de trabajo no ha sido posible concretar tal supervisión. Es indispensable que las autoridades de cualquier Departamento y las directivas de los hospitales apoyen tal situación. Si bien ello provocaría al inicio algunas inquietudes contrarias, generaría establecer un orden, una coordinación y una aplicación protocolizada de los estudios radiológicos y de imagen precisando sus indicaciones. Ese criterio radiológico va mas allá de tan solo supervisar los estudios radiológicos simples y estudios contrastados que se dan en los diferentes departamentos, en sus secciones de Radiología básica y Radiología general. Es inmiscuirse aún más en el quehacer médico y en la resolución de problemas clínicos.[6]

Si a juicio del médico tratante se requiere que los estudios se entreguen sin interpretación, el médico tratante será responsable de las implicaciones médico legales de la toma de decisiones en forma unilateral. Se deslindará de toda responsabilidad al departamento de Radiología e Imagen, a la sección de que se trate y al médico radiólogo responsable.

Debe apoyarse en forma incondicional al médico radiólogo para que aplique el criterio radiológico. Cualquier

médico radiólogo, con un ejercicio profesional y que cuente con experiencia radiológica hospitalaria y destrezas certificadas en el uso de los diferentes métodos de imagen deberá ser capaz de establecer y coordinar ese criterio al que nos referimos. El establecimiento del mismo es importante e invaluable para la toma de decisiones que el grupo médico debe tomar para el abordaje por imagen de la problemática clínica de cualquier paciente. Su función es corregir, innovar e implantar el correcto criterio de imagen así como el uso juicioso de los recursos con los que se cuenta. Muchas veces tal situación no es agradable para terceros pero debe prevalecer el sentido de responsabilidad y de honestidad que nos caracteriza como médicos. El criterio radiológico se basará en la información clínica, en la experiencia del médico radiólogo y de las guías clínicas a las que se somete la institución y las reconocidas en la práctica médica actual. Si la revisión de solicitudes, donde está plasmada la información clínica pertinente del caso, no es productiva puesto que cerca de 85% de las mismas, aunque estén firmadas por el médico especialista, están incorrectamente llenadas. La supervisión de que hablo implicará llamar la atención de un trabajo inadecuado y que deberá corregirse. Ello no será fácil para ninguna de las partes inmiscuidas pero permitirá brindar mejor atención. La situación es y deberá ser impersonal. La solicitud NO ES UNA ORDEN y, por tanto, deberá permitirse establecer un juicio y criterio radiológicos.

Solicitud u orden

Los servicios de Radiología e Imagen han recibido y manejado de sus contrapartes clínicas desde siempre el término "orden" de estudio debiendo ser solicitud de estudio. Si bien acordes con el medio militar en el que los autores nos desenvolvemos pero que también se da en instituciones de salud pública y privadas, una orden es un mandato que se debe obedecer, observar o ejecutar; señala a quien la recibe lo que debe o no debe hacerse y el fin por alcanzar. Y es por ese motivo que analizaremos el término orden:

1. La doctrina castrense establece en relación con las órdenes que "después de que un comandante ha formulado sus planes para preparar la puesta en acción del curso de acción que ha decidido para cumplir la misión, procede a comunicar a sus subordinados las órdenes necesarias, las que abarcarán toda clase de prescripciones a fin de que los ejecutantes realicen la parte que a cada uno toque desempeñar en las operaciones que se lleven a cabo".
2. "Una orden es un mandato que se debe obedecer, observar o ejecutar; señala a quien la recibe lo que debe o no debe hacerse y el fin por alcanzar".
3. "Las órdenes deben ser claras, breves, concisas, completas y oportunas".
4. La Ley de Disciplina del Ejército y Fuerza Aérea Mexicanos determina: "la presente ley tiene por objeto preservar la disciplina militar como principio de orden y obediencia que regula la conducta de los individuos que integran el Ejército y Fuerza Aérea Mexicanos". También la misma ley establece que "**…** queda estrictamente prohibido al militar dar órdenes cuya ejecución constituya un delito; el militar que las expida y el subalterno que las cumpla, serán responsables conforme al código de justicia militar".

Al trasladar el concepto **orden** a la atención médica ello se refiere a la **actitud** que asume el médico después de haber analizado y reconocido el cuadro clínico del paciente y al establecer el diagnostico de presunción determinando que para completar la información clínica recabada por el interrogatorio y por la exploración al paciente, requiere de los estudios de apoyo diagnóstico, mismo que para obtenerlo deberá emitir una **solicitud** de estudio al Departamento de Radiología e Imagen para que previo análisis del médico radiólogo se proceda o no a su realización.

Como mandato, esa orden de estudio del médico tratante no dejaría espacio para analizarla y ello limitaría en forma por demás contundente al médico radiólogo, en su injerencia de autorizar, complementar, orientar, supervisar o no su realización. Si la solicitud de estudio por imagen se considerara como orden, sería muy escueta, lo que provocaría que se dejasen de lado los aspectos que debe reunir toda solicitud de estudio.

El manejo del término orden de estudio ha sido utilizado sin fundamento alguno y se ha tergiversado su significado, su alcance y su contenido. El medio castrense contribuye a una interpretación incorrecta, a conveniencia del médico que solicita el estudio, tal vez por influencia de la superioridad jerárquica o académica que ostenta cuando debiese solicitar un estudio para apoyo diagnóstico.

La NOM-157-SSA1-1996 y la NOM-229-SSA1-2007 establecen en cuanto a responsabilidades: "El médico solicitante debe asegurarse de que el examen solicitado sea el adecuado para la obtención de la información diagnóstica requerida. En caso de duda debe consultar con el médico radiólogo a fin de definir lo que proceda, de no ser posible, el médico radiólogo asumirá la responsabilidad de la exploración radiológica; firmar toda solicitud de estudios que implique el uso de rayos X con fines de diagnóstico médico e incluir su nombre, número de cédula profesional y fecha de la prescripción; proporcionar la información clínica suficiente para que el médico radiólogo pueda seleccionar y aplicar el procedimiento o técnica adecuados a la necesidad diagnóstica; analizar previamente si el uso de rayos X es la mejor alternativa para obtener la información

requerida y si el beneficio esperado compensa el riesgo que implica para el paciente, así como tomar en cuenta la información pertinente de exámenes previos para evitar estudios radiológicos adicionales innecesarios".

Problemática detectada en la provisión de servicios radiológicos y de imagen

A continuación se muestra la problemática detectada en la provisión de servicios radiológicos y de imagen agrupada en los siguientes apartados:

1. Anomalías en la programación de citas para estudios.
2. Anomalías en las solicitudes (formato verde).
3. Anomalías en los informes.

Anomalías en la programación de citas para estudios

Problemática detectada: los estudios se realizan ya sea que tengan cita o que acudan como una urgencia médica o social e inmediatamente son requeridos por el médico tratante o en su caso por el personal residente argumentando que con ello se dará prontitud al diagnóstico y por lo tanto al manejo y tratamiento.

Solución propuesta: no se entregarán estudios si no cuentan con la respectiva interpretación del médico radiólogo. En caso de urgencias *reales* se propone establecer un formato de reporte preliminar que permita al médico tratante y al radiólogo, establecer un enlace que facilite la toma de decisiones pero que independientemente de ese reporte, deberá posteriormente recabarse un informe formal, el que las más de las veces será emitido o supervisado por un médico radiólogo especialista certificado.

Problemática detectada: los estudios de pacientes externos muchas veces se realizan el mismo día de la cita a la que acuden a las diferentes instalaciones hospitalarias para que en forma inmediata se solicite el estudio para asistir a su consulta. Ello genera carga de trabajo, ineficiencia por la celeridad requerida en forma injustificada y que el personal técnico se distraiga de sus obligaciones. He escuchado y atendido a pacientes que me manifiestan inconformidad ya que según dicen "mi médico no me va a ver si no tiene el estudio que me pidió". He revisado en ese momento la solicitud que motivó el estudio que ya se realizó cualquiera que éste fuera y en un número importante de ellos solo se establece lo que se solicitó al Departamento hacer y no la sospecha diagnóstica que justifica tal o cual estudio.

Solución propuesta: se evitará que los pacientes acudan el mismo día de la cita a la cita de estudios de Radiología e Imagen. Si así fuese, de nueva cuenta se hará uso del reporte preliminar.

Además, deberán implantarse solicitudes acordes con las necesidades del servicio y del paciente.

Problemática detectada: se realizan estudios que denominamos urgencias sociales. Los estudios de dichos pacientes son externos y obviamente su urgencia provoca que se realicen el mismo día de la cita a la que acuden a la instalación hospitalaria de que se trate para que en forma inmediata se solicite el estudio para asistir a su consulta o acudir en busca de su médico. Ello genera carga de trabajo, ineficiencia por la celeridad requerida en forma injustificada y además que el personal técnico se distraiga de sus obligaciones.

Solución propuesta: se deberá buscar la congruencia con nuestra realidad y la necesidad del paciente. Es mi impresión que debe respetarse y generarse una *cultura de la cita* y ello evitará que los pacientes acudan con esos argumentos de *urgencias sociales* que en mi perspectiva es generada por elementos de nuestro propio servicio de Sanidad. No debemos olvidar el concepto de que como "doctores" (doctor, *doccere*) debemos educar a nuestros pacientes y ello implica el que nos respetemos unos a otros y a nuestro entorno.

Problemática detectada: los pacientes foráneos acuden a realizar el estudio sin previa cita, misma que debió haberse hecho por parte del escalón sanitario de donde proceden. Además, acuden sin cumplir las indicaciones debidas argumentando que son enviados directamente a presentarse a esta subsección.

A los pacientes foráneos de los diferentes escalones se les dará cita por teléfono y tendrán que comunicarse a la instalación sanitaria a la que les corresponda asistir para confirmar su cita.

Solución propuesta: a todos los pacientes externos y foráneos se les dará su interpretación en un término no mayor de 72 horas. Muchas de las veces a tales pacientes, porque lo solicitan, se les entrega su estudio sin interpretación. Si bien ya en algunos escalones se cuenta con médico radiólogo (Puebla, Pue., Irapuato, Gto. San Luis Potosí, SLP, Villahermosa, Tab, etc.) en la mayoría de los escalones no hay tal especialista por lo que tal situación no debe darse; desde mi perspectiva es indispensable que los pacientes cuenten con interpretación lo que aunará a su mejor estudio clínico. Es posible que el estudio sea entregado el mismo día si se trata de estudios simples, sin contraste IV, como de senos paranasales, de columna lumbar o de cráneo.

A los pacientes foráneos de los diferentes escalones se les dará cita por teléfono y tendrán que comunicarse a la instalación sanitaria a la que les corresponda asistir para confirmar su cita. Es indispensable hacer una difusión extensa de los números telefónicos de las diferentes instalaciones.

Problemática detectada: los pacientes foráneos acuden a realizar el estudio sin la historia clínica pertinente. Las más de las veces únicamente se anota un diagnóstico clínico de envío y ello no es suficiente para el abordaje e interpretación por Radiología e Imagen.

Solución propuesta: es indispensable un resumen clínico en el que se aporten los datos clínicos con los

que se estableció el diagnóstico. Además, es necesario que al paciente se le indique que traiga consigo estudios radiológicos y de Imagen previos, lo que permitirá establecer comparación y seguimiento. Existen la nota de referencia y contrarreferencia mismas a las que debe darse cumplimiento exacto y amplio.

Problemática detectada: cierto número de pacientes acude argumentando su fecha de cirugía próxima y con ello exigen que el estudio se realice lo más pronto posible e incluso ese mismo día.

Solución propuesta: no se realizarán estudios bajo esa condición. Se dará cita para los estudios de Radiología e Imagen.

Problemática detectada: en las estadísticas del servicio de la UEM y en la experiencia que tuvo el suscrito en el HCM, es de hacer notar el porcentaje elevado de los estudios realizados en ambos departamentos que nunca se recogen. Es decir, se hace el estudio, se fotografía, se interpreta por escrito y después de ello se archiva en nuestro servicio y nunca es requerido por el médico tratante. Algunos de ellos son revisados, a petición de médicos tratantes, justamente al momento de su realización donde se intercambia información y llegan a establecerse conclusiones verbales. Otra situación que explica el que ya no se recojan estudios es que en la mayor parte de las veces el clínico baje a ver el estudio y por ejemplo en el caso de la TC lo revise en la estación de trabajo, se genere su propia interpretación y con ello, en forma unilateral, tome decisiones de manejo y abordaje.

Solución propuesta: en mi impresión, con base en las situaciones anteriores, no justifico el que ya no se recoja el estudio en una fecha posterior. Es más, de nuevo, en mi impresión, no considero que sea prudente el hacer ese tipo de interpretaciones verbales cuando se dan.

Si el estudio es de urgencias y es solicitado por que una nueva y reciente valoración hace urgente la realización del estudio, es en ese caso donde sí debiera hacerse una interpretación preliminar y verbal sin olvidar que deberá recabarse en fecha posterior el reporte escrito, que es el que se anexa al expediente clínico.

Un hospital certificado debe caracterizarse por la existencia de un espíritu de cuerpo, un trabajo de equipo. En el abordaje diagnóstico y terapéutico actual apoyado por la tecnología, el Departamento de Radiología e Imagen es parte indispensable y vital de ese equipo de atención médica. El no apoyarse en la impresión diagnóstica del médico radiólogo genera que las decisiones diagnósticas y terapéuticas sean unilaterales y ello lleva implícito un margen importante de error. Deberá sensibilizarse, educar y difundir la idea de que los pacientes son tratados por equipos de trabajo y las decisiones de cualquier centro hospitalario deberán ser tomadas por equipos de trabajo en busca de la recuperación del estado de salud de los pacientes. Nada más que eso y que en el orden médico-legal, en los expedientes clínicos, además de todos los documentos que lo integran deberán constar las interpretaciones de los estudios radiológicos y que son de importancia, como todas las demás piezas.

Anomalías en las solicitudes

Problemática detectada: las solicitudes deben considerarse órdenes de estudios y llenarse por el médico especialista.

Solución propuesta: es indispensable que la solicitud no sea considerada una orden, tal y como ya se explicó ampliamente. Ello permitirá el establecimiento de una comunicación tan amplia como se desee pero objetiva y en estrecha relación con los datos clínicos y los hallazgos de exploración física pudiendo contar con resultados de laboratorio. Este documento se acompaña de la hoja de Consentimiento informado con implicaciones médico-legales que afectan a quien la llena y a la persona que realiza el estudio y, por ende, a la institución hospitalaria.[7,11] Por lo tanto, independientemente de los rangos académicos o jerárquicos, dicho documento es como se establece una solicitud y no una orden. La utilización de los métodos de Radiología e Imagen en el diagnóstico médico requiere, con frecuencia, el uso de medios de contraste potencialmente riesgosos y, de acuerdo con la legislación vigente, es necesario recabar el consentimiento del paciente que será objeto de tales procedimientos. Es importante que el paciente entienda claramente en qué consiste el estudio y los riesgos que implica, antes de que firme el consentimiento informado.

Es de la incumbencia del médico tratante explicar al paciente, de una manera clara, sencilla y objetiva, lo que implica el hecho de someterse a los múltiples procedimientos diagnósticos o terapéuticos. En ocasiones eso no sucede y solo se establece la necesidad de realizar tal o cual estudio, se hace una solicitud "para que baje a Rayos X y que se lo hagan". Cotidianamente los pacientes acuden a los servicios de Radiología para la realización de estudios y procedimientos diagnósticos y terapéuticos. Dicha acción conlleva al paciente, al médico tratante que es quien indica el estudio y al médico radiólogo a participar en un nuevo abordaje y posición de estos actores en el manejo clínico subsiguiente del paciente. En México, la NOM-168-SSA1-1998 del expediente clínico establece que es necesario que dicho consentimiento informado se haga, incluyéndolo en el expediente clínico con fines de control, de praxis médica de excelencia con base en los derechos de los pacientes y, también, porqué no, de medicina defensiva. La debida elaboración del documento donde conste el consentimiento y la autorización otorgada en términos de la ley es lo que posibilitará una defensa adecuada del profesional de la medicina en caso de demandas sin sustento.[12]

Mucho hay escrito de cómo y qué debe estar asentado en el consentimiento informado.. El consentimiento informado debe contar con tres puntos clave para lograr una comunicación clara:

1. El paciente debe entender el procedimiento médico al que se le va a someter, sus riesgos, sus beneficios potenciales y las alternativas del mismo.
2. El consentimiento informado debe establecerse.
3. El paciente debe estar mentalmente competente para dar el consentimiento informado.

Entre dichos puntos está señalado que el médico tratante, el médico radiólogo y el paciente con dos testigos firmen y acuerden que tal o cual procedimiento debe hacerse con aceptación del interesado, que es el paciente.

El IFAI estableció, el 30 de septiembre de 2005, que deberá constar, además, del rubro de protección de datos personales anexándose en el consentimiento informado de tales condiciones.

El paciente es quien sufre las consecuencias del diagnóstico y tratamiento, afronta los gastos inherentes en la mayoría de los casos; en caso ser atención medica privada y aun si recibe su atención médica en alguna institución de salud pública. Por tanto, tiene derecho a conocer los pormenores de los procedimientos médicos o quirúrgicos que se le practicarán, las ventajas y los probables riesgos. No basta firmar un documento donde se exprese la voluntad. La NOM-168-SSA1-1998 del expediente clínico que lo regula, describe al consentimiento informado como el documento firmado por el paciente o su representante legal mediante el cual acepta, bajo debida información de los riesgos y beneficios esperados, un procedimiento médico o quirúrgico. Más allá de las obligaciones que prevé la NOM referida, el médico está obligado a observar los principios de beneficencia que rigen su profesión y anteponer en todo momento el bienestar del paciente. Por ello, previo a realizar procedimientos de riesgo, debe asegurarse que ha dado al paciente la debida información; que fue comprendida y que tuvo el tiempo para meditar si lo otorgaba o no.[12]

En el análisis del consentimiento informado en un centro hospitalario revisé cerca de mil documentos de este tipo y en 85% de ellos no constaban la firma del médico tratante ni la del médico radiólogo. En el mejor de los casos solo aparecían la firma del paciente y sus testigos, reflejando con ello la gran indiferencia que existe por ambas partes de lo que representa el consentimiento informado (Motta Ramírez GA, comunicación verbal).

En la UEM, por desgracia, en casi la totalidad de los consentimientos informados no constaba la firma del médico tratante ni la del médico radiólogo, lo que refleja el incumplimiento a los procedimientos y que debieron ser modificados. En nuestra práctica diaria, el personal técnico participa activamente en el llenado del consentimiento informado, algunas veces explicando en qué consiste el procedimiento que se hará y en más de las veces realizándolo bajo supervisión médica.

Las consideraciones de costo-riesgo-beneficio y la opinión médica en general están a favor de aplicar una conducta bien definida para seleccionar a los pacientes de alto riesgo y aptos para recibir medios de contraste intravenoso.[1, 7-11]

Al solicitar un estudio que implique la aplicación de estas sustancias es necesario que el médico tratante informe al paciente acerca de los riesgos relacionados con su aplicación y, en conjunto con el médico radiólogo, elegir el método de Radiología o Imagen que ofrezca la máxima información con el menor riesgo y al menor costo.[7-11] Tal situación de comunicación en equipo es prácticamente inexistente porque con base en la experiencia generada en el Hospital Central Militar y en la UEM. la mayor parte de las veces el médico tratante decide cuál o qué método de imagen realizar y si por cualquier motivo no se realiza el estudio que se "ordena" la conclusión que se obtiene por parte del médico tratante es de que no se hizo por no hacerlo. Nada más erróneo.

El ejercicio actual de la Medicina exige, entre otras particularidades, la documentación del diálogo que se establece entre el médico y el paciente. Cualquier individuo tiene el derecho de saber lo conocido sobre la dolencia que le afecta, es el derecho a la información. Además, debe discutir el médico con el paciente las modalidades de la evolución natural de su enfermedad, los procedimientos diagnóstico-terapéuticos y resultados relacionados con el padecimiento en cuestión. Por lo tanto, el consentimiento informado representa el acuerdo del paciente con su médico acerca de los alcances y límites de una acción propuesta. Ello conlleva a establecer una comunicación cordial y precisa con el paciente y sus familiares, que favorezca el total entendimiento del padecimiento, mediante el uso de terminología que permita la fácil comprensión de los métodos diagnósticos utilizados, tal y como lo son los estudios radiológicos, cualquiera que estos sean, simples o contrastados, así como los riesgos y beneficios del tratamiento médico o quirúrgico a emplear, mismos que deben documentarse.

Existen varias razones por las que se debe obtener el consentimiento del paciente: protección legal, derecho a la información, búsqueda de la excelencia en la atención y praxis médica.

Se argumentan múltiples razones falsas o cuestionables acerca de sí debe obtenerse el consentimiento, como el riesgo de reacción adversa al medio de contraste, que es muy remota; el tiempo consumido para su explicación es demasiado; el poco entendimiento

del problema por el paciente; el posible rechazo a efectuarse el estudio o procedimiento y, por último, que se podrían generar más reacciones al informársele al paciente de los eventuales riesgos.[7-11]

En mi opinión se ha hecho más alarde de la protección de la información y del llenado del consentimiento informado que el hecho, más importante desde mi perspectiva, de que debe mejorarse la comunicación entre el médico y el paciente así como entre el médico y otros integrantes del equipo de trabajo.

Es necesario modificar las solicitudes a los departamentos de Radiología e Imagen mismas que debieran incluir información específica de la problemática clínica que aqueja al paciente y que permitirán establecer un informe radiológico preciso con una opinión diagnóstica correcta y veraz.[13,14]

Problemática detectada: muchas de las solicitudes de entre semana y en los fines de semana, más frecuentemente en ese último, solicitan diversos estudios: ultrasonido, radiográficos y contrastados y el más solicitado:la tomografía computada en fase simple, de cualquier región.[15] Si bien, por ejemplo, en los estudios de cráneo puede haber indicaciones muy precisas de que no se utilice el contraste IV como que no exista ayuno; ese hecho, que no se utilice medio de contraste IV, limita en forma por demás alarmante la capacidad del médico radiólogo para establecer diagnósticos con precisión si se trata del cráneo o de la cavidad abdominopélvica.

Solución propuesta: el uso de medio de contraste intravenoso, oral o transrectal aumenta el contraste tisular y con ello la cantidad y calidad de la información obtenida en los estudios radiológicos. Es indispensable contar con existencias suficientes de medios de contraste en los días festivos y fines de semana. Es necesaria la ampliación de las actividades del médico radiólogo limitado a no tan solo el servicio habitual en horarios matutinos sino los fines de semana, nocturno e incluyendo 24 horas. Además, es de capital importancia que los médicos residentes de cualquier especialidad estén integrados como un todo y supervisados por médicos especialistas que, independientemente, del rango jerárquico, el académico les permitirá orientar en la resolución de problemas.

Problemática detectada: las solicitudes no están debidamente requisitadas. Al parecer esa función es engorrosa y de poco sentido común, por lo que muchas de las veces esa actividad la realiza el menos enterado de la problemática del caso y ese peso recae, las más de las veces, en el interno, en el pasante o en el médico rotatorio. Si bien hasta el momento en el medio hospitalario del Hospital Central Militar y en la UEM existe la orden de que sea el médico especialista el directamente responsable del llenado de dicha solicitud o en su caso de la supervisión de la misma, ello no ha generado que exista una mejor comunicación entre el médico solicitante y el radiólogo.

Como alguna vez un médico me dijera “para qué quieren la información, solo los confunde más y los predispone a ciertos diagnósticos”, “es una ORDEN y se hace ahora” o como otro ejemplo “ya no pregunten más… solo hagan el estudio”.[16]

Solución propuesta: es indispensable que la solicitud se llene con información veraz y correcta, apegándose al formato existente o al que la institución de que se trate implante en su servicio. Además de considerar que es una de las tantas formas en las que el médico tratante establece sus posibilidades diagnósticas y busca establecer su correlación con los apoyos diagnósticos, en este caso con los de Radiología e Imagen; para ello debe plasmar en ese documento los datos clínicos obtenidos del interrogatorio orientado y dirigido así como los hallazgos de la exploración física. Es notoria la carencia de tales datos en las solicitudes, la mayoría de las veces los médicos tratantes describen hallazgos radiológicos y de laboratorio y no establecen diagnósticos clínicos de presunción. He de comentar que, de hecho, no he estado de acuerdo con lo que se describe como hallazgos radiológicos y también de que de tales impresiones les provoca a los médicos tratantes ordenar estudios para descartar tal o cual sospecha sin haber consultado al médico radiólogo.[17] He escuchado comentarios de médicos tratantes de que no se nos da la información clínica pertinente para no generar que hagamos tendenciosamente los diagnósticos por imagen u otros argumentos como de que para hacer estas interpretaciones de imagen y Radiología solamente se hace necesario usar la imaginación, de que los estudios son solo cuestión y trabajo de personal técnico y, por tanto, está fuera de discusión su realización ya que es un médico el que ordena los estudios. ¡Nada más alejado de la realidad! Resulta que es un médico radiólogo especialista el que decide qué, cómo, cuándo, dónde y porqué deberán hacerse los estudios en coordinación con los médicos tratantes.[18,19,20]

Problemática detectada: existe la orden de que sea el médico especialista el directamente responsable del llenado de dicha solicitud pero ello no ha generado que exista mejor comunicación entre el médico solicitante y el radiólogo.

Solución propuesta: deberá facilitarse la comunicación entre los médicos de las diferentes especialidades. Para esto existen las juntas interdepartamentales que permitirían establecer intercambio de manejos y de inquietudes clínicas favoreciendo la interacción médica y la mejor atención de los pacientes. Es necesario insistir en el importante incremento de la población que se atiende en las instituciones que nos ocupan y que el personal médico y técnico prácticamente no ha cambiado o ha crecido muy poco. Sería ideal colocar

en el balance justo y preciso las ocupaciones y obligaciones que, como médicos, nos debemos y tenemos y no provocar más distracciones, comisiones y demás a nuestras agendas ya de por sí saturadas y que no facilitan nuestro quehacer médico diario.

Problemática detectada: persiste la duplicidad de solicitud de estudios. En tales situaciones el origen es: *1)* se pierden los estudios en salas del hospital y se solicitan de nuevo; *2)* se realiza un estudio que a criterio unilateral del médico tratante es deficiente técnicamente o no cubre su área de interés y se extiende a otras áreas; *3)* al encamarse en áreas que no son de la especialidad y al trasladarse a otras salas se inicia de nuevo el abordaje del paciente muchas de las veces indicando de nuevo estudios de imagen; *4)* en las salas de Terapia Intensiva o Cuidados Coronarios también se provoca duplicidad. Es como si cambiara de instalación hospitalaria; *5)* se establece un criterio irregular e informal, de nuevo unilateral, de cuándo se tienen que realizar estudios de control, de respuesta, o bien que método de imagen es el mejor, el indicado para el problema clínico del paciente; *6)* se indicó un estudio, mismo que se realiza, se interpreta y nunca se recoge. Otro médico ve al paciente e indica un nuevo estudio; *7)* aun dentro de los diferentes servicios clínicos en donde se encuentran integrados los diferentes médicos clínicos, se genera duplicidad de estudios, porque en su siguiente consulta, encame o interconsulta es revisado por otro médico diferente, del mismo servicio y de nuevo envía nuevos estudios sin ni siquiera haber buscado los mismos o revisado el expediente clínico. Incluso, ni siquiera se le pregunta al paciente si ya se le hizo "algo" que suene como ultrasonido, radiografías, tomografía computada, resonancia magnética, etc. Es más fácil enviar un nuevo estudio que hacer un trabajo integral.[5]

Si bien se llama a salas o aéreas de hospitalización para que bajen por los resultados, ello no implica que sean revisados y analizados por los médicos tratantes. La duplicidad en los estudios refleja ineficiencia e incapacidad médica y falta de compromiso.

He identificado actitudes médicas, como mostrar cierto grado de desden hacia las interpretaciones emitidas por el especialista de radiodiagnóstico y valga mencionar que ello no es exclusivo de nuestro medio ya que ocurre en otros ámbitos y situaciones de ejercicio profesional.[21,22] La Norma Oficial Mexicana establece que el expediente médico deberá contar con una interpretación médica de los estudios de imagen y Radiología. No es cuestión de "gustos, moda, amiguismos o influencias".

Solución propuesta: una vez más es necesaria la sensibilización para que se de ese compromiso con el paciente y la institución y ello permita establecer expedientes, solicitudes y manejos acordes. En tales situaciones es primordial mejorar la comunicación entre servicios, inter-salas, inter-médicos especialistas de las diferentes áreas.[20]

Se hace necesaria, desde mi perspectiva, la renovación y actualización de la forma como se solicitan los estudios y ampliar, con base en nuevas técnicas de imagen y protocolos establecidos, el servicio que como radiólogos prestamos.

Anomalías en los informes

Problemática detectada: en razón del volumen de estudios realizados y de las múltiples áreas diagnósticas cubiertas, las interpretaciones las realizan diferentes médicos radiólogos.[23] Sin embargo, los médicos tratantes solicitan los estudios que indican sin interpretación y en forma inmediata. Esa situación genera carga de trabajo, ineficiencia por la celeridad requerida en forma injustificada y además que el personal técnico se distraiga de sus obligaciones de la realización de estudios para cumplir la referida "urgencia" del médico tratante. Tales situaciones se dan y lo que ha sucedido es que se les entregue el estudio a los pacientes para que acudan a su consulta para que, después, algunas veces, se regresen los estudios para interpretación posterior, misma que se hace, pero las más de las veces no se comenta con los médicos que indicaron el estudio y jamás se recoge como ya se señaló.

Solución propuesta: no se entregarán estudios sin interpretación diagnóstica. Si el médico tratante así lo desea deberá generarse un documento en el que se responsabilice de la interpretación anotando los hallazgos pertinentes en el expediente clínico así como el que deslinde de cualquier responsabilidad al radiólogo.

Problemática detectada: el acceso a la información clínica contenida en el expediente clínico, en la solicitud de envío del estudio radiológico solicitado y en la hoja de consentimiento le permitirá al médico radiólogo ser partícipe del ejercicio clínico y, con su apoyo, establecer diagnósticos. Desafortunadamente esa información clínica es, muchas veces, inexistente ya sea que en los expedientes clínicos no se mencione y tan solo aparezcan órdenes de estudio y de laboratorio o bien ejemplos de que se envía a estudios en búsqueda de respuestas aun sin tener preguntas del problema clínico que nos ocupa.[24] Esa información clínica debe reconocer los factores o situaciones que colocan al paciente como de alto riesgo en caso de que se utilice medio de contraste yodado intravenoso y que lo predisponen a reacciones adversas o a nefropatía inducida por contraste.

Solución propuesta: es indispensable tener una excelente comunicación interdisciplinaria que permita la permeación de la sospecha clínica y de los diagnósticos de presunción que le permitirán al médico radiólogo integrar los hallazgos que de cualquier método radiológico y de imagen se den y le facilite al médico tratante

su manejo subsiguiente afectando directamente al paciente.

Conclusiones

No es la intención de este artículo ni de los autores que se "burocratice" con mayor número de documentos el hecho de la interrelación que se da cotidianamente entre el médico radiólogo y el clínico. Lo que debe quedar claro y preciso es el firme propósito de alcanzar el objetivo de la necesidad de cambios que generen una cultura de reciprocidad de responsabilidades y que, una vez establecida, se mantenga y provoque cambios de actitud y de interacciones. Será compromiso del médico radiólogo permanecer siempre informando y actualizado así como el de que en sus reportes[26,27] logre ser orientador y colaborador, a través de un lenguaje conciso, escueto y preciso, de sus colegas clínicos para lograr conformar ese equipo de trabajo que tan requerido es en nuestra práctica diaria y dejar a un lado ese historial de relaciones incompletas, inadecuadas e improcedentes que si a alguien afectan es al paciente.[28] En mi opinión es indispensable establecer en nuestra escuela de formación de médicos y en estudios de postgrado la educación interprofesional que favorezca el espíritu colaborador de la práctica médica.[29,30]

Por lo que a modo de conclusiones finales, es necesario que en la Dirección de cualquier centro hospitalario, en sus Departamentos de Calidad y de Radiología e imagen se reconozca el criterio radiológico, de la función que uno de sus integrantes cumple como interconsultante y de que para lograr esa calidad de excelencia es necesario establecer:[31]

1. Evaluación pre-examen de la necesidad y de lo apropiado del examen
2. Vigilancia de la calidad del examen
3. Interpretación del resultado del examen y
4. Consulta post-examen con el médico referente.

Hoy en día es en el área de tomografía computada donde se desarrolla la mayor cantidad de estudios, decisiones y diagnósticos en los hospitales modernos.[32] Si bien no se mencionan otras áreas u otros estudios, es porque esa problemática ya se ha mencionado en otras publicaciones; mencionarlos condicionaría aún mayor dispersión de los objetivos de los autores. En nuestra opinión también esas otras áreas sufren de la misma problemática; es más, nos atreveríamos a considerar que las dificultades son aún mayores.

Para terminar agregamos una propuesta más con el único fin de intentar mejorar la comunicación que debiese existir y que es necesaria y con ello alcanzar una extensa difusión de los requerimientos que mencionamos como mínimos para lograr ese ya tan mencionado señalamiento que es la comunicación entre los diferentes integrantes del equipo médico y lograr mejorar la atención médica que brindamos. (Anexo 1)

ANEXO 1

Comunicándose con el Departamento de Radiología

El radiólogo es un médico consultante

Los puntos clave para lograr una buena comunicación con el radiólogo y obtener toda la información que los estudios radiológicos y de imagen pueden aportar, se logran al señalar los siguientes puntos en la solicitud de estudios que se envían al Departamento de Radiología e Imagen:

- Llenar correctamente los datos del paciente y ello incluye grado o bien situación del militar o derechohabiente, matrícula, edad, sexo, sala y número de cama. Los errores en la transcripción del nombre del paciente son tan comunes y a la vez tan subestimados que provocan una reflexión acerca de cómo inicialmente interrogamos al paciente.
- Precisar el tipo de examen solicitado.
- Apegarse al formato de solicitud de estudio que en el Departamento de Radiología existe en lo referente al resumen clínico y ello incluye informar: evolución, síntomas principales, estudios de laboratorio, antecedentes de cirugía, tratamiento y estado actual. Es indispensable realizar una historia breve que incluya información revelante médico diagnóstica y cirugías previas (en pacientes con cáncer: quimioterapia o radioterapia). Evite utilizar fraseo tal y como "Se trata de paciente masculino en tal década de la vida…….".
- Además debe señalar el objetivo específico del examen. Favor de NO utilizar términos tales como *"VALORACION, DESCARTAR, EN ESTUDIO", etc.* Es en ese apartado donde se debe señalar la pregunta clínica específica, la sospecha clínica diagnóstica o situaciones clínicas importantes para la justificación del estudio.
- Las condiciones de traslado del paciente, ya sea que el examen sea portátil o que el paciente tenga que acudir al departamento de Radiología. Es pertinente informar a la subsección a donde se solicite el estudio si existe alguna condición especial del paciente. Todas las áreas de Radiología cuentan con tomas de oxígeno para los pacientes que ameriten necesidad de apoyo ventilatorio y de otros apoyos.
- Los factores constitucionales del paciente, como: el peso, la cooperatividad y el tiempo de ayuno.
- Si existe antecedente de alergia al medio de contraste iodado intravenoso y conocer la función renal (creatinina sérica) previo a la ministracion del contraste intravenoso.

- Conocer el acceso intravenoso: ubicación y tipo. El tipo del acceso intravenoso es importante en los estudios que requieren inyección rápida de contraste, como los estudios de angiotomografía que implican el uso de inyector. La mayoría de las líneas y puertos centrales no son suficientemente grandes para permitir inyecciones rápidas de contraste.
- Es importante conocer si en fecha reciente se realizaron otros estudios que ayuden al radiólogo a establecer una impresión diagnóstica correcta y precisa así como establecer un criterio radiológico y establecer cuál es el estudio de Radiología e Imagen de elección o subsecuente. Ello también es importante porque implica que en algunos de ellos se haya utilizado medio de contraste yodado IV (riesgo de nefrotoxicidad) o bien estudios baritados (cuya eliminación puede llegar a variar y pueden interferir con los rayos X).

Referencias

1. Sánchez-González JM. Recomendaciones generales para mejorar la calidad de la práctica de la Radiología e Imagen. An Radiol Mex 2003;2:175.
2. Motta-Ramírez GA y Torres-Hernández V. La realidad de los radiólogos del nuevo milenio: Los "nuevos" radiólogos.", Website de la Sociedad Mexicana de Radiología e Imagen http://www.smri.org.mx/SalaM.html, y http://www.smri.org.mx/e-feb08/trabajos/MI/MI-3.swfe Trabajos electrónicos Curso Febrero 2008.
3. Cotter CM. Making the case for a clinical information system: The chief information officer view. Journal of Critical Care 2007;22:56-65.
4. Friedenberg RM. The role of supertechnologist. Radiology 2000;215:630-633.
5. Motta-Ramírez G.A, Gómez del Campo A y Castillo-Lima JA. Radiólogos, clínicos y atención médica. Rev Sanid Milit Mex 1997;5:247-250.
6. Motta-Ramírez GA y González-Burgos OM. Historia clinica vs tecnologia. Website de la Sociedad Mexicana de Radiología e Imagen http://www.smri.org.mx/SalaM.html, y http://www.smri.org.mx/e-feb08/trabajos/MI/MI-3.swf Trabajos electrónicos Curso Febrero 2008.
7. Conway JJ. Communicating risk information in medical practice. Radiographics 1992;12:207-214.
8. Guerrero-Escobar Ilka M. Impacto de la hoja de consentimiento en los estudios de contraste endovenoso. ¿Es realmente necesaria? Rev Mex Radiol 1994;49:39-40.
9. Garza-Garza R, Arredondo-Galán JH. El consentimiento con información. (Primera parte). Rev Mex Radiol 1999;54:81-84.
10. Garza-Garza R, Arredondo-Galán JH. El consentimiento con información. (Segunda parte). Rev Mex Radiol 1999;54:85-87.
11. Motta-Ramírez G.A, Gómez del Campo A y Castillo-Lima JA. Consentimiento informado para el uso de medio de contraste en radiología. Rev Sanid Milit Mex 2000;54:106-110.
12. Ledesma E. Nada sin tu consentimiento. Excélsior 9 Mayo 2007.
13. Tardáguila F, Marti-Bonmatí L, Bonmatí J. El informe radiológico: Filosofía general (I). Radiología 2004;46:195-198.
14. Marti-Bonmatí L, Tardáguila F, Bonmatí J. El informe radiológico: Estilo y contenido (II). Radiología 2004;46:199-202.
15. Motta-Ramírez GA y Castelar-Huezo CH. Radiología del fin de semana: Tendencias médicas del uso y abuso de la Radiología e imagen incluyendo Tomografía Computa en fase simple (TCfs). Website de la Sociedad Mexicana de Radiología e Imagen http://www.smri.org.mx/SalaM.html y http://www.smri.org.mx/e-feb08/trabajos/MI/MI-3.swf. Trabajos electrónicos Curso Febrero 2008.
16. Heilman RS. What did the CT scan show? Radiographics 2002;22:894.
17. Motta-Ramírez GA, Arroyo-Martínez I, García-Araiza MG, y Álvarez-Flores. Neumología y Radiología: Sinergia y/o anergia. Anales de Radiología Mex 2008;1:27-40.
18. García C, Ortega D. Comunicación en el departamento de Radiología: Radiólogos y pacientes. Rev Chil Radiol 2003;9:151-156.
19. Friedenberg RM. Patient-Doctor relationships. Radiology 2003;226:306-308.
20. Ramírez-Arias JL, Rodríguez-Treviño, Quiroz-Castro O y Motta-Ramírez G.A. La comunicación del radiólogo con médicos tratantes y pacientes. Acta Média 2007; 5:228-232.
21. Moliver A. A useful radiology report. BMJ 2000; 320:902.
22. Nuttall JL. Professional discretion, courtesy and plain good manners: An anecdotal and personal view. MJA 2005; 183:627-628.
23. Mirvis SE. Imaging addiction. Applied Radiology 2007;June:6.
24. García RE, Trejo GV. Lo que no debe faltar en…Una interpretación. Ana Rad 2006; 4:347-348.
25. Motta-Ramírez GA y Ramírez-Arias JL. Política de establecimiento y mejoramiento de la comunicación. Anales de Radiología México 2008;2: 4:113-120.
26. Levine MS. It's all in the words. Applied Radiology 2007(8-9).
27. Bruzzi JF. The words count-Radiology and medical linguistics. NEJM 2006; 354:665-667.
28. Schuster DM, Gale ME. The malady of incomplete, inadequate, and inaccurate radiology requisition histories: A computerized treatment. AJR 1996;167:855-859.
29. Hayward LM, DeMarco R, Lynch MM. Interprofessional collaborative alliances: Health care educators sharing and learning from each other. J Allied Health 2000;29:220-226.
30. McCallin A. Interprofessional practice: Learning how to collaborate. Contemp Nurse 2005;20:28-37.
31. Borgstede JP. Radiology: Commodity or Specialty. Radiology 2008; 247:613-616.
32. Motta-Ramírez G.A, Arroyo-Hernández G, Quiroz-Castro O y Ramírez-Arias JL. Impacto de la TCMD abdominal en la práctica médica. Reevaluación retrospectiva de solicitudes y diagnósticos por TCMD. Acta Médica 2008; 6:55-63.
33. Thimsen HS, Morcos SK. In which patients should serum creatinine be measured before iodinated contrast medium administration? Eur Radiol 2005;15:749-754.
34. Duerinckx AJ. Should we screen MDCT patients for risk of CIN? Eur Radiol Suppl 2006;16(4):D17-D21.

Dra. Luisa Lourdes Círigo Villagómez[1]
Dra. Geomar Ivonne Becerra Alcántara
Dra. Francisca Ramos Medina
Dra. Rosa María Panzi Altamirano
Dr. Hipólito Robledo Martínez
Dr. Jaime Vázquez Campos
Dra. Carolina Concepción Zermeño Moreno

Características mastográficas y ultrasonográficas de los hallazgos categoría 3 de ACR BI-RADS y reporte histopatológico

RESUMEN

Objetivo: conocer las características por imagen de los hallazgos categoría 3 de ACR BI-RADS y su reporte histopatológico.

Material y métodos: de 2,281 pacientes a quienes se les realizó mastografía diagnóstica de enero a diciembre 2006, 552 tuvieron categoría 3 de ACR BI-RADS; se localizaron 332 expedientes.

Resultados: se encontró categoría 3 en 26% de las mastografías diagnósticas. Los hallazgos mastográficos fueron: 71% nódulos, 15% microcalcificaciones y 19% asimetrías focales. En 80.8% se complementó con ultrasonido mamario. Se realizó biopsia diagnóstica en 16.9% de los casos y se encontró malignidad en 1.12%. Los diagnósticos histopatológicos malignos correspondieron a pacientes con nódulos sólidos o densidad asimétrica y con antecedente personal de cáncer de mama.

Conclusiones: los diagnósticos malignos se encontraron en pacientes con antecedente personal de cáncer de mama, por lo que en estas pacientes se recomienda una vigilancia más estrecha. Los hallazgos mastográficos deben considerarse con mayor fuerza que los ultrasonográficos para otorgar la categorización final. La mastografía diagnóstica apoyada con ultrasonido mamario mejora la precisión diagnóstica, sobre todo en nódulos sólidos y mamas densas.

Palabras clave: mastografía diagnóstica, hallazgos categoría 3 de ACR BI-RADS.

Continúa en la pág. 118

[1] Unidad Médica de Alta Especialidad, Ginecoobstetricia Núm. 3, Centro Médico Nacional "La Raza", IMSS. Seris esq, Antonio Valeriano s/n, Col, La Raza, 02990, México, D.F.
Copias **(copies):** Dra. Luisa Lourdes Círigo Villagómez E-mail: cirigoll@yahoo.com.mx

Introducción

El sistema ACR BI-RADS (*Breast Imaging Reporting and Data System*) fue creado por el Colegio Americano de Radiología (ACR) en 1992. El objetivo fue estandarizar los informes mastográficos, reducir la confusión en la interpretación y emitir recomendaciones para el seguimiento o manejo de cada caso, según la categoría asignada.[1] La Norma Oficial Mexicana exige que el resultado del estudio de mastografía de detección y diagnóstica se reporte de acuerdo con la categorización de ACR BI-RADS.[2]

La categoría 3 se reserva para hallazgos con alta probabilidad de ser benignos, valga insistir que no es una categoría indeterminada, los hallazgos tienen menos de 2% de posibilidades de malignidad. No se espera un cambio en el intervalo de seguimiento, pero debe asegurarse su estabilidad.[1,3,4]

Los hallazgos categoría 3 por mastografía son: nódulos circunscritos no calcificados, asimetrías focales, agrupación de microcalcificaciones redondas puntiformes (consideradas por algunos como benignas).[1] Algunos autores consideran a las microcalcificaciones amorfas o indiferenciadas y heterogéneas gruesas dentro de esta categoría.[16]

Sickles, Varas y colaboradores encontraron la categoría 3 en 5.3 y 5% de todos los estudios de escrutinio en sus series respectivas. Los hallazgos incluían calcificaciones pequeñas, redondeadas u ovaladas, nódulos sólidos únicos o múltiples no calcificados y asimetrías focales no palpables con grasa intercalada.[5-7]

Nódulo circunscrito no calcificado: es una lesión ocupante de espacio y se visualiza en dos proyecciones (muestra bordes convexos hacia fuera). Debe diferenciarse de la asimetría (posible imagen nodular

Viene de la pág. 117

ABSTRACT

Objective: The objective of this study is to discover the features by imaging of 3 ACR BI-RADS category 3 findings and histopathological report thereof.

Materials and method: from 2,281 patients who undergoing mastography diagnostic from January to December 2006, 552 were ACR BI-RADs category 3; 332 files were located.

Results: We found category 3 in 26% of mastographies diagnosed performed - Mastography findings were: 71% nodules, 15 % micro calcifications and 19% focal asymmetries. 80.8% was complemented by breast ultrasound. Diagnostic biopsy was performed on 16.9% of the cases, finding malignancy in 1.12%. Malignant histopathological diagnostics were shown in patients with solid nodules or asymmetrical density and personal history of breast cancer.

Conclusions: Malignant diagnostics were found in patients with personal history of breast cancer, so in these patients closer monitoring is recommended. Mastography findings should be regarded with greater force than the ultrasonographics, in order to grant final categorization. Diagnostic mastography supported by breast ultrasound improves diagnostic, accuracy in solid nodules and dense breasts.

Key words: Diagnostic mastography, ACR BI-RADS category 3 findings.

visualizada en una proyección, sin bordes convexos). Para definir un nódulo como circunscrito, al menos 75% de sus contornos deben estar bien definidos, con un límite neto entre el hallazgo y el tejido circundante,[1] sin calcificaciones; su forma es oval o ligeramente lobulada, no tiene limitaciones de tamaño, su densidad puede ser igual, mayor o menor que la del tejido glandular y no tienen grasa.[10]

Para considerarlos probablemente benignos, los nódulos deben reunir de 1 a 3 de los criterios ecográficos descritos por Stavros: forma oval o redonda, 2 o 3 lobulaciones suaves, márgenes circunscritos, bordes lisos con cápsula ecogénica delgada, diámetro transversal mayor que el anteroposterior, ecogenicidad mayor, menor o igual a la de la grasa, ecotextura homogénea, con sombra o reforzamiento acústico posterior.[9,11]

La *asimetría focal* es un hallazgo que no cumple los criterios de un nódulo. Se define como una opacidad discreta, fácilmente visible en dos proyecciones ortogonales, con márgenes cóncavos hacia el exterior y mezclados con grasa. Puede ser un islote de tejido mamario normal, sobre todo si tiene grasa central. La falta de características específicas de benignidad justifica realizar pruebas adicionales. A veces, la densidad es evidente sólo porque la arquitectura cercana se modifica.[5,13] El ultrasonido puede mostrar un islote de parénquima normal o con microquistes y conductos dilatados, el objetivo es buscar una lesión asociada (área hipoecoica, aumento de la vascularidad o distorsión).[9]

Microcalcificaciones redondas puntiformes

Son múltiples y pueden variar en tamaño. Se consideran benignas si están dispersas. Cuando son pequeñas (menores de 0.1 mm) suelen originarse en los acinos de los lóbulos. Cuando son menores de 0.5 mm se emplea el término puntiformes.[1]

Calcificaciones amorfas o indiferenciadas y heterogéneas gruesas

El término "amorfo o indefinido" describe las calcificaciones que son pequeñas, redondeadas, en forma de copos o indefinidas para que pueda establecerse una clasificación morfológica específica.[12] La enfermedad fibroquística benigna y la adenosis esclerosante producen extensión y dilatación ductal que originan calcificaciones indeterminadas, amorfas e indefinidas. Esta combinación entre calcificaciones de aspecto benigno y maligno explica, en parte, los resultados de biopsia falsamente positivos, que se encuentran hasta en 75% de los procedimientos llevados a cabo por la localización de calcificaciones.[5]

Las calcificaciones heterogéneas gruesas son irregulares y nítidas, generalmente miden más de 0.5 mm, tienden a agruparse y no llegan a tener el tamaño de las calcificaciones distróficas irregulares. Pueden asociarse con cáncer o traumatismos previos o encontrarse en áreas de fibrosis, con fibroadenomas o representando calcificaciones distróficas en evolución.[1,5]

En esta categoría también se incluyen hallazgos ultrasonográficamente visibles como microquistes agrupados y quistes complicados no palpables. Los microquistes agrupados se detectan como hallazgo incidental, tienen VPP muy bajo para cáncer (estimado en 0.2% en dos series acumuladas de Kolb y de Buchberger). Son pequeñas imágenes anecoicas, cada una menor de 2 o 3 mm, con finos septos que los atraviesan. Si no son palpables se evalúan como lesiones

probablemente benignas. Suelen ser secundarias a cambios fibroquísticos (CFQ) y metaplasia apocrina.[9-11]

Los quistes complicados presentan ecos internos homogéneos observados como material hipoecoico, pueden tener una apariencia en niveles o ecos que brillan al moverse y no contienen nódulos sólidos murales.[1,9,12]

Los estudios publicados recomiendan realizar un diagnóstico de imagen completo antes de categorizar un estudio como BI-RADS 3 y deben excluirse las lesiones palpables. La conducta indicada es seguimiento, inicialmente mastografía unilateral seis meses después de la primera. Si no hay cambios se realiza un examen bilateral en seis meses, de tal manera que éste sea a los 12 meses de la evaluación inicial. Si no hay cambios, se categoriza como 3 con indicación de examen bilateral en 12 meses. Si en 24 meses no hay cambios la evaluación final puede ser categoría 2 o categoría 3; después de 2 a 4 años de estabilidad, la evaluación final puede cambiarse a categoría 2.[1,12]

Ante un nódulo sólido categoría 3 que se mantiene estable y en las pacientes sin antecedente de riesgo, se sugiere control mastográfico durante tres años.[8] Aunque son lesiones casi siempre benignas, a veces el cáncer aparece con apariencia similar. El cáncer de mama habitualmente tiene un tiempo de duplicación del volumen tumoral de 100 a 180 días y debería detectarse un cambio durante 2 o 3 años de seguimiento. Las lesiones en las que se sospechan cambios durante la vigilancia deben someterse a biopsia. Los criterios de exclusión de una paciente para seguimiento a corto plazo incluyen: ansiedad que afecte la calidad de vida, embarazo o la posibilidad de no realizar el seguimiento.[6,7,14]

En la vigilancia de las microcalcificaciones categoría 3 deben evaluarse los cambios en el tiempo, si se observa aumento en el número, cambio en la forma o tendencia a mayor agrupación, puede indicarse comprobación histológica.[8] Sickles definió las calcificaciones que forman grupos de depósitos muy redondos como casi siempre benignos y demostró que pueden vigilarse mediante mastografías porque tienen menos de 1% de probabilidad de malignidad.[6,12,15]

El intervalo de seguimiento en periodos cortos puede llevar a no observar una modificación en tamaño. En estudios reportados cuando los nódulos, calcificaciones y asimetrías mantenían sus características, se encontró que estas lesiones tenían sólo 0.5% de VPP para malignidad en un seguimiento de tres años.[6]

Los resultados sugieren que la posibilidad de estas lesiones de ser malignas se relaciona con la edad, junto con la probabilidad anterior de padecer cáncer.[6,12]

Rosen y colaboradores encontraron que algunos hallazgos quizá benignos que resultaron en cáncer fueron erróneamente categorizados; sin embargo, a pesar de usar criterios escritos, un pequeño número de casos de cáncer aparecen en las lesiones categoría 3.[15]

La probabilidad de que las lesiones quizá benignas terminen siendo malignas es la siguiente:

- 2.0% en el caso de masas circunscritas solitarias.[6,12]
- 0.4% en el caso de las asimetrías focales.[6,12]

En la serie de Varas y colaboradores, 0.4% de los casos categorizados inicialmente como probablemente benignos resultaron en malignidad tras la biopsia. Estos casos de cáncer se encontraron en estadio I o inferior, con un pronóstico favorable, parecido a los casos de cáncer detectados en escrutinio.[5,7]

Objetivo general

Conocer las características, por imagen, de los hallazgos con categoría 3 de ACR BI-RADS y su reporte histopatológico.

Material y método

De la Unidad Médica de Alta Especialidad de Ginecoobstetricia núm. 3 del Centro Médico Nacional La Raza, IMSS, se revisaron los expedientes clínicos de pacientes a quienes se les realizó mastografía diagnóstica (interrogatorio, exploración física, proyecciones básicas, proyecciones adicionales, ultrasonido mamario) en el servicio de Radiología e Imagen del 1 de enero al 31 diciembre de 2006 y que tuvieron hallazgos categoría 3 de ACR BI-RADS. Las proyecciones mastográficas se obtuvieron con un mastógrafo analógo marca Lorad modelo M-IV y se revelaron en un equipo automático AGFA Classic E.O.S. Z-77-41-2. Las exploraciones ultrasonográficas se realizaron en un equipo Siemens Versa Plus con transductor lineal de 7.5 MHz.

Resultados y discusión

Durante el tiempo del estudio se realizaron mastografías diagnósticas a 2,281 pacientes, de las que 592 (26%) obtuvieron categoría 3 de ACR BI-RADS. Se revisaron los expedientes clínicos de 332 (56.1%) pacientes en quienes se reportaron 355 diferentes hallazgos (1.06 por paciente). Los límites de edad de las pacientes fueron 29 y 89 años (promedio: 53 años). Se eliminaron tres pacientes porque sus estudios mastográficos de seguimiento realizados a los seis meses mostraron modificaciones que obligó a otorgarles otra categoría. Las características mastográficas de los hallazgos se concentran en el Cuadro 1. Las microcalcificaciones categorizadas en este grupo presentaron morfología puntiforme y redonda en 36 (54.5%) casos, amorfa o indeterminada en 30 (45.4%); estuvieron agrupadas en 31 (47%) casos, difusas o dispersas en 22 (33.3%), segmentarias en 10 (15.2%) y regionales en 3 (4.5%). Se realizó exploración ultrasonográfica complementaria para 287 (80.8%) hallazgos y se encontró que 205 (71.4%) eran nódulos sólidos, 23

Cuadro I. Características mastográficas de los hallazgos Categoría 3 (n = 355)

Hallazgo	n	%
Casi totalmente graso	23	6.5
Densidades fibroglandulares dispersas	162	45.6
Heterogéneamente denso	135	38
Extremadamente denso	35	9.9
Nódulos radiopacos	234	65.9
Microcalcificaciones	66	18.6
Asimetría focal	55	15.5
Mama derecha	144	40.6
Mama izquierda	138	38.9
Bilateral	73	20.6
CSE	164	46.2
CSI	22	6.2
CIE	18	5.1
CII	23	6.5
Retroareolar	12	3.4
Cola de la mama	1	0.3
Interlínea sin especificar	34	9.6
Dos cuadrantes o más	81	22.8

(8.0%) quistes complicados y en 59 (20.6%) casos el hallazgo mastográfico no se identificó en la exploración ultrasonográfica *(Figura 1)*. Las características de los hallazgos ultrasonográficos se describen en el Cuadro II. Desde el punto de vista ecográfico, los nódulos sólidos tuvieron morfología ovoide o lobulada; 194 (67.5%) fueron hipoecoicos y 11 (3.8%) ecogénicos. Los quistes complicados presentaron detritus en nueve casos (39.2%), pared irregular 7 (30.4%), septos 4 (17.4%), calcificaciones 2 (8.7%) y vegetaciones 1 (4.3%) caso *(Figuras 2 y 3)*.

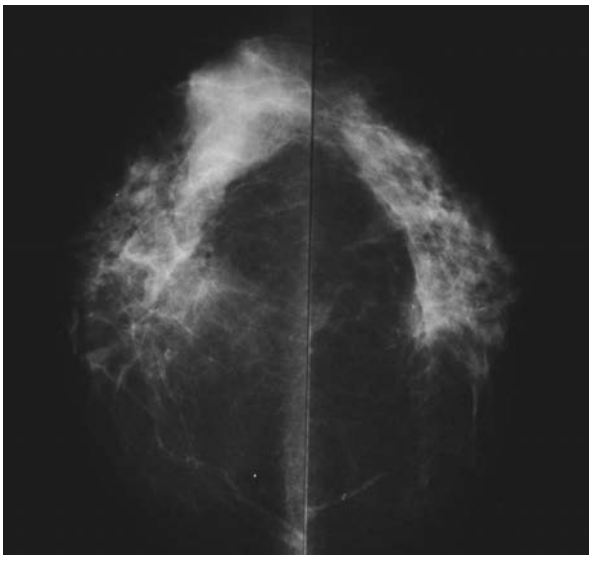


Figura 1. Asimetría focal en la mama derecha, el ultrasonido no muestra lesiones.

Cuadro II. Características ultrasonográficas de los hallazgos BI-RADS 3 (n = 287)

Hallazgo	n	%
Hipoecoico	194	67.6
Isoecoico	23	8
Ecogénico	11	3.8
Nódulos sólidos	205	71.4
Quistes complicados	23	8
Hallazgo no visible en US	59	20.6

Figura 2. Imagen anecoica, lobulada, con septos finos en su interior (quiste complicado).

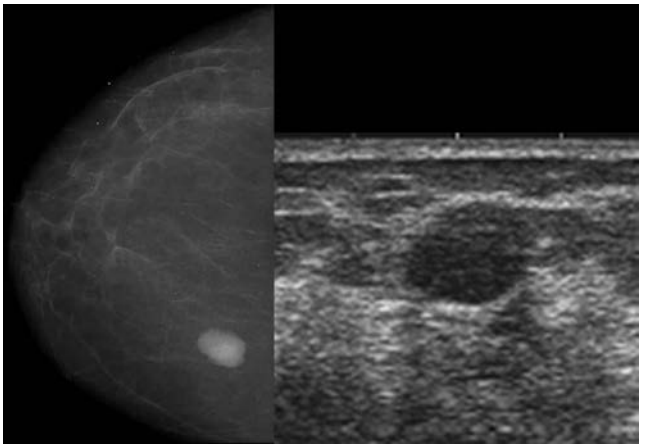


Figura 3. Mama derecha con nódulo lobulado en el cuadrante interno, plano posterior. El ultrasonido muestra nódulo hipoecoico, homogéneo.

A las pacientes se les realizaron 60 (16.9%) biopsias por diversos métodos, que reportaron patología benigna en 56 (93.3%) casos y patología maligna en 4 (6.7%), (Cuadro III). Del total de los hallazgos evaluados y categorizados BI-RADS 3, en 15.7% el reporte histopatológico corroboró patología benigna y en 1.12% se encontró patología maligna.

Cuadro III. Reportes histopatológicos de las biopsias (n = 60)

	n	%
CFQ	13	21.7
FAM	12	20
Fibrolipoma	6	10
Material acelular	6	10
Adenosis focal	5	8.3
Mastitis crónica	5	8.3
Sin actividad tumoral	4	6.7
Hiperplasia ductal con atipias	2	3.3
Tejido adiposo	2	3.3
Mastitis crónica y aguda	1	1.7
Carcinoma ductal infiltrante	2	3.3
Carcinoma lobulillar infiltrante	2	3.3

Los cuatro casos categorizados BI-RADS 3 que resultaron en patología maligna tenían antecedente personal de cáncer de mama, tres en la mama contralateral y uno en la misma mama, fueron de la misma estirpe histológica que el previo. El diagnóstico de cáncer de mama fue establecido 2 o 7 años antes; en tres casos el hallazgo correspondió a nódulo sólido homogéneo, bien circunscrito y en el último caso correspondió a una densidad focal asimétrica. Un nódulo sólido mostró contornos mal delimitados en mastografía, por lo que debió haber sido categorizado como 4 *(Figura 4)*.

Conclusiones

La cuarta parte de los estudios mastográficos realizados durante el año 2006 correspondieron a categoría 3. Al 80.8% de las pacientes se le realizó ultrasonido. La mastografía diagnóstica, apoyada en el ultrasonido, mejora la precisión diagnóstica, sobre todo en el caso de nódulos sólidos, asimetrías y mama densa, aunque los hallazgos mastográficos deben considerarse con más atención que los ultrasonográficos para otorgar la categorización final. Se les realizó biopsia a 17% de los hallazgos y el diagnóstico histopatológico fue benigno en 93.3% y maligno en 1.12%. El 0.84% de los nódulos sólidos y 0.28% de las densidades asimétricas, resultaron en malignidad, lo cual se encuentra en los límites descritos en la bibliografía. Los diagnósticos histopatológicos malignos ocurrieron en pacientes con antecedente personal de cáncer de mama, por lo que se recomienda estrecha vigilancia a las pacientes con estas características y es recomendable que los antecedentes de las pacientes se registren adecuadamente en la solicitud y que el médico radiólogo tenga la oportunidad de corroborarlos.

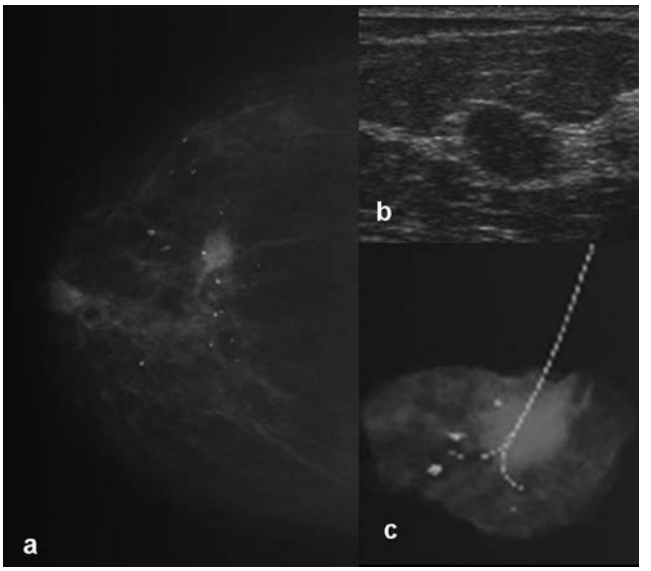


Figura 4. Paciente de 55 años de edad, con antecedente de cáncer en la mama izquierda, de tipo lobulillar infiltrante, siete años antes. La trataron en otro hospital con mastectomía modificada y terapia multimodal. La primera mastografía de control en nuestra unidad mostró: **A)** Mama única derecha con un nódulo en CSE de contornos parcialmente definidos. **B)** En la imagen ultrasonográfica se identifica un nódulo hipoecoico, homogéneo, de contornos bien delimitados, avascular y con diámetro de 11 x 8 mm. **C)** En la radiografía del espécimen de biopsia guiada con arpón se observan contornos irregulares. El estudio histopatológico reportó carcinoma lobulillar infiltrante. La paciente se trató con cuadrantectomía, disección de ganglios axilares y hormonoterapia.

Referencias

1. American College of Radiology (ACR). ACR BI-RADS mammography. In: ACR Breast Imaging Reporting and data system, breast imaging atlas, 4th ed. Reston, VA. American College of Radiology, 2003.
2. NOM-041-ssa2 Para la Prevención, Diagnóstico, Tratamiento, Control y Vigilancia Epidemiológica del Cáncer de Mama, Septiembre, 2003.
3. BI-RADS. Sistema de Informes y Registro de Datos de Imagen de Mama. Atlas de diagnóstico por imagen de la mama: mamografía, ecografía, resonancia magnética. 1ª ed, SERAM, 2006.
4. Ortiz MC, Garcia F, Dies SP. El informe radiológico según el sistema BI RADS. Anales de Radiología México 2002; 4: 573-576.
5. Ikeda D. Radiología de mama. Los requisitos en Radiología. Madrid: Elsevier Mosby, 2005;p: 288, 290, 292.
6. Sickles EA. Periodic mammographic follow-up of probably benign lesions: results in 3,184 consecutive cases. Radiology 1991; 179: 463-468.
7. Varas X, Leborgne JH, Leborgne F, et al. Revisiting the mammographic follow-up of BI RADS category 3 lesions. AJR Am J Roentgenol 2002; 179: 691-695.
8. Márquez MA, Uribe JR. Seguimiento mamográfico de pacientes categorizadas BI RADS 3. Rev Venez Oncol 2008; 20(2): 71-77.
9. Horvath E, Cifras P, Traipe E. Ultrasonido en cáncer mamario. II Jornada Chilena de Consenso Cáncer de Mama, Viña, 2003.
10. Vizcaíno I, Gadea L, Sandreo L, et al. Short-term follow-up results in 795 Nonpalpable probably benign lesions detected at screening mammography. Radiology 2001; 219: 475-483.
11. Stavros. Ecografía de mama. Madrid: Marban, 2006; p: 445-481.
12. Kopans DB (ed). La mama en imagen. 3ª ed. Madrid: Marban, 2004; p: 332, 370-373.
13. Homer MJ, Smith TJ. Asymetric breast tissue. Radiology 1989; 173: 577-578.
14. Sickles EA. p is the optimal follow-up protocol? Radiology 1999; 213: 11-14.
15. Rosen EL, Baker JA, Soo MS. Malignant lesions initially subjected to short-term mammographic follow-up. Radiology 2002; 223: 221-228.
16. Cardenosa G. Imagenología mamaria. 1ª ed. Buenos Aires: Ediciones Journal, 2005.

Dr. Javier Onofre-Castillo[1]
Dra. Bertha Alicia Vargas-Garza

Sensibilidad y especificidad de colangiorresonancia en el diagnóstico de obstrucción de la vía biliar

RESUMEN

Objetivo: determinar la sensibilidad y especificidad en el diagnóstico de obstrucción de la vía biliar por resonancia magnética en HChMAE durante el periodo de enero 2007- julio 2009.

Material y métodos: se estimó un tamaño de muestra calculado con base en un diseño de prueba diagnóstica, basado en un margen de error de 5%, a dos colas, que dieron 73 pacientes. El tipo de muestreo fue no-probabilístico. La información se obtuvo de los expedientes clínicos y se incluyeron todos los pacientes a quienes se les realizó colangiorresonancia y colangiopancreatografía retrógrada endoscópica entre el 1 de enero de 2007 y julio de 2009, tomándose este último como patrón de referencia.

Resultados: la colangiorresonancia mostró una alta sensibilidad para dilatación de la vía biliar, coledocolitiasis, y defecto de llenado por encima de 90%; sin embargo, en la especificidad se obtuvo menor porcentaje para los tres parámetros mencionados.

Conclusión: la resonancia y la colangiopancreatografía endoscópica pueden utilizarse como prueba inicial de diagnóstico. Dependiendo de la disponibilidad del equipo y la habilidad del operador, la colangiopancreatografía por resonancia magnética puede ser preferible por no ser invasiva y ser menos operador dependiente.

Palabras clave: vía biliar, colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), árbol bilio-pancreático.

Continúa en la pág. 124

[1] Hospital Christus Muguerza Alta Especialidad del Departamento de Educación e Investigación de Salud. Av. Hidalgo Pte. 2525, Col. Obispado, 64060, Monterrey, N.L.
Copias **(copies):** Dr. Javier Onofre-Castillo E-mail: javiero@christusmuguerza.com.mx

Introducción

Los trastornos de la vía biliar afectan a un gran porcentaje de la población. Se estima que 20% de las personas mayores de 65 años tienen cálculos. La obstrucción del flujo biliar puede ocurrir dentro de los conductos o deberse a compresión externa.[1]

La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica es una técnica mínimamente invasiva, de carácter diagnóstico para evaluar la vía biliar y el conducto pancreático. Gracias al desarrollo de la endoscopia y sus accesorios se convirtió, además, en una importante herramienta terapéutica. En la actualidad la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica tiene numerosas aplicaciones en el tratamiento de padecimientos del árbol bilio-pancreático. Sin embargo, como procedimiento diagnóstico la está remplazando la colangiorresonancia.[1]

La colangiorresonancia magnética es una técnica relativamente nueva, descrita por primera vez en 1991; es un método incruento que permite evaluar la vía biliar. Es una técnica de imagen no invasiva que ha demostrado una elevada exactitud diagnóstica, sin importar el calibre de la vía biliar.[2]

La exactitud de la colangiorresonancia magnética es comparable con la de la colangiografía endoscópica retrógrada que puede ser más eficaz y rentable, particularmente en los casos con sospecha clínica baja en los que la intervención adicional puede evitarse.

Además, ofrece la oportunidad para el análisis dinámico de conductos biliopancreáticos; sobre todo es útil en la etapa aguda de alteraciones ductales. El futuro de esta atractiva técnica dependerá de la demostración de su exactitud diagnóstica y disponibilidad.[5]

Viene de la pág. 123

ABSTRACT

Objective: Determining sensibility and specificity in the diagnosis of biliary tract obstruction through magnetic resonance in HChMAE during the period of January 2007- July 2009.

Material and methods: A sample size was estimated, which was calculated on the basis of diagnostic test design, once a two ends - margin of error of 5 % was based on, giving a result of 73 patients. The type of sampling is non- probabilistic, information was obtained by means of clinical files and they included all the patients to whom colangioresonance and endoscopic retrograde colangiopancreatography was performed during January 1, 2007 to July 2009, taking this last as the gold standard.

Results: Colangioresonance showed a high sensibility, so much for dilatation of biliary tract, choledocholithiasis; and filling failure over 90%. However, in specificity, a minor percentage for the three aforementioned parameters was obtained.

Conclusion: Any one of the two techniques so much the resonance like the endoscopic cholangiopancreatography can be used by way of initial diagnosis test. Depending on the availability of the equipment and the ability of the operator, the cholangiopancreatography through MR can be preferable for being non invasive and to be less operator-dependent.

Key words: Biliary tract, endoscopic retrograde cholangiocreatography (ERCP), biliary pancreatic tree.

Esta investigación buscará medir la sensibilidad y especificidad de la colangiorresonancia magnética en el diagnóstico de obstrucción de la vía biliar en pacientes del Hospital Christus Muguerza Alta Especialidad de la ciudad de Monterrey, Nuevo León, México, en el noreste de la República Mexicana. Se trata de un hospital privado, polivalente, que captura sobre todo pacientes de clase socioeconómica media-alta y alta de este núcleo urbano de cuatro millones de habitantes y las regiones vecinas.

Marco teórico y revisión bibliográfica

La coledocolitiasis, por lo general, es sintomática y conlleva el riesgo de complicaciones que incluyen: pancreatitis, colangitis e ictericia obstructiva.

En pacientes con factores de riesgo de enfermedad cardiorrespiratoria y reserva fisiológica disminuida, se prefieren estudios no invasivos para propósitos diagnósticos.[4,6,7]

La colangiografía endoscópica retrógrada se ha utilizado ampliamente y se considera el patrón de referencia para la detección preoperatoria de litos en el conducto biliar común, su aplicación es diagnóstica y terapéutica.[1,2,4,7]

Algunas de sus limitaciones es la necesidad de sedación, éxito de sólo 70-90% en la canulación, mortalidad de 0.2%, con rango de morbilidad entre 1-7% y el hecho de que la opacificación proximal a la obstrucción suele estar limitada.[7]

En la actualidad su sensibilidad y especificidad son elevadas, con un valor predictivo positivo de 91% y negativo de 97%.[1,2,3,7]

La colangiorresonancia magnética también es una herramienta útil e importante en el diagnóstico de patología biliar. Tiene algunas ventajas en comparación con técnicas invasivas como la colangiografía endoscópica retrógrada. Entre ellas están el hecho de que generalmente no se realiza bajo sedación, no tiene dependencia del operador, no utiliza radiación, puede realizarse en poco tiempo, permite mejor visualización de los conductos proximales y distales a la obstrucción (en un plano o tridimensional), no se modifica por alteraciones de la secreción biliar y no tiene complicaciones conocidas.[2,3]

Algunas desventajas de la colangiorresonancia magnética son: menor resolución espacial, fundamentalmente en los conductos intrahepáticos periféricos, sólo ser diagnóstica (lo que puede retrasar la terapéutica del paciente) y, sobre todo, su baja sensibilidad en la detección de cálculos pequeños (sólo evidencia 64% de los menores de 3 mm).

La existencia de parásitos, coágulos, aerobilia, contracción del esfínter y tortuosidad del colédoco o pequeños tumores intraductales pueden confundirse con cálculos. En ocasiones, la claustrofobia puede limitar el uso de la colangiorresonancia magnética, al igual que otras contraindicaciones propias de la resonancia magnética (marcapasos, prótesis metálicas, etc.).[7]

Se han realizado múltiples investigaciones en diferentes lugares del mundo y en distintas ocasiones, donde se ha comprobado la sensibilidad y especificidad de la colangiorresonancia tomando como referencia a la colangiografía endoscópica retrógrada.

En Hong Kong, en 1996, con el propósito de comparar la sensibilidad de la colangiorresonancia magnética con la colangiografía endoscópica retrógrada en el

diagnóstico de coledocolitiasis, en 47 pacientes con sospecha de coledocolitiasis se realizó resonancia magnética y luego colangiografía endoscópica retrógrada, en un plazo de cinco horas, y se compararon los resultados de los dos procedimientos.

La ausencia de dilatación ductal se demostró en 16 pacientes por resonancia magnética-colangiografía, así como con la colangiografía endoscópica retrógrada. Se logró demostrar la dilatación del conducto en 28 de 29 pacientes, previamente demostrada por colangiografía endoscópica retrógrada. La colangiorresonancia magnética ayudó a identificar correctamente 18 de 19 pacientes con coledocolitiasis y 22 de 26 pacientes sin coledocolitiasis. La sensibilidad fue de 95%, la especificidad de 85%, el valor predictivo positivo de 82%, y el valor predictivo negativo de 96%. Dos de los resultados fueron falsos positivos debido a neumobilia.

Se concluyó que la colangiografía por resonancia magnética es tan exacta para evaluar a pacientes con coledocolitiasis como la colangiografía endoscópica retrógrada.[8]

En Alemania, en 1998, para comparar los resultados de la colangiorresonancia magnética con la colangiografía endoscópica retrógrada se realizaron secuencias de T2 por colangiorresonancia magnética, a nivel de la vía biliar, en 61 pacientes consecutivos, previa colangiografía endoscópica retrógrada. Los resultados en colangiografía endoscópica retrógrada se consideraban el patrón de referencia. Tanto el radiólogo como el endoscopista fueron cegados del informe de colangiorresonancia magnética.

La sensibilidad y la especificidad de la colangiorresonancia, respectivamente, fueron de 92.3 y 95.8% para coledocolitiasis, 94.1 y 92.6% para dilatación de la vía biliar y 88.8 y 84.0% para la estenosis. Con colangiorresonancia la diferencia de resultados normales (n = 46) y anormales (n = 15) dio una sensibilidad de 92.4%, especificidad de 83.4% y un valor predictivo positivo de 95.6%. Los falsos positivos fueron causados por los artefactos del flujo, compresión extrínseca y el escaso contraste entre los cálculos y el parénquima circundante.

Se concluyó que la colangiorresonancia permitió una adecuada detección no invasiva y exacta de litos biliares así como dilatación de la vía biliar, muy similar a la colangiografía endoscópica retrógrada.[9]

Otro estudio, efectuado en el año 2000, cuyo objetivo fue comparar el valor diagnóstico de la colangiorresonancia magnética con el de la colangiografía endoscópica retrógrada en el diagnóstico de enfermedades pancreaticobiliares obstructivas, y no obstructivas, concluyó lo siguiente:

La colangiorresonancia magnética puede realizarse como complemento e, incluso, puede sustituir a la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica en pacientes de riesgo elevado y en caso de canulación fracasada.[2,4]

Los resultados de la sensibilidad y la especificidad de la colangiorresonancia magnética en la detección de litos intrahepáticos fueron de 97 y 93%, respectivamente, mientras que los de la colangiografía endoscópica retrógrada fueron de 59 y 97%, respectivamente. La colangiorresonancia magnética demostró una sensibilidad perceptiblemente más alta que la colangiografía endoscópica retrógrada en el diagnóstico de litos intrahepáticos (< de p; 0.001). No hubo diferencia significativa entre la colangiorresonancia magnética y la colangiografía endoscópica retrógrada en sensibilidad o especificidad para detectar cálculos en el conducto o la vía biliar común.[1]

En el año 2002, en la Universidad de Ulsan Asan Medical Center, en Corea, se realizó una comparación para determinar el valor diagnóstico entre la colangiorresonancia magnética y la colangiografía endoscópica retrógrada en distintas enfermedades pancreaticobiliares. Se examinaron 46 pacientes adultos sospechosos de enfermedad biliar extrahepática y la sensibilidad, especificidad y exactitud en la diferenciación de lesiones malignas y benignas fueron de 81, 92 y 87%, respectivamente, para colangiorresonancia magnética y 71, 92 y 83%, respectivamente, para colangiografía endoscópica retrógrada. Sin embargo, las diferencias no fueron significativas (p>.05).

La exactitud diagnóstica total de colangiorresonancia magnética y colangiografía endoscópica retrógrada fue de 72 y 61% (p>.05), respectivamente. Se concluyó que la colangiorresonancia magnética no sólo es rápida y confiable en la evaluación de la vía biliar intra y extrahepática, sino también ofrece un valor de diagnóstico equivalente al de la colangiografía endoscópica retrógrada.[5,6]

Justificación

Los datos descritos permiten tener un panorama de las experiencias documentadas. En la actualidad existen diferentes técnicas diagnósticas para enfermedades de la vía biliar cuya utilización depende, en gran medida, del estado general del paciente. La colangiografía endoscópica retrógrada se considera el patrón de referencia; sin embargo, la colangiorresonancia magnética es un método con alta sensibilidad y especificidad.

La colangiorresonancia tiene una alta exactitud diagnóstica, con menor incidencia de complicaciones. Es importante demostrar la experiencia en nuestro hospital, documentar nuestros resultados y utilizarlos para seleccionar a los pacientes, favorecer la calidad de su manejo con un diagnóstico certero y promover las ventajas que ofrece para incrementar la utilización de esta técnica no invasiva en nuestro medio.

Objetivo

Determinar la sensibilidad y especificidad en el diagnóstico de obstrucción de la vía biliar por resonancia magnética en el Hospital Christus Muguerza Alta Especialidad durante el periodo de enero de 2007 a julio de 2009. La cantidad de pacientes durante este periodo y el motivo de realización del estudio darán la importancia del género prevaleciente.

Material y método

Estudio observacional de características de una muestra de población para describirla respecto de las variables objetivo. Se estimó un tamaño de muestra calculado con base en un diseño de prueba diagnóstica con margen de error de 5%, a dos colas, que dio un resultado de 73 pacientes. El tipo de muestreo es no probabilístico, hecho por conveniencia, puesto que contó con la posibilidad de acceder a información consignada de los expedientes de pacientes a quienes se realizó colangiorresonancia entre el 1 de enero de 2007 y julio de 2009, se incluyeron los pacientes que cumplieron con los criterios establecidos y se capturaron los datos a estudiar.

Se espera que esta muestra refleje, aceptablemente, la práctica de la medicina privada en áreas urbanas del noreste de México. La ciudad de referencia tiene alrededor de cuatro millones de habitantes, de los cuales quizá 15% corresponda a clase socioeconómica y cultural media-alta y alta.

Ética

Las autoridades que deberán extender permiso para la realización de este trabajo son los profesores de cátedra del Curso II de manejo de datos, la jefatura de Educación e Investigación de Salud del Hospital Christus Muguerza Alta Especialidad y la Subdirección de Investigación de Christus Muguerza. Esta última instancia someterá el proyecto al Comité de Bioética y Bioseguridad en Investigación, para visto bueno final.

Los investigadores manifiestan no tener conflicto de intereses ni compromisos económicos, administrativos ni laborales para la realización de este proyecto. Esta investigación no tiene prevista la realización de ningún procedimiento invasivo. El nivel de riesgo para el paciente individual, el colectivo de datos y las instituciones fuente es nulo.

Criterios de inclusión

Pacientes con sospecha o diagnóstico de obstrucción o dilatación de la vía biliar. Pacientes a quienes se les hayan realizado colangiorresonancia y colangiografía endoscópica retrógrada, que ambas se hayan realizado en el Hospital Christus Muguerza Alta Especialidad y en un periodo no mayor de dos meses entre uno y otro.

Criterios de exclusión

Pacientes con colangiorresonancia pero sin colangiografía endoscópica retrógrada con un periodo mayor de dos meses entre los dos estudios. Sin criterios de eliminación.

Las variables demográficas fueron: edad, según la fecha de nacimiento, género consignado en el expediente médico y sospecha diagnóstica o motivo de estudio,colangiorresonancia y tamaño del conducto colédoco, dilatación de la vía biliar intrahepática, defecto de llenado intraluminal y compresión extrínseca. En cuanto a la colangiografía endoscópica retrógrada: valoración del conducto colédoco, dilatación de la vía biliar intrahepática, defecto de llenado intraluminal y compresión extrínseca.

Definiciones

Edad: de acuerdo con los años cumplidos por fecha de nacimiento.

Género: consignado en el expediente médico se tomará como masculino o femenino.

Motivo de estudio o sospecha clínica: el síntoma o signo principal del paciente.

El tamaño del conducto biliar extrahepático: el diámetro del conducto biliar común aumenta ligeramente con la edad, por lo que valores de 10 mm deben considerarse en el límite alto de la normalidad en pacientes ancianos. Existe una regla de tres que consiste en considerar normal un diámetro medio del conducto de 4 mm a la edad de 40 años, 5 mm a los 50 años, 6 mm a los 60 años y así sucesivamente.[10]

Compresión extrínseca: causadas por tumores neoplásicos más comunes de origen pancreático, pancreatitis focal, de vesícula biliar y o ámpula de Vater.[8]

Defecto de llenado intraluminal no litiásico que puede producir imagen sugerente de lito: neumobilia, parásitos y quistes.[5]

Dilatación de la vía biliar intrahepática: normalmente debe medir menos de 2 mm o no más de 40% del diámetro de la vena porta.[10]

Se realizará estadística descriptiva de prueba diagnóstica. Los datos que se obtengan se clasificarán en cuatro grupos, según una tabla 2x2. En ella se enfrenta el resultado de la prueba diagnóstica (en filas) con el estado real de los pacientes (en columnas) o, en su defecto, el resultado de la prueba de referencia. El resultado de la prueba puede ser correcto (verdadero positivo y verdadero negativo) o incorrecto (falso positivo y falso negativo). El análisis de su validez se obtendrá calculando los valores de sensibilidad y especificidad.

Las herramientas estadísticas necesarias para analizar los datos serán el programa Excel. Ahí se enlistarán y calcularán los estadísticos primarios y se realizarán las gráficas correspondientes a los resultados obtenidos de toda la información.

Resultados

Métodos: la colangiopancreatografía por RM que se utilizó para este estudio fue de 3-tesla, de la marca General Electric, equipo con el que se cuenta en el Hospital Christus Muguerza Alta Especialidad. Este fue el primer estudio que se realizó. Posteriormente la ecografía endoscópica se llevó a cabo en un lapso no mayor de 48 horas.

La colangiopancreatografía por resonancia magnética la interpretaron radiólogos del departamento de Imagenología del Hospital Christus Muguerza Alta Especialidad. La ecografía endoscópica se interpretó en tiempo real por un gastroenterólogo único, quien realizó la colangiografía endoscópica retrógrada.

Este estudio prospectivo fue aprobado por el comité de ética, y todos los pacientes dieron su consentimiento informado. Se obtuvieron datos de enero de 2007 a julio de 2009 y se revisaron 140 reportes de colangiorresonancia. Se incluyeron 31 pacientes (20 mujeres y 11 hombres) que cumplieron con los criterios a considerar. El género que predominó en este tipo de padecimientos fue el femenino con 65% (20 mujeres). Figura 1.

Entre las principales causas de estudio estuvieron: dolor abdominal, ictericia y sospecha de dilatación de la vía biliar. Figura 2.

Los criterios de exclusión fueron en los que no se pudo obtener el resultado de la colangiografía endoscópica retrógrada o que no se le haya realizado, puesto que se contaba con resultados de la colangiorresonancia y no se pudo comparar el resultado de las mismas, por eso se excluyeron 16 pacientes.

El conducto biliar común se encontró dilatado en 20 pacientes, con un diámetro medio de 11 mm (límites 7 y 19 mm).

El tamaño de los litos fue de 3 a 20 mm de diámetro.

Los límites de edad de los pacientes fueron 15 y 95 años, con una media de 57 años.

Análisis estadístico

Se calculó: sensibilidad, especificidad y valores predictivo positivo y negativo obtenidos de la colangiopancreatografía por resonancia magnética, de dilatación de la vía biliar, coledocolitiasis y defecto de llenado, comparados con la colangiografía endoscópica retrógrada, que se tomó como patrón de referencia y se obtuvieron los valores que se consignan en el Cuadro 1.

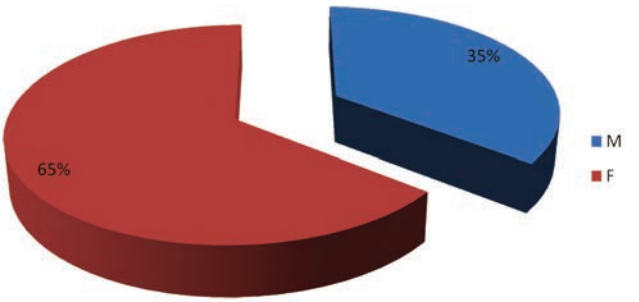


Figura 1. Demuestra el porcentaje de hombres y mujeres.

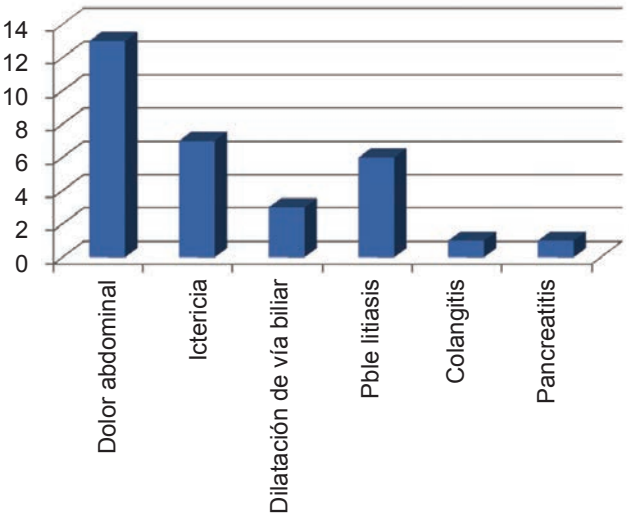


Figura 2. Demuestra las causas más frecuentes de realización de colangiorresonancia.

De 25 pacientes con dilatación de la vía biliar, se confirmó por colangiografía endoscópica retrógrada en 21.

De los pacientes en quienes se reportó coledocolitiasis por RM, fueron 15. Un paciente se reportó como falso negativo en quien por colangiografía endoscópica retrógrada se encontró microlitiasis. Tres pacientes fueron falsos positivos pues no se encontraron litos por colangiografía endoscópica retrógrada y dos fueron verdaderos negativos.

De los pacientes con reporte de defectos de llenado 12 se confirmaron como litos. Se tomaron como falsos positivos tres, por RM por probable cálculo, que resultaron ser ganglios. En otro paciente sólo se reportó fibrosis, uno por probable parasitosis y en el último por neoplasia pancreática.

Cuadro 1.

	Sensibilidad	Especificidad	VPP	VPN	Exact glob
Dilatación vía biliar	95%	66%	95%	66%	92%
Coledocolitiasis	93%	66%	93%	66%	80%
Defecto de llenado	92%	25%	80%	20%	76%

Cuadro 2.

	Verdaderos +	Falsos +	Verdaderos -	Falsos -
Dilatación vía biliar	21	1	2	1
Coledocolitiasis	15	3	2	1
Defecto de llenado	15	4	1	1

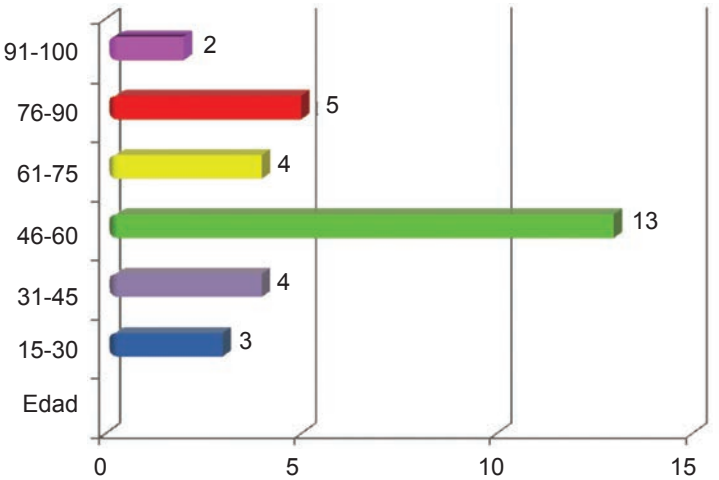


Figura 3. Demuestra el predominio de edad entre los pacientes.

En los pacientes que fueron negativos en ambas pruebas no se detectaron litos ni se encontró dilatación de la vía biliar.

Discusión

La colangiografía endoscópica retrógrada puede utilizarse como estudio de inicio debido a su potencial terapéutico. Sin embargo, a pesar de los avances tecnológicos de la ecografía endoscópica, la técnica sigue siendo invasiva, requiere sedación para la exploración del conducto biliar común, es altamente dependiente del operador y requiere ser ejecutada por manos expertas.

Puede llegar a ser limitada por su falta de exploración a profundidad, cuando una obstrucción completa impide la opacificación adecuada de la vía biliar, o cuando se toma la decisión de inyectar menor cantidad de medio de contraste para evitar la infección, como en los casos de colangitis esclerosante.

La colangiopancreatografía por resonancia magnética, además de su alta sensibilidad, tiene algunas ventajas con respecto a la colangiografía endoscópica retrógrada, entre ellas: no requiere sedación y es menos costosa. Es bien tolerada, excepto en pacientes con claustrofobia.

Las limitaciones son las contraindicaciones conocidas de la resonancia magnética convencional. La bibliografía reporta una precisión de entre 90 y 97% para colangiopancreatografía resonancia magnética en el diagnóstico de coledocolitiasis. Sin embargo, algunos autores han informado que los resultados en litos de menos de 3 mm de diámetro son deficientes para detectarse por colangiopancreatografía por resonancia magnética. Coincidimos con esta afirmación, pues el cálculo detectado y reportado de menor tamaño fue de 3 mm.

Este estudio tiene varias limitaciones. En primer lugar, la información de los expedientes no está completa o no se consignó o no se realizó posteriormente la colangiografía endoscópica retrógrada, sino que se efectuó el tratamiento quirúrgico directamente.

En los pacientes en quienes no se realizó colangiografía endoscópica retrógrada o los resultados de ambos estudios se reportaron normales, pudo haber pequeños cálculos que no llegaron a obstruir o dilatar el conducto biliar común, o no se diagnosticaron. Sin embargo, aunque esta situación se modifique, la exactitud de la colangiopancreatografía por resonancia magnética y ecografía endoscópica de ambas técnicas no cambia, que es el objetivo principal de este estudio.

Conclusión

Los resultados de ambas técnicas no difieren significativamente. Cualquiera de las dos técnicas puede utilizarse como prueba inicial de diagnóstico.

La colangiopancreatografía por resonancia magnética tiene ventajas que, tomándolas en cuenta de acuerdo con el estado clínico del paciente, podría ser incluso mejor que la colangiografía endoscópica retrógrada; es menos operador dependiente y las imágenes pueden manipularse en tercera dimensión y lograr tener un diagnóstico preciso previo al tratamiento quirúrgico. Sin embargo, varios aspectos deben tomarse en cuenta: la disponibilidad del equipo de resonancia magnética y el tamaño de los cálculos. Dependiendo de la disponibilidad del equipo y la habilidad del operador, la colangiopancreatografía por resonancia magnética puede ser preferible por no ser invasiva y ser menos operador dependiente.

Referencias

1. Carreón CC, Escobar GC, Espinoza IA, Morales H M, Poma Ch R, Álvarez MA. Colangiorresonancia: nuevo método diagnóstico de vía biliar. Revista de Diagnóstico por Imágenes ;2(2).
2. Pancreaticobiliary diseases. Comparison of 2D single-shot turbo spin-echo MR cholangiopancreatography with endoscopic retrograde cholangiopancreatography. Department of Radiology, Ullevål Hospital, University of Oslo, Norway. PMID: 11092486
3. Is magnetic resonance cholangiopancreatography the new gold standard in biliary imaging? Br J Radiol 2005; 78: 888-893.
4. Reinhold C, Bret PM, Guibaud L, Barkun ANG, et al. MR Cholangiopancreatography: Potential clinical applications. Radiographics 1996;16:309-320. Revista de Diagnóstico por Imágenes Volumen 2 Número 2
5. Diagnosis of intrahepatic stones: superiority of MR cholangiopancreatography over endoscopic retrograde cholangiopancreatography. Department of Radiology, Asan Medical Center, University of Ulsan College of Medicine, 388-1, Poongnab-dong, Songpa-ku, Seoul 138-736, Korea.
6. MG Lee, HJ Lee, MH Kim, EM Kang, et al. Extrahepatic biliary diseases: 3D MR cholangiopancreatography compared with endoscopic retrograde cholangiopancreatography. Radiology 1997; 202:663-669
7. Vitellas KM, Keogan MT, Spritzer CHE, Nelson RC. Cholangiopancreatography of bile and pancreatic duct abnormalities with emphasis on the single-shot fast spin-echo technique. Radiographics 2000;20:939-957.
8. Chan YL, Chan AC, Lam WW, et al. Choledocholithiasis: comparison of MR cholangiography and endoscopic retrograde cholangiography. Radiology 1996;200:85-89.
9. N Holzknecht, J Gauger, M Sackmann, et al. Breath-hold MR cholangiography with snapshot techniques: prospective comparison with endoscopic retrograde cholangiography. Department of Diagnostic Radiology, Ludwig Maximilian University, Munich, Germany, 1998.
10. Rumack CM, Wilson SR, Charboneau JW. Diagnóstico por ecografía. Madrid: Marban, 2006.

Dr. Ignacio Cano Muñoz[1]
Dr. Mario Alberto Flores Salinas

Utilidad de la tomografía computada en el diagnóstico de diverticulitis, su estadiaje y tratamiento médico-quirúrgico según la escala de Minnesota

RESUMEN

Objetivo: determinar la utilidad de la tomografía en el diagnóstico de diverticulitis aguda, su estadiaje de acuerdo con los hallazgos tomográficos y según la escala de Minnesota y su correlación con el tratamiento médico-quirúrgico.

Material y métodos: estudio retrospectivo, descriptivo, con análisis de los expedientes clínicos de 154 pacientes con diagnóstico clínico inicial de probable diverticulitis. Para establecer el diagnóstico y grado de severidad de la enfermedad según la escala de Minnesota se analizaron las tomografías computadas del abdomen y la pelvis de los pacientes atendidos entre julio de 2007 y julio de 2009 en el Hospital San José Tec de Monterrey.

Resultados: se incluyeron 154 pacientes con diagnóstico de diverticulitis confirmada por tomografía en 110 pacientes (71.4%) y en 44 (28.6%) sin ella. De acuerdo con los síntomas, los pacientes se catalogaron con la escala de Minnesota y según el diagnóstico se determinó el tratamiento: cirugía, medicación o radiología intervencionista.

Conclusiones: la tomografía computada ofrece información valiosa acerca del diagnóstico, estatificación y opción de tratamiento de la diverticulitis, muestra un panorama real de la gravedad de la enfermedad de acuerdo con la estatificación topográfica según la escala de Minnesota, que repercute de manera importante en la indicación quirúrgica que, de esta manera, evita la cirugía innecesaria, el retraso de la misma o el tratamiento percutáneo.

Palabras clave: diverticulitis aguda, escala de Minnesota, radiología intervencionista.

Continúa en la pág. 131

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

Introducción

Los divertículos son pequeñas saculaciones de mucosa y submucosa que atraviesan la pared muscular del colon. Pueden encontrarse en cualquier parte del colon, pero sobre todo en la porción descendente y en el sigmoides.[1,2]

La diverticulosis es un padecimiento común y su incidencia aumenta con la edad; varía desde menos de 10% en personas menores de 40 años hasta 50-60% en individuos mayores de 80 años.[2,3] Los vocablos diverticulosis y enfermedad diverticular se utilizan para describir la existencia de divertículos no inflamados, mientras que el término diverticulitis se utiliza para describir la inflamación de uno o varios divertículos, que suele acompañarse de microperforación o perforación franca.[1,4]

Un divertículo se origina por incremento de la presión intraluminal, por debilitamiento de la pared del intestino (que hace que se incremente la presión de reposo del colon) o por la frecuencia de las ondas de alta presión, razón por la que quizá el sigmoides sea el más afectado por su diámetro pequeño.[5]

Aproximadamente 10-20% de los pacientes con diverticulosis son asintomáticos y alrededor de 30% de ellos tendrán una diverticulitis y requerirán tratamiento quirúrgico urgente.[6,7] La diverticulitis afecta al colon sigmoides y al colon descendente en más de 90% de los pacientes.[4]

Viene de la pág. 130

ABSTRACT

Objective: Determine the usefulness of the tomography in the diagnosis of acute diverticulitis, its staging in tomography findings according to the Minnesota scale as well as its correlation with surgery medical treatment.

Material and methods: A retrospective, descriptive study was carried out, where initial clinical diagnosis clinical cases were analyzed from 154 patients with probable diverticulitis for later analysis of the Computed Tomography (CAT) of abdomen and pelvis of these patients in the period July 2007 to July 2009 at the Hospital San Jose Tec in Monterrey, to establish the diagnosis and disease severity degree according to the Minnesota scale.

Results: 154 patients with diagnosis of diverticulitis were included, confirmed by CAT in 110 patients (71.4%) and 44 (28.6%) without the above. According to symptoms, patients were classified according to the Minnesota scale and according to the diagnostic treatment was determined: surgery, medication or Interventional Radiology.

Conclusions: CAT offers valuable information on diagnosis, staging, and treatment of diverticulitis option, pictures an actual scenario on the severity of the disease according to the topographic stratification according to the Minnesota scale, since it importantly affects surgical indication avoiding unnecessary surgery, delays in the same or percutaneous treatment.

Key words: Acute Diverticulitis, Minnesota scale, interventional radiology.

Los factores de riesgo asociados con divertículos son: edad avanzada, bajo consumo de fibra en la dieta quizá debido a que altera el tránsito intestinal y se eleva la presión del colon.[8]

Las personas entre la tercera y cuarta décadas de la vida tienen sólo 29% de riesgo de padecer enfermedad diverticular y 10% de riesgo de diverticulitis y alguna de sus complicaciones, a diferencia de los pacientes en la sexta o séptima décadas de la vida, de quienes 66% tienen enfermedad diverticular y en los mayores de 85 años se observa en aproximadamente 80%.[8]

Si se analiza el diagnóstico de diverticulitis basado sólo en parámetros clínicos: dolor en el cuadrante inferior izquierdo (93-100%), fiebre (57- 100%) y leucocitosis (69-83%)[9] en más de 34% de los casos se encontrará un error diagnóstico clínico que impide predecir sus complicaciones.[7]

La tomografía computada ha revolucionado el diagnóstico y la evaluación de los pacientes con diverticulitis aguda. Esta prueba diagnóstica es particularmente útil si se sabe que la diverticulitis aguda es un padecimiento de la pared del colon y los tejidos pericólicos, más que un proceso intraluminal.[3,10]

La utilidad de la tomografía computada en pacientes con sospecha de enfermedad colónica está ampliamente documentada. Una de las características de la tomografía es que permite demostrar en forma muy específica la pared colónica y los tejidos adyacentes; por eso es un método altamente sensible para la detección de enfermedades intramurales y para observar la extensión extramural de la enfermedad colónica.[1,8,10,11]

La sensibilidad de la tomografía computada para diagnóstico de la diverticulitis varía de 90 a 97%, con una especificidad de 72 a 100% y de 7 a 21% de falsos positivos.[9,10] Es especialmente útil para la detección temprana de diverticulitis aguda complicada con abscesos.[9]

La tomografía computada y los procedimientos de la Radiología intervencionista han contribuido a mejorar la estadificación preoperatoria y a que en la actualidad pueda resecarse el segmento afectado con una anastomosis inmediata, en un solo tiempo, que reduce el número de procedimientos de Hartmann o intervención en dos tiempos.[3] También es importante en la identificación de los pacientes que pueden reaccionar al tratamiento médico y son aptos para seguimiento en consulta externa. Ambas medidas pueden reducir la estancia y los costos hospitalarios.[12]

Material y método

Estudio retrospectivo y descriptivo de la evaluación de procesos. Los resultados se expresan en porcentajes. En el Hospital San José Tec de Monterrey, entre julio de 2007 y julio de 2009, se estudiaron los expedientes clínicos de 154 pacientes con diagnóstico clínico de probable diverticulitis. Se utilizó la prueba de la ji al cuadrado y se obtuvo como valor significativo una P inferior a 0.05. Se analizó el tratamiento indicado a 154 pacientes de acuerdo con los hallazgos tomográficos y con el auxilio de la Escala de Minnesota. También se realizó una correlación directa de los hallazgos tomográficos con los encontrados en el procedimiento quirúrgico estadificados por la Escala de Hinchey.

Los criterios de inclusión fueron: pacientes con diagnóstico clínico de probable diverticulitis y con una tomografía computada de abdomen total.

Los criterios de exclusión fueron: pacientes con diagnóstico probable de diverticulitis pero sin estudio de tomografía computada, y pacientes con diagnóstico clínico diferente al del estudio.

El diagnóstico clínico de diverticulitis lo realizó el médico tratante o el médico encargado del área de urgencias y se estableció con base en la historia clínica del paciente (dolor en el cuadrante inferior izquierdo, fiebre y leucocitosis). Al ingreso, a todos todos los pacientes con probable diverticulitis se les realizó una tomografía computada de todo el abdomen.

Se utilizó un equipo Siemens, modelo Biograph, de 16 cortes, con una colimación de 1.5 mm, filtro B10 (very smooth), con longitud del topograma de 510, en inspiración. Se utilizó material de contraste rectal e intravenoso en pacientes con sospecha de colección u absceso a base de Iopamidol 370 (iopamiron) a razón de 1 cc/kg sin exceder los 90 cc. Se hizo un corte de 1.5 mm y de 2/2 en reconstrucción.

La diverticulitis aguda se estadificó tomográficamente siguiendo los criterios descritos por la escala de Minnesota, que ha demostrado sensibilidad de 85-97%[9] y permite cuantificar la gravedad de la enfermedad y su pronóstico.

La escala de Minnesota se estadifica de la siguiente manera:[13]

- Estadio 0: sin inflamación
- Estadio 1: inflamación de la grasa pericólica
- Estadio 2: inflamación de la grasa pericólica con microabscesos (< 3 cm)
- Estadio 3: absceso pericolítico o mesentérico (5-15 cm)
- Estadio 4: absceso pélvico
- Estadio 5: peritonitis fecal o purulenta

El diagnóstico se confirmó quirúrgicamente en los pacientes que ameritaron cirugía, que se estadificaron según la escala de Hinchey de la siguiente manera:

Clasificación de Hinchey:[13]

- Estadio I: pequeños abscesos confinados al espacio pericolónico
- Estadio II: grandes abscesos confinados al espacio pericolónico.
- Estadio III: peritonitis supurada generalizada, diverticulitis perforada.
- Estadio IV: peritonitis fecal, rotura libre.

Resultados

Se incluyeron 154 pacientes (96 mujeres y 58 hombres) con media de edad de 76 años. En 110 (71%) pacientes con diagnóstico clínico de diverticulitis aguda se confirmó este diagnóstico mediante la tomografía. Esto implica un error clínico diagnóstico de 29% (n=44).

En el 29% restante (n=44) de los casos, la tomografía computada ofreció un diagnóstico diferente. Se observó que en 15 (34%) pacientes los hallazgos fueron normales (9 mujeres y 6 hombres); 12 (27%) mujeres tenían un quiste anexial; 10 (23 %) pacientes (4 mujeres y 6 hombres) tenían diverticulosis sin diverticulitis; en 3 (7%) mujeres se encontró un tumor uterino; 4 pacientes (9%): 2 hombres y 2 mujeres tenían cálculos ureterales.

De los 110 pacientes diagnosticados con diverticulitis, 66 (60%) eran mujeres y 44 (40%) hombres.

La alternativa de tratamiento de los 110 pacientes con diagnóstico tomográfico de diverticulitis, según la escala de Minnesota, se muestra en la *Figura 1*.

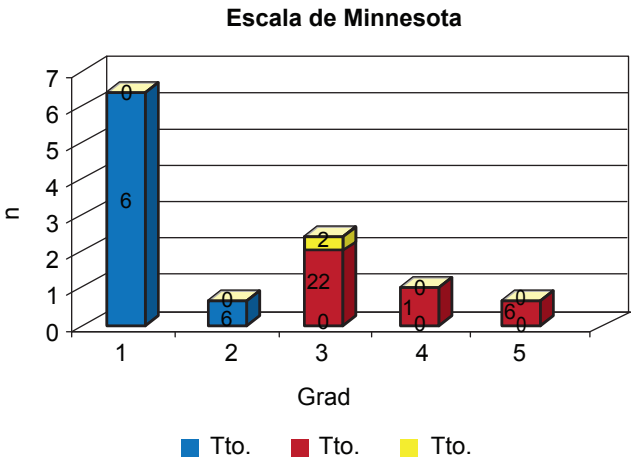


Figura 1. Tratamientos de los pacientes con divertivulitis

Sesenta y nueve pacientes (63%) recibieron tratamiento médico; 41(59%) eran mujeres y 28 (41%) hombres. De este grupo de 63 pacientes (91%), 38 (60%) eran mujeres y 25 (40%) hombres, con inflamación de la grasa pericólica, a quienes se estadificó según la imagen por tomografía, como Minnesota 1 *(Figura 2)* y que se trataron médicamente con dieta absoluta y antibióticos endovenosos (metronidazol 500 mg cada 8 horas y tobramicina 5 mg/kg/cada 24 horas durante 10 días. Los 6 (9%) pacientes restantes (3 hombres y 3 mujeres) tuvieron formación de absceso menor de 3 cm que se estadificó como Minnesota 2 *(Figura 3)*, y se trataron de la misma manera.

Doce pacientes (17.3%) de los 69 tratados médicamente acudieron de nuevo con los mismos síntomas en un lapso de entre 5 y 15 semanas pasado su cuadro inicial, de los cuales a 2 (16.6%) se les realizó cirugía de urgencia por presentar datos tomográficos de absceso de entre 5 y 15 cm, lo que lo estadificó como Minnesota 3 que se correlacionó quirúrgicamente como un Hinchey II. A 8 (66.6%) pacientes se les realizó cirugía electiva por ser su segundo episodio de los que cuatro pacientes (50%) se consideraron estadio Minnesota 3 y los otros 4 (50%) estadio Minnesota 2.

En dos pacientes (16.6%) se estableció un diagnóstico agregado de litiasis ureteral.

Se trataron 41pacientes (37.2%) en forma invasiva; sólo dos de ellos (5%) de sexo masculino. Se operaron 39 pacientes (95%) y de ellos 25 (64%) eran mujeres y 14 (36%) hombres.

De los 39 pacientes (95%), seis (15.4%) se operaron debido a peritonitis; se estadificaron como Minnesota 5 que, en cuatro de ellos (66.6%) se corroboró intraoperatoriamente como Hinchey III, que indica peritonitis purulenta y a los otros 2 (33.3%) se les estadificó intraoperatoriamente como Hinchey IV, que indica peritonitis fecaloide. En 24 pacientes (61.5%) se encontraron abscesos de entre 5 y 15 cm; en los resultados de la tomografía se estadificaron como Minnesota 3 y en 22 (92%) se corroboró intraoperatoriamente como Hinchey II, que indica grandes abscesos. A dos pacientes (8%) con absceso de entre 5 y 15 cm se les trató mediante la colocación de un catéter de drenaje percutáneo por Radiología intervencionista. En 11 pacientes (28.2%) se encontró un absceso confinado a la pelvis y se estadificaron como Minnesota 4 que intraoperatoriamente se consideró Hinchey II, lo que indica que había grandes abscesos *(Cuadro 1)*.

Discusión

El 30 % de los pacientes con diverticulosis padecerá la forma aguda;[6] 35.4% de estos requerirán tratamiento quirúrgico urgente.[14] La tomografía computada tiene sensibilidad de entre 93 y 97% y especificidad de entre 72 y 100%.[4,7] Entre los hallazgos por tomografía computada para pensar en un diagnóstico de diverticulitis, en 90% se encontraron divertículos, en 91% inflamación de la grasa pericólica *(Figura 2)* que corresponde a Minnesota 1 si es crónica o Minnesota 2 si hay microabscesos; en 40% grosor de la pared del colon mayor de 4 mm; 8% con absceso menor de 3 cm, que es un estadiaje Minnesota 2; en 38% absceso de 5 a 15 cm *(Figura 3)* y Minnesota 3, y estadio Minnesota 4 si es un absceso confinado al hueco pélvico *(Figura 4)*, y en 19% peritonitis difusa, considerada estadio Minnesota 5 *(Figura 5)*.

La confiabilidad del diagnóstico basada en los signos clínicos ha sido cuestionada por varios autores.[4,15] Nuestros hallazgos confirman que el error diagnóstico cuando sólo nos basamos en parámetros clínicos es de 29% de los casos *(Figura 6)*.

Existe controversia en cuanto al momento de la realización de la tomografía computada. Se ha argumentado que tiene que reservarse para pacientes con sospecha de abscesos intraabominales o para quienes no mejoran en las primeras 24-72 horas, después de iniciar el tratamiento con antibióticos endovenosos.

Esta limitación del uso de la tomografía computada se basa en la necesidad de disminuir los costos hospitalarios, en la disponibilidad limitada de la tomografía computada en algunos centros hospitalarios, y en los resultados de estudios previos que indican que 65-70% de los pacientes tienen diverticulitis agudas no complicadas que pueden tratarse médicamente.[16]

El papel de la tomografía computada en la estadificación de la diverticulitis es de gran importancia, cuando la gravedad del proceso es valorada por los signos clínicos y posteriormente valorada y comparada con tomografía computada. Aun cuando estos resultados pueden parecer llamativos, simplemente confirman los resultados de estudios previos que afirman que, aproximadamente, un tercio de los pacientes operados con diagnóstico clínico de diverticulitis aguda no muestra evidencia de inflamación en la muestra resecada.[17]

La tomografía computada contribuye a establecer decisiones terapéuticas que pueden instituirse tempranamente: tratamiento médico,[8,15,18] drenaje percutáneo[19] o cirugía en los casos de peritonitis difusa. Además, los pacientes con diagnóstico por tomografía computada de diverticulitis aguda leve pueden tratarse ambulatoriamente. [8,18]

El diagnóstico diferencial más difícil es entre la diverticulitis de colon y el cáncer de colon. La tomografía computada no puede diferenciarlos en aproximadamente 10% de los casos porque ambos procesos pueden presentarse de forma similar con aumento del espesor y densidad intestinal.[18,20] Sin embargo, los únicos dos signos radiológicos por tomografía computada que apoyan el diagnóstico de diverticulitis son el edema en la base del mesenterio del sigmoides y la congestión vascular.[18]

La estadificación preoperatoria correcta, junto con los detalles clínicos y la información obtenida por la tomografía computada, es importante para plantear el

Cuadro 1. Estadiaje tomográfico de diverticulitis. Pacientes que requirieron tratamiento invasivo

Hallazgo	n	Minnesota	Hinchey intraoperatorio	Tratamiento
Peritonitis	6	5	III en 4 (purulenta) IV en 2 (fecaloide)	6 qx
Absceso confinado a la pelvis	11	4	11 II	11 qx
Absceso entre 5 y 15 cm	24	3	2 en II	22 qx 2 catéter percutáneo
Total	41		39	41

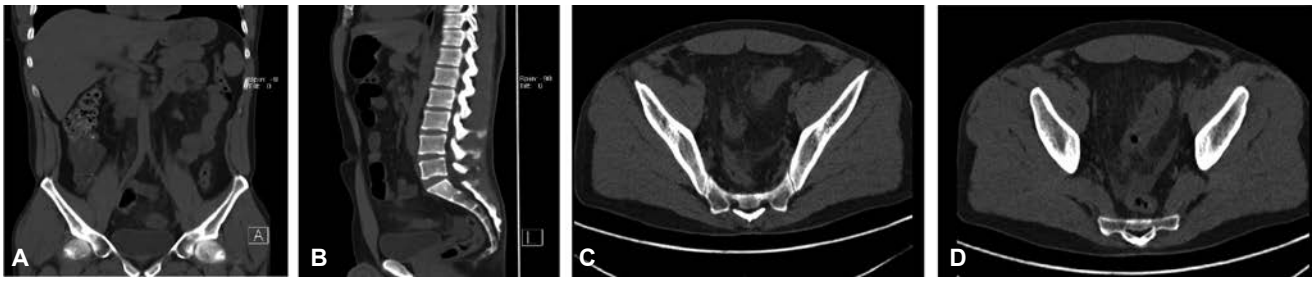


Figura 2. Escala de Minnesota 1; cortes axiales (2a 2b), coronales (2c) y sagitales (2d) con inflamación de la grasa pericólica.

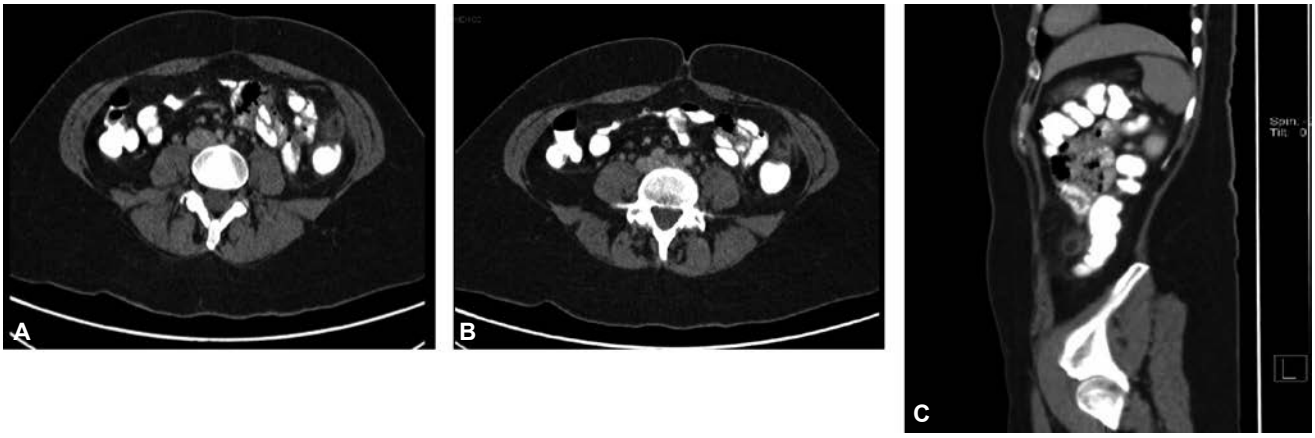


Figura 3. Escala de Minnesota 2; cortes axiales (Figuras 3a y 3b) y sagitales (Figura 39). El absceso mide más de 3 cm en evolución por delante de la cara anterior del colon descendente, en el flanco correspondiente.

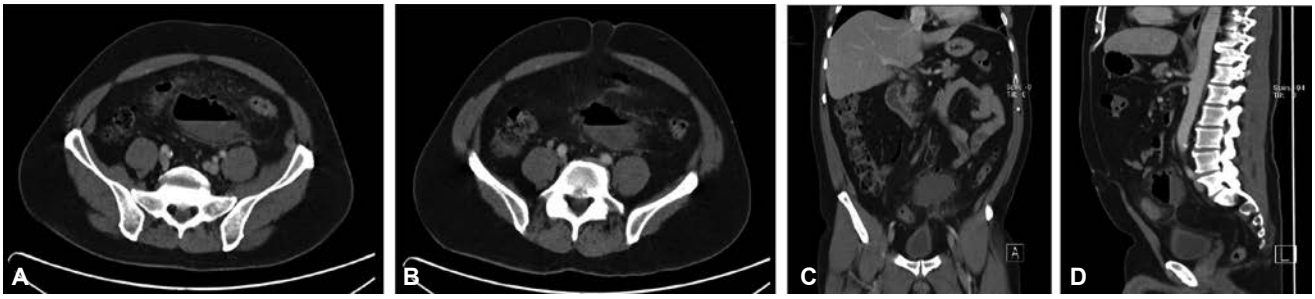


Figura 4. Escala de Minnesota 3. Cortes axiales (4a y 4b), coronales (4c) y sagitales (4d). Colección en el mesogastrio e hipogastrio de 8 x 4. 5 x 7 cm, con formación de nivel hidroaéreo, adyacente y quizá comunicando al colon sigmoides.

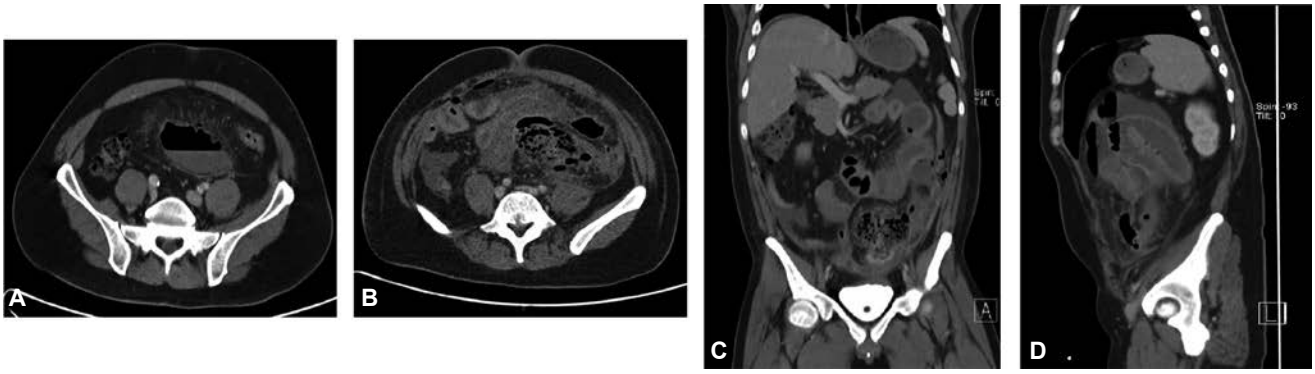


Figura 5. Escala de Minnesota 5: cortes axiales (6a y 6b), coronales (6c) y sagitales (6d). En el abdomen se identifica líquido interasas, disperso, principalmente en la región del meso e hipogastrio, y hacia la región del flanco y fosa iliaca izquierda, que se extiende hacia el hueco pélvico, en la fosa iliaca izquierda un absceso de 12 cm con burbujas de gas en su interior; inflamación de la grasa pericólica y líquido libre.

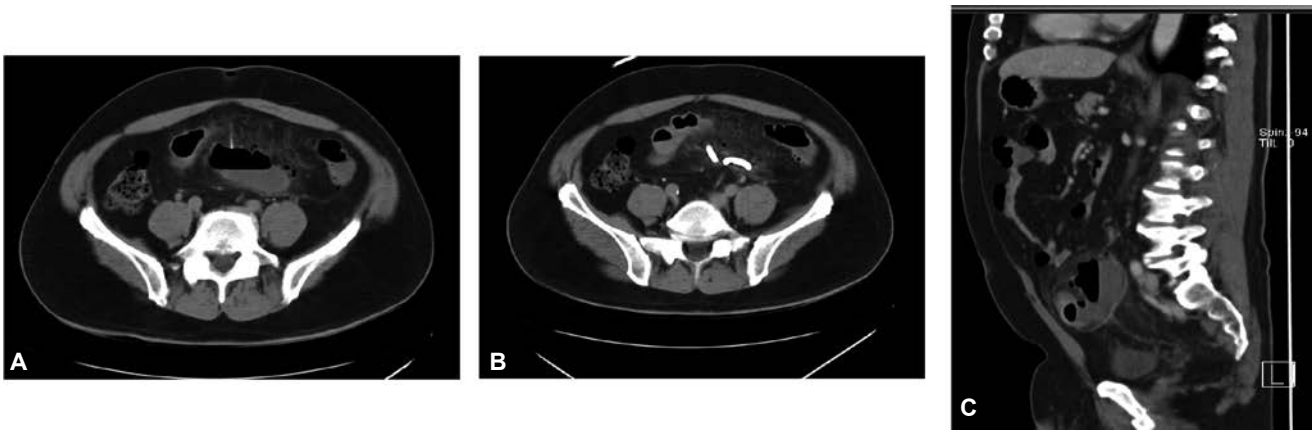


Figura 6. Colección en la región del mesogastrio, drenada a través de la colocación de un catéter pigtail 14 fr.

tratamiento quirúrgico urgente o electivo.[15] El tratamiento depende del estado en que se encuentre el paciente con diverticulitis aguda.

Los estadios Minnesota I al IV y Hinchey I-II son de tratamiento médico o drenaje percutáneo, en caso de absceso; mientras que el estadio Minnesota V y los Hinchey III y IV son de indicación quirúrgica absoluta.[9]

El tratamiento inicial es con reposo intestinal, líquidos endovenosos y antibióticos para bacterias gramnegativas y anaerobias. Cuando se diagnostica un absceso debe drenarse por vía percutánea mediante Radiología intervencionista, idealmente dejando un catéter tipo Mallecot o similar para drenaje continuo, porque la incidencia de reproducción del absceso es alta.[9]

La posibilidad de un segundo episodio luego de una adecuada respuesta al tratamiento médico es menor de 30%; pero después de un tercer episodio es de entre 58-90%.[9]

En el episodio agudo la indicación absoluta de cirugía es en la clasificación de Minnesota IV y en la de Hinchey III y IV, así como en el paciente con abscesos que no responden al tratamiento médico.[9]

La posibilidad del drenaje percutáneo permite la estabilización del paciente y la preparación del colon para la intervención quirúrgica para anastomosis primaria. Así, disminuye la cantidad de cirugías en dos tiempos.[13,19] Los abscesos mesocólicos menores de 3 cm suelen reaccionar favorablemente al tratamiento con antibióticos y dieta absoluta, sin requerir cirugía urgente, por resolución o drenaje interno espontáneo.[9,21]

La subdivisión del estadio III y IV en la escala de Minnesota, en la que se describen los abscesos pericolíticos de 5-15 cm o los confinados a un hueco pélvico, respectivamente, permite que el tratamiento pueda ser por Radiología intervencionista, salvo que el acceso sea complicado. Por tanto, la tomografía computada a través del drenaje percutáneo es potencialmente muy útil para evitar muchos procedimientos quirúrgicos innecesarios.[19,21]

En nuestra experiencia pudimos observar que la escala de Minnesota tiene ciertas ventajas, en contraste con la escala de Hinchey, debido a que la estadificación de Minnesota 1 se refiere al engrosamiento de la grasa pericolónica y esta estadificación no se relaciona con la escala de Hinchey; sin embargo, se encuentra en 91% de los pacientes con diverticulitis, de acuerdo con nuestro estudio.

Los siguientes grados o estadios de la diverticulitis, según la escala de Minnesota, tienen ciertas variaciones en comparación con la escala de Hinchey porque el grado 0 y el 1 de la escala de Minnesota describen ausencia o existencia de inflamación de la grasa pericólica, respectivamente, que no se encuentran en la escala de Hinchey. El grado 2 de la escala Minnesota indica un absceso menor de 3 cm que corresponde al grado I de Hinchey. Los grados 3 y 4 de la escala de Minnesota indican abscesos de entre 5 y 15 cm pericólicos o mesentéricos y absceso confinado al hueco pélvico, respectivamente, que corresponden al grado II de la escala de Hinchey. El grado 5 de la escala de Minnesota indica peritonitis y engloba a los grados III y IV de la escala de Hinchey, que indica peritonitis supurada generalizada y peritonitis fecal, respectivamente (Cuadro 2).

En nuestra revisión observamos que de los 39 pacientes a quienes se realizó procedimiento quirúrgico, 22 (57%) demostraron un estadio Minnesota 3, que indica absceso pericolónico o mesentérico (5-15 cm) que

Cuadro 2. Relación en la estadificación entre la escala de Minnesota y la de Hinchey

Minnesota	Hinchey
0 (Diverticulosis)	No estadificada
1 (Inflamación de la grasa pericolica)	No estadificada
2 (Microabsceso <3cm)	I
3 y 4 (Absceso 5-15 cm)	II
5 (Peritonitis)	III y IV

puede tratarse médicamente o mediante Radiología intervencionista y no tiene indicación quirúrgica, a menos que el absceso sea de difícil acceso. Once pacientes (28%) tuvieron estadio Minnesota 4, que indica absceso confinado al hueco pélvico y que puede tratarse médicamente o con Radiología intervencionista.[9] Sólo seis de los 39 pacientes que fueron operados (15%) tenían indicación quirúrgica absoluta porque demostraron un estadio 5 de la escala de Minnesota, que indica peritonitis generalizada supurada o fecaloide.[9] (Figura 7)

De lo anterior se deduce que si se utiliza la escala de Minnesota cabe esperar una reducción significativa en los pacientes operados porque de acuerdo con nuestros resultados sólo 6 (15%) de los 39 tratados quirúrgicamente realmente mostraron por tomografía una indicación quirúrgica absoluta, porque padecían peritonitis, que es un estadio Minnesota 5. También podría encontrarse aumento en los pacientes tratados con fármacos o que pudiera hacérseles drenaje percutáneo.

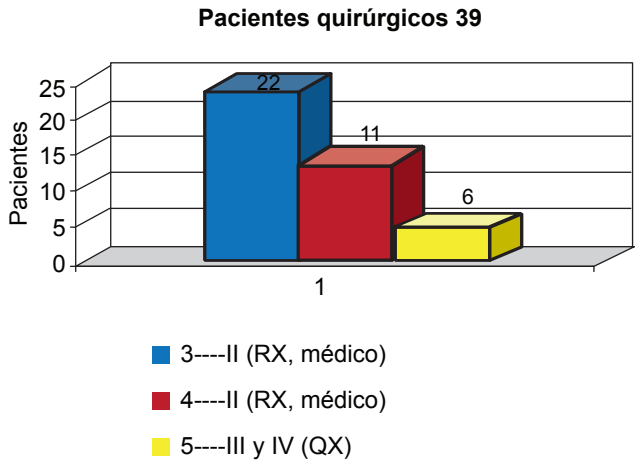


Figura 7. Pacientes operados.

Con base en nuestros resultados proponemos que la tomografía computada se realice en urgencias a todos los pacientes con sospecha clínica de diverticulitis aguda, para confirmar el diagnóstico y realizar una estadificación de acuerdo con la escala de Minnesota. Es importante identificar los casos leves, susceptibles de tratamiento ambulatorio, e identificar los que tengan una indicación quirúrgica absoluta.

Conclusiones

La tomografía computada es la herramienta de elección para el diagnóstico de pacientes con sospecha de diverticulitis aguda de colon. La tomografía computada favorece la mejor estadificación de la enfermedad con base en sus hallazgos tomográficos valorados por la escala de Minnesota y, de esa manera, evitar errores de sobrestadificacion o subestadificacion y cirugías innecesarias o retrasos de las mismas. Además, también ayuda a decidir una mejor medida terapéutica quirúrgica, de drenaje percutáneo por Radiología intervencionista o, simplemente, con fármacos. Se recomienda recurrir sistemáticamente a esta escala, para dar valor predictivo al diagnóstico de diverticulitis y valorar la conducta terapéutica.

Referencias

1. Pereira JM, Sirilin CB, Pinto PS. Disproportionate fat stranding: a helpful CT sign in patients with acute abdominal pain. Radiographics 2004;24:703-715.
2. Parks TG. Natural history of diverticular disease of the colon. Clin Gastroenterol 1975;4:53-69.
3. Rafferty J, Shellito P, Hyman N, Buie WD, and the Standards Committee of the American Society of Colon and Rectal Surgeons. Practice parameters for sigmoid diverticulitis. Dis Colon Rectum 2006;49: 939-944.
4. Danny J. Diverticulitis. N Engl J Med 2007;357:20.
5. Acute diverticulitis. Rev Guatem Cir 2007;16(2-3): 50-57.
6. Farell RJ, Farell JJ, Morin MM. Diverticular disease in the elderly. Gastroenterol Clin North Am 2001;30:475-496.
7. Stollman N, Raskin JB. Diverticular disease of the colon. Lancet 2004; 21: 631-639.
8. Karen M, Hoerton MD, Frank M, Corl MS, et al. Evaluation of the Colon: Inflammatory Disease. Radiographics 2000;20:399-418.
9. García DR. Clínica Reina Sofía. Bogotá, Diverticulitis Aguda, Capitulo 20;p:824-828.
10. Ambrosetti P, Grossholz M, Becker C, Terrier F, Morel PH. Computed tomography in acute left colonic diverticulitis. Br J Surg 1997;84:532-534.
11. Kyunhee C, Cho MD, Helen T, Morehouse MD. Sigmoid diverticulitis: Diagnostic role of CT. Radiology 1990;176:111-115.
12. Brengman ML, Otchy DP. Timming of computed tomography in acute diverticulitis. Dis Colon Rectum 1998;41:1023-1028.
13. Salem L, Flum D. Primary anastomosis or Hartmans procedure for patients with diverticular peritonitis? A systematic review. Dis Colon Rectum 2004;47:1953-1964.
14. McKee RF, Deignan RW, Krukowski ZH. Radiological investigation in acute diverticulitis. Br J Surg 1993;80:560-565.
15. Schechter S, Mulvey J, Theodore RN, Eisenstat E. Management of uncomplicated acute diverticulitis. Dis Colon Rectum 1999;42:470-476.
16. Quirk DM, Barry MJ. Physician specialty and cost-effectiveness of diverticulitis care: A difficult knot to untangle. Gastroenterology 1997; 112:2147-2150.
17. Padidar AM, Jeffrey RB, Mindelzun RE, Dolph JF. Differentiating sigmoid diverticulitis from carcinoma on CT scans: Mesenteric inflammation suggests diverticulitis. Am J Roentgenol 1994;163:81-83.
18. Nelson RS, Velasco A, Mukesh BN. Management of diverticulitis in younger patients. Dis Colon Rectum 2006;49:1341-1345.
19. Neff CC, van Sonnenberg E, Casola G, Wittich GR, et al. Diverticular abscesses: percutaneous drainage. Radiology 1987;163:15-18.
20. Stefansson T, Nyman R, Nilsson S. Diverticulitis of the sigmoid colon: A comparison of CT, colonic enema, and laparoscopy. Acta Radiol 1997; 38:313-319.
21. Stabile BE, Puccio E, Sonnenberg E, Neff CC. Preoperative percutaneous drainage of diverticular abscesses. Am J Surg 1990;159:99-105.

Dr. José Luis Cázares Arellano*
Dra. Norma Ríos Rodríguez*
Dra. Martha E. Quiroz Villegas**

Paciente con clasificación BI-RADS V por imagen con diagnóstico de enfermedad de Castleman y cáncer de mama contralateral

RESUMEN

Antecedentes: la enfermedad de Castleman es poco frecuente; se caracteriza por hiperplasia policlonal de ganglios linfáticos. En la mayoría de los casos es un padecimiento localizado, benigno y con buen pronóstico. Los estudios de imagen son la primera opción diagnóstica que se confirma por histopatología.

Caso clínico: Se comunica el caso de una mujer de 47 años de edad con reporte BI-RADS V que evolucionó a cáncer de mama contralateral. Es importante tener siempre en mente el diagnóstico de enfermedad de Castleman porque sus factores de riesgo están en aumento y porque se ha observado un cambio en los tipos de presentación.

Palabras clave: enfermedad de Castleman, cáncer de mama contralateral, enfermedad monocéntrica, enfermedad multicéntrica, BIRADS-V, biopsia escicional.

Continúa en la pág. 138

[1] Departamento Seccional del Cuerpo, [2] Departamento de Radiología e Imagen, [3] Departamento de Tomografía Computada de la Unidad de Especialidades Médicas. Av. Industria Militar No. 1088, Lomas de San Isidro, 53960, Naucalpan, Estado de México. E-mail: gamottar@yahoo.com.mx

Introducción

La enfermedad de Castleman es un padecimiento benigno, con hiperplasia no clonal de nódulos linfáticos,[1] descrita en 1956 por Benjamin Castleman.[2] Puede manifestarse con tres variedades histológicas: *1)* hialinovascular con centros germinales atróficos rodeados de linfocitos en disposición circular en "capas de cebolla" y senos vasculares obliterados; *2)* células plasmáticas con centros germinales hiperplásicos, abundantes células plasmáticas, hipervascularización y senos vasculares; *3)* una combinación de ambos patrones.[3] Su manifestación clínica puede ser en dos formas: en una enfermedad unicéntrica cuando es localizada, tiene evolución favorable y en la mayoría de los casos patrón histológico hialinovascular; y en una enfermedad multicéntrica cuando tiene afectación sistémica, variedad de células plasmáticas y pronóstico desfavorable.[1]

Se desconoce la incidencia de la enfermedad de Castleman; la serie más grande reportó 81 casos, de los que más de 80% fueron enfermedad unicéntrica,[3] afecta a uno y otro sexo por igual y se desconoce su causa, aunque existen múltiples factores asociados, como concentraciones elevadas de IL-6 que disminuyen luego de la resección quirúrgica.[4,5]

Otro factor asociado con la enfermedad unicéntrica es la infección por VHH-8, que predispone a la aparición del linfoma no Hodgkin, aunque su relación no es tan clara como en la enfermedad multicéntrica.[6,7] Pocas veces produce síntomas y su diagnóstico es incidental por imagen o debido a un tumor. Su tratamiento es quirúrgico y cuando esto no es posible, la radioterapia es otra opción, con evolución favorable.[8] Enseguida se comunica el caso de una mujer con crecimiento ganglionar en la axila derecha, con datos sugerentes de malignidad por mastografía, que se diagnóstico con enfermedad de Castleman y posteriormente padeció cáncer en la mama izquierda.

Reporte de caso

Paciente femenina de 47 años de edad, que inició el padecimiento en septiembre de 2005, con un tumor en la región axilar derecha, duro, móvil, de aproximadamente 4 cm, que aumentó progresivamente en 2 a 3

Viene de la pág. 137

ABSTRACT

Background: Castleman disease is an infrequent disorder characterized by polyclonal hyperplasia of lymphatic ganglia; mostly it is shown located, being benign and with good forecast. Imaging studies are the first tool used to confirm at a later time, the diagnosis through histopathology.

Clinical case: Following, we submitted a case of a 47 years old woman with BI-RADS V report, which developed later counter-lateral breast cancer. It is important to consider excessively the diagnosis of Castleman disease, since it is a pathology whose risk factors are increasing, in addition to that a change in the types of presentation.

Key words: Castleman disease, EUC, EMC, BIRADS V, exsicional biopsy.

meses, sin otros síntomas ni alteraciones en estudios paraclínicos. Por ese motivo se envió al servicio de Imagenología del Hospital General de México en junio de 2006 para que le realizaran una mastografía, en donde se observó en el lado derecho crecimiento ganglionar axilar denso, homogéneo, de aproximadamente 4 cm *(Figura 1)*, con asimetría focal en el cuadrante superoexterno de la mama ipsilateral, a expensas de una imagen multilobulada, irregular, sin calcificaciones concomitantes, que se clasificó como BI-RADS V de mama derecha, BI-RADS II *(Figura 2).*

Un mes después se realizó una biopsia excisional de ganglio linfático que midió 4.5 x 3.5 x 2 cm, de conformación nodular, superficie lisa, homogénea, grisácea, con interior blanco amarillento; el diagnóstico histopatológico fue: enfermedad de Castleman variedad hialinovascular *(Figura 3).*

La paciente acudió un año después para mastografía de control, con clasificación BI-RADS II para ambas mamas. Casi tres años después se realizó otra mastografía que reportó BI-RADS II y V en la mama derecha e izquierda, respectivamente *(Figura 4).*

Posteriormente se tomó una biopsia por estereotaxia del nódulo ubicado en el radio de las doce, línea b, con resultado histopatológico de carcinoma canalicular infiltrante. Hasta el momento de redactar este documento la paciente no había acudido a consulta.

Discusión

A pesar de que la enfermedad de Castleman es poco frecuente, el departamento de Patología del Hospital General de México reportó 24 casos de 2005 a 2010; sólo un paciente tenía enfermedad multicéntrica y los demás enfermedad unicéntrica, de estos últimos, 50% tenía la variante hialinovascular y el resto células plasmáticas.

En cuanto a distribución por sexo, 73% eran mujeres y 27% hombres. Los datos encontrados difieren de los reportados en la bibliografía porque en nuestra casuística la mitad de los casos correspondió a enfer-

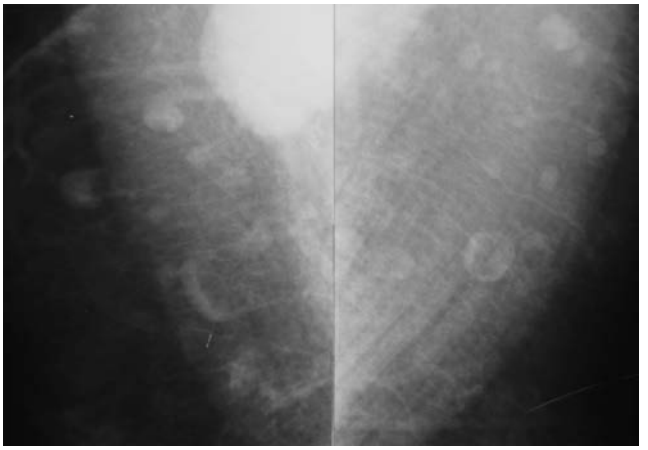


Figura 1. Mastografía digital oblicua medio lateral. En la axila derecha se observa una imagen radiodensa, con bordes regulares bien definidos que sugieren adenomegalia. Por sus características radiológicas es compatible con BI-RADS V considerando cáncer oculto. También se observan múltiples ganglios de aspecto benigno de forma bilateral.

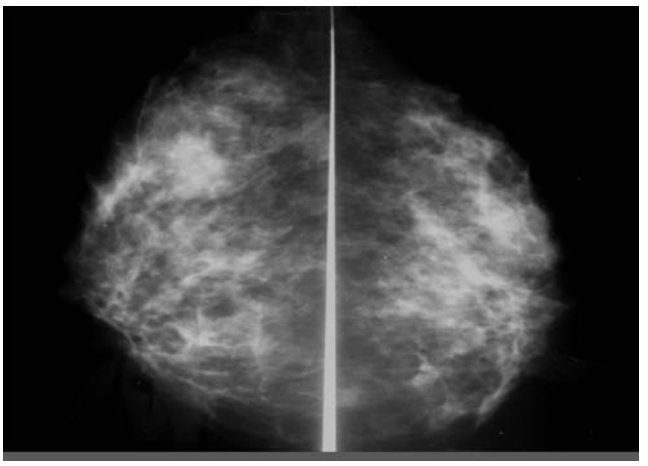


Figura 2. Mastografía cráneo caudal donde se observa una imagen de morfología espiculada, irregular, sin evidencia de calcificaciones hacia el cuadrante superoexterno de la mama derecha.

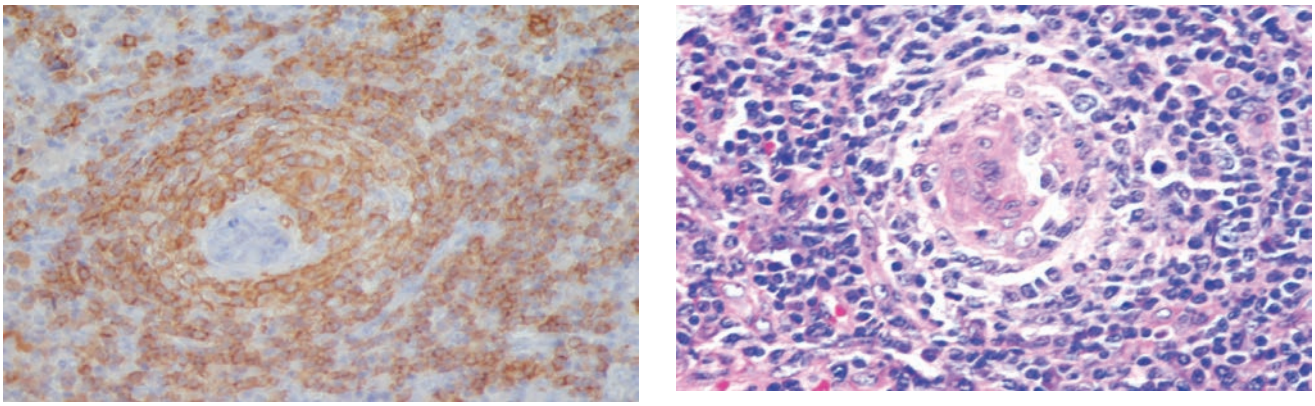


Figura 3. Histopatología. Cortes microscópicos de un ganglio linfático axilar en el que se identifican formaciones hialino vasculares centrales y disposición en centros germinales característicos de la enfermedad de Castleman de tipo hialino vascular.

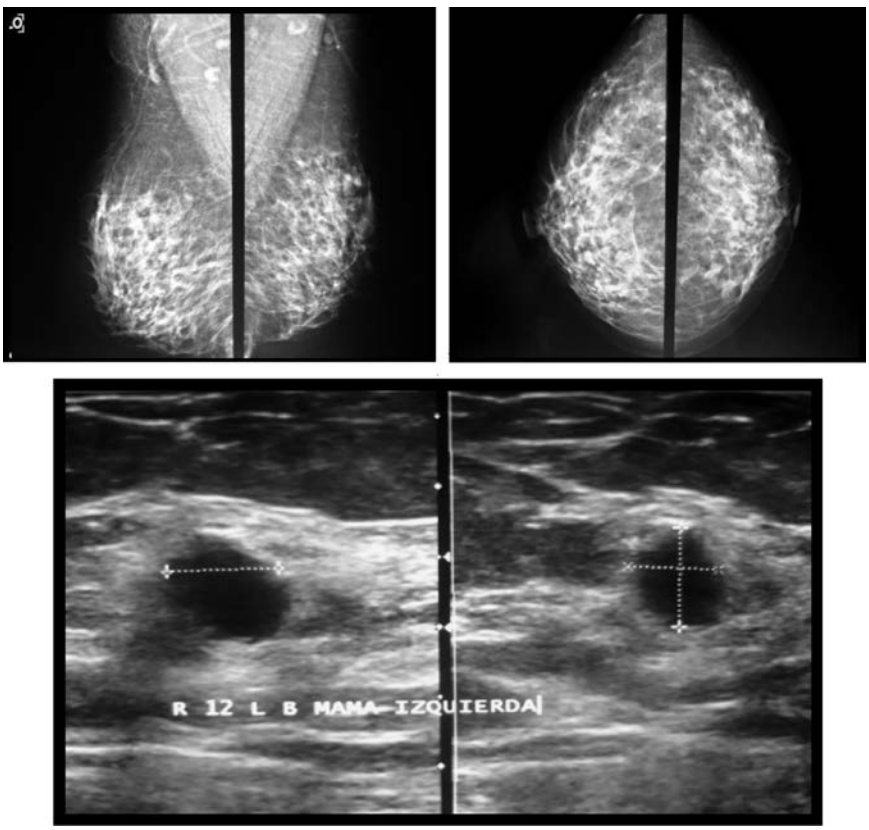


Figura 4. Imagen con BI-RADS V. Mastografía bilateral oblicua, medio lateral y cráneo caudal complementada con ultrasonido donde se identifica una lesión nodular densa regular en el radio de las 12, línea b, con microcalcificaciones concomitantes y traducción ecográfica con diagnóstico BI-RADS V.

medad unicéntrica con variante histológica de células plasmáticas, en relación con 10 a 20% encontrados en otras bibliografías.[3,9] Además, existe una predisposición por el sexo femenino.

La enfermedad de Castleman se localiza 70% en el tórax, y los ganglios mediastinales y el hilio pulmonar, éstas son las localizaciones más frecuentes.[3] En nuestra casuística encontramos 37% de localización cervical, 12.5% en ganglios axilares, 8.3% en ganglios mesentéricos y 8.3% supraclaviculares. Los tumores en estas localizaciones deben levantar la sospecha de enfermedad de Castleman.

El abordaje inicial de este padecimiento es con estudios de imagen o son hallazgos incidentales. El diagnóstico diferencial entre una enfermedad benigna y maligna por métodos de imagen en la enfermedad de Castleman es difícil, porque no se manifiesta en conglomerados ganglionares, casi siempre mayores de 4 cm, con diagnósticos diferenciales variados. Estos pueden ser localizados o diseminados según la

presentación clínica de la enfermedad de Castleman, habitualmente son homogéneos y sin datos de extensión extracapsular: necrosis central y cambios en la grasa periférica, que aunque sugerentes de benignidad, no son exclusivos.[10]

La enfermedad multicéntrica tiene un pronóstico radicalmente distinto a la enfermedad unicéntrica; el cuadro clínico incluye: fiebre, sudoraciones nocturnas, malestar general, hepatoesplenomegalia y se asocia con VIH y VHH-8 invariable. La infección con VHH-8 se ha relacionado con sarcoma de Kaposi y linfomas no Hodgkin, sobre todo cuando se trata de una enfermedad que evoluciona a malignidad.

Comentario

La importancia de las características de esta enfermedad radica en el bajo índice de sospecha, en la importancia de sus diagnósticos diferenciales y en la necesaria investigación de los hallazgos radiológicos, que no son concluyentes si no por exclusión de diagnósticos diferenciales; por lo que es un diagnóstico difícil de establecer.

Referencias

1. Castleman's Disease. A Review Bernardino Roca. AIDS Rev 2009; 11: 3-7.
2. Castleman B, Iverson L, Menedez VP. Localized mediastinal lymphnode hyperplasia resembling thymoma. Cancer 1956; 9: 822.
3. Keller AR, Hochholzer L, Castleman B. Hyaline-vascular and plasma-cell types of giant lymph node hyperplasia of the mediastinum and other locations. Cancer 1972; 29: 670.
4. Yoshizaki K, Matsuda T, Nishimoto N, et al. Pathogenic significance of interleukin-6 (IL-6/BSF-2) in CD. Blood 1989; 74: 1360.
5. Leger-Ravet MB, Peuchmaur M, Devergne O, et al. Interleukin-6 gene expression in CD. Blood 1991; 78: 2923.
6. Kikuta H, Itakura O, Taneichi K, Kohno M. Tropism of human herpesvirus 8 for peripheral blood lymphocytes in patients with CD. Br J Haematol 1997; 99: 790.
7. Luppi M, Barozzi P, Maiorana A, et al. Human herpesvirus-8 DNA sequences in human immunodeficiency virus-negative angioimmunoblastic lymphadenopathy and benign lymphadenopathy with giant germinal center hyperplasia and increased vascularity. Blood 1996; 87: 3903.
8. Bowne WB, Lewis JJ, Filippa DA, et al. The management of unicentric and multicentric CD: A report of 16 cases and a review of the literature. Cancer 1999; 85: 706.
9. Herrada J, Cabanillas F, Rice L, Manning J, Pugh W. The clinical behavior of localized and multicentric Castleman Disease. Ann Intern Med 1998; 128: 657-662.
10. Sobrevilla-Calvo PJ, Avilés-Salas A, Cortés-Padilla DE, Rivas-Vera S. Características clinicopatológicas de la enfermedad de Castleman. Experiencia en el Instituto Nacional de Cancerología. Cir Ciruj 2009; 77: 187-192.

Dra. Norma Ríos Rodríguez[1]
Dra. Lucía Ivonne Leyva Betancourt
Dr. Edgar Morán Fraustro
Dra. Luey Myriam Cruz Gallegos

Frecuencia de lesiones mamarias inusuales detectadas por mastografía y su correlacion histopatológica en el Hospital General de México

RESUMEN

Objetivo: establecer la frecuencia de lesiones mamarias poco comunes detectadas por mastografía y su correlación histopatológica en el Hospital General de México.

Material y métodos: se estudiaron todas las pacientes del servicio de mastografía del Hospital General de México, turno matutino, atendidas entre el 2 de marzo y 30 de noviembre de 2009, que tuvieran lesiones infrecuentes benignas o malignas.

Resultados: se recibieron 3,501 pacientes de las que se excluyeron 2,318 (75%) porque su estudio reflejó: patrones mamarios totalmente involutivos, diagnóstico previo de cáncer mamario, tratadas por cáncer de mama, con implantes mamarios o menores de 20 años de edad. El 25% restante (1,183 pacientes) fue una muestra representativa que, además, requirió complementos como ultrasonido y proyecciones adicionales. De éstas, hubo diez pacientes (0.8%) que por su presentación mastográfica o ultrasonográfica se consideraron infrecuentes, con su respectiva correlación histopatológica, que reflejó diagnósticos como: mastitis, fibroadenoma mamario atípico, tumor phyllodes, carcinoma intraquístico, mastopatía fibroquística, sarcoma, linfoma subcutáneo, papiloma intraductal, melanoma metastásico y ganglio ectópico.

Conclusiones: la mastografía permite encontrar una amplia gama de lesiones benignas y malignas; por eso los radiólogos deben considerar causas benignas y sistémicas para la determinación de un diagnóstico diferencial, ante el hallazgo de imágenes de apariencia maligna.

Palabras clave: lesiones mamarias infrecuentes, tumor Phyllodes, sarcoma, fibroadenoma atípico, metástasis, ganglio ectópico, linfoma, mastopatia, fibroquística, papiloma intraductal.

Continúa en la pág. 142

[1] Servicio de Mastografía del Hospital General de México. Dr. Balmis 148, Col. Doctores, Ciudad de México.
Copias **(copies)**: Dra. Norma Ríos Rodríguez E-mail: norma_rios@yahoo.com.mx

Las lesiones infrecuentes de la glándula mamaria pueden ser un desafío para establecer su diagnóstico. Estas lesiones incluyen: enfermedades sistémicas (como enfermedad vascular del colágeno, vasculitis, hiperparatiroidismo, esteatocistoma múltiple), tumores benignos raros (fibromatosis, tumor desmoide extra abdominal, tumor de las células granulares, hamartoma, fibroadenolipoma, tumor phyllodes, cistosarcoma phyllodes, tumores malignos primarios no comunes, como: linfoma, sarcoma, carcinosarcoma y carcinoma quístico adenoideo y lesiones metastásicas. Aquí se discuten e ilustran los hallazgos mastográficos de una variedad de lesiones con presentación poco común que se valoraron en nuestro Hospital con su correlación radio-patológica.

Clasificación histopatológica de la OMS para tumores mamarios

I. Tumores epiteliales
Benignos
- Papiloma intracanalicular
- Adenoma del pezón
- Adenoma: *a)* tubular, *b)* lactante

Otros

Viene de la pág. 141

ABSTRACT

Objective: To establish the frequency of unusual breast lesions detected by mastography and histopathology correlation in the Hospital General de Mexico.

Material and methods: We have studied patients who attended to the Hospital General de Mexico, to the mastography service during the morning shift, in the period from March 02, 2009 to November 30, 2009, in order to capture patients showing unusual lesions, both benign and malignant for this time span.

Results: An affluence of 3501 patients from which 2318 (75 %) were excluded, since they were patients whose study reflected totally degenerating mammary patterns; they already were patients diagnosed previously with mammary cancer or they were under treatment, patients with mammary implants and patients under 20 years old. The remaining 25 % of the patients (1183) was a representative sample that besides requiring complements such as ultrasound and additional projections, getting out from these, 10 cases (0,8 %) that for his mastography and ultrasound presentation were considered as unusual with the respective hystopathological correlation, which reflected diagnosis such as mastitis, atypical mammary fibroadenoma, phyllodes tumor, intracystic carcinoma, fibrocystic mastopathy, sarcoma, subcutaneous lymphoma, intraductal papiloma, methastasic melanoma and ectopical ganglion.

Conclusions: A wide range of benign and malignant unusual injuries can be found in mastography, therefore, radiologists are to consider benign and systemic causes for carrying out differential diagnosis before finding malignant appearance images.

Key words: Mammary unusual injuries, tumor Phyllodes, sarcoma, atypical fibroadenoma, methastasis, ectopical ganglion, lymphoma, mastopathy, fibrocystic, intraductal papiloma.

Malignos
a) no invasores
Carcinoma intracanalicular
Carcinoma lobulillar *in situ*

I. Invasores
- Carcinoma canalicular invasor
- Carcinoma canalicular invasor con predominio del componente intracanalicular
- Carcinoma mucinoso
- Carcinoma medular
- Carcinoma papilar
- Carcinoma tubular
- Carcinoma adenoideo quístico
- Carcinoma secretor (juvenil)
- Carcinoma apocrino
- Carcinoma con metaplasia
  - Tipo escamoso
  - Tipo fusocelular
  - Tipo mixto
- Carcinoma lobulillar infiltrante

c) Enfermedad de Paget

II. Tumores mixtos de tejidos conjuntivos y epiteliales
- A. Fibroadenoma
- B. Tumor phyllodes
- C. Carcinosarcoma

III. Tumores varios
- A. Tumores de tejidos blandos (incluye sarcomas)
- B. Tumores de piel
- C. Tumores de los tejidos hematopoyéticos y linfoides

Material y método

Se revisaron los estudios (mastográficos y de ultrasonido) de las pacientes que acudieron al servicio de Mastografía del Hospital General de México, en turno matutino, entre el 2 de marzo y el 30 de noviembre de 2009. Se seleccionaron quienes tuvieron lesiones mamarias infrecuentes, o que, por la presentación de sus lesiones, se consideraron excepcionales.

Criterios de inclusión: pacientes que acudieron, en el turno matutino, a realizarse su estudio al servicio de Mastografía del Hospital General de México entre el 2 de marzo y el 30 de noviembre de 2009. De DOCMA o de mastografía diagnóstica, de 20 años de edad o más y de uno u otro sexo.

Criterios de exclusión: pacientes a quienes no se haya realizado la mastografía en el Hospital General de México o del turno vespertino, mastografía con patrón involutivo, mastografía previa con categoría BI-RADS 5, en tratamiento por cáncer de mama, posoperadas o con mama remanente, con implantes o modelantes mamarios y menores de 20 años de edad.

Técnicas de imagen y procesamiento de datos

Todas las mastografías se realizaron con un mastógrafo Siemens, modelo Mmomat Novation DR, Serie 1708. Las proyecciones iniciales básicas para

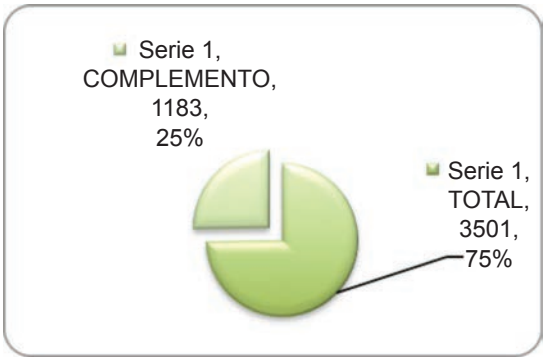
cada paciente fueron craneocaudales y oblicuas medio-laterales (MLO). Las proyecciones adicionales incluyeron: laterales, craneocaudales exageradas y conos de magnificación. Como complemento mastográfico se realizó el ultrasonido mamario en prácticamente todas las pacientes, con el equipo Siemens, Modelo Acuson Antares, Premium Edition, Serie 113950, VFX9-4, utilizando modo Doppler en los casos que lo requirieron. Hubo un caso en que también se realizó galactografía.

Resultados

Se recibieron 3,501 pacientes de las que se excluyeron 2,318 (75%) porque su estudio reflejaba patrones mamarios involutivos, diagnosticadas previamente con cáncer mamario o que se encontraban en tratamiento del mismo, con implantes y las menores de 20 años de edad. Las 1,183 (25%) pacientes restantes tuvieron patrones mamarios heterogéneamente densos, asimetrías o lesiones nodulares que requirieron exploración ecográfica complementaria *(Figura 1A y 1B)*.

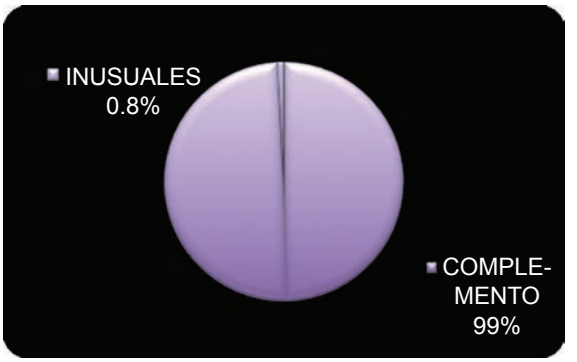
De las 1,183 pacientes a quienes se realizó estudio integral (mastografía y complementos) de acuerdo con los hallazgos de imagen, se obtuvieron 1,108 pacientes con reportes benignos o quizá benignos (BI-RADS 2 y BI-RADS 3) y 75 reportes malignos o sospechosos de malignidad (BI-RADS 4 y 5). También se encontraron 10 pacientes con tumores poco frecuentes o con patología de hallazgos mastográficos y ultrasonográficos poco comunes. La mayor prevalencia fue entre los límites de edad de 41 y 45 años con tres casos (30%), seguido del grupo de 36-40 años con dos casos (20%). El mes de mayor índice fue el de septiembre con tres casos, seguido de mayo y octubre con dos casos cada uno. Abril, junio y noviembre tuvieron un caso por mes. (Cuadros 2.0 a 2.9).

Pacientes en screnning mastográfico HGM (Turno matutino) Marzo 2009 - Noviembre 2009



A

Pacientes con complemento



B

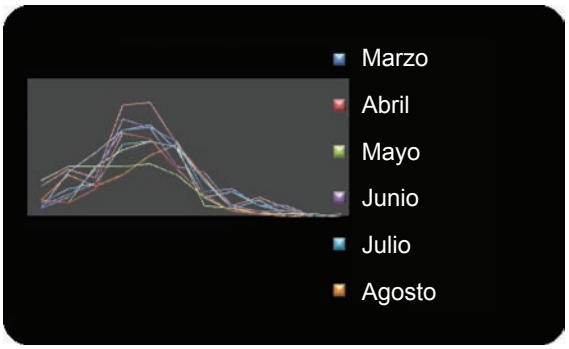
Figuras 1A y 1B. Representación de los porcentajes resultantes de la selección de las pacientes.

TOTAL DE PACIENTES EVALUADAS										
Edad en años	Marzo	Abril	Mayo	Junio	Julio	Agosto	Septiembre	Octubre	Noviembre	
25 - 30	3	6	6	4	5	6	3	11	13	
31 - 35	7	5	5	8	10	15	16	17	18	
36 - 40	17	10	18	12	12	11	23	14	18	
41 - 45	31	30	18	35	26	15	31	40	24	
46- 50	32	28	19	32	27	22	33	41	27	
51 -55	27	17	15	18	25	26	24	26	25	
56 - 60	9	8	7	16	13	14	7	13	4	
61 - 65	10	2	2	4	3	3	9	4	3	
66 - 70	4	1	1	2	6	2	4	7	1	
71 - 75	4	0	1	2	0	0	2	3	0	
76 - 80	0	0	1	0	0	0	0	0	1	
81 y mas	1	0	0	1	0	0	1	0	0	
total	145	107	93	134	127	114	153	176	134	1183

Cuadro y figura 1. La cantidad de pacientes estudiadas de acuerdo con el límite de edad por mes. El mayor volumen de pacientes se observó en el mes de octubre, y el mes de mayo fue el de menor muestra.

Edad en años	LESIONES INUSUALES Marzo	Abril	Mayo	Junio	Julio	Agosto	Septiembre	Octubre	Noviembre	
25 - 30	0	0	0	1	0	0	0	0	0	
31 - 35	0	0	0	0	0	0	1	0	0	
36 - 40	0	0	0	0	0	0	1	1	0	
41 - 45	0	0	0	0	0	0	1	1	1	
46- 50	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
51 -55	0	0	1	0	0	0	0	0	0	
56 - 60	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
61 - 65	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
66 - 70	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
71 - 75	0	1	0	0	0	0	0	0	0	
76 - 80	0	0	1	0	0	0	0	0	0	
81 y mas	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
total	0	1	2	1	0	0	3	2	1	10

Total de pacientes evaluadas

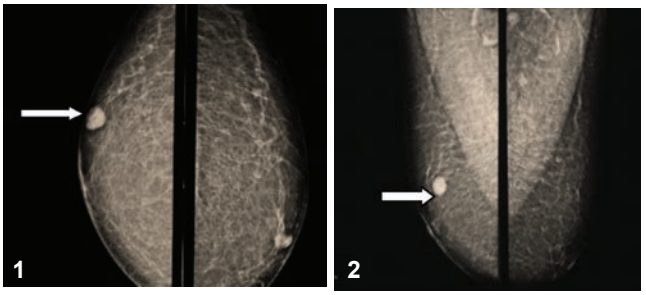


Cuadro y Figura 2. Cantidad y porcentaje de pacientes con lesiones poco comunes de acuerdo con la edad y mes de presentación.

Presentación de casos

Caso clínico 1

Paciente masculino de 74 años de edad, con carcinoma prostático de dos años de evolución, en tratamiento. Niega radio o quimioterapia. Acudió al médico debido a un tumor en la mama derecha de reciente aparición; fue enviado a nuestro servicio para estudio mastográfico. *(Figuras 1 y 2)*.



Figuras 1 y 2. Se observa mastografía en proyecciones CC Y MLO bilaterales. Se identifica un nódulo denso, de márgenes bien circunscritos, localizado en el cuadrante superior y externo de la mama derecha (flecha recta).

Se realizó un complemento ultrasonográfico que corroboró la existencia de un nódulo de aspecto sólido, de márgenes regulares, predominantemente hipoecoico, que a la aplicación Doppler mostró hipervascularidad central *(Figuras 3 y 4)*.

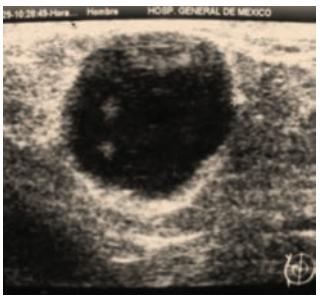


Figura 3. Imagen de ultrasonido donde se visualiza un nódulo hipoecoico con discreto reforzamiento posterior.

Figura 4. Misma imagen a la previa con aplicación de Doppler color que permite visualizar la hipervascularidad.

De acuerdo con las características de imagen y antecedentes patológicos importantes referidos por el paciente, se concluye BI-RADS 5, tomando en cuenta como primera posibilidad diagnóstica metástasis en la mama por tumor primario conocido; sin embargo, el resultado histopatológico reportó hiperplasia folicular en un ganglio ectópico *(Figura 5)*.

Caso clínico 2

Paciente femenina, de 79 años de edad, con antecedente de melanoma maligno, proveniente del servicio de Oncología del Hospital General de México, posterior a la realización de biopsia escisional en el ganglio

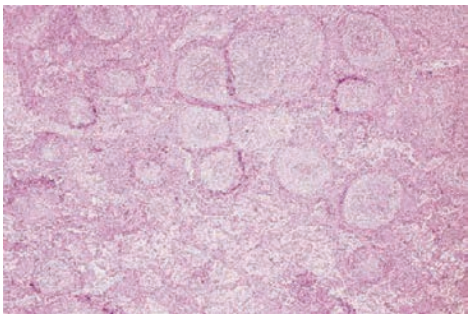


Figura 5. Vista panorámica a poco aumento de un corte histológico de ganglio linfático teñido con hematoxilina-eosina con hiperplasia reticular, donde se observa la gran variación en la forma y tamaño de los centros germinales, con prominencia y expansión de los senos linfáticos, debido al aumento en el número de macrófagos en su interior.

axilar. Se realizó un estudio mastográfico que permitió observar cambios en la región axilar izquierda debidos al procedimiento referido; sin embargo, también existen datos radiológicos relacionados con mastitis homolateral *(Figuras 6 y 7)*.

El complemento por ecografía corrobora los cambios por aumento en la ecogenicidad y espesor de la piel y tejido celular subcutáneo de forma difusa en la mama izquierda *(Figuras 8 y 9)*.

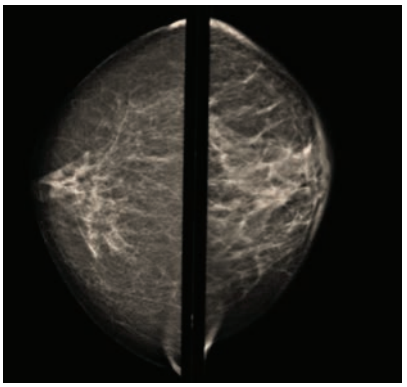


Figura 6. Las proyecciones craneocaudales muestran engrosamiento de la piel de forma difusa en la mama izquierda.

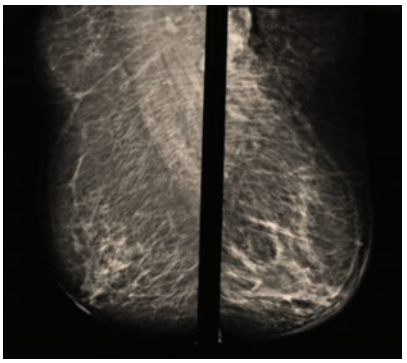


Figura 7. Proyecciones oblicuas medio laterales que identifican el aumento en la densidad y cambios posquirúrgicos de la región axilar izquierda.

El reporte de patología corroboró el diagnóstico presuntivo radiológico de metástasis axilar de un tumor primario conocido *(Figura 11)*.

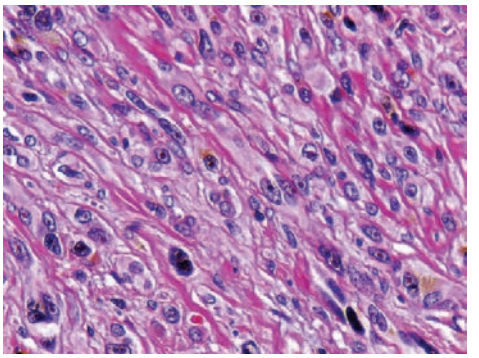
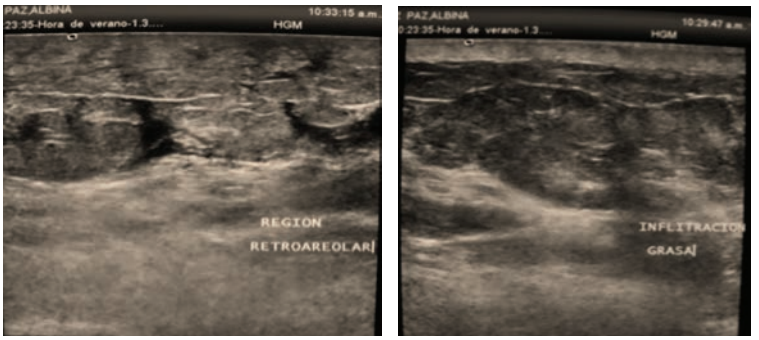


Figura 11. Corte histológico a gran aumento de un ganglio linfático con metástasis de melanoma. Se identifica una neoplasia maligna de estirpe epitelial constituida por células cohesivas en un patrón de crecimiento en sábana. Esas células muestran núcleos que varían de redondos a ovoides, con cromatina granular y nucleólo prominente acidofílico. Algunas de estas células muestran un pigmento citoplasmático marrón oscuro finamente granular.

Caso clínico 3

Paciente femenina de 52 años de edad, sin antecedentes de importancia. Se le realizó mastografía en proyecciones CC y MLO bilaterales que identificaron una lesión nodular, isodensa al tejido mamario, heterogénea a expensas de áreas de densidad grasa y circunscrita por una delgada cápsula, no palpable *(Figuras 12 y 13)*.



Figuras 8 y 9 (izquierda y derecha). El ultrasonido muestra cambios por aumento en la ecogenicidad de forma difusa de la mama izquierda.

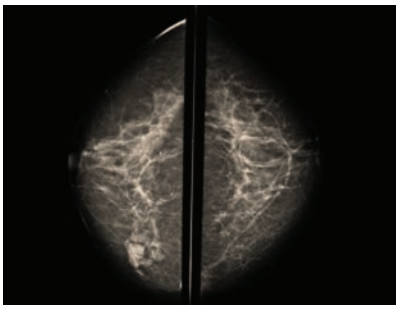


Figura 12. Proyecciones CC, con lesión lobulada, circunscrita por una delgada "cápsula" en cuyo interior se observa un componente de densidad grasa e isodenso al parénquima mamario, localizado en el cuadrante interno de la mama derecha.

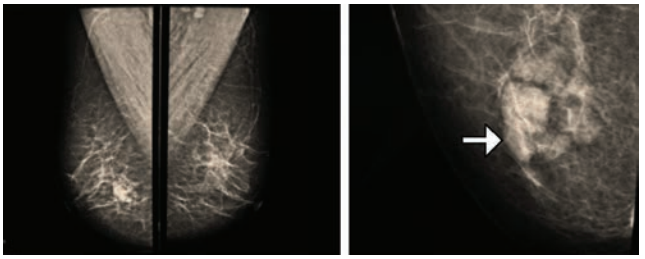


Figura 13. Proyecciones MLO. Se corrobora una lesión heterogénea, bien delimitada en el tercio medio del cuadrante inferior de la mama derecha. A la derecha un zoom de la proyección MLO.

El ultrasonido reporta una lesión de aspecto nodular, con márgenes parcialmente lobulados, predominantemente ecogénica, heterogénea a expensas de pequeñas áreas isoecoicas al tejido graso, sin captación vascular *(Figuras 14 y 15)*.

Figura 14.

Figura 15.

Se realiza un marcaje por estereotaxia de la lesión *(Figura 16)* y el tejido se envió para su estudio histopatológico, que reportó mastopatía fibroquística *(Figura 17).*

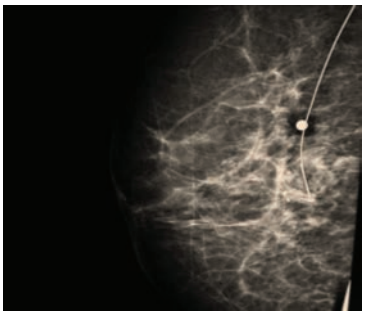
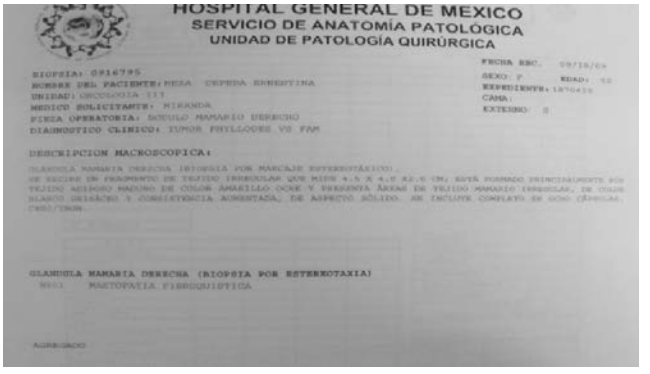


Figura 16. Se observa el arpón del marcaje por estereotaxia en una proyección lateral que indica el sitio donde se encuentra la lesión.


HOSPITAL GENERAL DE MEXICO
SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA
UNIDAD DE PATOLOGÍA QUIRÚRGICA

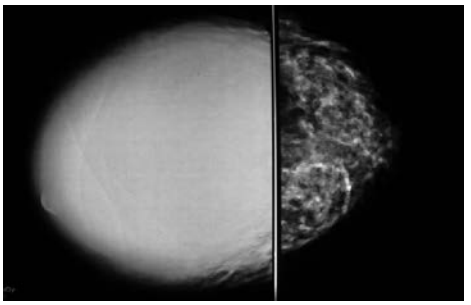
GLANDULA MAMARIA DERECHA (BIOPSIA POR ESTEREOTAXIA)
MASTOPATIA FIBROQUISTICA

Figura 17. Reporte histopatológico. Inicialmente se pensó la posibilidad de un hamartoma, por sus características de imagen; sin embargo, resultó finalmente un área de mastopatía fibroquística.

Caso clínico 4

Paciente femenina, de 25 años de edad, que acudió a que le realizaran un ultrasonido mamario debido al aumento de volumen de la mama derecha. El crecimiento fue de evolución rápida, con dolor, enrojecimiento y aumento de temperatura en la zona. El antecedente más notorio fue que estaba amamantando desde hacía tres meses. En la exploración física se encontró aumento considerable de la mama derecha, con eritema (+++) y secreción espontánea blanquecina de forma moderada. La mastografía y el ultrasonido mamario bilateral identificaron la asimetría por aumento en la densidad y volumen *(Figura 18).* El ultrasonido demos-

tró la existencia de un tumor de grandes dimensiones, predominantemente quístico e hipervascular *(Figuras 19 y 20).*



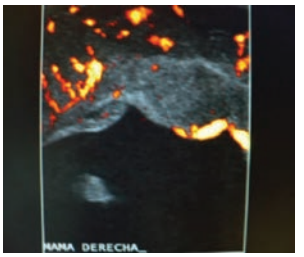


Figura 18 (superior). Proyecciones en CC que demuestran el aumento en el volumen y densidad de la mama derecha en relación con la izquierda; por eso se realizó el ultrasonido **Figuras 19 y 20** (inferior). Lesión de grandes dimensiones, de naturaleza predominantemente quística, con múltiples ecos móviles internos y áreas sólidas murales de morfología papilar. En el Doppler color se observó hipervascularidad central y periférica.

Inicialmente se realizó una citología de la secreción, que reportó "lesión quística". Posteriormente, la biopsia por trucut no aportó datos suficientes para el diagnóstico, lo que sugirió la necesidad de una nueva toma de biopsia. Finalmente se realizó la mastectomía total derecha, y el reporte histopatológico fue de sarcoma de alto grado con patrón de fibrohistiocitoma.

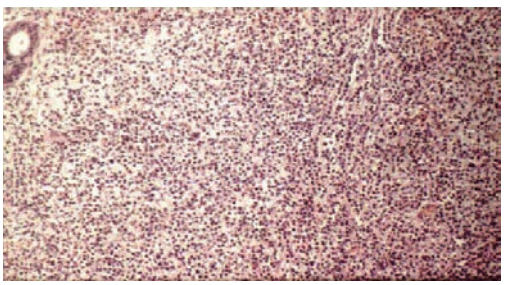


Figura 21. Neoplasia maligna de estirpe mesenquimatosa constituida por una población de células fusiformes, con núcleos de redondos a ovoides, algunas de ellas epitelioides, con citoplasma abundante. Entre ellas se aprecia un infiltrado inflamatorio abundante constituido por linfocitos y células plasmáticas.

Caso clínico 5

Paciente femenina de 37 años de edad, que acudió a consulta debido a la aparición de un tumor palpable, de rápido crecimiento en la mama izquierda, de dos meses de evolución. La mastografía *(Figuras 22 y 23)* reveló un tumor multilobulado, circunscrito, denso, de grandes dimensiones; por eso se le realizó un ultrasonido que permitió apreciar su aspecto predominantemente sólido *(Figuras 24 y 25).*

Paciente femenina de 37 años de edad, con un tumor en el seno izquierdo de dos meses de evolución, palpable, indoloro, de consistencia dura, no adherido a planos profundos.

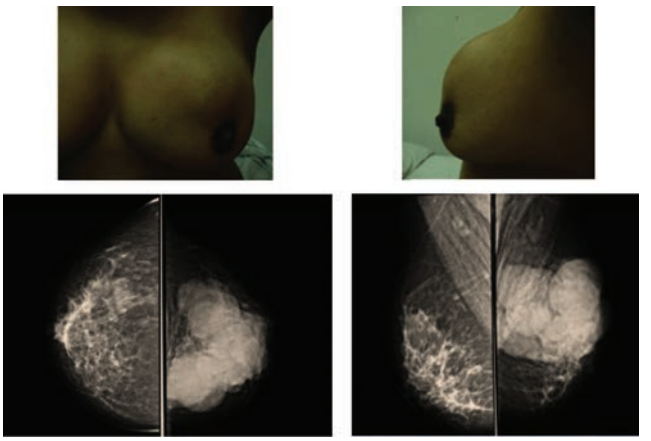
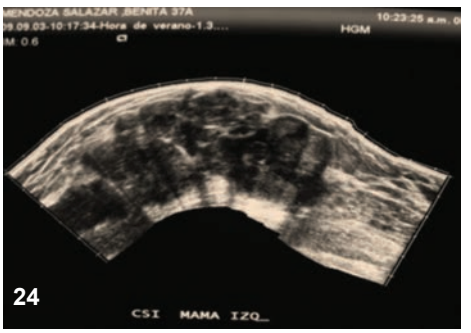
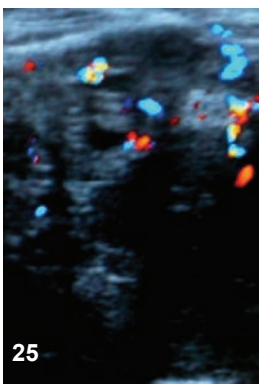


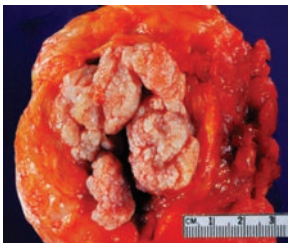
Figura 22 (izquierda) y Figura 23 (derecha). Proyecciones craneocaudales y oblicuas, que identificaron un tumor de alta densidad, multilobulado, con algunas calcificaciones gruesas asociadas. La lesión se sitúa en los cuadrantes superiores, predominantemente el interno.





Figuras 24 y 25. Por ultrasonido se demuestra la existencia de un tumor predominantemente sólido, con áreas quísticas en su interior, de grandes dimensiones, lobulado e hipervascular.

Se realizó mastectomía de la mama izquierda, con resultado histopatológico de tumor Phyllodes *(Figuras 26 y 27)*.



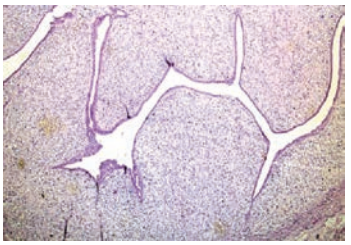


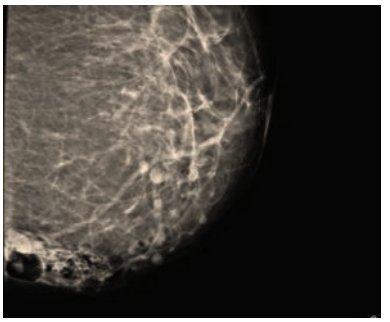
Figura 26 (derecha). Pieza quirúrgica que demuestra la existencia de un tumor más o menos circunscrito, de superficie de corte sólido, de consistencia firme, blanco grisáceo.
Figura 27 (izquierda). Imagen a bajo aumento que muestra grietas alargadas en crecimiento pseudopapilar revestidas por epitelio ductal, sin atipia, se identifica expansión e hipercelularidad estromal.

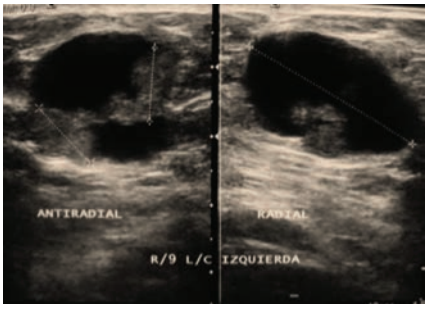
Caso clínico 6

Paciente femenina de 42 años de edad, sin antecedentes de importancia. La mastografía identificó un tumor de densidad nodular, denso, localizado en la mama izquierda (tercio posterior) *(Figuras 28 y 29)*. El estudio complementario ultrasonográfico identificó una lesión quística, compleja, a expensas de imagen ecogénica, mural, de aspecto papilar. El Doppler color mostró moderada vascularidad central y periférica *(Figuras 30, 31 y 32)*. El quiste se punsionó y envió para su estudio citológico, que no reportó datos de utilidad para el diagnóstico y se sugirió la toma de una biopsia, que reportó carcinoma intraquístico *(Figuras 33 y 34)*.

Caso clínico 7

Paciente femenina de 34 años de edad, enviada por el servicio de Dermatología para la realización de mastografía, posterior a la toma de una biopsia de piel en la mama derecha. La paciente, clínicamente, no fue capaz de permanecer de pie, era poco cooperadora y refirió intenso dolor en ambas mamas. Se le hizo la mastografía *(Figuras 35 y 36)* y el complemento ultrasonográfico *(Figuras 37 y 38)*.





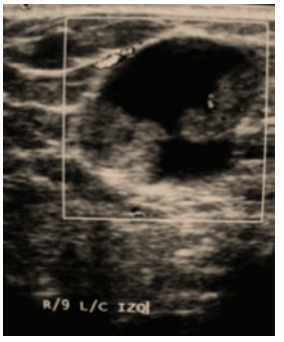
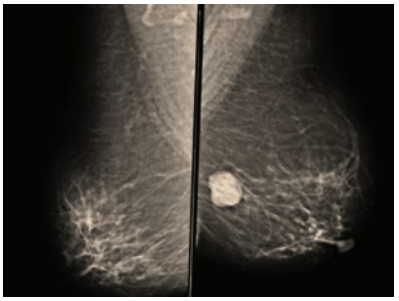


Figura 30 (de arriba a abajo). Control postpunción del quiste e instilación de aire en la lesión. **Figura 31.** El estudio ecográfico muestra una lesión quística con nódulo mural ecogénico de aspecto papilar. **Figura 32.** A la aplicación del Doppler color se identifica moderada vascularidad central y periférica.

El resultado histopatológico reveló linfoma cutáneo primario de células B.

Caso clínico 8

Paciente femenina, de 36 años de edad, referida con diagnóstico de mastopatía fibroquística. Se le realizó



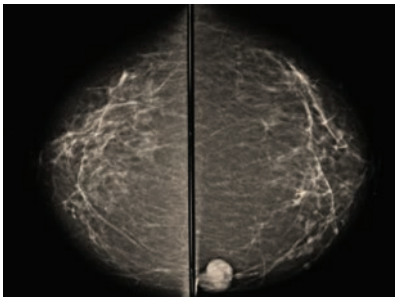


Figura 28 (derecha). Proyección craneocaudal de ambas mamas. En el lado izquierdo se identifica una imagen nodular, lobulada, densa y bien definida que se sitúa en el tercio posterior del cuadrante interno.
Figura 29 (izquierda). En la proyección oblícua medio lateral se corrobora la situación posterior de la lesión que se ubica en el cuadrante inferior.

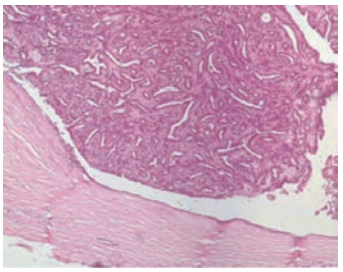


Figura 33. Carcinoma papilar intraquístico de la mama. Neoplasia epitelial de arquitectura papilar delimitada por una pared quística.

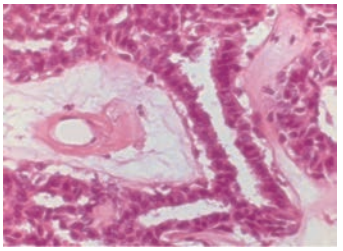
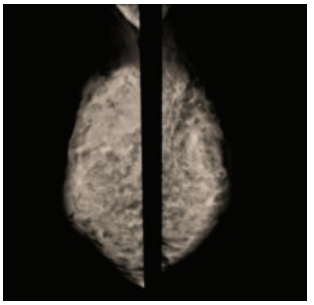


Figura 34. Papilas revestidas por epitelio cilíndrico, con pleomorfismo e hipercromasia nuclear.



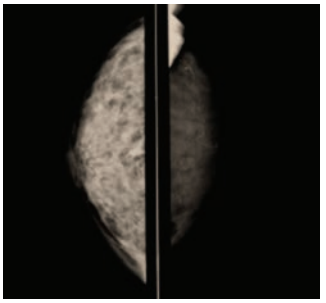


Figura 35 (derecha). Proyecciones craneocaudales con inadecuada técnica por intolerancia de la paciente a la compresión, además de dificultad para permanecer de pie o sentada.
Figura 36 (izquierda). En la mastografía se observa abundante tejido fibroglandular de distribución difusa y bilateral, con escaso componente adiposo. Aumento difuso de la densidad mamaria con algunas calcificaciones vasculares, gruesas y brillantes de predominio izquierdo.

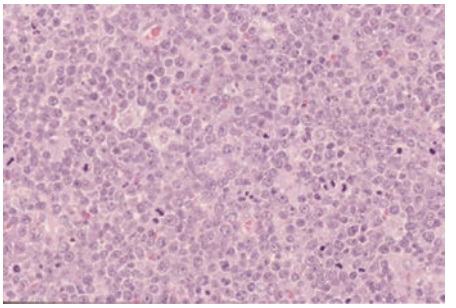


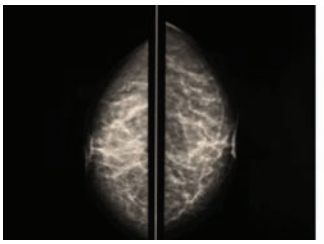
Figura 39. Proliferación difusa de centroblastos grandes. Aspecto en cielo estrellado por macrófagos. Linfoma B difuso de células grandes.

estudio mastográfico *(Figura 40)* que no demostró patología aparente; sin embargo, debido a la moderada densidad del tejido glandular se le realizó un estudio ultrasonográfico complementario *(Figuras 41 y 42)* que identificó una lesión nodular, lobulada, heterogénea a expensas de áreas de mayor y menor ecogenicidad, así como pequeñas imágenes de aspecto quístico.

El reporte histológico fue de fibroadenoma mamario atípico.

Caso clínico 9

Paciente femenina de 41 años de edad, que acudió referida por su médico tratante, debido a secreción



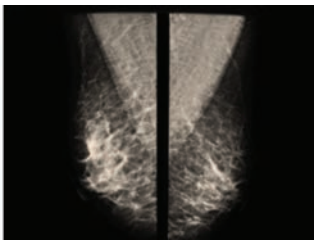
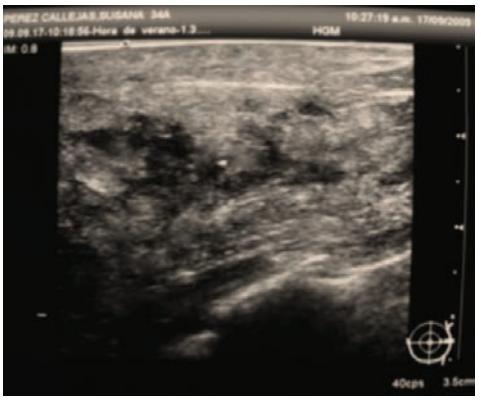


Figura 40. Mastografía en proyecciones CC y MLO que demuestra mamas con moderado tejido fibroglandular, por lo que se indicó ultrasonido complementario.



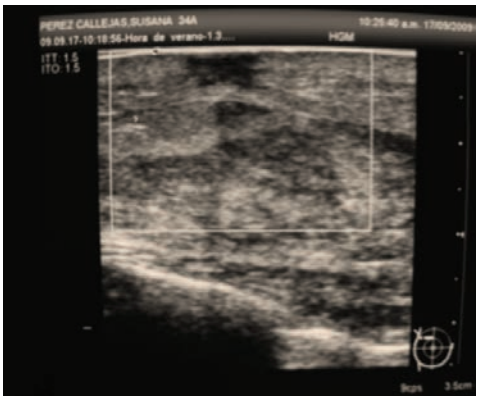
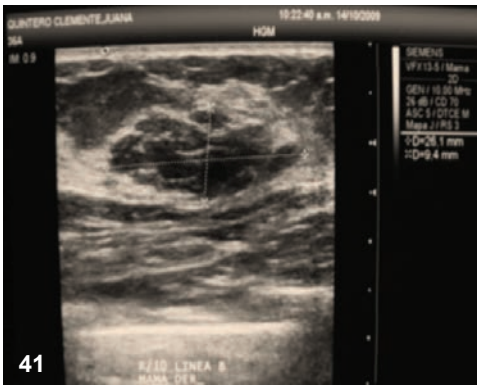
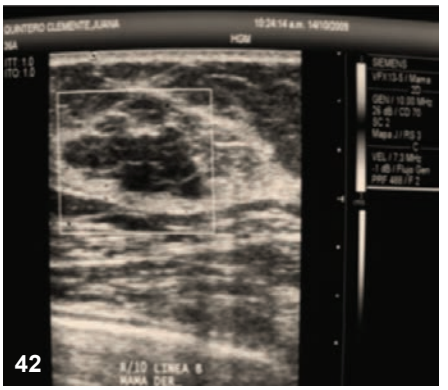


Figura 37 (derecha). El estudio ecográfico señala el sitio de la punción para la toma de biopsia en CSE que reporta linfoma subcutáneo.
Figura 38 (izquierda). Aumento difuso en la ecogenicidad en todos los planos del parénquima mamario. La afección se extiende hasta la región axilar de forma bilateral.





Figuras 41 y 42. Nódulo de aspecto sólido, lobulado, de bordes parcialmente definidos, con componente graso y pequeñas áreas quísticas en su interior. No hay evidencia de flujo vascular a la aplicación de Doppler.

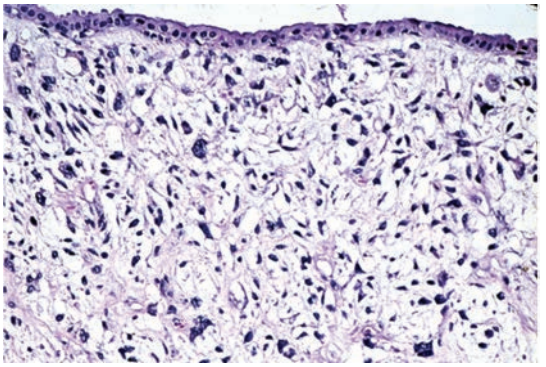


Figura 43. Estroma hipercelular constituido por células predominantemente fusiformes bipolares, con pleomorfismo e hipercromasia nuclear.

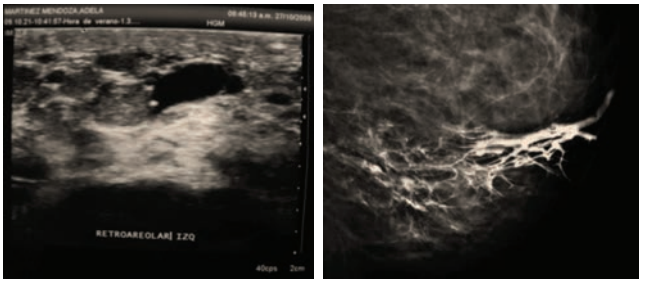


Figura 46 (derecha). La paciente cursa con abundante secreción espontánea por el pezón izquierdo, por eso se le realizó una galactografía con opacificación de conductos en el cuadrante inferior e interno. Se logró demostrar el defecto de llenado en un conducto retroareolar izquierdo, aquí representado en la proyección latero medial.
Figura 47 (izquierda). El ultrasonido con dilatación del conducto retroareolar izquierdo y la imagen característica del papiloma intraductal.

espontánea por ambos pezones (con predominio izquierdo). Se le realizó un estudio mastográfico y galactografía *(Figuras 44-47)* porque durante la exploración se corroboró moderada cantidad de secreción espontánea.

Caso clínico 10

Paciente femenina de 41 años de edad, con antecedente de tumor Phyllodes en la mama derecha cinco años antes. Acudió con el médico debido a la aparición de un tumor en la mama derecha, muy dolorosa a la palpación; por eso se le hizo exploración ecográfica

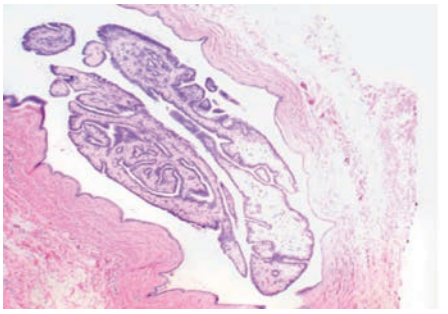
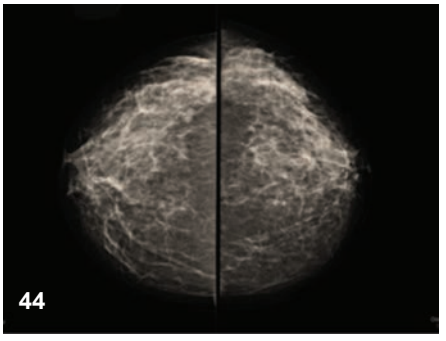
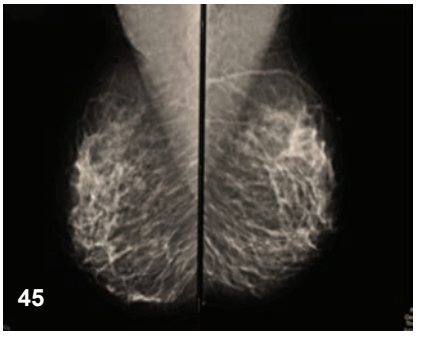


Figura 48. Papiloma intraductal, central, de baja potencia.





Figuras 44 y 45. La mastografía muestra moderado tejido fibroglandular con componente adiposo. Aparentemente sin hallazgos sobresalientes.

porque la paciente no toleró la compresión. El ultrasonido mostró un tumor heterogéneo, parcialmente delimitado, con área quística en su interior y moderada vascularidad *(Figuras 49-51)*.

Discusión

Las lesiones poco frecuentes de la glándula mamaria representan un desafío diagnóstico. De las lesiones poco frecuentes o inusuales que se presentaron en este artículo, se hará una breve reseña de los hallazgos clínicos y, sobre todo, de la imagen que las caracterizan. Las lesiones malignas no siempre tienen el mismo modo de presentación ni las mismas características de imagen que se ilustran en los libros; por eso se sugiere que esto debe tomarse en consideración en el momento de la interpretación de los estudios.

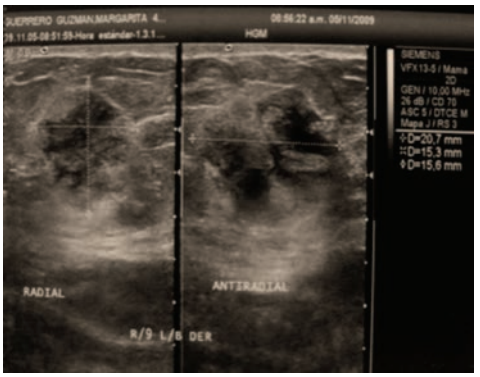


Figura 49.

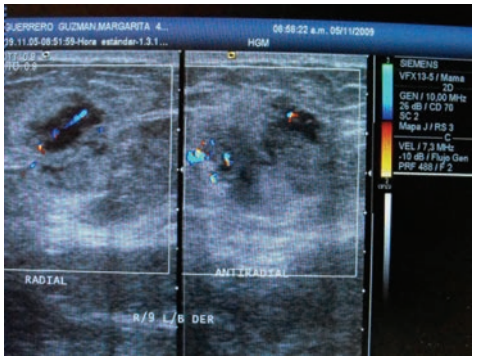


Figura 50.

Figuras 49 y 50. Ultrasonido que muestra un tumor de contornos mal definidos, ecogénico, con áreas quísticas en su interior, aumento en la ecogenicidad de forma difusa en el tejido adyacente. Con vascularidad predominantemente central a la aplicación del Doppler.

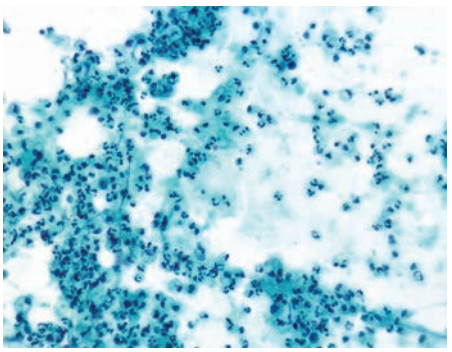


Figura 51. Corte histológico que demuestra la existencia de neutrófilos en la mastitis aguda.

Metástasis a la glándula mamaria

En el caso del primer paciente con diagnóstico de hiperplasia folicular de ganglio ectópico, por los antecedentes patológicos que tenía (carcinoma prostático) se pensó, en primera instancia, en una posible metástasis, porque el carcinoma prostático es la afección que con mayor frecuencia metastatiza en la glándula mamaria masculina.[6]

Las metástasis mamarias de tumores primarios no mamarios son infrecuentes, representan 0.5-2.0% de todos los tumores malignos de la mama.[6]

A la palpación, las metástasis son de tamaño similar, en cuanto a su relación con la mastografía; en cambio, los cánceres mamarios primarios son más grandes que, en comparación, con su aspecto mastográfico. Además, las metástasis no tienden a causar la contracción de la piel o del pezón.[6]

En la mastografía, las lesiones metastásicas se observan como una o múltiples imágenes con engrosamiento difuso cutáneo (patrón edematoso). Las metástasis se observan, generalmente, como tumores redondos, con márgenes circunscritos o mal definidos. Los márgenes irregulares, las espiculaciones, y las microcalcificaciones son manifestaciones raras.[6]

Las lesiones metastásicas tienen mayor probabilidad de ser múltiples o bilaterales. Las metástasis se encuentran, a menudo, en la grasa subcutánea, mientras que los cánceres mamarios primarios crecen en el tejido glandular. Por ecografía, los tumores metastásicos tienen márgenes circunscritos, con ecos internos bajos y, a veces, con realce acústico posterior.[6]

Los cánceres extramamarios más comunes que se extienden por metástasis a la glándula mamaria son el melanoma, linfoma no-Hodgkin, sarcoma y carcinoma del pulmón, del estómago, de los ovarios, y de las células renales.[6]

En hombres, el cáncer de próstata que se extiende por metástasis a la glándula mamaria es la manifestación más común.[6]

Mastopatía fibroquística

Este término engloba alteraciones morfológicas que van desde lesiones sin riesgo para cáncer a otras asociadas con un riesgo mayor.[7,10]

Las alteraciones morfológicas van desde quistes del estroma fibroso, proliferación del estroma y del epitelio, hasta otras donde se distingue proliferación epitelial; sobresalen tres tipos: formación de quistes, hiperplasia epitelial (ductal y lobular) y adenosis esclerosante.[5,7]

El tipo más frecuente es el aumento del tejido fibroso con dilatación de los conductos y formación de quistes de diversos tamaños.

Clínica: son pacientes entre 30 y 50 años de edad pero se acentúa en la etapa pre o menopáusica. El índice de malignidad de los quistes complejos es de 0.3%.[7,10]

Mastografía: son tumores radiopacos, de forma redonda u oval, únicos o múltiples, uni o bilaterales, generalmente con márgenes circunscritos, aunque pueden tenerlos poco definidos; su crecimiento puede ser rápido.[7]

Sonografía: se presentan como tumores anecoicos, bien definidos, con márgenes lisos, orientación paralela y matriz anecoica con poca atenuación del sonido e importante reforzamiento posterior, algunos pueden tener ecos internos por su gran contenido proteináceo. [5,7]

En ocasiones, las alteraciones fibroquísticas son complejas y pueden presentarse como un área hiperecogénica con quistes pequeños o con áreas hipoecoicas secundarias a fibrosis. Otras veces se aprecian áreas focales de tejido fibroso hipoecoicas, rodeadas de lóbulos grasos y si existe duda clínica se hace biopsia.[5,7]

Sarcoma y carcinosarcoma

Los sarcomas son tumores de los tejidos mesenquimatosos que raramente se manifiestan como tumores primarios mamarios y abarcan 0.7% de todos los cánceres de la mama. Son tumores de alta malignidad, de crecimiento rápido y se diseminan por vía hematógena; no son dolorosos pero sí móviles a la palpación. El único hallazgo mastográfico que es indicativo de sarcoma mamario es la matriz osteoide, que indica sarcoma osteogénico.[6]

Los carcinosarcomas son tumores primarios más raros de la glándula mamaria (<0.1% de casos). Son tumores malignos que contienen elementos carcinomatosos y sarcomatosos que se derivan, por separado, de los tejidos epiteliales y mesenquimales.[6]

Después del angiosarcoma, los tipos histológicos más comunes de sarcomas mamarios son el histiocitoma, liposarcoma y fibrosarcoma.[6,10]

Tumor Phyllodes

El tumor Phyllodes fue descrito en 1838 por Johannes Muller y lo denominó cistosarcoma Phyllodes debido a su patrón de crecimiento.[1]

El tumor de Phyllodes es una masa de crecimiento rápido, en mujeres de 30 a 50 años de edad, puede ser benigno (40 a 80% de los casos), límite (10 al 20%) positivo o maligno de 5 a 30% de los casos.[1,2,7]

En la mastografía, el tumor Phyllodes se observa como un tumor oval o lobulado de grandes dimensiones, circunscrito y con un halo radiolúcido. Por ecografía se observa una imagen heterogénea de predominio sólido.[2] Sin embargo, un tumor sólido que contenga imágenes de aspecto quístico y con reforzamiento posterior sugiere, fuertemente, el diagnóstico de tumor Phyllodes.[1,2]

En el análisis histológico, el tumor se asemeja a un fibroadenoma gigante con los componentes epiteliales y estromales.[2] El estroma es fibroso pero es más celular que el de un fibroadenoma. El tumor Phyllodes puede confundirse con un fibroadenoma hipercelular en la biopsia con aguja fina; pero este procedimiento no se recomienda si el tumor Phyllodes se considera como un diagnostico probable y se sugiere la realización de biopsia escisional.[1,2] Los tumores Phyllodes benignos son de aspecto liso, no infiltrativos, y las células estromales demuestran atipia nuclear mínima y actividad mitótica baja.[7] Incluso 25% de los tumores Phyllodes contienen áreas de degeneración maligna y márgenes infiltrativos. Los tumores Phyllodes benignos y malignos pueden recurrir si no se realiza una escisión amplia. Aproximadamente 10% de todos los tumores Phyllodes se comportan como sarcomas verdaderos, con metástasis vía hematógena.[1,2]

Carcinoma intraquístico

El carcinoma adenoide quístico mamario fue descrito en 1946 por Foote y Stewart.[6]

El tumor tiene un patrón microscópico llamativo, característico, similar al del carcinoma adenoide quístico de las glándulas salivales y se presenta en 0.1%-0.4% de todos los cánceres mamarios, su edad media de aparición es a los 60 años y tiene buen pronóstico.[6]

El carcinoma adenoide mamario quístico es de crecimiento lento y progresivo y raramente da metástasis a los ganglios linfáticos axilares y por lo tanto tiene un pronóstico favorable. En la mastografía, la lesión puede estar relativamente bien definida; en el análisis patológico se caracteriza por mucina dentro de los pseudoquistes encontrados en el tumor.[6]

Linfoma

El linfoma raramente aparece como un tumor primario mamario y abarca solamente 0.1%-0.5% de todas las lesiones mamarias malignas.[1] El linfoma de las células B es de mayor frecuencia que el linfoma de células T.[7,9] El linfoma primario mamario se puede manifestar clínicamente como una masa palpable con o sin cambios en la piel (por ejemplo, contracción, eritema, piel de naranja) que simulan el cáncer mamario inflamatorio.[7] En la mastografía, el linfoma primario mamario se observa como una masa relativamente circunscrita o solitaria, de márgenes mal definidos no calcificados.[6,7,8] La radioterapia y quimioterapia son el tratamiento de elección para el linfoma primario, su aplicación depende de la etapa y el subtipo histológico de la enfermedad. La cirugía radical no está indicada.[6]

Linfoma no Hodgking

Puede ser primario si la mama es el principal órgano implicado y como localización primaria, no hay antecedente de linfoma extramamario.[6] En el secundario está afectado el parénquima mamario asociado con enfermedad sistémica o ganglionar en otras localizaciones.[6] Aspecto clásico en las pruebas de imagen: masa no calcificada, bien delimitada, supone menos del 0.5% de todos los cánceres de mama, la edad media en el momento diagnóstico es de 55 años, la bilateralidad es del 10 al 15%, el predominio de lado derecho es del 60%.[6]

La enfermedad primaria tiene dos patrones, el de tipo difuso de células grandes (más habitual), origen en linfocitos B.[6]

Unilateral, rango de edad amplio y de evolución variable.[6]

El de tipo Burkitt aparece en mujeres más jóvenes, asociado con embarazo o lactancia, bilateral, de evolución rápidamente mortal, con metástasis ováricas y posible progresión a leucemia linfoblástica.[6,9]

Papiloma intraductal

Es un crecimiento neoplásico dentro del conducto, la mayoría son solitarios y se localizan en los conductos galactóforos principales cerca del pezón. Los papilomas solitarios son benignos y las papilomatosis múltiples se asocian con mayor riesgo de cáncer mamario.[6,7]

Clínica: una de las manifestaciones más frecuentes es la secreción a través del pezón; espontánea, unilateral, sanguinolenta o serosa, persistente o intermitente, su índice de recidiva es menos de 10%.[6,7,10]

El tumor subareolar de pocos milímetros es otro hallazgo y raramente la retracción del pezón; si se presiona en el área del papiloma puede haber secreción por el pezón (signo de Trigger).[6,7]

La edad de la presentación es la cuarta y quinta décadas de la vida.[7]

Conclusión

De acuerdo con los hallazgos mastográficos es difícil en ocasiones proporcionar un diagnóstico certero, ya que generalmente en el momento del diagnóstico se piensa de primera instancia en los padecimientos más frecuentes; sin embargo, es importante que los radiólogos se familiaricen con las lesiones que tienen un aspecto mastográfico característico y no requieren proyecciones adicionales, así como también deben considerar causas benignas y sistémicas en el diagnóstico diferencial de hallazgos malignos.

Referencias

1. Hawkins RE, Schofield JB, et al. The clinical and histologic criteria that predict metastases from cystosarcoma phyllodes. Cancer 1992; 69:141-147.
2. Liberman L, Giess, Dershaw, et al. Non Hodgkin lymphoma of the breast: imaging characteristics and correlation with histopathologic findings. Radiology 1994 1994; 192: 157-160.
3. Polack AH, Kuerer HM. Steatocystoma multiplex; appearance at mammography. Radiology 1991; 180:836-838.
4. Page JE, Williams JE. The radiologic features of phyllodes tumor of the breast with clinico-pathological correlation. Clin Radiol 1991;44:8-12.
5. Wargotz ES, Norris HJ, Austin RM, Enzinger, Fibromatosis of the breast: a clinical and pathological study of 28 cases. Am J Surg Pathol 1987; 11:38-45
6. Birdwell. Serie radiología clínica. Los 100 diagnósticos principales en mama. Elsevier 2006. 327.
7. Cardenosa Gilda. Imagenología mamaria. Ediciones Journal 2005. 438.
8. Giardini R, Piccolo C, Rilke F. Primary non-Hodgkin's lymphomas of the female breast. Cancer 1992; 69:725-735.
9. Liberman L, Giess CS, Dershaw DD, et al. Non-Hodgkin lymphoma of the breast: imaging characteristics and correlation with histopathologic findings. Radiology 1994; 192:157-160.
10. Mamografìa Intervención e imagen. Luz A. Venta Edit. Lippincott pàg (295, 296, 299)

Dr. Fernando de Alba Quintanilla[1]
Dr. Carlos A. de Alba Guevara[2]

Los trabajos radiológicos del Dr. Alejandro Celis

RESUMEN

El Dr. Alejandro Celis Salazar, neumólogo, ha sido uno de los pocos médicos que sin ser radiólogo dedicó gran parte de su actividad profesional a la investigación radiológica. En 1946 el Dr. Celis, con un equipo de rayos X de 100 miliamperios, desarrolló un procedimiento de cateterismo cardiaco que permitió visualizar la circulación pulmonar con una claridad no lograda hasta entonces que le valió reconocimiento mundial. De ese trabajo se derivaron otras investigaciones radiológicas que lo llevaron al estudio de la circulación hepática, de las vías linfáticas que sigue la diseminación neoplásica en el tórax e internándose en terreno no explorado, al estudio de circulación linfática en el corazón. Diseñó un método para la observación en vivo de las funciones linfo-cardiacas.

Palabras clave: investigación radiológica, opacificación, funciones linfo-cardiacas.

Continúa en la pág. 155

[1] Centro de Radiodiagnóstico y [2] Departamento de Radiología del Hospital Muguerza, Monterrey, N. L. Carranza 31, Centro, 79000, Cd. Valles, S.L.P.
Copias **(copies)**: Dr. Fernando de Alba Quintanilla E-mail: fdealbaq@prodigy.net.mx

Introducción

En las primeras cinco décadas del siglo XX, en el ejercicio de la radiología, existían unos cuantos especialistas con adiestramiento formal en esta rama y en el trabajo radiológico cotidiano. Todos los médicos metían las manos y muchos de los avances alcanzados los habían logrado especialistas de otras ramas. México no era ajeno a esta situación.

En ese tiempo, la radiología en México tenía un retraso de varios años. Los equipos de rayos X más evolucionados consistían en una mesa basculante con uno o dos tubos de 300 a 500 miliamperios y una pantalla de fluoroscopia convencional. Aún no habían aparecido los intensificadores de imagen y sólo unas cuantas salas hospitalarias contaban con un cambiador de placas que se utilizaba en estudios de arteriografía. La única diferencia real entre los pequeños y los grandes hospitales la representaba el número de salas de rayos X con las que contaban.

En la década de 1930 surgió en México el interés por los estudios angiográficos. En 1934 el Dr. Mariano Vázquez describió las primeras arteriografías de miembros inferiores[1] y en 1942 los doctores Jorge Meneses y Juan José Quezada R empezaron a realizar estudios de angiocardiografía en cadáver.[2,3]

A pesar de que ya se disponía de medios de contraste comerciales, no era raro que se utilizara el yoduro de sodio que, a pesar de su elevada toxicidad, tenía la ventaja de poderse elaborar en forma magistral en las boticas de los hospitales.

Para realizar una angiografía se requería de un equipo de rayos X de mediana capacidad, agujas y catéteres no muy complejos, medio de contraste y un volumen elevado de pacientes susceptibles de ser estudiados. Todos estos requisitos los cubrían los grandes hospitales de concentración de la Ciudad de México, como el Hospital General de la SSA, el Hospital Juárez, el Hospital Militar y el recién inaugurado Instituto de Cardiología (1944).

El Dr. Celis

El Dr. Alejandro Celis Salazar *(Figura 1)* nació el 4 de mayo de 1908 en Guadalupe de los Ríos, Sinaloa. En 1934 terminó sus estudios en la Escuela Nacional de Medicina y poco tiempo después se especializó en neumología en el Hospital General de México. Años después llegó a ser jefe del Pabellón de neumología (Pabellón 27) y por muchos años fue profesor de la Facultad de Medicina de la UNAM.[4]

En 1940, a instancias suyas, se logró crear el primer servicio de cirugía endotorácica (Pabellón 18), con sus departamentos de broncoscopia, radiología y un Departamento de Cirugía Experimental, en el que

Viene de la pág. 154

ABSTRACT

Dr. Alejandro Celis Salazar, medical pneumologist, has been one of the few doctors who despite not being radiologist, devoted much of his professional activity to radiological research. Dr. Celis in 1946 with a 100 mili-amperes X-ray equipment developed a cardiac catheterization allowing to visualize the pulmonary circulation with transparency not achieved, until then he was awarded with global recognition. This work led to other radiological investigations that in turn led to the study of the liver circulation, circulation of lymph tract that follows the neoplastic spread in the chest and being within not explored field study, to the lymphatic circulation in the heart, designing a method for *in vivo* observation of lymphocardiac functions.

Key words: Radiological research, opacification, lymphocardiac functions.

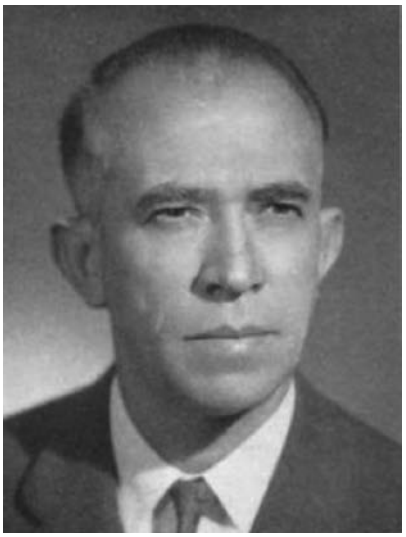


Figura 1. Dr. Alejandro Celis Salazar, pionero de estudios angiográficos y linfograficos de corazón.

empezó a promover y realizar investigación quirúrgica y radiológica.[5-9]

Aprovechando que el pabellón de neumología contaba con un equipo de rayos X de 100 miliamperios, en 1946 el Dr. Celis empezó a realizar sus trabajos de investigación en angiografía pulmonar.

Con anterioridad, los estudios para visualizar el corazón y los vasos pulmonares que habían realizado Forsmann en 1929, Pérez Ara y Lopo de Carvalho en 1931, Ravine en 1936, Castellanos en 1937, Rob en 1938, Quezada en 1942, etc., mediante la inyección de un medio de contraste en las venas del brazo o por medio de delgados catéteres localizados en el corazón, habían sido inconstantes, satisfactorios en niños y en adultos las imágenes eran difusas.[3,10-13]

Inicialmente, el Dr. Celis inyectó el medio de contraste en las venas del antebrazo con resultados negativos. Optó por aplicar la sustancia directamente en alguna de las cavidades derechas del corazón por medio de un catéter que introducía en la vena yugular externa. En su primer experimento en perros inyectó rápidamente yoduro de sodio al 110%, resultado… *¡la muerte instantánea del animal!* Los perros empezaron a tolerar el compuesto cuando la concentración era menor al 90%.

En sus siguientes ensayos utilizó, como medio de contraste, Nosylan al 35%. Con éste mejoró la tolerancia, pero la visualización del árbol vascular pulmonar fue muy mala por la hemodilución de la sustancia. Decidió, entonces, utilizar una sonda de Nelaton calibre 12 o 14, que era suficientemente gruesa y permitía aplicar rápidamente grandes volúmenes de medio de contraste. Previa disección de la vena yugular externa, introducía la sonda hasta el ventrículo derecho y a continuación inyectaba rápidamente 40 cc de Nosylan al 70%. Con este procedimiento logró un magnífica visualización del árbol vascular pulmonar y de las cavidades izquierdas del corazón, pero también de la aorta y sus ramas principales *(Figura 2).*

Hasta su comunicación inicial, había realizado 17 estudios experimentales en animales y 47 en humanos.[14]

Este importante trabajo, que marcó el inicio formal de los estudios de cateterismo cardiaco en México, fue publicado en septiembre de 1946 en la modesta revista del Hospital General. Su trabajo mereció reconocimiento

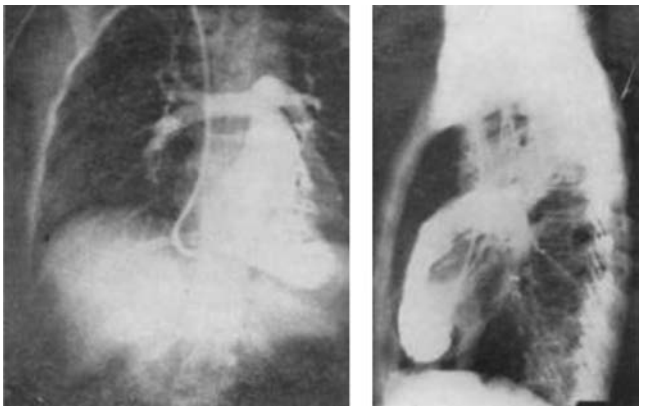


Figura 2. Dos, de las once presentadas en el artículo original del Dr. Celis. En todas ella se observa la sonda en la aurícula derecha, con una notable opacificación de las cavidades derechas del corazón, de la arteria pulmonar y de sus ramas principales.

internacional y está en el libro del Dr. A. Bruwer: *Classic Descriptions in Diagnostic Roentgenology*.[15]

En esa época, en la Ciudad de México la zona hospitalaria se concentraba en un pequeño sector de la colonia Doctores y los hospitales colindaban entre sí, de tal manera que un trabajo de tanta trascendencia no podía pasar inadvertido. El Dr. Ignacio Chávez, director del Instituto Nacional de Cardiología, conoció el procedimiento y decidió aplicar esta nueva técnica en el campo de la cardiología; para ello invitó al Dr. Celis a trabajar en este proyecto. El Instituto tenía grandes ventajas sobre el Hospital General, contaba con suficientes recursos económicos, un equipo radiológico con fluoroscopia (convencional), un cambiador rápido de placas y número elevado de pacientes susceptibles de ser estudiados.

Los resultados de la investigación se presentaron en el Segundo Congreso Interamericano de Cardiología, que se efectuó en México en octubre de ese mismo año. Se realizaron estudios de opacificación cardiovascular en 105 pacientes, las imágenes obtenidas fueron de gran nitidez y los resultados fueron trascendentales para la Cardiología. Se publicó en la revista *Archivos del Instituto de Cardiología* y en otras tres publicaciones de circulación internacional. Este trabajo se considera clásico en la angiocardiografía.[16] El novedoso procedimiento fue apreciado y alabado por la mayoría de los médicos; sin embargo, representó un trago amargo para los protagonistas. Por un lado, el Dr. Chávez recibió acres críticas y se le acusó de haberse aprovechado del descubrimiento porque, en la presentación y publicación del trabajo, su nombre apareció en primer lugar seguido del Dr. Narno Dorbecker (radiólogo) y en último lugar apareció el Dr. Celis. Por otro lado, para el Dr. Celis el hecho fue desafortunado porque se le relegó a un lugar secundario y no se le dio el crédito que se merecía. El artículo original ni siquiera aparece citado en la bibliografía.[16,17]

Después del *exitoso* Congreso, el Dr. Celis se reintegró a su trabajo en el Hospital General y no regresó al Instituto de Cardiología.

En diciembre de ese mismo año (1946), los doctores Celis y Flores Espinosa comunicaron la opacificación de la circulación porta intrahepática. Ésta se realizó en un paciente con síndrome de Cruveilhier-Baumgarten (cirrosis hepática e hipertensión portal con red venosa colateral, venas periumbilicales voluminosas y recanalización de la vena umbilical). El Dr. Celis logró introducir una sonda en una de las venas periumbilicales superficiales y opacificar nítidamente la vena porta y sus ramas intrahepáticas *(Figura 3).* Fue la primera vez que en el mundo se logró visualizar la circulación portal intrahepática en un hombre vivo.[18,19]

Estos trabajos lo llevaron a investigar la circulación del hígado. Con anterioridad, durante las maniobras realizadas para la cateterización del corazón, en varias ocasiones había visualizado las venas suprahepáticas, al introducir en ellas accidentalmente la sonda.

Figura 3. Visualización de la vena porta intrahepática, inmediatamente después de la inyección de 20 cc de Nosylan al 80% por la sonda. Se aprecia la unión de la vena umbilical con la vena porta y ramificaciones de ésta.

A nivel mundial, las tentativas realizadas hasta la fecha para opacificar el hígado habían sido limitadas: en 1928 Oha, en Tokio, y Radt, en Berlín, lograron realizar una hepato-esplenografía mediante la inyección intravenosa de dióxido de torio que fue rápidamente fijado por el sistema retículo endotelial, opacificando densamente el hígado y el bazo. En 1945, AH Blakemore, durante una laparotomía, inyectó directamente medio de contraste en la vena porta.

Para lograr este objetivo, en 1950 el Dr. Celis utilizó su procedimiento de cateterizacion yugular, pero en esta ocasión deslizaba la sonda a la vena cava inferior, después la introducía en las suprahepáticas e inyectaba el medio de contraste. Mediante este procedimiento llenó la porta a contracorriente y logró excelentes hepatografías *(Figura 4).* Simultáneamente empezó a realizar medición de la presión oclusiva (presión en cuña) de las venas suprahepáticas que es equivalente a la presión que existe en el sistema portal.[19-22]

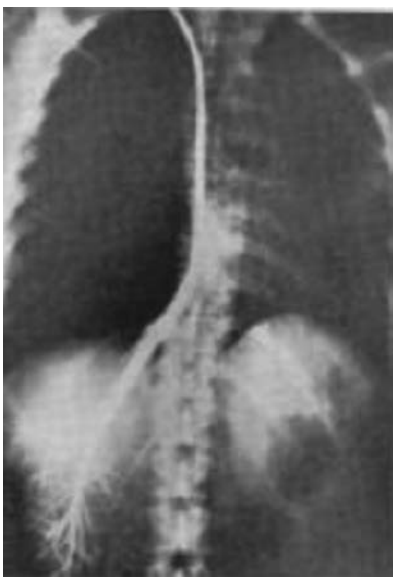


Figura 4. Catéter colocado en la vena suprahepática y opacificación de la circulación venosa suprahepática (venografía selectiva).

Años después, el Dr. Chávez escribió que, en 1946 durante el II Congreso de Cardiología, él había señalado *"… la facilidad de obtener la opacificación de las venas suprahepáticas en los casos de hipertensión de las venas derechas"*.[17] Sin embargo, de los tres involucrados en ese trabajo, el Dr. Celis fue el único que tuvo la suficiente visión para vislumbrar la oportunidad de estudiar la circulación hepática por esta vía y encontrar un método para su ejecución.

Nuevamente, con recursos elementales y equipo radiológico mínimo, el Dr. Celis desarrolló un nuevo procedimiento de estudio. A pesar de tener el mérito de ser precursor en el área, este trabajo no fue reconocido como una prioridad debido a que la publicación inicial se hizo en dos revistas nacionales y sólo fue hasta 1955 que apareció por primera vez en una revista estadounidense *(*AJR 1955;74:1089. *Roentgenographic opacification of hepatic circulation),* por esta razón*,* la casi totalidad de los investigadores creyeron que esa fue la comunicación inicial del procedimiento. Para entonces, Abeatici y Campi (1951) habían reportado la opacificación del sistema portal mediante la inyección de contraste por punción percutánea del bazo.[23]

En abril de 1953 el Dr. Celis ingresó a la Academia Nacional de Medicina. Para entonces su capacidad era reconocida, aunque no totalmente aceptada, además de admiración había despertado envidias y causaba malestar entre algunos médicos, incluso entre el grupo de los neumólogos contemporáneos.[24,25]

Los olvidados trabajos linfográficos

La primera inyección directa de medio de contraste (torotrast) en un ganglio linfático fue reportada en 1930 por S Funaoka[26] y repetida en 1931 por H Monteiro de Portugal.[27] En 1952 JB Kinmonth abrió el sistema linfático al diagnóstico radiológico al descubrir la captación del azul patente por los ganglios linfáticos y desarrollar una cuidadosa técnica para la punción de éstos.

En 1952 el Dr. Celis inició el estudio de la circulación linfática pulmonar, mediastinal y del corazón, que eran terreno inexplorado. En sus primeros experimentos estudió las características anatómicas, distribución de linfáticos mediastinales, dirección de flujos y composición de la linfa. El siguiente paso fue inyectar yoduro de sodio en diferentes niveles del conducto torácico hasta lograr la opacificación de éste en toda su extensión *(Figura 5)*, de sus ramificaciones, sus principales conexiones, las vías de drenaje y la imagen radiología que proyectaban.[28]

Llegó a la conclusión (1956) que en las enfermedades malignas, las metástasis se diseminan por el conducto torácico y al obstruirse éste, se crean nuevas vías que terminan en una vena o en una intrincada red linfática, misma ruta que siguen las células cancerosas en la invasión pulmonar.[29]

Figura 5. El conducto torácico en el hombre.

En la década de 1960 empezó a estudiar los linfáticos del corazón; para esto tiñó el sistema linfático del miocardio y subepicardico. Existían muy pocos trabajos sobre este tema (Malek en 1960, Pomeranz en 1963). En ese entonces ya contaba con un intensificador de imágenes que le permitió monitorear la progresión del medio de contraste y estudiar la dinámica linfática, cardiaca por cinerradiografía.[30]

Para 1964 empezó a utilizar medios quirúrgicos en perros anestesiados; a corazón abierto insertaba y fijaba un catéter en el miocardio y una vez cerrado el tórax estaba en posibilidades de inyectar medio de contraste en el septum, seguir su trayecto por fluoroscopia e identificar las modificaciones que se presentaban por la respiración, movimientos del diafragma, maniobra de Valsalva y pulsaciones arteriales, etc. Pudo realizar linfografias experimentales en corazones sanos, durante el infarto de miocardio, fibrilación ventricular, hipotermia profunda y paro cardiaco. Observó que los linfáticos siguen el trayecto venoso coronario, que la absorción y drenaje del contraste por los linfáticos cardiacos depende primariamente de una perfusión coronaria adecuada y secundariamente de la contracción miocárdica y que la progresión del medio de contraste solo se debe a cambios de presión. Excepto algunos trastornos transitorios en el ritmo cardiaco, todos los animales sobrevivieron sin más complicaciones.[31,32]

Las primeras linfografias de corazón, en sujetos vivos *(Figura 6)* las realizó en 1968. Aprovechó la toracotomía exploradora de tres pacientes a quienes tenía

Figura 6. Observación de linfáticos colectores del corazón y del mediastino en un perro vivo.

que realizar biopsia pulmonar e inyectó lipiodol en el miocardio. Así pudo seguir la progresión del contraste en el sistema linfático del corazón. El procedimiento se consideró inocuo ya que únicamente se detectaron algunos cambios transitorios en el ritmo cardiaco y en los cinco meses que mantuvo en observación a los pacientes no se registraron complicaciones. Demostró que la función de los linfáticos cardiacos es semejante a la de los vasos linfáticos en otras partes del organismo. El Dr. Celis pensaba que la linfografía podía entrar dentro de los métodos clásicos empleados para el estudio de la fisiología y patología del corazón y que algunas enfermedades cardiacas estaban asociadas con las alteraciones de este sistema.[33-35]

Uno de los inconvenientes observados fue la permanencia prolongada del medio de contraste en el tejido intersticial y en los ganglios linfáticos cardiacos y mediastinales. Su deseo era contar con una sustancia que se reabsorbiera y eliminara rápidamente. En este campo, el siguiente paso era adentrarse en el terreno de los *medios de contraste*. De acuerdo con sus palabras: *"We area now making experiments with different substances and investigating the possibilities of developing a contrast medium that will fulfill these requirements"*. No llegó a realizar este proyecto.

Sus últimos trabajos

En 1971, tres meses antes de morir, el Dr. Celis recibió una invitación para pronunciar el discurso oficial en una ceremonia a la que iba a acudir el Presidente de la República. Su intención era dar lectura a la monografía: "Patología de la miseria", un trabajo que había sido producto de una revisión exhaustiva de los reportes patológicos, protocolos de autopsias, certificados de defunción y encuestas socioeconómicas en un gran número de pacientes del Hospital General de México, en donde demostraba que existe un contraste marcado en la patología y los pobres padecen enfermedades distintas a las de grupos económicamente más favorecidos. Los asesores de la Presidencia de la Republica al enterarse del título de la conferencia, rápidamente abordaron al Dr. Celis sugiriéndole que lo modificara, argumentando que éste no era compatible con la realidad de México ya que, *"...en México no hay miseria… es posible que exista pobreza en algunos sectores minoritarios, pero la miseria... ¡se acabó!".* Como el Dr. Celis era una persona conciliadora aceptó modificar el título.[36,37]

Este trabajo lo llevó a estudiar la circulación linfática peritoneal-diafragmática en los pacientes cirróticos en quienes, con frecuencia, se asocia ascitis y derrame pleural. En colaboración con el Dr. Flores Espinoza empezó a determinar las comunicaciones existentes entre el abdomen y la pleura. Para esto aplicó azul de Evans en la cavidad abdominal (este tinte circula únicamente por la vía linfática). Después, fue fácil demostrar los cambios de coloración que sufrían los líquidos acumulados en el peritoneo y la pleura. No fue sino hasta junio de 1974, varios años después de su muerte, cuando se publicó este trabajo en la *Gaceta Médica de México* con el Dr. Flores Espinosa como primer autor y el Dr. Celis como co-autor.[38]

El Dr. Alejandro Celis Salazar falleció el 24 de diciembre de 1971. El Dr. Ismael Cosío Villegas lo describió así:*"…Celis es clínico, radiólogo, endoscopista y cirujano... Investiga, descubre, trabaja en animales de experimentación, opera en cadáver, se interesa en anestesia y no es ajeno a la anatomía patológica… Tiene brillantez y originalidad de ideas"*.[39]

Epílogo

Podemos afirmar que la investigación en el campo de la radiología y la cardioangiografía fue iniciado en el Hospital General de México por el Dr. Alejandro Celis, en donde, con escasos recursos logró resultados de la más alta calidad científica.

Durante su vida, Celis publicó un libro y cerca de 65 trabajos, gran número fueron de investigación pura y muchos de ellos poco conocidos en México por haber sido publicados en revistas extranjeras.

Para sus estudios linfograficos realizó trabajos experimentales en cuando menos 58 perros, 112 cadáveres, dos corazones de bovino vivos, 29 preparaciones de corazón prefundido y en tres humanos vivos.[40]

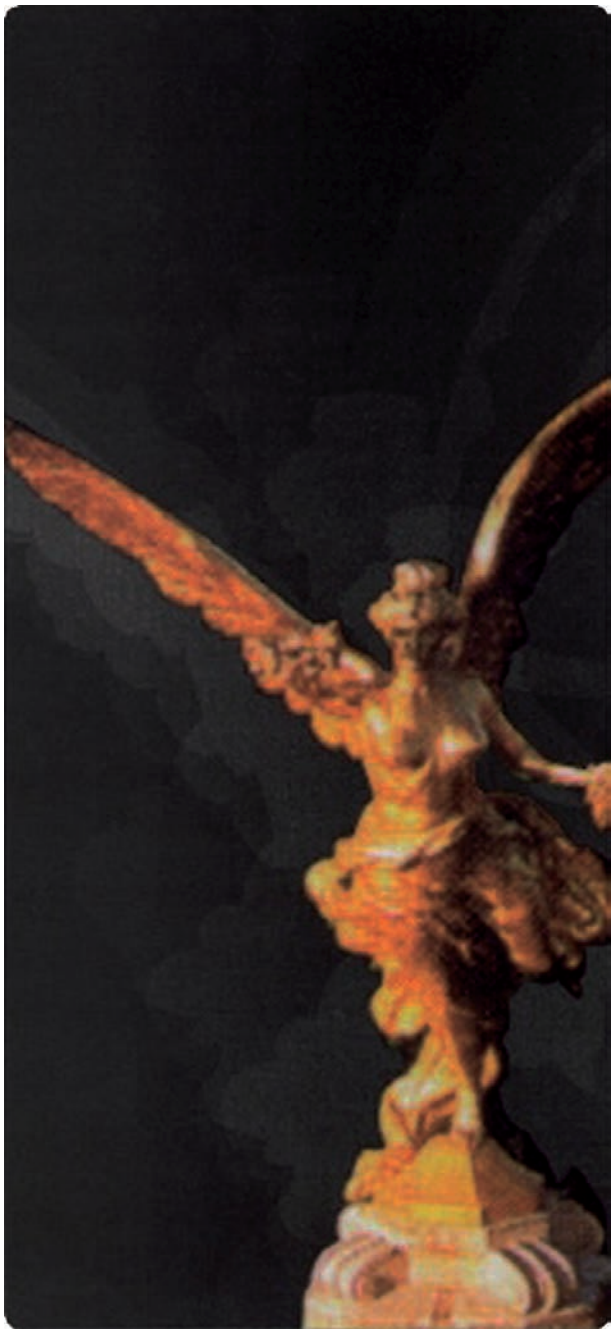
En octubre de 1976 la Sociedad Mexicana de Radiología rindió uno de los pocos homenajes de los radiólogos al Dr. Celis, realizó el Primer Curso

Internacional de Radiología de Tórax Dr. Alejandro Celis. Este curso concluyó con la presentación de la película "Linfáticos del corazón", uno de los trabajos del Dr. Celis.[41,42]

Referencias

1. Vázquez M. Arteriografía de los miembros inferiores. Cirugía y Cirujanos 1934;2:311-316.
2. Meneses Hoyos J, Gomez del Campo C. Angiography of the thoracic aorta and coronary vessels. Radiology 1948; 50:211-213.
3. Quezada JJ. Manual de Radiología Clínica. México: ECIAL, 1951.
4. Rivera SI. Semblanza del Dr. Alejandro Celis. En: Somolinos PJ. Contribuciones mexicanas a la investigación médica. México: UNAM, 1984.
5. Celis A. Importancia y resultados de la especialización en la medicina. Cirugía experimental y especialización. Gac Med Mex 1964;94:705-709.
6. Celis A, Góngora E, Chapa F. Trauma cardiaco. Gac Med Mex 1959;89:865-877.
7. Celis A, Cicero SR, Del Castillo H. Temporary arrest of the contrast medium in angiocardiography. Acta Radiologica 1956;45:341-351.
8. Cicero R, Celis A. Ante mortem and post mortem angiography of the pulmonary arterial tree in advanced tuberculosis. Amer Rev Tuberc 1955;71:810-821.
9. Celis A, Cicero SR, Avila A. Estabilización y resección de los focos necróticos en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar. Gac Med Mex 1955;85:299-319.
10. Forssman W. Catheterization of the right heart. En: Bruwer AJ. Classic Descriptions in Diagnostic Roentgeneology. Springfiel: Charles C Thomas, 1964.
11. Pérez Ara A. El sondaje del corazón derecho. Rev Méd Cir de la Habana 1931;36:491-508.
12. Castellanos A, Pereiras R, García A. La angio-cardiografía radio-opaca. Arch Soc Est Clin Habana 1937;31:523-596.
13. Lopo de Carvalho J. First communication on angiopneumography. En: JA Veiga-Pires and Ronald G. Grainger. Pioneers in angiography. Lancaster: MTP Press Limited, 1982.
14. Celis A. Angiocardiografía. Nota preliminar sobre un método personal. Rev Med Hosp Gral 1946;8:1101-1109
15. Bruwer AJ. Classic descriptions in diagnostic roentgenology. Springfield: Charles C Thomas, 1964.
16. Chavez I, Dorbecker N, Celis A. Valor diagnóstico de los angiocardiogramas obtenidos por inyección directa a través de una sonda. Arch Inst Card Mex 1947;17:121-153.
17. Chavez I. Comentario al trabajo de prioridad en la red venosa del hígado. Gac Med Mex 1962; 92:918-921.
18. Celis A, Flores EJ. Estudio radiológico de la circulación porta a través de la vena umbilical. Reporte de un caso con síndrome de Cruveilhier-Baumgarten. Rev Med Hosp Gral 1947;9:289-292.
19. Flores EJ. Cirrosis en México. México: Prensa Médica Mexicana, 1965.
20. Celis A, Villalobos ME, Del Castillo H. Opacificación radiológica de la circulación hepática. Revista de Gastroenterología de México 1950;15:67-81.
21. Flores EJ, Celis A, Fregoso J. Opacificación radiologica de la circulación hepática. Prioridad mexicana. Gac Med Mex 1962;92:907-917
22. Quijano PF. Opacificación de la circulación hepática (1947-1948). Prioridad mexicana. Gac Med Mex 1997;133:1.
23. Abeatici S, Campi L. Radiologic visualization of the liver through the splenic route. Preliminar note. En: Bruwer AJ. Classic descriptions in diagnostic roentgenology. Springfield: Charles C Thomas Publishers, 1964.
24. Celis A, Cicero SR, Avila A. Estabilización y resección de los focos necróticos en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar. Gac Med Mex 1955;85:299-319.
25. Cosío VI. Comentario al trabajo del Doctor Alejandro Celis y colaboradores. Gaceta Med Mex 1955; 85:311-319.
26. Eisenberg RL. Radiology. An illustrated history. New York: Mosby Year Book, 1992.
27. Monteiro H. First communication on lymphography. In: JA Veiga-Pires and Ronald G. Grainger. Pioneers in angiography. Lancaster: MTP Press, 1982.
28. Celis A, Kuthy PJ. Lymphatics of the thorax an anatomic and radiologic study. Acta Radiologica 1952;38:461-470.
29. Celis A, Cicero R, Del Castillo H. The importante of the thoracic Duch in the spread of malignant disease. Acta Radiologica 1956;45:169-177.
30. Celis A, Del Castillo H, Alcantara H. Radiologic demonstration of the lymphatic circulation of the heart. Acta Radiologica 1966;4:481-489.
31. Celis A, Marquez H, Del Castillo H. Lymphatic circulation in experimental myocardial infarction. Acta Radiologica 1968;7:438-448.
32. Celis A, Mena A, Del Castillo H. Experimental lymphography in cardiac arrest, electrical ventricular fibrillation and deep hypothermia. Acta Radiologica 1970;10:465-475.
33. Celis A, Cicero SR, Del Castillo H. Cardiac lymphography in human subjects. Acta Radiologica 1968;8:177-182.
34. Celis A, Cicero R, Rios G. Cinelymphoradiography and coronary venous radiography. Acta Radiologica 1967;6:252-261.
35. Quijano PF. Linfografía radiológica del corazón humano. Gac Med Mex 1998;134:742.
36. Celis A. La patología de la pobreza. II Congreso de la Academia Nacional de Medicina. Memorias. Volumen II. Mesas redondas. México: Academia Nacional de Medicina,1969.
37. Perez TR. Pobreza y enfermedad. En: Palabras Académicas. México: El Colegio Nacional, 1993.
38. Flores EJ, Celis A. Comunicaciones linfáticas peritoneo pleurales. Gac Med Mex 1974;107:495-504.
39. Cosío VI. Comentario al trabajo del doctor Alejandro Celis S y sus colaboradores. Gac Med Mex 1955;85:311-319.
40. Pérez TR. La segunda vuelta. México: El Colegio Nacional, 1983.
41. Celis SA, Kuthy PJ. Estudio radiológico del conducto linfático del tórax. Memorias. Octavo Congreso Internacional de Radiología. México, 1956.
42. Celis A, Cicero SR, Del Castillo H. Película. Linfáticos del Tórax. Primer Curso Internacional de Radiología de Torax "Dr. Alejandro Celis". Memorias. Sociedad Mexicana de Radiología. 27-30 de Octubre de 1976. México.

anales de RADIOLOGÍA MÉXICO
Vol. 9 No. 4 / Octubre-Noviembre 2010 ISSN 1665-2118



Contenido

EDITORIAL

161 La importancia de la imagen en el niño con cáncer

ARTÍCULOS ORIGINALES

163 Hallazgos tomográficos de enterocolitis neutropénica

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

174 Evaluación con ultrasonido de lesiones de tejidos blandos y musculoesqueléticas

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

CASOS CLÍNICOS

206 Diagnóstico por TC de rotura diafragmática en traumatismo cerrado de abdomen

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

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

223 Coristoma respiratorio ocular extraconal

ÓRGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE RADIOLOGÍA E IMAGEN, A.C.

anales de RADIOLOGÍA MÉXICO

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

SOCIEDAD MEXICANA DE RADIOLOGÍA E IMAGEN, A.C.

Mesa Directiva
Dr. Gerardo M. Perdigón Castañeda
Presidente

Dr. Carlos Rodríguez Treviño
Secretario General

Dr. Gaspar A. Motta Ramírez
Tesorero

Dra. Katiuzka Casares Cruz
Secretario de Actas

Editores

Dra. Guadalupe Guerrero Avendaño
Editor

Dr. Gonzalo Salgado Salgado
Coeditor

Comité editorial

Dra. Paulina Bezaury Rivas
Dr. Bernardo Boleaga Durán
Dr. José Manuel Cardoso Ramón
Dr. Arturo Castillo Lima
Dr. José Luis Criales Cortés
Dr. Rodolfo Franco Castellanos
Dr. Juan González de la Cruz
Dr. Kenji Kimura Fujikami
Dra. Ma. del Cármen Lara Tamburrino
Dr. Carlos Manzano Sierra
Dr. Ernesto Fernando Martín Biasotti
Dr. Gaspar Alberto Motta Ramírez
Dr. Héctor Murrieta González
Dra. Julieta Orozco
Dra. Hilda Palafox Vázquez
Dr. José A. Pérez Mendizabal
Dr. Gerardo M. Perdigón Castañeda
Dr. Oscar Quiroz Castro
Dr. Julián Sánchez Cortázar
Dr. Miguel E. Stoopen
Dra. Alma Vázquez Gutiérrez
Dr. Jorge Vázquez Lamadrid

Comité internacional

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

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

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

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

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

anales de RADIOLOGÍA MÉXICO

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

Contenido

EDITORIAL

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

ARTÍCULOS ORIGINALES

163 Hallazgos tomográficos de enterocolitis neutropénica
Maricarmen Cuevas Gómez, Israel Herrera Flores, Bertha Lilia Romero Báizabal, Pilar Dies Suárez, María Teresa Valadez Reyes

168 Utilidad de la tomografía para detectar invasión al nervio óptico en pacientes con retinoblastoma
Israel Herrera Flores, Maricarmen Cuevas Gómez, Eduardo Flores, Pilar Dies Suárez, María Teresa Valadez Reyes, Bertha Lilia Romero Báizabal

174 Evaluación con ultrasonido de lesiones de tejidos blandos y musculoesqueléticas
Ignacio Cano Muñoz, Arturo Ávila Armendáriz

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

CASOS CLÍNICOS

206 Diagnóstico por TC de rotura diafragmática en traumatismo cerrado de abdomen
Sergio Raymundo Mendieta-Sevilla

212 Tratamiento percutáneo de un osteoma osteoide con ablación por radiofrecuencia. Reporte de un caso
Yukiyosi Kimura Fujikami, Pablo Tarazona Velutini, Ranulfo Romo Rodríguez, Jacobo Saleme Cruz

217 Síndrome de Osler Weber Rendu. Presentación de un caso y revisión de la bibliografía
Celia Priscilla Macías Horowich, Mario Osorio Valero, Mario Lemus

223 Coristoma respiratorio ocular extraconal
Ignacio Cano Muñoz, Enrique Caro Osorio, Alma Iris Cano Rodríguez, Álvaro Barbosa Quintana

anales de RADIOLOGÍA MÉXICO

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

Contents

EDITORIAL

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

ORIGINAL ARTICLES

163 CT findings of neutropenic enterocolitis
Maricarmen Cuevas Gómez, Israel Herrera Flores, Bertha Lilia Romero Báizabal, Pilar Dies Suárez, María Teresa Valadez Reyes

168 Utility of CT for detecting invasion of the optic nerve in patients with retinoblastoma
Israel Herrera Flores, Maricarmen Cuevas Gómez, Eduardo Flores, Pilar Dies Suárez, María Teresa Valadez Reyes, Bertha Lilia Romero Báizabal

174 Ultrasound evaluation of soft tissue injuries and musculoskeletal
Ignacio Cano Muñoz, Arturo Ávila Armendáriz

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

CLINICAL CASES

206 CT diagnosis of diaphragmatic rupture in blunt abdominal trauma
Sergio Raymundo Mendieta-Sevilla

212 Percutaneous treatment of osteoid osteoma with radiofrequency ablation. Case report
Yukiyosi Kimura Fujikami, Pablo Tarazona Velutini, Ranulfo Romo Rodríguez, Jacobo Saleme Cruz

217 Osler Weber Rendu syndrome. Presentation of a case and review of literature
Celia Priscilla Macías Horowich, Mario Osorio Valero, Mario Lemus

223 Extraconal ocular respiratory choristoma
Ignacio Cano Muñoz, Enrique Caro Osorio, Alma Iris Cano Rodríguez, Álvaro Barbosa Quintana

Dra. Susana Elizalde Velázquez[1]

[1] Radióloga pediatra de la División de Radiología e Imagen del Instituto Nacional de Pediatría.

La importancia de la imagen en el niño con cáncer

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

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

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

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

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

Es habitual enfrentarnos a casos en donde se han realizado estudios de imagen que debemos revisar cuidadosamente para tomar la información útil y no repetir estudios de imagen innecesarios.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Referencias

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

Dra. Maricarmen Cuevas Gómez[1]
Dr. Israel Herrera Flores[1]
Dra. Bertha Lilia Romero Báizabal[2]
Dra. Pilar Dies Suárez[2]
Dra. María Teresa Valadez Reyes[2]

Hallazgos tomográficos de enterocolitis neutropénica

RESUMEN

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

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

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

Resultados: El 45% de los pacientes con sospecha de colitis neutropénica fueron positivos tomográficamente. Otras causas identificadas fueron: pancreatitis, duodenitis, absceso de pared y quiste anexial. Los hallazgos encontrados fueron: engrosamiento de las paredes intestinales, alteraciones en la grasa pericolónica y en el íleon terminal, además de líquido libre. Los segmentos más afectados fueron la válvula ileocecal y el recto sigmoides. El engrosamiento mural fue, en promedio, de 5.3 mm, con un máximo de 7 mm y mínimo de 4 mm.

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

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

Continúa en la pág. 164

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

Introducción

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

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

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

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

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

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

Viene de la pág. 163

ABSTRACT

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

Objective: To determine the imaging studies requested, with suspected neutropenic colitis, how many are positive and identify tomographic findings, and negative for this entity, which were the other causes that simulated neutropenic colitis.

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

Results: 45% of patients with suspected neutropenic colitis tomographic were positive. Other causes identified were: pancreatitis, duodenitis, wall abscess and adnexal cyst. The findings were: bowel wall thickening, alterations in fat pericolonic and terminal ileum, in addition to free fluid. The most affected segments were ileocecal valve and right sigmoid. Wall thickening averaged 5.3 mm, with a maximum of 7 mm and 4 mm minimum.

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

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

Objetivos

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

Material y método

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

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

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

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

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

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

RESULTADOS

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

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

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

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

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

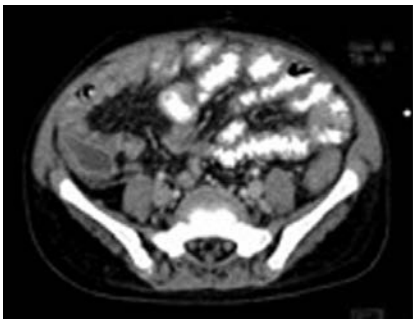


Figura 1. TC abdominal con contraste oral e intravenoso que muestra engrosamiento de la pared del ciego con aumento de la densidad de la grasa mesocólica.

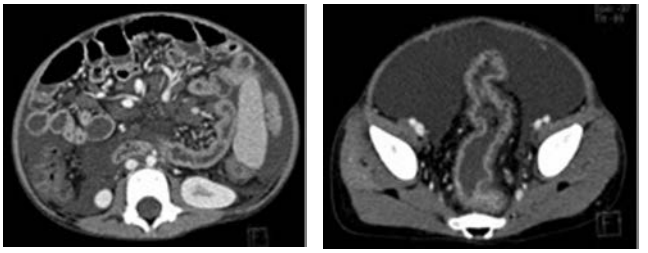


Figura 2. TC con contraste intravenoso que muestra engrosamiento de asas de delgado, ciego, sigmoides y recto, además de abundante líquido libre.

Cuadro I. Hallazgos encontrados en pacientes con colitis neutropénica.

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

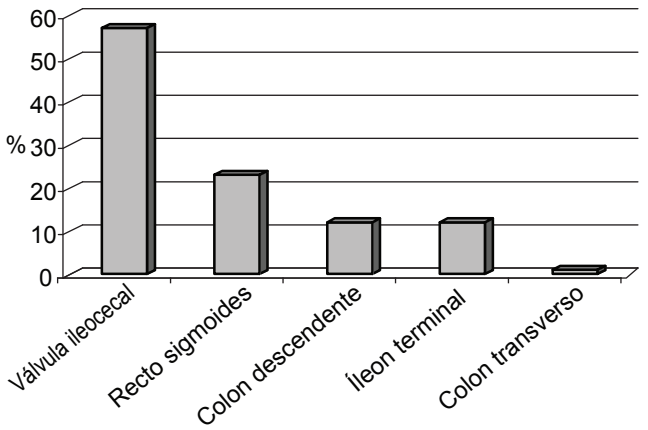


Figura 3. Segmentos intestinales afectados en pacientes con colitis neutropénica.

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

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

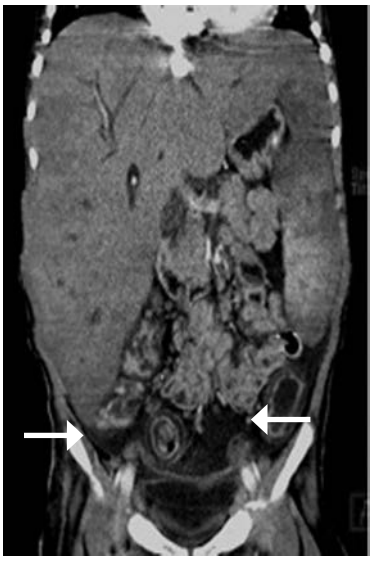


Figura 6. TC coronal con contraste intravenoso. Imagen en "diana" con engrosamiento a nivel de ciego y colon descendente, líquido libre y estriación de la grasa mesentérica y abundante hepatoesplenomegalia.

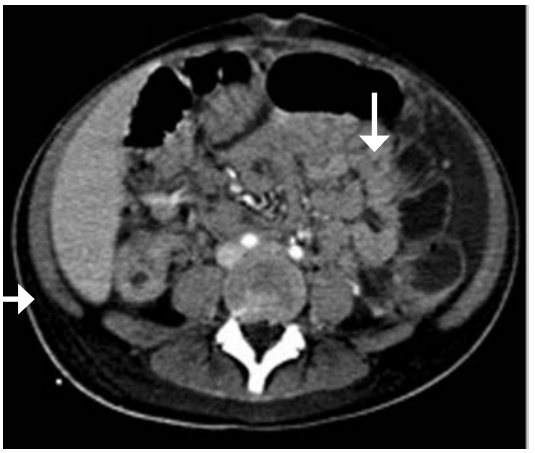


Figura 7. TC que muestra asa de colon con marcado engrosamiento de la pared, de tipo concéntrico con datos de deshilachamiento de la grasa pericolónica, hacia corredera izquierda con líquido libre.

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

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

Discusión

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

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

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

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

Entre los microorganismos detectados en colitis neutropénica se encuentran: *Clostridium septicum, Escherichia coli, Klebsiella* spp, *Pseudomonas aeruginosa, Stenotrophomonas* spp, *Acinetobacter* y *Streptococcus viridans*.[3,5]

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

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

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

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

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

En casos complicados pueden existir datos de necrosis de la pared intestinal, incluso con perforación.[7,8]

En la literatura también se describe neumatosis intestinal; sin embargo, en este estudio no se observó ningún caso y en la literatura, se considera un hallazgo excepcional[7] es más frecuentemente observado en pacientes lactantes prematuros.

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

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

Conclusión

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

Referencias

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

Dr. Israel Herrera Flores[1]
Dra. Maricarmen Cuevas Gómez[1]
Dr. Eduardo Flores[2]
Dra. Pilar Dies Suárez[2]
Dra. María Teresa Valadez Reyes[2]
Dra. Bertha Lilia Romero Báizabal[2]

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

RESUMEN

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

Material y métodos: Estudio retrospectivo y longitudinal que incluyó pacientes de ambos sexos con límites de edad de 3 meses y 11 años, con diagnóstico comprobado de retinoblastoma, en el Hospital Infantil de México Federico Gómez, en de enero de 2009 a enero de 2010. Se comparó el grosor del nervio óptico medido por tomografía con el grosor obtenido en la pieza patológica.

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

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

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

Continúa en la pág. 169

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

Introducción

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

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

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

Viene de la pág. 168

ABSTRACT

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

Material and methods: Retrospective and longitudinal study that included patients of both sexes with ages ranging from 3 months to 11 years with confirmed diagnosis of retinoblastoma, in the Hospital Infantil de Mexico Federico Gomez, in the period between January 2009 and January 2010. We compared the thickness of the optic nerve as measured by CT with the thickness obtained in the pathological piece.

Results: Of the 22 cases studied, CT diagnosed 8 patients with optic nerve invasion, of which there was good histopathological correlation in 4. In 13 patients were excluded optic nerve invasion tomography with histopathologic correlation in 11 cases, and in two cases histopathology confirmed the invasion of the optic nerve, but no imaging study would have suspected it.

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

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

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

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

Patrones de crecimiento

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

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

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

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

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

Hallazgos por imagen

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

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

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

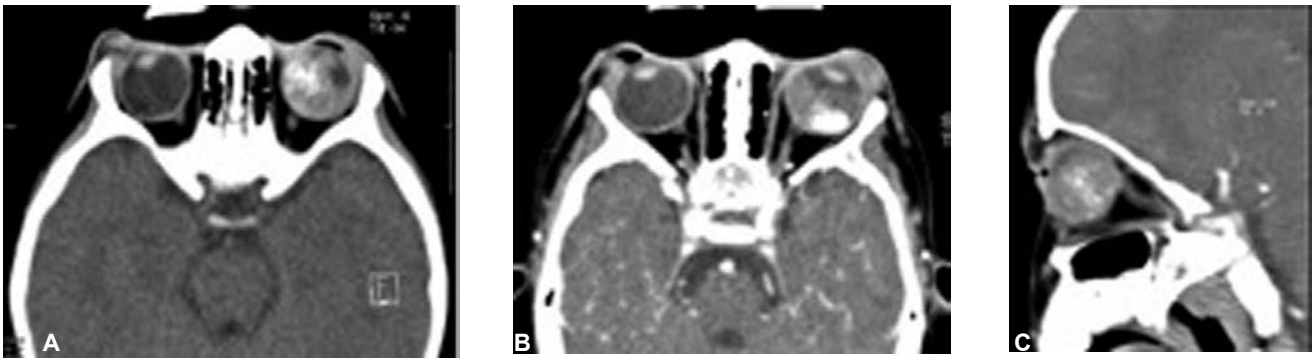


Figura 1. **A)** Tomografía de órbitas en fase simple que muestra las calcificaciones gruesas y mal delimitadas características del retinoblastoma. **B)** Fase contrastada del mismo paciente con realce de la coroides. **C)** Corte sagital que muestra la disposición de las calcificaciones.

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

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

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

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

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

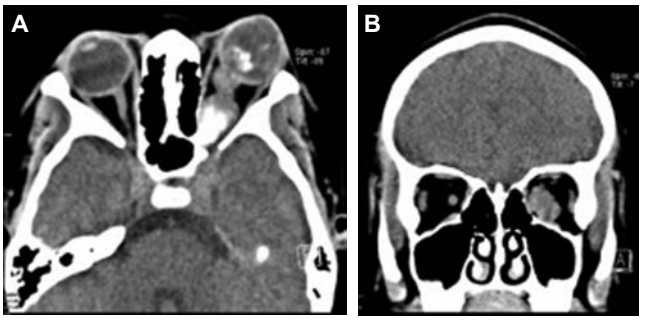


Figura 4. **A)** Corte axial de órbitas en fase simple que muestra las calcificaciones características del retinoblastoma en el ojo izquierdo, con invasión al nervio óptico que causa proptosis ocular. **B)** Corte coronal del mismo paciente que muestra el aumento del grosor del nervio óptico.

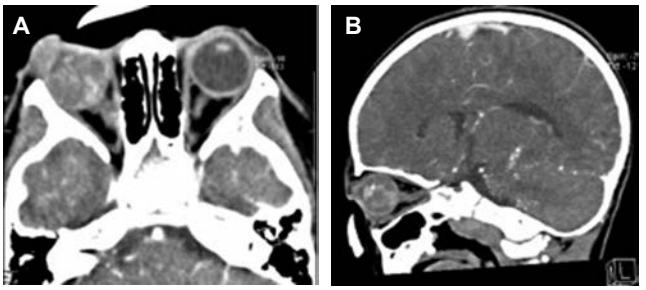


Figura 5. **A)** Tomografía de la órbita en fase contrastada que muestra retinoblastoma en el ojo derecho con infiltración del nervio óptico; es evidente el engrosamiento del nervio óptico y los cambios de intensidad en el mismo. **B)** Corte sagital del mismo paciente.

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

Objetivo

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

Material y métodos

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

Se excluyeron todos los pacientes sin imágenes de tomografía realizadas en la institución o que no contaban con estudios histopatológicos para realizar una adecuada correlación. Los estudios de tomografía se realizaron con un equipo de 16 cortes modelo Sensation de Simens. Se utilizaron cortes para órbita a 1 mm, en fase simple y contrastada; en pacientes que no cooperaban se realizó con inducción anestésica. La medición del nervio óptico se realizó en un visualizador Syngo Imaging XS, y las imágenes se ajustaron a W 120 y C 36. El criterio para considerar si había engrosamiento del nervio óptico fue comparar el grosor del nervio óptico del ojo afectado por el tumor, con el nervio óptico contralateral en pacientes con retinoblastoma unilateral; y en los pacientes con retinoblastoma bilateral se tomaron como base las medidas normales publicadas.[20] Estos resultados se compararon con el grosor real del nervio obtenido en las piezas patológicas de los ojos enucleados.

Resultados

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

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

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

Discusión

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

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

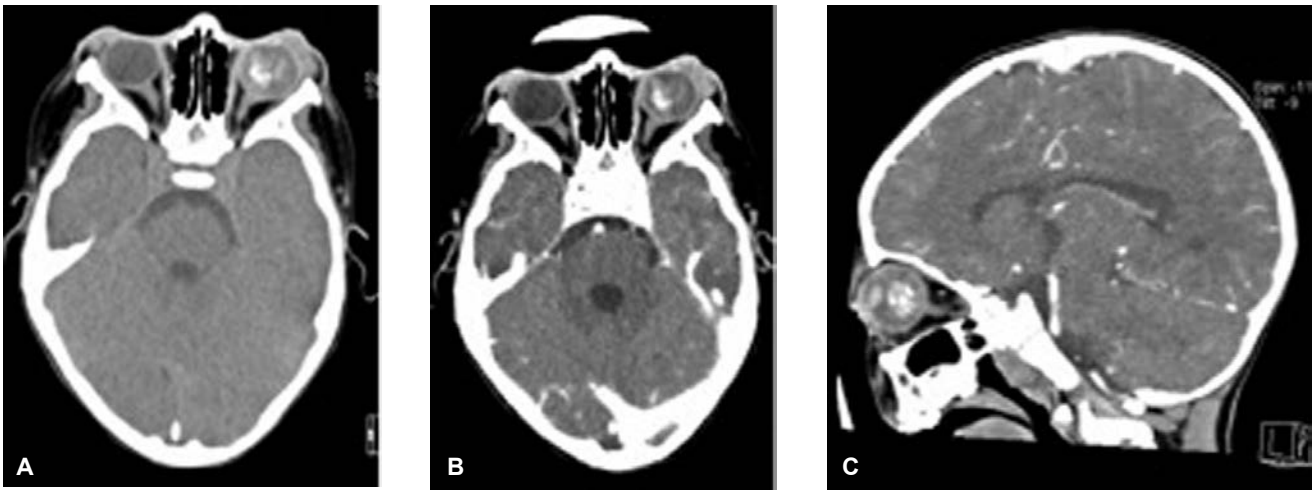


Figura 6. **A)** Tomografía de cráneo en fase simple, corte axial. **B)** Corte axial del mismo paciente en fase contrastada. **C)** Corte coronal, en todos se observan sutiles cambios en cuanto al grosor y cambios de intensidad del nervio óptico, sin embargo en el estudio histopatológico se comprobó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

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

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

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

En nuestro estudio se comparó el grosor del nervio óptico obtenido por medio de imagen y el conseguido directamente de la pieza patológica. En aproximadamente 61% de los casos hubo una diferencia sustancial entre estos dos resultados, lo que se traduce como pérdida de la correlación entre la imagen y el verdadero grosor, tal vez afectado por el aumento del grosor de la vaina del nervio o por el proceso infiltrativo; sin embargo, estos resultados no difieren significativamente de los que valoraron la invasión del nervio óptico por medio de resonancia magnética, que muestran una sensibilidad de 66%,[7] en comparación con el nuestro fue de 50% de verdaderos positivos.

Conclusión

En más de la mitad de los casos no existe correlación entre la medida del grosor del nervio óptico obtenido por tomografía con la pieza quirúrgica medida; sin embargo, muestra una especificidad cercana a 50% para detectar invasión del nervio óptico, utilizando únicamente el grosor como parámetro. En contraparte, la tomografía en fase contrastada muestra una alta especificidad para excluir la invasión al nervio óptico valorando los cambios de intensidad y el grosor del nervio óptico.

Referencias

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

Dr. Ignacio Cano Muñoz[1]
Dr. Arturo Ávila Armendáriz[2]

Evaluación con ultrasonido de lesiones de tejidos blandos y musculoesqueléticas

RESUMEN

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

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

Material y método: Estudio retrospectivo efectuado con los expedientes de 150 pacientes del Departamento de Radiología e Imagen del Hospital San José, a quienes se examinó clínicamente y mediante ultrasonografía. Los ultrasonidos se hicieron con dos equipos de ultrasonido Siemens Antares con transductores lineales de 7-13 y 4-9 MHz. Se clasificaron por región anatómica y tipo de lesión descrita por el ultrasonido.

Resultados: En 52% (n = 78) de los ultrasonidos se identificó algún tipo de lesión musculotendinosa, a 24.6% (n = 37) pacientes se les detectaron desgarres, seguidos de contusiónes con 10% (n = 15); rotura y tendinitis, ambas, con 8.6% (n = 13) cada una, al igual que 15.3% (n = 23) de mano.

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

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

Continúa en la pág. 175

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

Introducción

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

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

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

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

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

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

Viene de la pág. 174

ABSTRACT

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

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

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

Results: 52% (n = 78) of ultrasound identified a type of muscle-tendon injury, 24.6% (n = 37) of patients had tears, 10% had contusion (n = 15), rupture and tendinitis, both with 8.6% (n = 13) each, and hand with 15.3% (n = 23).

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

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

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

Material y método

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

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

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

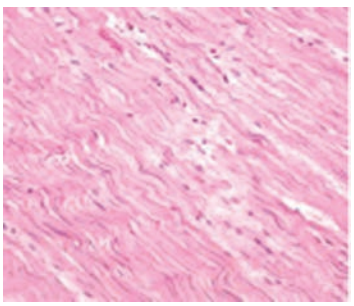


Figura 1. Corte histológico con hematoxilina-eosina, que muestra la distribución lineal de las fibras de tejido conectivo de un tendón.

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

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

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

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

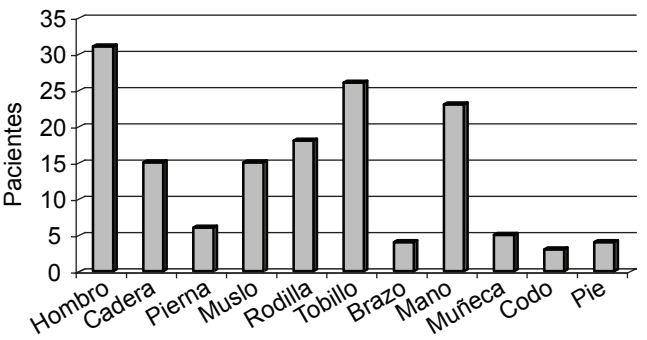


Figura 2. Regiones anatómicas revisadas con ultrasonido.

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

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

Definición de términos

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

Tenosinovitis y edema

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

Tendinopatía

Puede ser provocada por sobreuso, daño extrínseco y cambios relacionados con la edad, en sonografía la tendinopatía temprana aparece como un engrosamiento del tendón, con áreas hiperecoicas por contusión. Conforme la tendinopatía progresa, el patrón fibrilar se pierde y es reemplazado por cambios hipoecoicos focales, los cuales pueden progresar hasta afectar el tendón por completo *(Figura 4)*.[7]

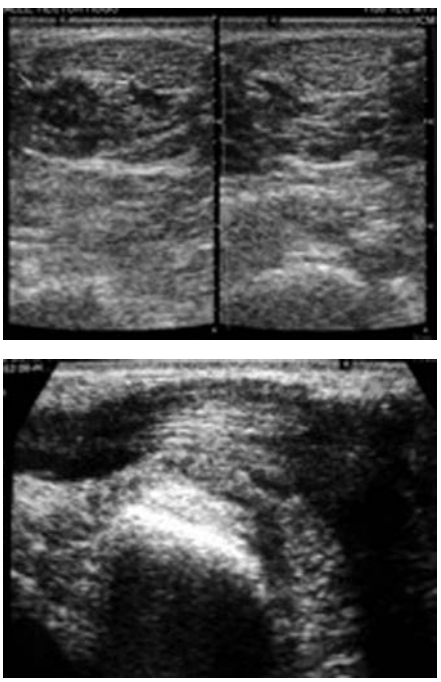


Figura 3. Imágenes de ultrasonido donde se muestra el tendón aumentado de tamaño y líquido periférico.

Desgarros parciales y roturas completas

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

Resultados

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

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

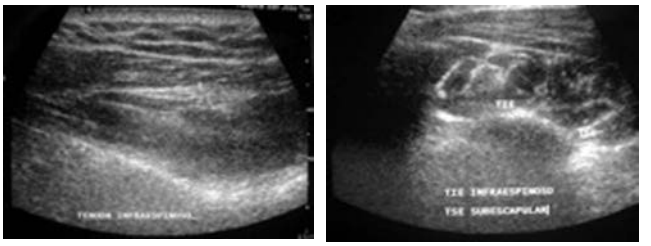


Figura 4. Ultrasonido de hombro que muestra aumento en la ecogenicidad a nivel de la inserción del tendón del infraespinoso, con aumento de volumen y pérdida de la morfología de las fibras musculares distales.

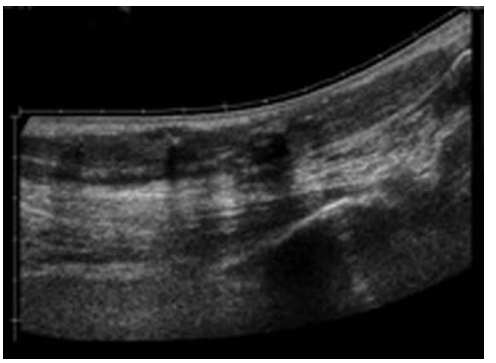


Figura 5. Imagen extendida del tendón de Aquiles, que muestra una zona hipoecoica en su tercio inferior en relación con rotura incompleta.

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

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

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

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

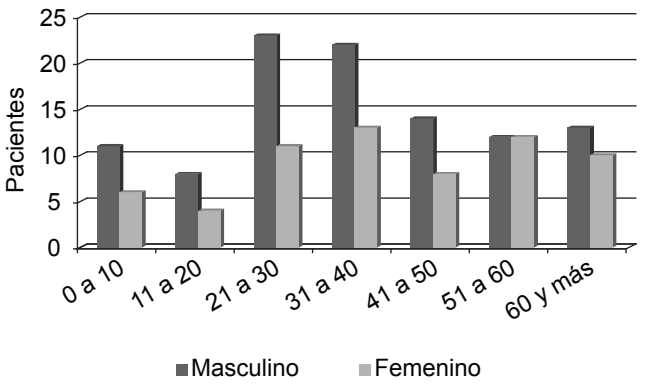


Figura 6. Distribución etaria de los pacientes.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

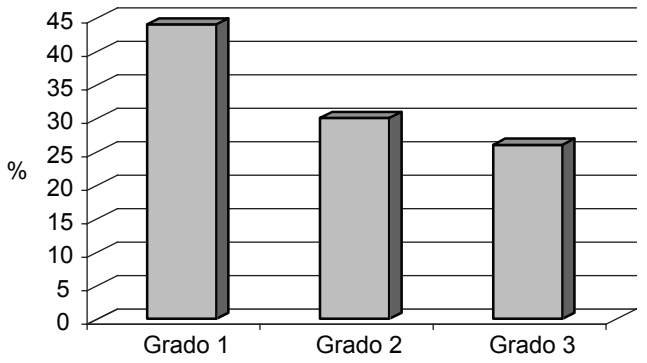


Figura 7. Distribución de las lesiones musculotendinosas.

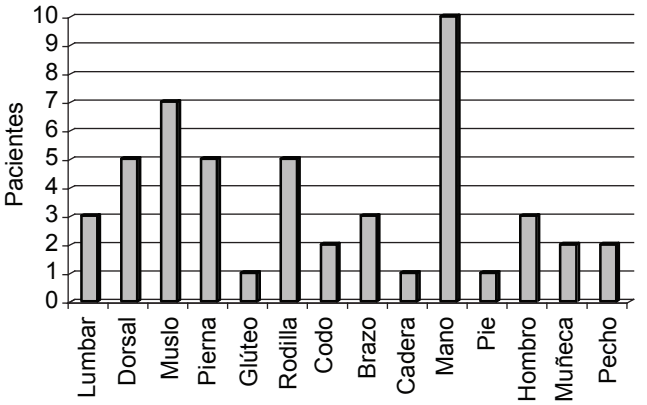


Figura 8. Pacientes a quienes se realizaron ultrasonidos de tejidos blandos y su distribución por región anatómica.

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

Las lesiones se clasificaron por tipo de región anatómica explorada por ultrasonido. En la mano, que fue la localización más revisada, 80% de la lesiones fueron nódulos (n = 8, de 10 revisiones), en el muslo se identificó la mayor cantidad de hematomas con 57% (n = 4), los abscesos se localizaron en el muslo y el codo, con 28% para cada uno (n = 2).

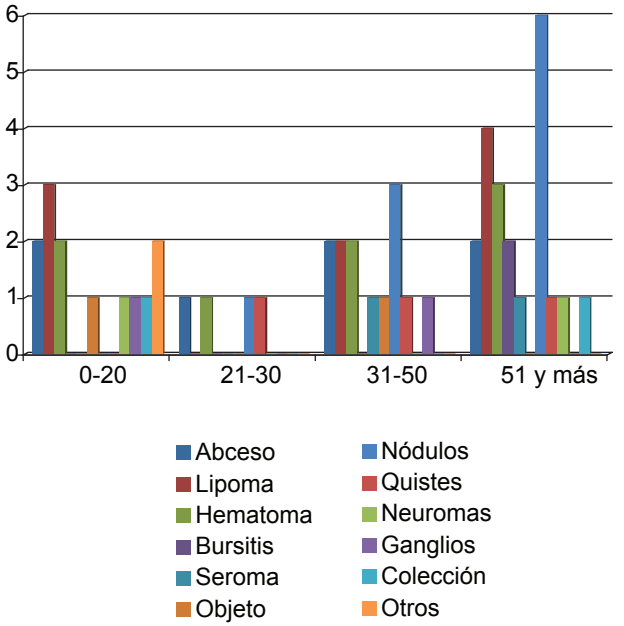


Figura 9. Distribución por grupos de edad de las lesiones encontradas.

Discusión de casos de lesiones musculotendinosas

Desgarros y roturas

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

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

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

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

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

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

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

Soto y col. proponen una clasificación con una descripción más extensa. La distensión muscular (grado 1) son lesiones microscópicas que afectan a menos de 5% de la sustancia muscular. Microscópicamente se ven cavidades con líquido serosanguinolento que corresponden a pequeñas colecciones líquidas que ocupan los huecos dejados por la retracción de las miofibrillas. En ecografía estas zonas se ven hipoecogénicas dentro del vientre muscular.

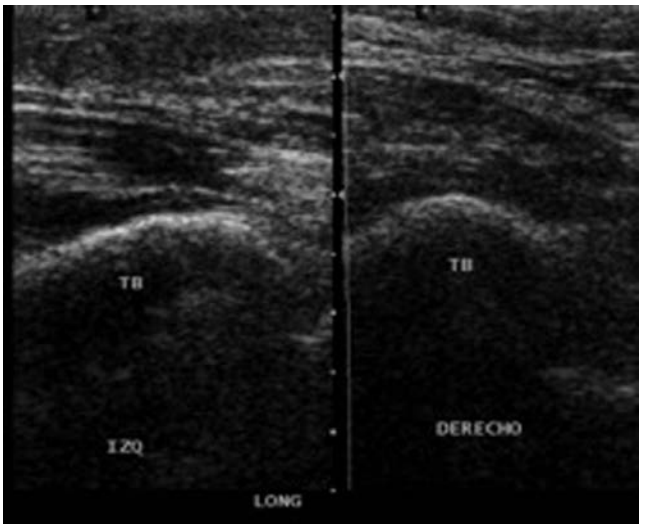


Figura 10. Ultrasonido de corte longitudinal comparativo, que muestra el tendón de Aquiles izquierdo con interrupción de las fibras, con trazo transverso, característicamente hipoecoico, respeta solamente algunas fibras profundas y se acompaña de hematoma perilesional.

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

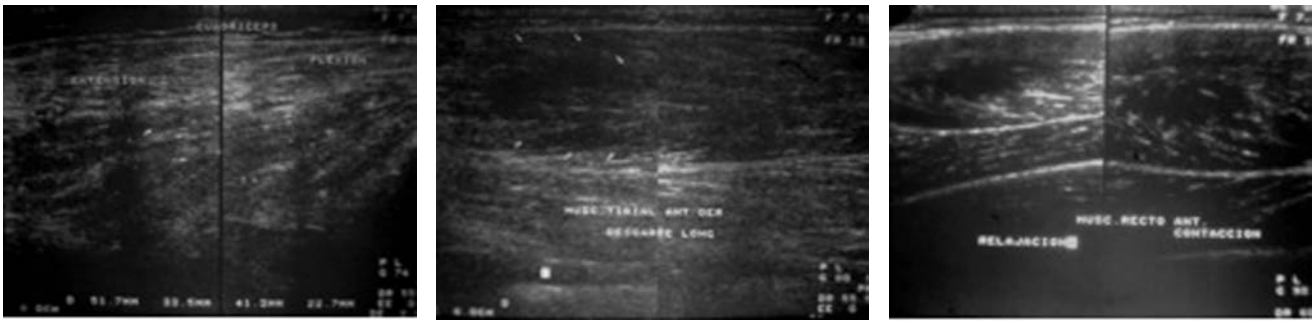
El desgarro total (grado 3) es menos frecuente que las otras lesiones, su presentación clínica es similar a la rotura parcial; sin embargo, en el ultrasonido pueden identificarse la separación y la retracción muscular. La porción distal del músculo retraído puede hacer relieve y simular una masa de partes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

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

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

Tendinosis y tendinopatía

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



Desgarre grado I | Desgarre grado II | Desgarre grado III

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

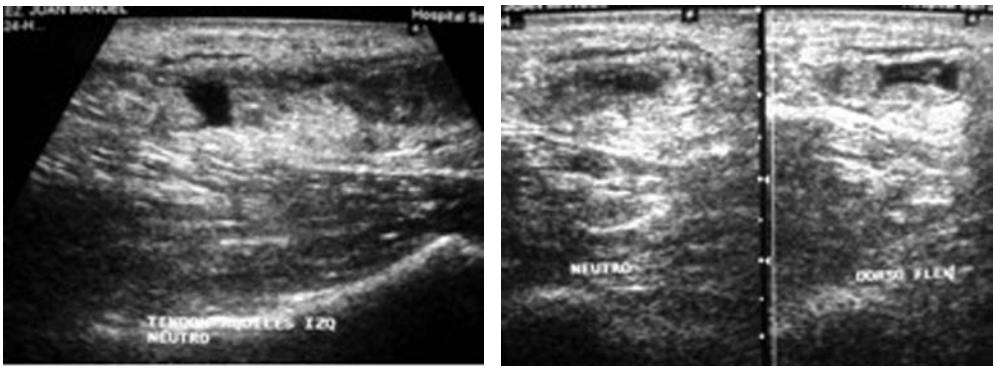


Figura 12. Ultrasonido del tendón de Aquiles, corte longitudinal y transverso, en el cual se observa la ruptura completa de las fibras de dicho tendón, con retracción muscular proximal y discontinuidad con la distal.

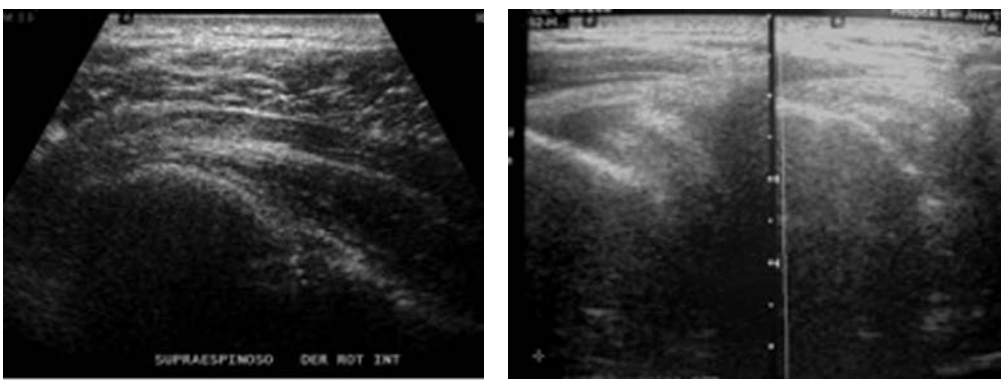


Figura 13. Ultrasonografía del hombro que muestra aumento de ecogenicidad en la porción musculotendinosa del supraespinoso, donde se observa discreta compresión por los cambios inflamatorios en la articulación acromioclavicular que produce síndrome de pinzamiento.

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

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

Los resultados de algunos estudios sugieren que la neovascularización inicialmente se correlaciona con la severidad del dolor, pero no se ha demostrado alguna correlación consistente con peor pronóstico. Todos los hallazgos sonográficos pueden potencialmente encontrarse en pacientes asintomáticos *(Figura 13).*[1]

Tenosinovitis

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

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

Revisión de lesiones en tejidos blandos

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

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

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

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

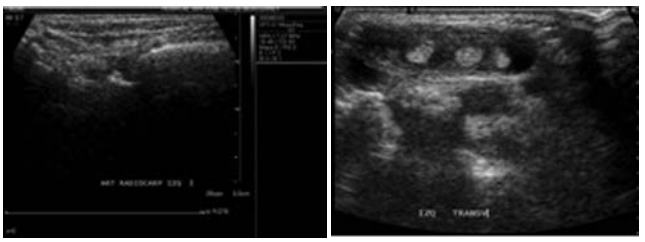


Figura 14. Ultrasonido del dorso de la mano izquierda que muestra aumento de volumen de la vaina tendinosa del compartimiento extensor, debida a líquido en su interior, los tendones con ecogenicidad intrínseca alterada.

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

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

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

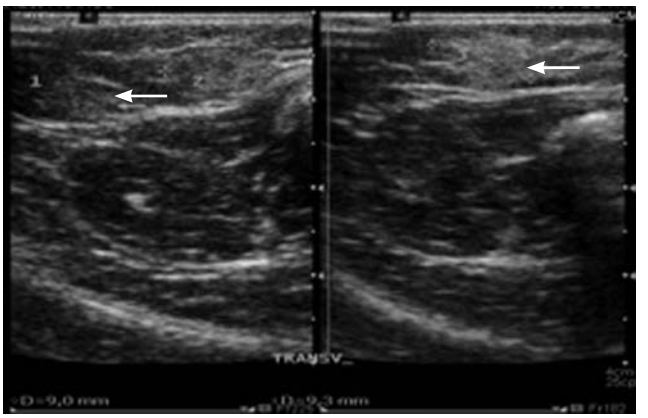


Figura 15. En el ultrasonido se identifican dos imágenes hiperecogénicas, encapsuladas, de bordes regulares que corresponden a lipomas.

cer licuefactos y observarse hipoecoicos, complejos o anecoico *(Figura 17)*.[24]

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

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

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

Gangliones

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

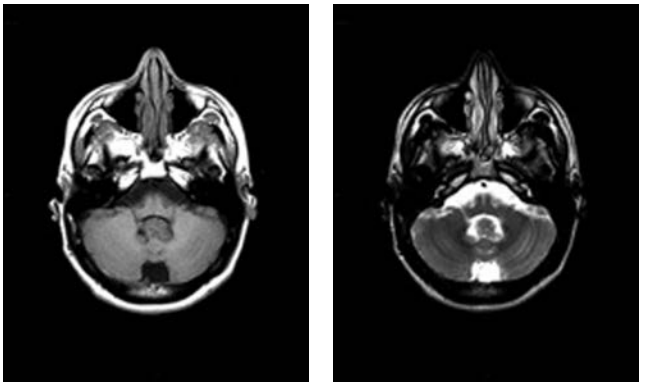


Figura 16. Ultrasonido donde se observa una lesión hipoecoica con algunas áreas heterogéneas de bordes irregulares, mal definida, con ligero reforzamiento acústico posterior, en relación con el absceso.

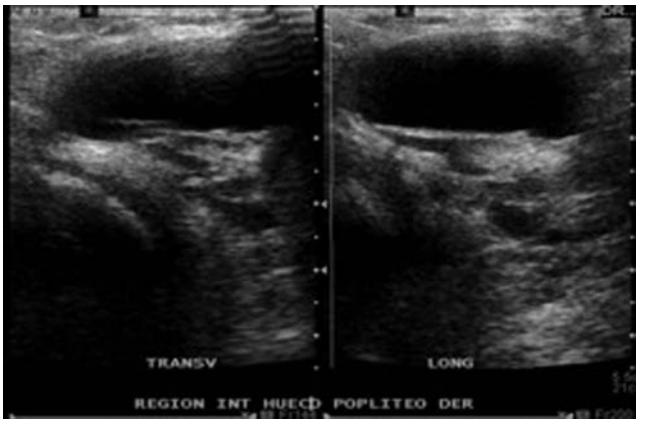


Figura 18. Ultrasonido del hueco poplíteo. Se identifica una lesión anecoica de bordes regulares, bien definida con reforzamiento acústico posterior, entre los músculos gemelo medial y semimembranoso: quiste de Baker.

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

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

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

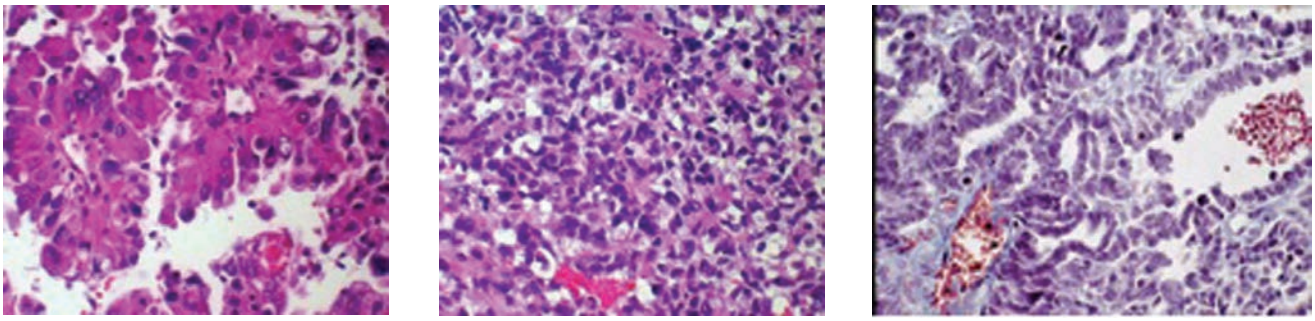


Figura 17. Ultrasonido donde se identifica una lesión hiperecogénica de bordes regulares bien definida, ubicada en los tejidos blandos, que corresponde a un hematoma agudo.

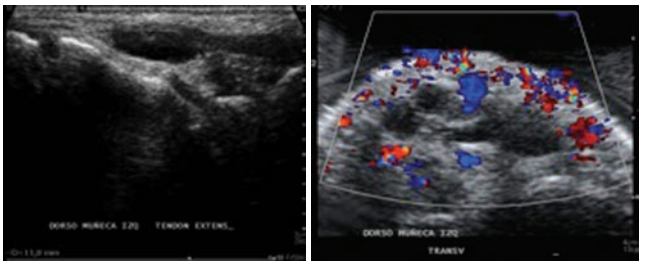


Figura 19. Ultrasonido del dorso de la muñeca izquierda. Se observa en lesión anecoica, de bordes regulares, bien definida, con contigüidad al borde articular de la segunda articulación metacarpofalángica que muestra circulación periférica: ganglión.

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

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

Conclusiones

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

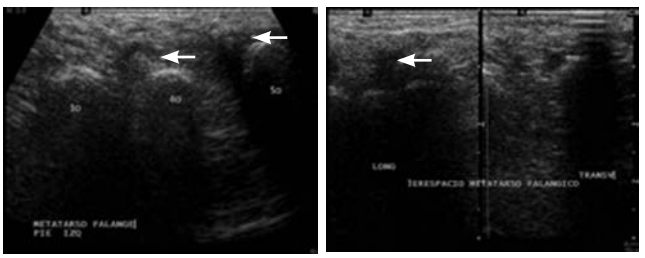


Figura 20. Ultrasonido del pie. Imágenes de ecogenicidad heterogénea, ovoideas, entre los espacios interdigitales (flechas): neuromas de Morton.

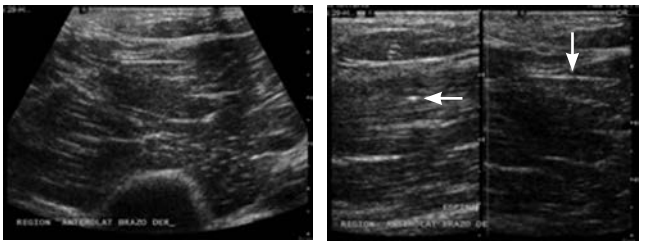


Figura 21. Imágenes de ultrasonido que muestran una imagen hiperecoica, lineal, de bordes bien definidos, con halo hiperecoico: fragmento de madera.

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

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

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

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

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

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

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

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

Referencias

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

Dr. Ignacio Cano Muñoz[1]
Dra. Nancy Cristhel Enriquez Caballero

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

RESUMEN

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

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

Material y método: Estudio descriptivo, retrospectivo, realizado con base en los registros hospitalarios de 47 pacientes pediátricos con diagnóstico de tumores en fosa posterior, atendidos en el Hospital San José Tec de Monterrey de enero de 1990 a mayo de 2009. Se obtuvieron las variables de: edad, sexo, manifestaciones clínicas, localización, extensión del tumor y tipo histológico; medidas de tendencia central, de dispersión, posición, variables cuantitativas y las frecuencias observadas en las variables cualitativas.

Resultados: El mayor porcentaje de tumores de fosa posterior se registró en los grupos de edad de 1- 5 años (21) y 6 -10 (13), que representaron 45 y 28%, respectivamente. El mayor volumen estadístico de tumores de fosa posterior fue de astrocitoma (34%), seguido de meduloblastoma (21.3%), ependimoma (19.1%), glioma (12.8%), oligodendroglioma (4.3%), ganglioglioma, meningioma, hemangioblastoma, papiloma de plexo coroides (2.1%). Los síntomas iníciales que sintieron los pacientes con tumores de fosa posterior fueron: cefalea y vómito (40.4%) y solo vómito (25.5%). El 53.2% de los pacientes no tuvo síntomas acompañantes.

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

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

Continúa en la pág. 186

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

Introducción

Los procesos neoformativos se comportan como lesiones expansivas intracraneales que aparecen en un tejido de especialización funcional, con complejas relaciones con los tejidos y el resto de los órganos con una particular separación topográfica. Estas lesiones tumorales, por sus características histológicas, por su comportamiento biológico, por tener una baja capacidad de crecimiento y de metastatización fuera del sistema nervioso central (SNC), se diferencian del resto de los tumores sólidos del organismo.[1]

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

Viene de la pág. 185

ABSTRACT

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

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

Material and methods: descriptive study, carried out based on hospital records of 47 pediatric patients diagnosed with posterior fossa tumors treated at the Hospital San Jose Tec de Monterrey in January 1990 to May 2009. Variables were: age, sex, clinical features, location, extent of tumor and histological type, measures of central tendency, dispersion, position, quantitative variables and the observed frequencies for qualitative variables.

Results: The highest percentage of posterior fossa tumors occurred in the age group of 1 to 5 years (21) and 6 -10 (13), which represented 45 and 28% respectively. The major statistical volume of posterior fossa tumors was astrocytoma (34%), followed by medulloblastoma (21.3%), ependymoma (19.1%), glioma (12.8%), oligodendroglioma (4.3%), ganglioglioma, meningioma, hemangioblastoma, papilloma choroid plexus (2.1%). The initial symptoms experienced by the patients with posterior fossa tumors were headache and vomiting (40.4%) and only vomiting (25.5%). 53.2% of patients had no accompanying symptoms.

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

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

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

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

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

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

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

Antecedentes

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

El resultado final de una vigilancia epidemiológica (Surveillance, Epedemiology, and End Results, SERR) de 1973 a 1987 fue de una incidencia de neoplasias del SNC de 2 a 19 por 10,000 personas /año.[12]

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

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

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

Tumores malignos del sistema nervioso central

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

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

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

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

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

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

Epidemiología

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

Anatomía patológica y patogenia

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

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

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

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

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

Los dos tipos de neurofibromatosis se asocian con una alta incidencia de tumores cerebrales: gliomas del nervio óptico y astrocitomas de bajo grado en la neurofibromatosis, así como neurinomas del acústico y meningiomas en la neurofibromatosis.[2] Algunos pacientes que por presentar procesos del cuero cabelludo, recibieron radioterapia durante su infancia, años después tumores craneales.

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

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

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

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

Etiología

La etiología de estos tumores es desconocida, aún cuando existe una serie de entidades o factores predisponentes. Los agentes exógenos han sido raramente implicados como causa de tumores cerebrales, se ha sugerido que los niños cuya madre tomó barbitúricos durante el embarazo, tienen alto riesgo de desarrollar tumor cerebral. Se han reportado casos de meningiomas posteriores a traumatismos y radiaciones. Los tumores linforeticulares del SNC han sido reportados en niños con síndromes de inmunodeficiencia hereditaria[12] o en niños que han recibido tratamiento inmunosupresor.

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

Manifestaciones clínicas

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

Cuadro I.

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

Cuadro II. Clasificación histológica de la Organización Mundial de la Salud 1[11]

A. Tumores de glía
1. Astrocitoma astrocítico
Astrocitoma anaplásico
Tumores de células gigantes
Sub ependimario
Astrocitoma de células gigantes (glioma de células gigantes)
2. Tumores de la oligodendroglioma
3. Tumores ependimarios
Ependimoma
Ependimona anaplásico
Ependimona mixopapilar
4. Tumores de los plexos coroides
Papiloma de los plexos coroides
Tumor anaplásico de los plexos coroides
5. Gliomas mixtos
6. Glioblastoma multiforme

B. Tumores neuronales
1. Gangliocitoma
2. Ganglioglioma
3. Ganglioglioma anaplásico

C. Tumores neuroectodermos primitivos
1. Tumor neuroectodermico primitivo
2. Tumor neuroectodermico primitivo con diferenciación:
a. Astrocítica
b. Ependimaria
c. Neuronal
d. Oligodendroglioma
e. Mixta
3. Meduloepitelioma

D. Tumores de células de la glándula pineal
1. Pinealoblastoma (neuroectodermico primitivo)
2. Pineocitoma

E. Tumores provenientes de meninges
1. Meningioma
2. Papila
3. Anaplásico

F. Otros
(incluyen craneofaringeomas, adenomas de hipófisis germinales, Linfomas, Tumores metastásicos)

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

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

El síntoma más común es la cefalea, acompañada de náuseas y vómitos matutinos, alteraciones visuales (diplopía, papiledema, etc.), mentales (somnolencia, irritabilidad, alteración de la personalidad) y endocrinas.[1,4]

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

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

Cuadro III. Clasificación por localización anatómica.[11]

A. Tumores de la fosa posterior
1. Astrocitoma
2. Meduloblastoma
3. Ependimoma de cuarto ventrículo
4. Glioma de puente
5. Tumores dermoides intracraneanos
6. Hemangioblastoma del cerebelo
7. Ependimona supratentorial
8. Oligodendroglioma
9. Papiloma de plexos coroideos
10. Meningioma

B. Tumores de región del tercer ventrículo
1. Tumores del quiasma y nervio óptico
2. Craneofaringioma
3. Tumores de glándula pineal
4. Tumores de la pared y piso del tercer ventrículo

C. Tumores de los hemisferios cerebrales
1. Astrocitoma cerebral
2. Glioblastoma multiforme
3. Astrocitoma de células gigantes

D. Tumores menos frecuentes con diferentes localizaciones
1. Astroblastoma
2. Espongioblastoma
3. Sarcoma de células polimorfas
4. Sarcoma cerebral
5. Fibrosarcoma
6. Rabdomiosarcoma
7. Microglioma y microgliomatosis
8. Neurocitoma
9. Melanoma de las meninges
10. Tumores metastásicos y/o que infiltran el SNC

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Diagnóstico

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

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

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

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

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

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

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

Tratamiento

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

La dexametasona puede puede indicarse para reducir el edema peritumoral.

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

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

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

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

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

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

Pronóstico

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

Material y métodos

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

I. Universo de estudio

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

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

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

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

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

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

Resultados

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

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

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

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

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

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

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

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

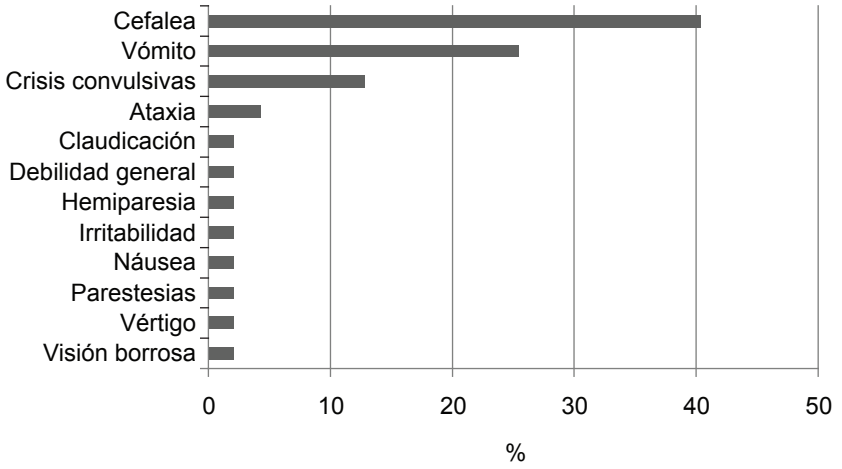


Figura 1. Distribución porcentual de los pacientes evaluados, según síntoma inicial.
N= 47 pacientes / Fuente. Historia clínica

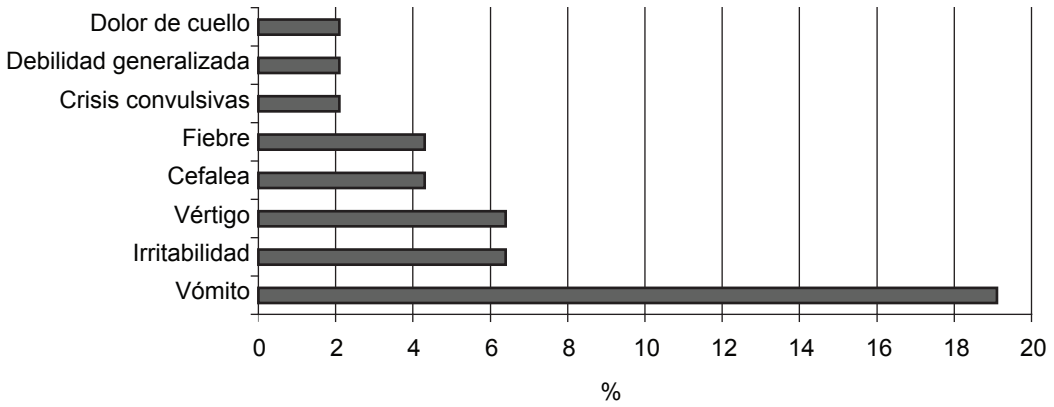


Figura 2. Distribución porcentual de los pacientes evaluados, según síntoma acompañante.

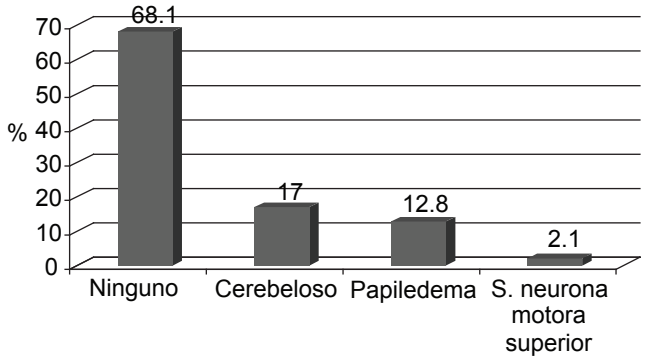


Figura 3. Distribución porcentual de los pacientes evaluados, según signos clínicos.

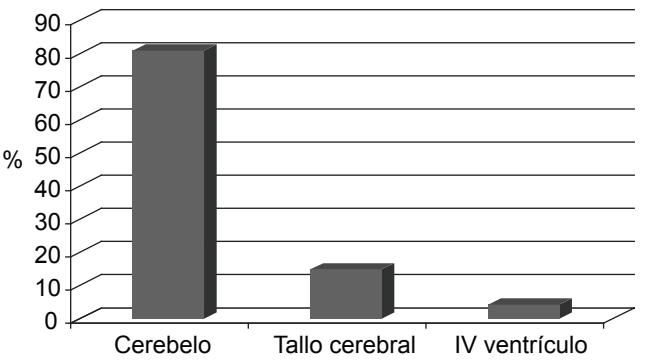


Figura 4. Distribución porcentual de los pacientes evaluados, según localización del tumor.

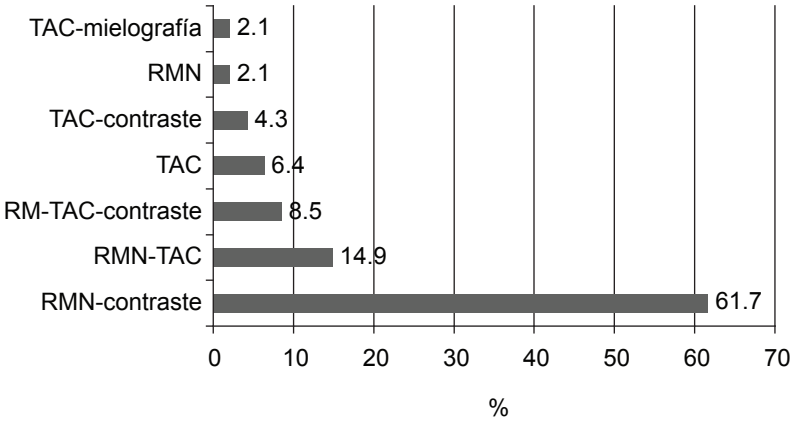


Figura 5. Distribución porcentual de los pacientes evaluados, según tipo de estudio utilizado.

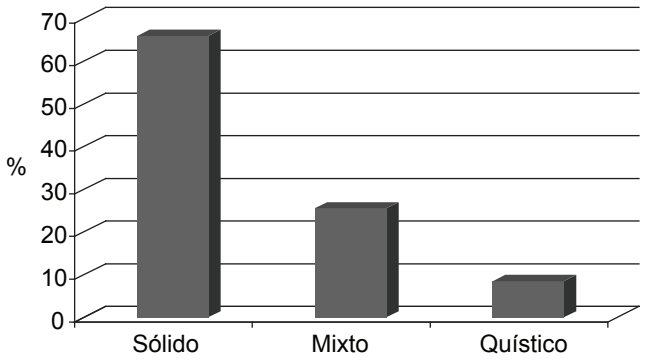


Figura 6. Distribución porcentual de los pacientes evaluados, según consistencia del tumor.

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

Tumores en fosa posterior

Meduloblastoma

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

El cerebelo es la localización más común para el meduloblastoma (94:4%), y la mayoría se levanta en la línea media del vermis. Hay otras localizaciones que están más laterales, dentro del mismo hemisferio cerebral , la edad de presentación típica es en niños mayores, adolescentes y adultos. La diferencia de la localización se relaciona por la migración de las células no diferenciadas del velum posterior medular en dirección superior y lateral.

Características clínicas

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

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

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

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

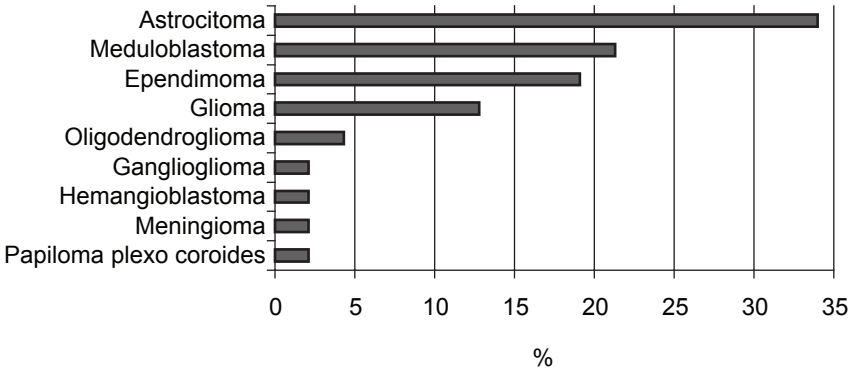


Figura 7. Distribución porcentual de los pacientes evaluados, según reporte de patología.

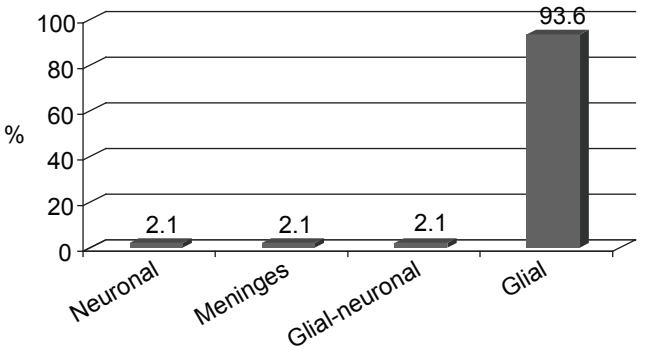


Figura 8. Distribución porcentual de los pacientes evaluados, según tipo de célula predominante

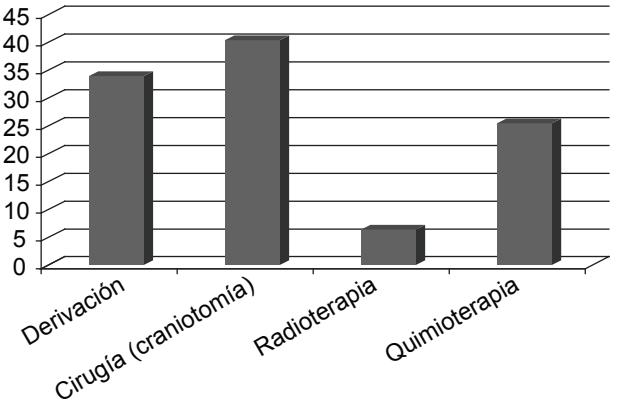


Figura 9. Distribución porcentual de los pacientes según terapia recibida; derivación, cirugía (craneotomía), radioterapia y quimioterapia.

Tratamiento

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

Gliomas cerebrales

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

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

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

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

Astrocitoma Pielocitico Juvenil (APJ)

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

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

Características clínicas

La presentación clínica del APJ varia de a cuerdo a su sitio de origen, cefalea, vomito, visión borrosa, diplopía y dolor de cuello son los síntomas principales.[10,11]

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

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

Características de Imagen

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

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

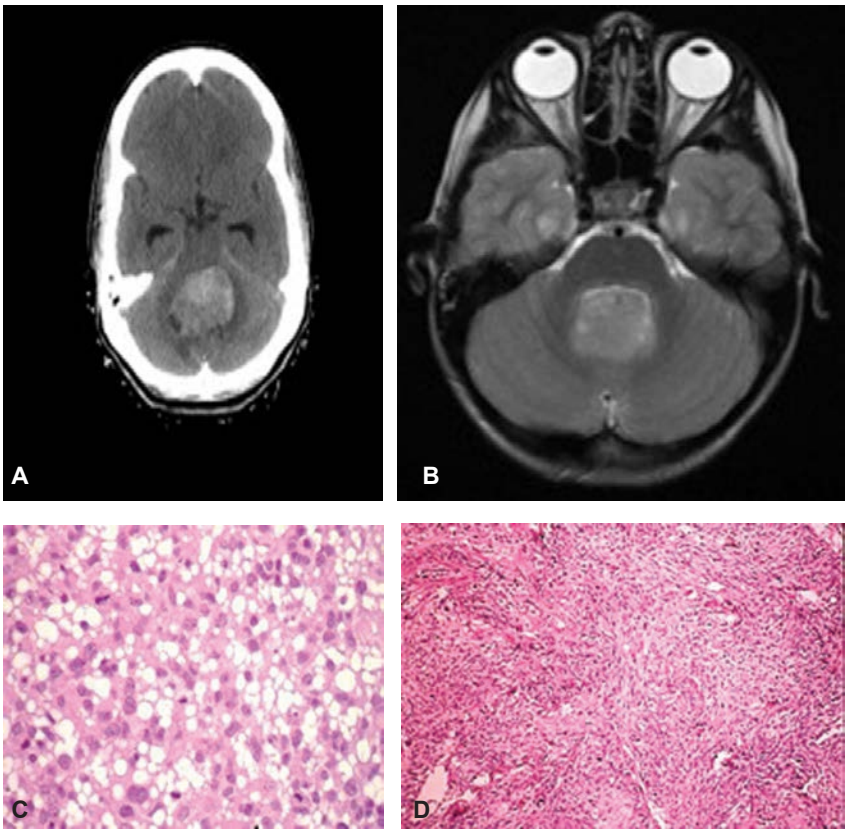


Figura 10. A) Masa heterogénea de bordes irregulares, rodeada de un halo hipodenso que representa edema perilesional. Ocupa la totalidad del IV ventrículo. **B)** RMN T2 donde se pone de manifiesto la heterogeneidad de la lesión.

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

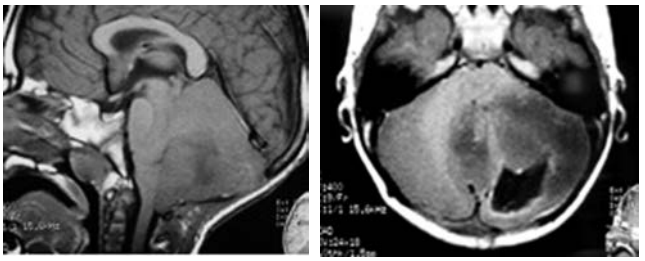


Figura 11 A) RM sagital, que muestra la presencia de lesión heterogenea con halo irregular hipodenso en el hemisferio cerebeloso y hacia el vermix, que se identifca en la imagen **B)** con patrón quistico por degeneración y/o necrosis.

tras la administración de material de contraste por vía Intravenosa.[12,13,14]

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

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

Tratamiento

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

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

Pronóstico, recurrencia y diseminación

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

Ependimoma

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

Epidemiología

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

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

Anatomía patológica

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

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

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

Clínica

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

Diagnóstico

El diagnóstico por imagen más interesante lo aporta la RM.

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

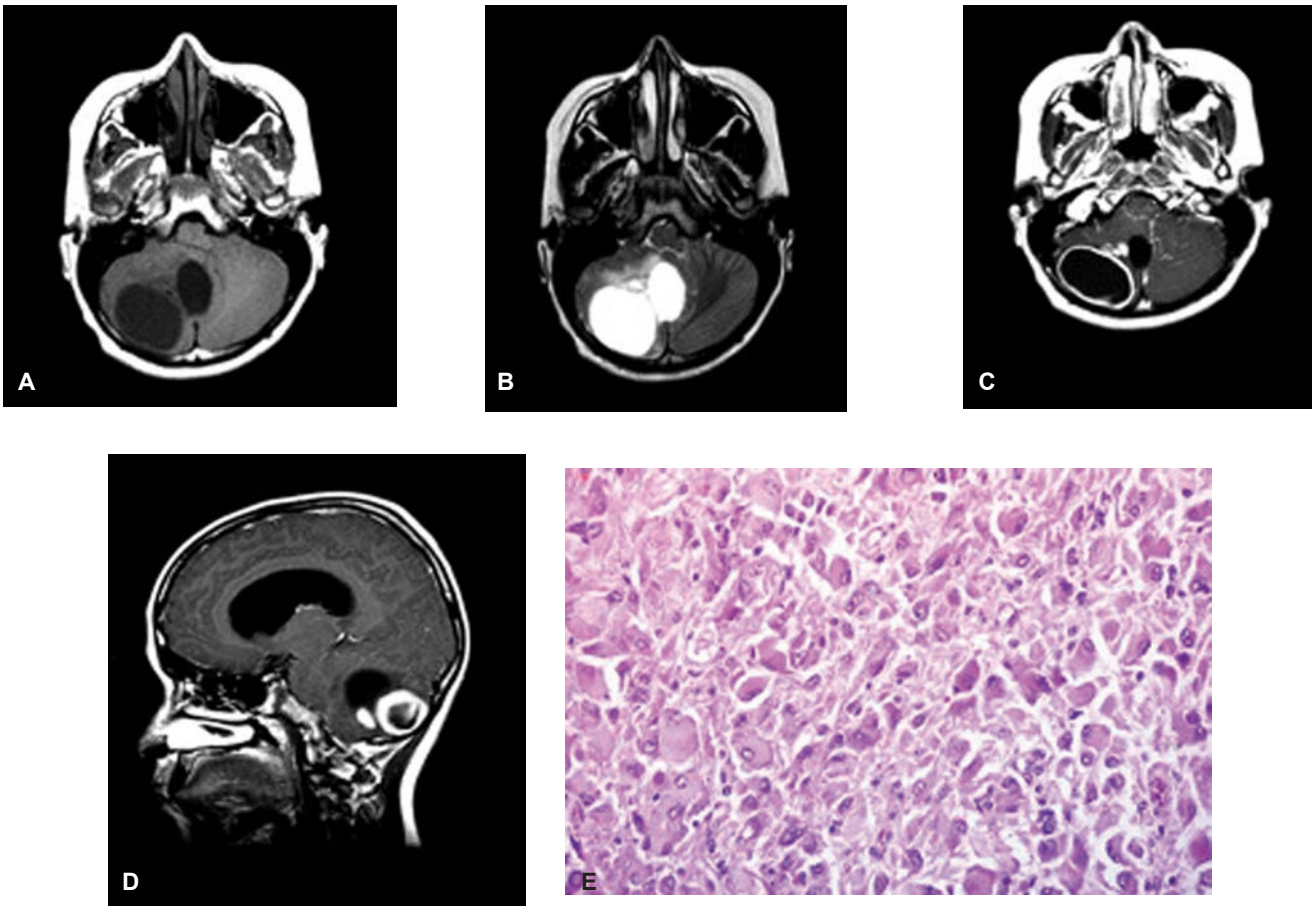


Figura 12 A) y B). RM en imágenes ponderadas en T1 y T2, donde se identifica masa de componente quístico predominante, ocupando la totalidad del hemisferio cerebelosos derecho, con desplazamiento del vermis hacia la izquierda, rodeada de un area de edema perilesional.
Figura 12 C). RM con contraste en axial donde se observa la imagen quística ocupando la totalidad del hemisferio cerebelosos derecho y la cual tras la administración de material de contraste presenta un realce intenso de la capsula del mismo. **D)** imagen sagital observese el nódulo mural que realza intensamente tras la administración del contraste.
Figura 12 E). Células tumorales de estirpe astrocítica, de mediano tamaño, leve a moderadamente atípicas, sin mitosis, dispuestas en una densa trama de fibrillas gliales con abundantes fibras de Rosenthal.

Tratamiento

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

Pronóstico

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

En las series de Pollack et al [3] y de Healey et al,[3,4] describía aquellos pacientes que en los estudios postoperatorios de TAC/RM presentaban restos tumorales, ninguno sobrevivió 10 años. En estas dos series, la supervivencia a los 10 años, con estudios de neuroimagen postoperatorios negativos, fue de 75 y 71%, respectivamente.

Entre los factores de buen pronóstico recogidos en la literatura, podemos citar: la edad superior a los 10 años[3] la mayor duración de la sintomatología, la resección completa y los restos operatorios inferiores a 1,5 cm^2 La causa primordial de mortalidad es la recidiva tumoral local.[21,24]

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

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

Oligodendroglioma

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

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

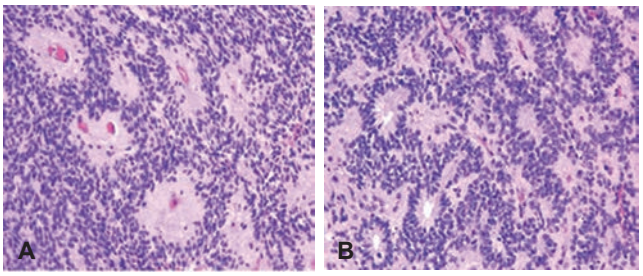


Figura 13 A) y B). Hay la formación de coronas radiadas perivasculares. Nótese la zona anucleada inmediatamente alrededor de los vasos. Tejido tumoral celularidad relativamente baja, núcleos ovalados, con poca cromatina.

Características clínicas

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

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

Imagen

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

Anatomía patológica

Aspecto macroscopico

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

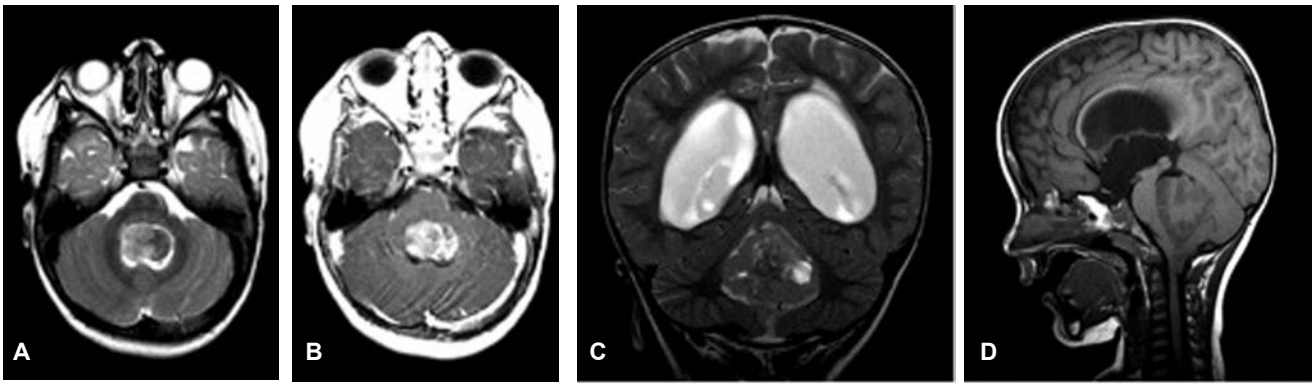


Figura 14 A). RM axial sin contraste en el cual se observa la masa ocupando la totalidad de la fosa posterior, **B)** posterior a la administración de contraste presenta un realce heterogéneo.
Figura 14 C). Imagen en T2 coronal donde se identifica dilatación del sistema ventricular, secundario a la masa que ocupa la totalidad de la fosa posterior y la cual se identifica de morfología heterogénea. **D)** Imagen sagital T1, se identifica la masa ocupando la totalidad del cuarto ventrículo.

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

Aspecto microscópico

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

Tratamiento

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

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

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

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

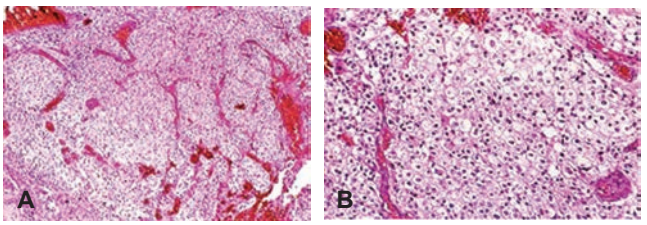


Figura 15 A). Células tumorales dispuestas en lobulillos delimitados por estroma fino, vascularizado. **B)** células tumorales de límites netos, citoplasma claro, de aspecto ópticamente vacío.

Los tumores del plexo coroideo son:

Papiloma del plexo coroide y el Carcinoma del plexo coroide

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

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

Imagen

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

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

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

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

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

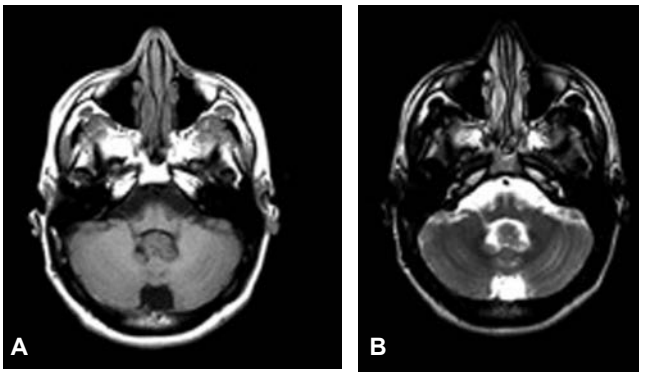


Figura 16 A) y B). RMN en imágenes ponderadas en T1y T2. Donde se identifica la presencia de masa heterogénea ocupando la totalidad del cuarto ventrículo y que corresponde a un papiloma de plaxo coroide.

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

Anatomía patológica

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

Tratamiento

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

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

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

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

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

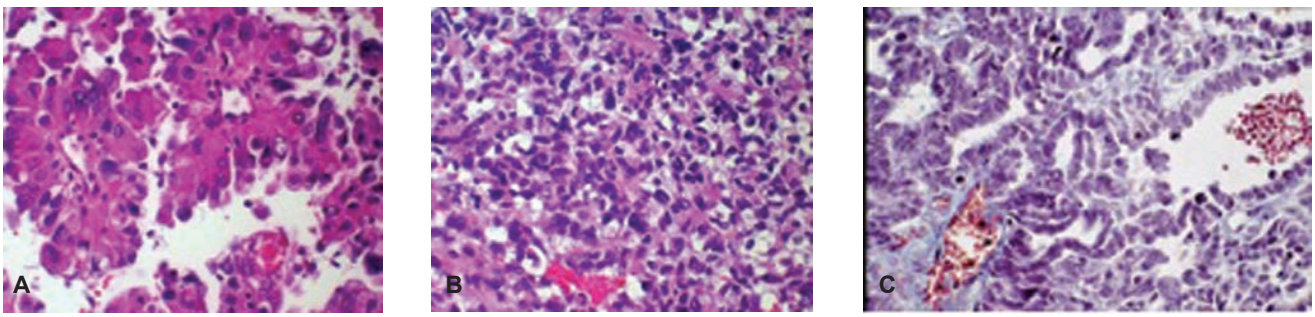


Figura 17 A) y B). La tumoración presenta un patrón papilar y en su mayoría áreas de patrón sólido. Las papilas están centradas por un eje fibrovascular y revestidas por células epiteliales con distintos grados de estratificación, citoplasma amplio eosinófilo y núcleos ovalados de tamaño variable, con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

Gangliogliomas

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

Se pueden presentar a cualquier edad, existiendo casos publicado entre los 2 meses y los 80 anos, aunque se trata en general de tumores infantiles.[28,33]

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

Clínicamente la mayoria de los gangliogliomas se manifiesta con crisis epilépticas refractarias al tratamiento farmacológico y con un tiempo de evolución superior a un ano en la mayoria de las series.[27,31,34]

Imagen

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

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

El diagnostico de elección es con RM, y aunque se han descrito numerosas formas de señal, en general se presentan como masas bien delimitadas, manifestándose en T1 como isointensas (40-70%), hipointensas (20-40%) y en T2 hiperintensas (70-90%) o isointensas (20-30%). Se realzan de forma variable con la administración de gadolinio y habitualmente de forma heterogénea.

Tratamiento

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

El ganglioglioma se considera un tumor no radiosensible [33] por lo que la radioterapia solo debería emplearse en casos de recidivas no subsidiarias de nueva resección quirúrgica,[29,30] en aquellos casos en los que se observan astrocitos con de signos de malignidad,[34] o cuando se produce una degeneración maligna [27]; sin embargo dado que se trata de una estirpe tumoral de baja malignidad y considerando los efectos deletereos que la radiación produce sobre el cerebro infantil es difícil su justificación actual.

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

Hemangioblastoma

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

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

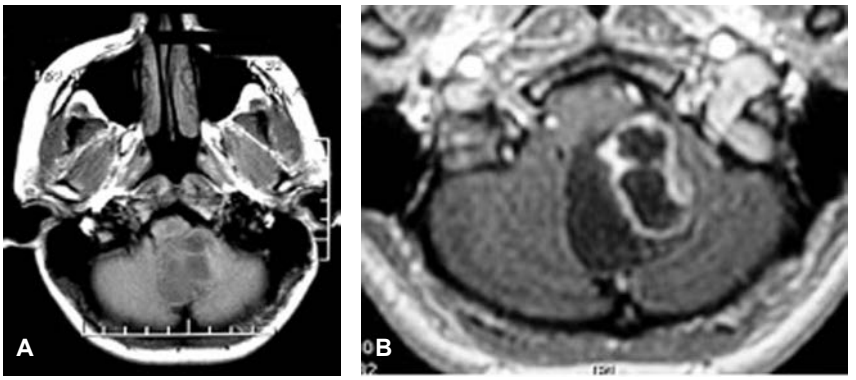


Figura 18 A) y **B)**. Estudio de RM axial en fase simple y con contraste endovenoso, se identica lalesiòn heterogenea hipointesa de caracterìsticas solidas, que muestra reforzamiento en anillo de algunas del las lesiones más laterales.

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

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

Epidemiología

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

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

Clínica

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

Imagen

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

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

Tratamiento

Extirpación con resección completa del nódulo.

Meningioma

Los meningiomas representan el 20% de todos los tumores intracraneales en hombres y el 38% en las mujeres predominando en la séptima y octava décadas de la vida.Es un tumor frecuente -corresponde a 1 de cada 4 tumores primarios del Sistema Nervioso Central- y es originado en las meninges, específicamente a nivel de las células aracnoidales, por lo que puede aparecer en cualquier sitio del Sistema Nervioso Central, tanto a nivel cerebral como de la columna vertebral. Además, suelen ubicarse entre el cerebro y la meninge, sin infiltrar los tejidos cerebrales ni espinales.

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

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

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

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

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

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

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

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

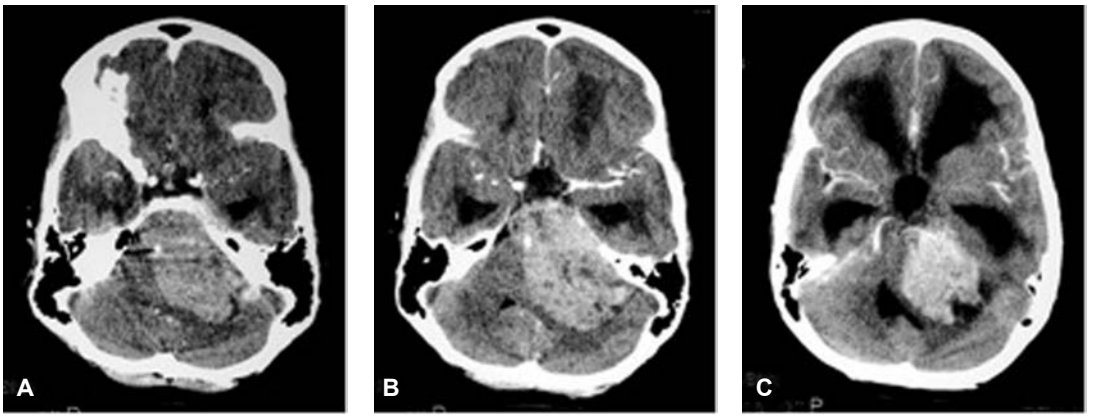


Figura 19 A-C). Imágenes de TC donde se identifica lmeningioma del ángulo pontocerebeloso izquierdo con reforzamiento al adminsitrar contraste endovenoso, muestra compresión del 4o. ventrículo e hidrocefalía obstructiva.

Tratamiento

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

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

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

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

Pronóstico y sobrevida

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

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

Discusión

La literatura plantea que el Astrocitoma del cerebelo constituye entre el 25% y 40% de todos los tumores de fosa posterior en el niño.[8] Es el primero en frecuencia tanto en su localización en el cerebelo como entre los tumores de fosa posterior y como ya se menciono en nuestro estudio se evidencio que el tumor más frecuente de fosa posterior fue el Astrocitoma de localización cerebelosa, estos datos coinciden con la bibliografía, donde se refiere que e estos tumores se originan con mucha frecuencia en el vermis cerebeloso y crecen desde el techo del IV ventrículo ocupando el espacio ventricular.

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

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

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

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

Imagen

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

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

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

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

Radiologicamente la literatura demuestra que las características de dicho tumor son de componente mixto, e s decir, presenta aéreas solidas y quísticas en la totalidad del mismo, las cuales tras la administración de contraste presentan un realce discretamente heterogéneo.

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

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

Se determino que el género fue de afectación equitativa en cuanto al Astrocitoma y Meduloblastoma con un 50% masculino y 50% femenino , en cambio para el ependimoma hubo un predominio masculino con 77.80% respecto al femenino el cual corresponde al 22.20%, lo cual está muy acorde a estadísticas norteamericanas las cuales reflejan que el sexo masculino es más afectado en una relación de 1.2:1 respecto al femenino.

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

Conclusiones

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Referencias

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

Dr. Sergio Raymundo Mendieta-Sevilla[1]

Diagnóstico por TAC de rotura diafragmática en traumatismo cerrado de abdomen

RESUMEN

Se comunican los casos de dos pacientes con rotura diafragmática, en un caso derecha y otro izquierda con traumatismo cerrado de abdomen. En el caso de la rotura derecha sufrió atropellamiento en la vía pública y fue trasladado al hospital con datos de choque hipovolémico, TA de 90/40 y FC de 111 por minuto. El estudio inicial FAST mostró escaso líquido abdominal y la placa de tórax fracturas costales y elevación del diafragma derecho. En el otro caso, la rotura del lado izquierdo, el paciente fue levantado de la vía pública sin datos del mecanismo de lesión, sin alteración del estado hemodinámico. El diagnóstico de rotura diafragmática en ambos casos fue obviado inicialmente en las placas de tórax por personal no especializado en imagen, aunque existían datos fiables de la lesión. El diagnóstico definitivo se realizó con TAC que mostró los signos característicos de la rotura diafragmática.

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

Continúa en la pág. 207

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

Introducción

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

Caso clínico 1. Rotura diafragmática derecha

Se trata de un paciente masculino de 27 años de edad, atropellado en la vía pública y trasladado al Hospital, lo recibieron en la unidad de choque en donde se encontraba inconsciente y en estado de choque hipovolémico, TA de 90/40 y FC de 111 por minuto. Después de ser estabilizado se le realizaron estudios de imagen, como fueron: el ultrasonido FAST que reportó escaso hemoperitoneo pero existía gran cantidad de aire abdominal que impedía visualizar todas la estructuras; la placa de tórax mostró aparente elevación del hemidiafragma derecho con su morfología alterada, fracturas costales con asas de intestino en tórax y aire interpuesto a la sombra hepática (signo de Chilaiditi, *Figura 1*).

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

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

Viene de la pág. 206

ABSTRACT

Case reports: we report two patients with diaphragmatic rupture, one right and one left with blunt abdominal trauma. In the case of right rupture suffered harassment on public streets and was taken to hospital with hypovolemic shock data, characterized by a BP of 90/40 and HR of 111 per minute. The initial study showed little liquid FAST abdominal and chest plate rib fractures and right diaphragm elevation. In the other case, the rupture of the left side, the patient is lifted from the street with no data on the mechanism of injury, hemodynamic status unaltered. Non-specialists in imaging overlooked the diagnosis of diaphragmatic rupture in both cases initially on chest radiographs, although there were reliable data from the injury. The definitive diagnosis was made with CT showing the characteristic signs of diaphragmatic rupture.

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

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

Con los datos obtenidos de la TAC ingresó al quirófano para laparotomía exploradora y fijación de pelvis, se corroboró durante la intervención la rotura del diafragma que dejaba un área descubierta de 25 x 20 cm que fue reparada; había además un hematoma retroperitoneal y desgarro del mesocolon sigmoides con neumoperitoneo, que fueron corregidos durante el procedimiento. El paciente eventualmente se recuperó y fue dado de alta, y se reintegró a sus actividades laborales.

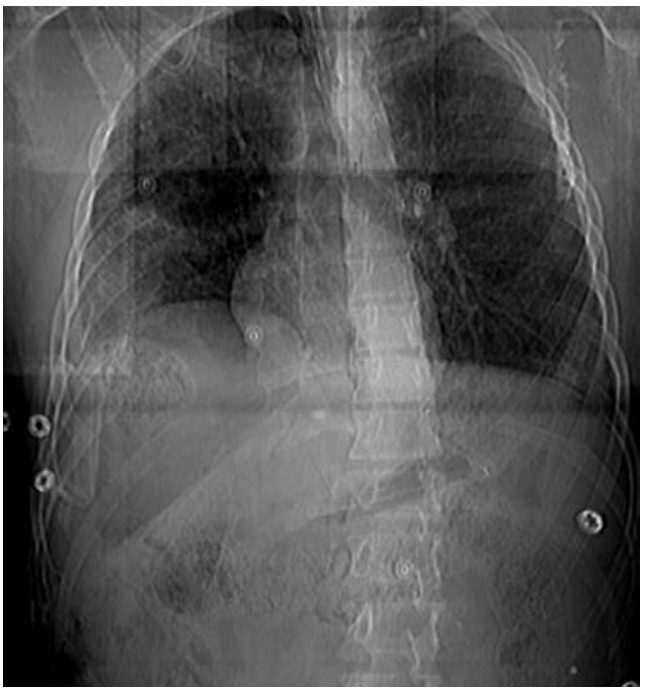


Figura 1. Elevación del diafragma derecho con irregularidad y el signo de Chilaiditi.

Caso clínico 2. Rotura diafragmática izquierda

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

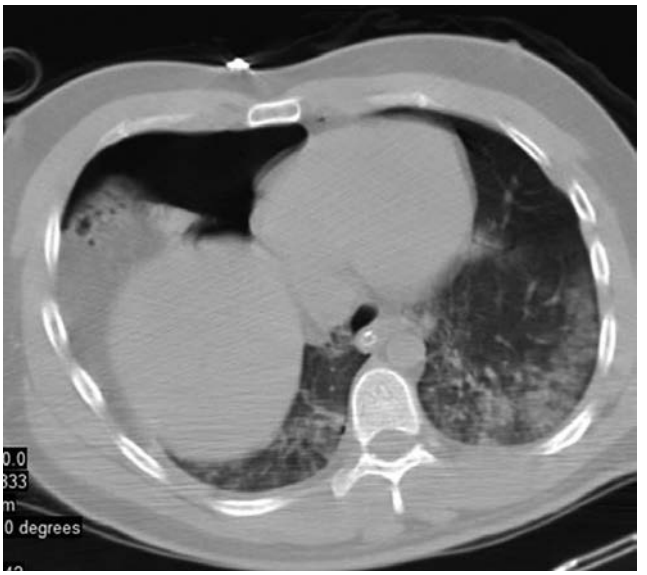


Figura 2. El corte axial muestra el ascenso de asas de intestino e hígado con falta de continuidad del diafragma en la zona posterolateral e hidroneumotórax.

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

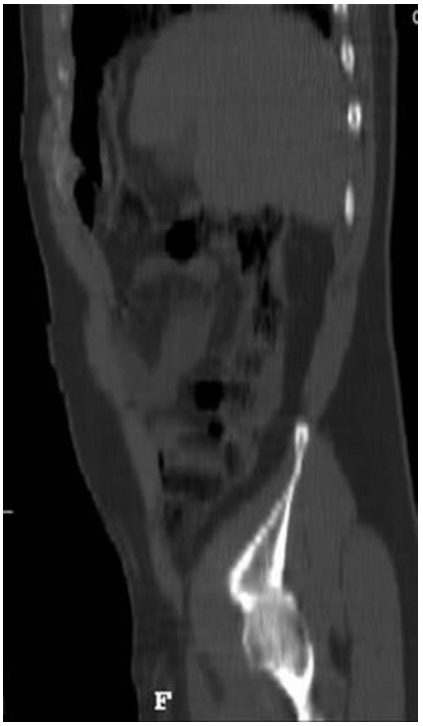


Figura 4. La reconstrucción sagital muestra la continuidad de neumotórax con el neumoperitoneo y la falta de continuidad del diafragma con el ascenso del hígado.

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

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

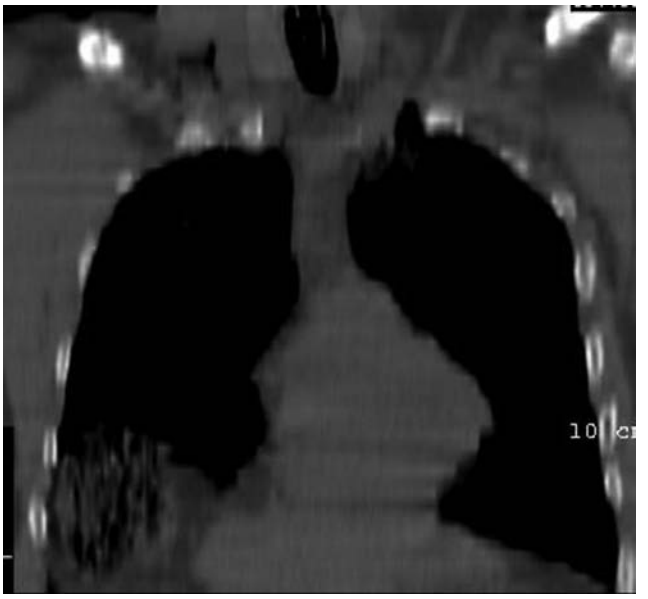


Figura 5. La reconstrucción coronal muestra las asas del intestino en tórax con líquido a su alrededor.

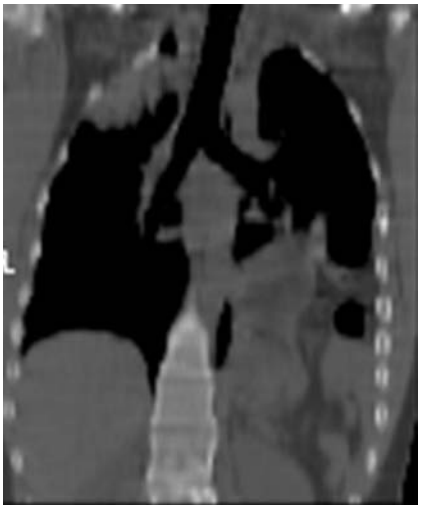


Figura 6. Tórax que muestra el colon situado por arriba del diafragma izquierdo.

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

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

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

Revisión de la bibliografía

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

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

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

Como se mencionaba, la mayor parte del descubrimiento de las lesiones diafragmáticas se realizan mediante la exploración quirúrgica del abdomen por causa diferentes al diafragma. Los datos clínicos son escasos, pues consisten únicamente en contusiones toraco-abdominales y disnea los que hace que el radiólogo tenga un papel importante en la sospecha de la lesión. Se han mencionado una serie de técnicas que ayudarían al diagnóstico de rotura diafragmática, como son: placas seriadas de tórax, fluoroscopia, el uso de aire o bario a través de la sonda nasogástrica o urografía excretora, además de TAC y RM.

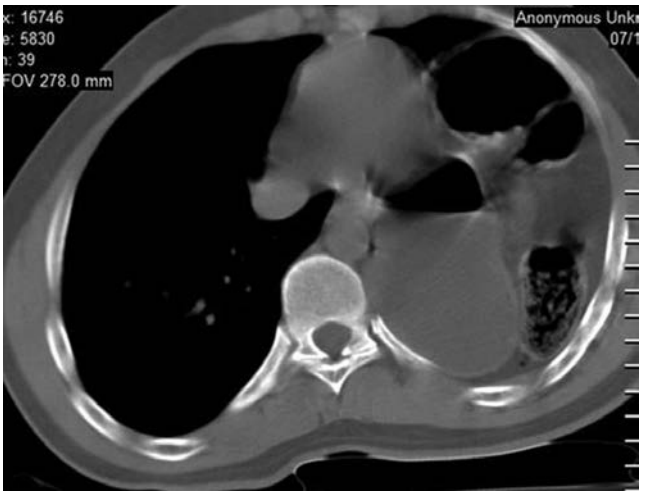


Figura 9. Paso del contenido abdominal al tórax de localización posterior.

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

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

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

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

Algunas series[5] muestran que se afecta al género masculino cuatro veces más que al femenino, normalmente en la tercera década de la vida, el traumatismo cerrado es la causa más frecuente con 75% de las veces. Los factores asociados con la mortalidad son: choque previo a la cirugía, traumatismo cerrado de abdomen, transfusiones mayores de tres unidades y lesión esplénica; la herniación en una serie no tuvo significación estadística para mortalidad, pero sí para el síndrome de dificultad respiratoria del adulto,[6] que es la complicación posoperatoria más frecuente.[7]

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

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

Recientemente el diagnóstico por TAC de la rotura diafragmática ha gozado de mayor estima que la placa de tórax, a pesar de las dificultades que representa el aspecto de domo del diafragma y de las lesiones frecuentemente asociadas que lo oscurecen, como el hemotórax o hemoperitoneo. Un trabajo reportó una sensibilidad para la TAC en la rotura diafragmática que varió entre 54-73% y una especificidad de 86-90%, con una concordancia entre observadores que varió entre 0.33-0.78, con la cirugía como el estándar de referencia. El signo más observado y más sensible para la rotura fue el defecto diafragmático, observado en 71% de los casos.[10]

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

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

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

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

Referencias

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

Dr. Yukiyosi Kimura Fujikami[1]
Dr. Pablo Tarazona Velutini
Dr. Ranulfo Romo Rodríguez
Dr. Jacobo Saleme Cruz

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

RESUMEN

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

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

Discusión: La ablación por radiofrecuencia es un método establecido de tratamiento para osteoma osteoide con menor exposición, rehabilitación más rápida, complicaciones y contraindicaciones.

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

Continúa en la pág. 213

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

Introducción

El osteoma osteoide es un tumor óseo benigno descrito por Jaffe en 1935.[1] Se caracteriza por ser una lesión pequeña (< 2 cm), con poca o nula capacidad de crecimiento, que tiene en la parte central un nido compuesto de tejido osteoide rodeado por un anillo esclerótico reactivo, con diversos grados de calcificación y reacción perióstica.[2-6] Representa de 2-3% de todos los tumores óseos y 10-20% de todos los tumores benignos.[1,7,8] La segunda década de la vida es la de mayor incidencia.[9,10] Se manifiesta con dolor localizado, de predominio nocturno que se alivia con salicilatos. Los sitios de presentación más frecuentes son en el fémur y la tibia, aunque la columna es un lugar común *(Figuras 1 y 2)*.

De manera menos común se han encontrado lesiones intrarticulares.[11] Las opciones terapéuticas en estos pacientes son contadas, la de primera elección es la vigilancia y el tratamiento no quirúrgico con antiinflamatorios no esteroides (AINES); sin embargo, la intolerancia a la farmacoterapia y la recidiva de síntomas orillan a utilizar tratamientos como la resección en bloque, curetaje o la ablación por radiofrecuencia (ARF).

Diagnóstico

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

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

Viene de la pág. 212

ABSTRACT

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

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

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

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

Histopatología

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

Tratamiento

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

Caso clínico

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

Los exámenes de laboratorio incluyeron: biometría hemática, química sanguínea, tiempos de coagulación y examen general de orina, que fueron normales. Por lo anterior, se diagnosticó un osteoma osteoide intracortical de la tibia derecha y se inició el tratamiento médico con AINES. Después de dos semanas con este tratamiento, inició con dolor epigástrico de moderada intensidad, por lo que se suspendió y se le ofreció tratamiento quirúrgico abierto. Este último fue rechazado por lo que se decidió realizar una ablación percutánea con radiofrecuencia guiada con TAC.

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

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

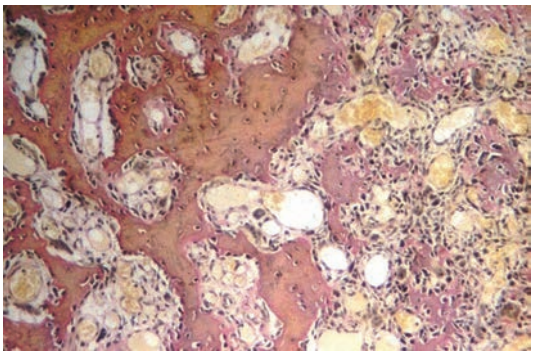


Figura 4. Nido. Trabéculas "en encaje", mal conformadas y con escasa calcificación, abundantes osteoblastos, osteoclastos y vasos sanguíneos. No hay atipias.

Técnica

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

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

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

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

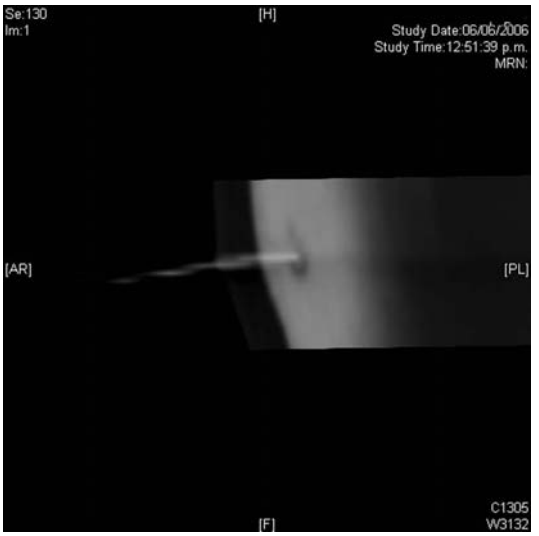


Figura 5. Técnica de introducción de broca para inicio de ablación por radiofrecuencia.

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

Discusión

Esta técnica la reportó inicialmente Rosenthal y col. en 1992.[21] Desde entonces, múltiples autores han reportado buenos y excelentes resultados en el tratamiento del osteoma osteoide mediante la ablación percutánea con radiofrecuencia.[22-47] También existen reportes de radiofrecuencia suplementada mediante inyección de etanol, con resultados prometedores a corto y mediano plazo.[5,9] Recientemente, se ha reportado el tratamiento de este padecimiento mediante termoterapia con láser; sin embargo, el número de casos es aún escaso.[48,49]

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

Inicialmente el tratamiento conservador con AINES es el tratamiento para el osteoma osteoide, como lo señala Kneisl desde 1990.[50] Sin embargo, cuando se requiere de una solución definitiva, o no se tolera adecuadamente este tratamiento, es necesaria la resección quirúrgica. La ablación percutánea por radiofrecuencia es una alternativa mínimamente invasiva, eficiente y segura, con tasa de complicaciones baja y rápida recuperación, como lo señalan las revisiones de Ghanem,[5] Cantwell[9] y Vanderschueren.[10]

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

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

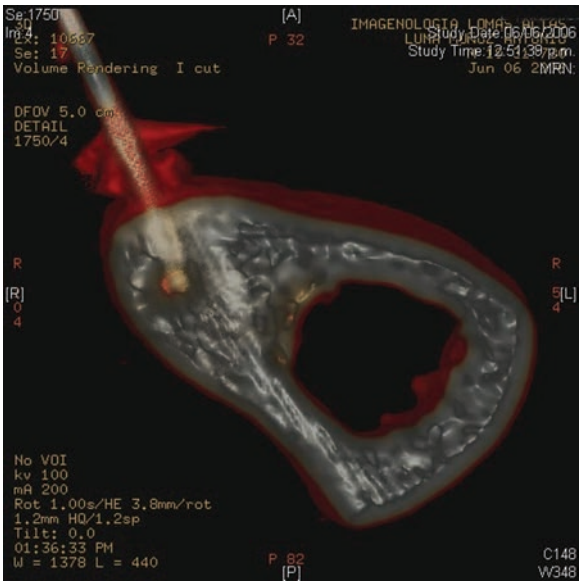


Figura 7. Corte de TAC después de finalizar el procedimiento de ablación percutánea con radiofrecuencia.

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

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

La serie más grande de pacientes reportada con tratamiento mediante termoablación es de Rosenthal con 263 pacientes, con un éxito primario en el tratamiento de casi 90%.[54] El índice de complicaciones reportadas en la bibliografía con esta modalidad de tratamiento es en términos generales muy bajo en todos los estudios. Raimondi y Cribb[2] reportan 0% de complicaciones en una serie grande.

La ablación puede considerse como el tratamiento de elección en la mayor parte de los osteomas osteoides localizados en el esqueleto apendicular y axial, como en los reportes de Peyser[51] y Lindner.[28] El único problema con esta técnica, independientemente de los aspectos técnicos, es el hecho de que el material de patología se destruye, por lo que el diagnóstico no puede corroborarse por histología. La ablación percutánea con radiofrecuencia del osteoma osteoide no es una técnica adecuada en pacientes en los que la histología de la lesión es dudosa, las estructuras neurovasculares están cercanas (< 1.5 cm), o en casos de recurrencia.[9,28,31,54]

Conclusiones

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

Referencias

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

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

Dra. Celia Priscilla Macías Horowich[1]
Dr. Mario Osorio Valero[2]
Dr. Mario Lemus[3]

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

RESUMEN

Antecedentes: La telangiectasia hemorrágica hereditaria o síndrome de Osler Weber Rendu es un padecimiento multiorgánico autosómico dominante causado por un defecto genético en la proteína transformadora del factor de crecimiento, que resulta en una displasia fibrovascular con múltiples telangiectasias acompañadas de malformaciones arteriovenosas.

Caso clínico: Paciente de la quinta década de la vida, que inició su cuadro con hemorragias digestivas de origen no determinado de 1 año 8 meses de evolución, con hospitalización en más de tres ocasiones por anemia secundaria; así como una revisión bibliográfica de esta enfermedad.

Palabras clave: Síndrome de Osler Weber Rendu.

Continúa en la pág. 218

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

Introducción

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

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

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

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

Caso clínico

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

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

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

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

Viene de la pág. 217

ABSTRACT

Background: Hereditary hemorrhagic telangiectasia or Osler Weber Rendu syndrome is an autosomal dominant multiorgan disorder caused by a genetic defect in the protein transforming growth factor, resulting in a fibrovascular dysplasia with multiple arteriovenous malformations accompanied by telangiectasia.

Case report: We report the case of a patient in the fifth decade of life, he began with gastrointestinal bleeding of undetermined origin of 1 year 8 month of evolution, with hospitalization in more than three times for secondary anemia, as well as a literature review of this disease.

Key words: Rendu Osler Weber syndrome.

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

Discusión

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

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

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

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

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

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

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

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

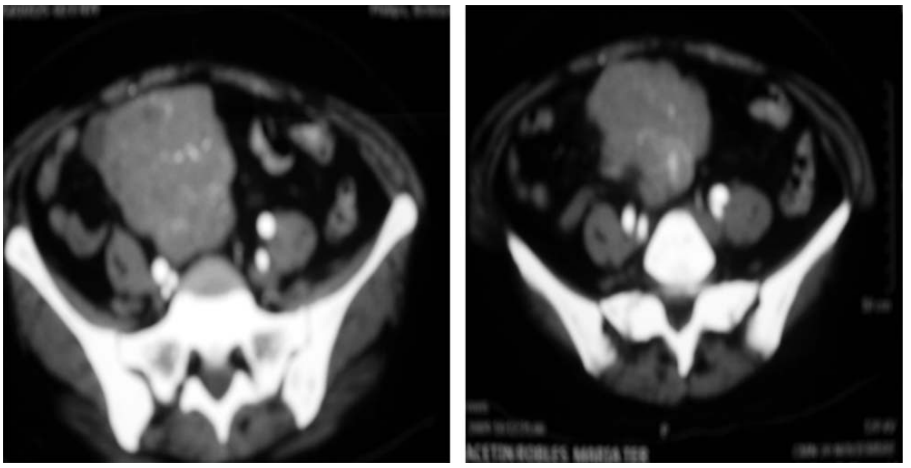


Figura 1. Imágenes de TAC con contraste IV, en donde se aprecia lesión localizada en la fosa iliaca derecha, de forma ovoidea y bordes lobulados, que muestra trayectos vasculares en su interior que se opacifican con la aplicación del medio de contraste IV y que desplaza las estructuras adyacentes, los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

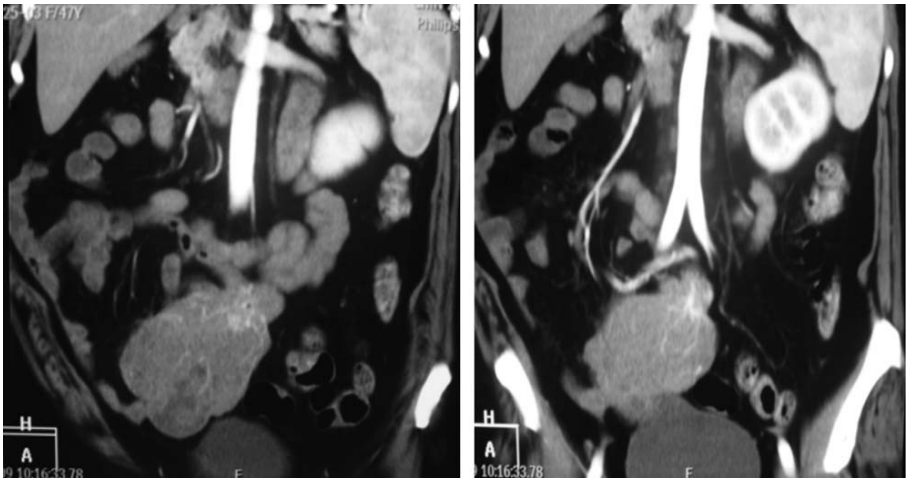


Figura 2. Imágenes de TAC con reconstrucciones coronales en donde se logra definir con mayor precisión la lesión antes descrita, así mismo se aprecia fuga del medio de contraste IV a través de una rama de la arteria mesentérica superior.

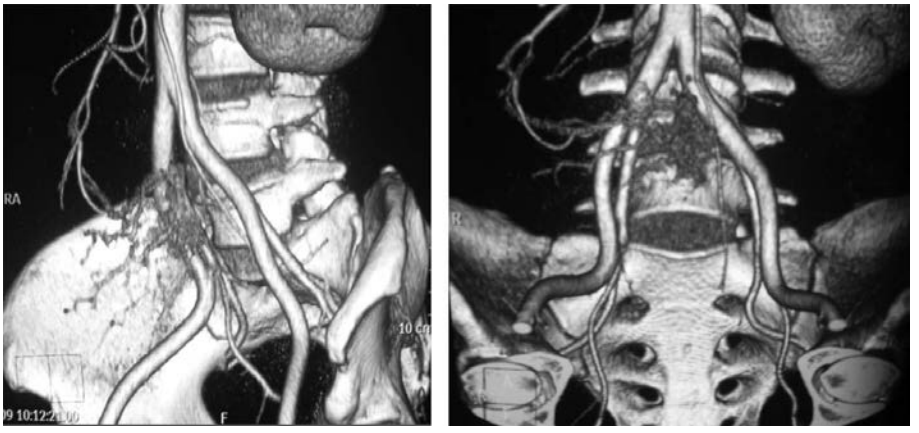


Figura 3. Imágenes de TAC con reconstrucciones tridimensionales en donde se corrobora la fuga del medio de contraste IV a través de una rama de la arteria mesentérica superior, la formación de un hematoma intraabdominal y trayectos vasculares dentro de la lesión que sugieren una lesión de origen vascular.

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

Las telangiectasias pueden ser aracneiformes, lineales o puntiformes y frecuentemente son subdiagnosticadas. Las telangiectasias son más frecuentes en la cara, los labios, la lengua, el lecho ungueal, los dedos y la mucosa nasal.[2] Las lesiones cutáneas generalmente aparecen en la tercera década de la vida, aumentan en tamaño y cantidad con la edad y sangran fácilmente; entre 50 y 90% de los pacientes con telangiectasia hemorrágica hereditaria tienen epistaxis recurrente. La epistaxis es muchas veces la forma de presentación de la enfermedad, generalmente antes de los 10 años de edad.

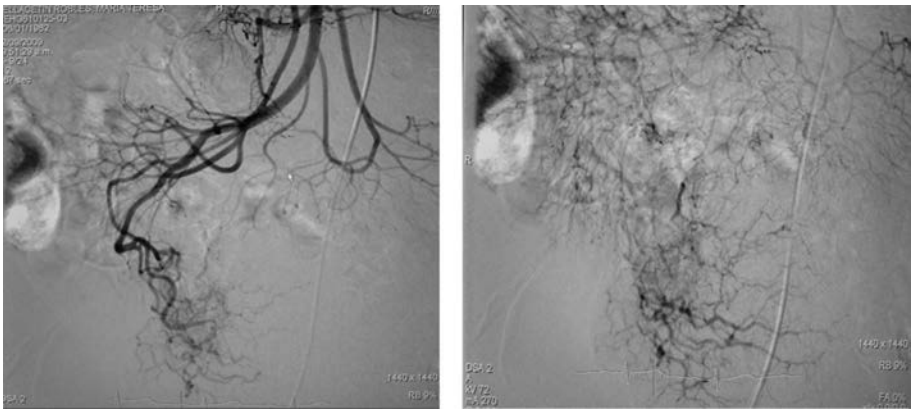


Figura 4. Angiografía de arteria mesentérica que la muestra fuga del medio de contraste de una de las ramas yeyunales en relación con el sitio de hemorragia activa y zona de trayectos vasculares irregulares, que sugieren una malformación vascular.

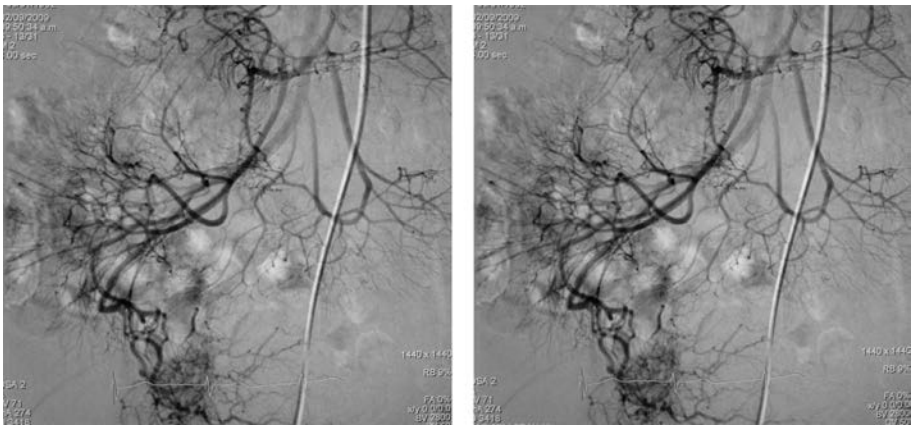


Figura 5. Proyecciones angiográficas que resaltan el nido malformativo.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Conclusiones

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

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

Referencias

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

Dr. Ignacio Cano Muñoz[1]
Dr. Enrique Caro Osorio[2]
Dra. Alma Iris Cano Rodríguez[1]
Dr. Álvaro Barbosa Quintana[3]

Coristoma respiratorio ocular extraconal

RESUMEN

Caso clínico: Paciente femenina de 12 años de edad. Acudió por proptosis y dolor periorbitario izquierdo; en estudio de tomografía computada se identificó lesión heterogénea, lateral y por detrás del músculo recto lateral, que hacía contacto con el nervio óptico en su entrada al agujero óptico. La resonancia magnética mostró un patrón mixto con tejido blando y lesiones quísticas de alto contenido proteico. Se realizó intervención quirúrgica con extirpación de la lesión; se reportó tejido respiratorio inferior, lo que corresponde a tejido heterotópico, por lo que recibe el nombre de coristoma.

Palabras clave: Coristoma respiratorio ocular extraconal, tejido ectópico.

Continúa en la pág. 224

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

Introducción

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Caso clínico

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

Viene de la pág. 223

ABSTRACT

Case report: Female patient of 12 years that suffered proptosis and with left periorbital pain. In computed tomography study was identified a heterogeneous, lateral lesion and posterior to the lateral rectus muscle and made contact with the optic nerve as they enter the optic foramen. The MRI showed a mixed pattern with soft tissue and cystic lesions of high protein content. Surgery was performed with excision of the lesion; lower respiratory tissue was reported, which corresponds to heterotopic tissue, so called choristoma.

Key words: Respiratory choristoma extraconal eye, ectopic tissue.

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

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

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

Ante los hallazgos mencionados de lesión quística compleja, con una variedad de posibles causas (linfangioma, tumor desmoide, teratoma o linfoma), se realizó intervención quirúrgica con extirpación de la lesión, por una craneotomía fronto-orbitaria izquierda, abordada por el techo de la órbita.

Patología

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

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

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

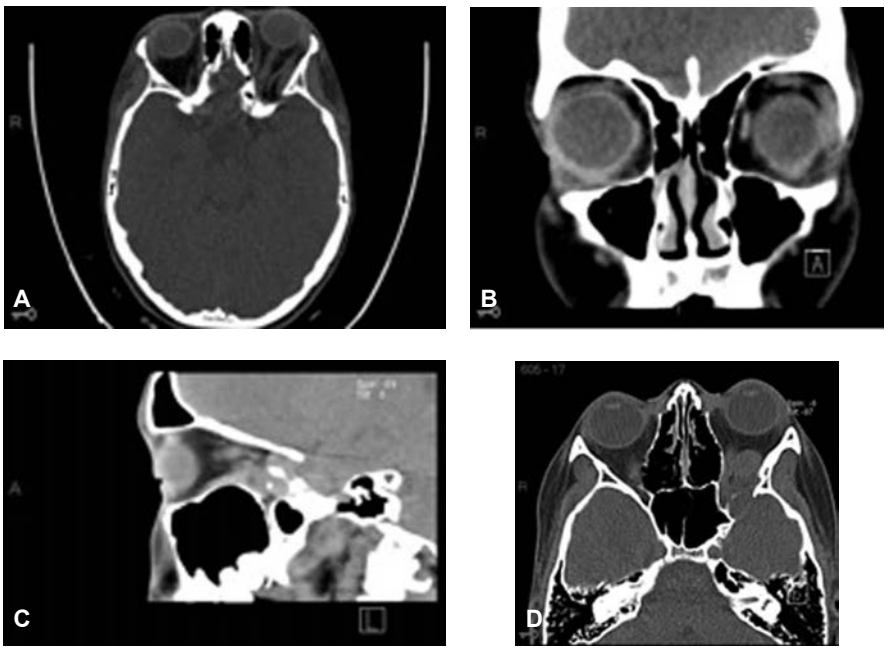


Figura 1. **A)** Imagen axial donde se observa una masa extraconal adyacente al músculo recto externo de la órbita izquierda, que lo desplaza en sentido medial. **B)** Imagen coronal que muestra la asimetría del cono con incremento en el espesor de músculo recto externo. **C)** Imagen sagital donde se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

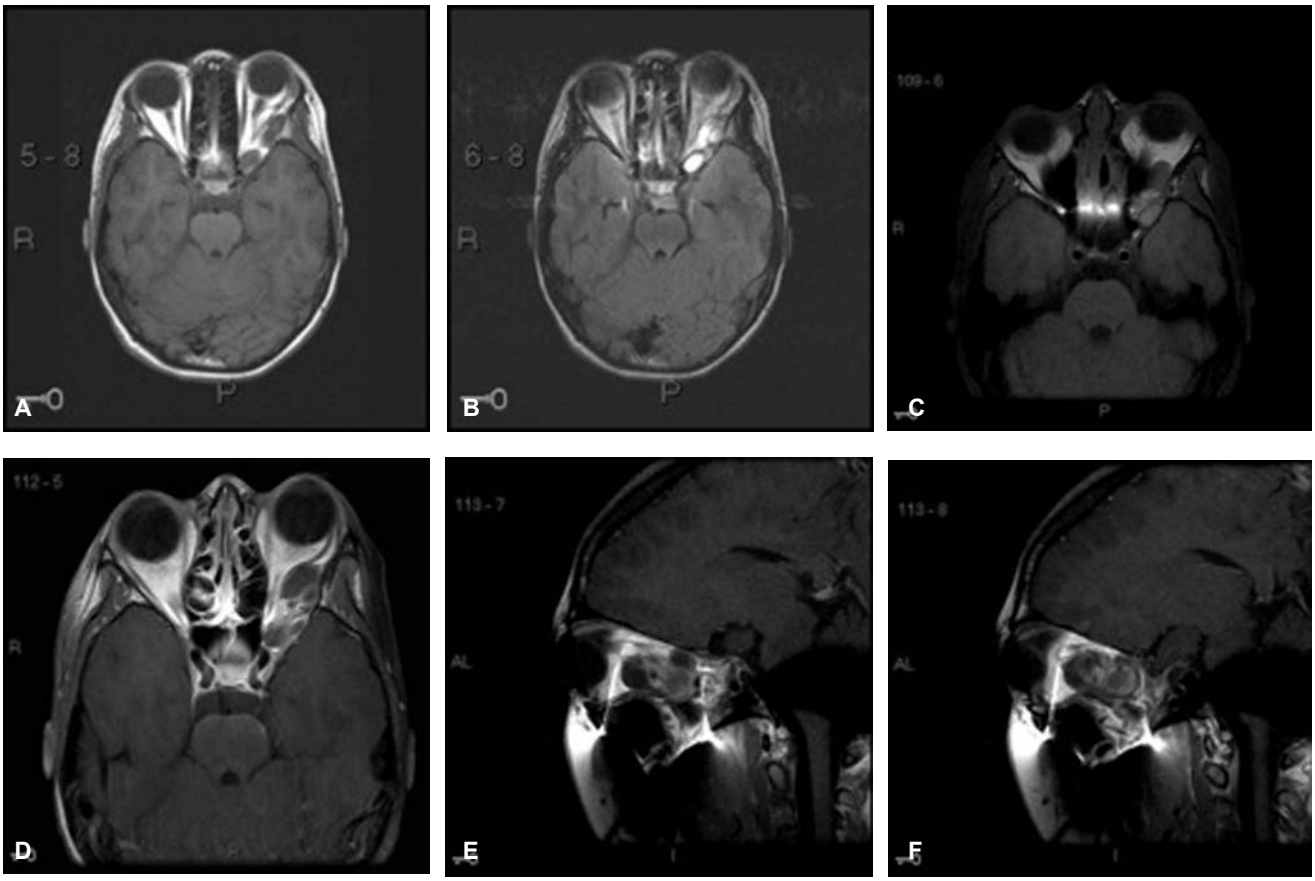


Figura 2. Resonancia magnética que muestra en las imágenes axiales y sagitales un tumor mixto de predominio quístico, multilobulado, con componente de mayor contenido proteinaceo de predominio hipointenso en las secuencias de T1 y FLAIR, hiperintensas en supresión T2; el material de contraste (gadolineo)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

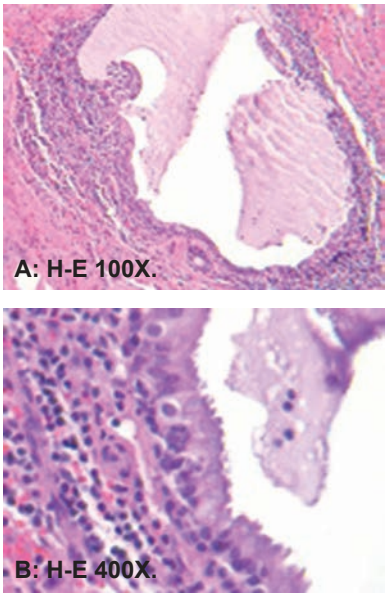


Figura 3. Estudio histológico. **A)** El quiste está ocupado por material mucinoso y revestido por epitelio cilíndrico ciliado de tipo bronquial, con una glándula salival en el estroma. **B)** Detalle del epitelio ciliado con núcleos basales carentes de atipia, se apoya en estroma rico en infiltrado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

Discusión

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

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

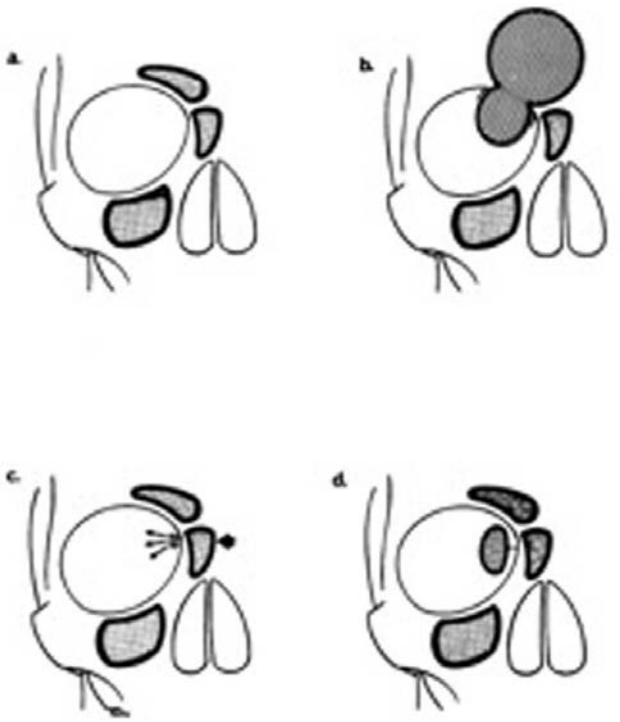


Figura 4. Teoría de la patogénesis de quistes intraorbitarios con epitelio respiratorio ectópico y desarrollo de mucocele. **A)** Órbita y senos paranasales normales. **B)** Desarrollo de mucocele frontal posterior a bloqueo de las vías de drenaje. **C)** Traumatismo en región frontal con resultado de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

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

Los coristomas en la órbita aparecen como tumores en los niños; existen coristomas epibulbares que afectan la córnea, el limbus y el espacio subconjuntival; pueden asociarse con colobomas, síndrome de Goldenhar o nevos epidérmicos. Pueden ser ocasionalmente familiares; aunque son más comúnmente bilaterales, pueden afectar otras áreas del ojo y de la órbita, e incluso afectar más de un área.[4]

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

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

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

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

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

Referencias

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

Lineamientos para los autores

anales de RADIOLOGÍA MÉXICO

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

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

PREPARACIÓN DEL MANUSCRITO

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

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

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

PÁGINA DEL TÍTULO

En esta página consignará el título completo del artículo. Los nombres y apellidos completos de los autores, enlistados en columna. El nombre completo y Ia dirección de la Institución en la que se Ilevó 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

EI resumen tendrá una exlensión máxima de 250 palabras en trabajos oríginales y 150 palabras para informes de casos aislados. El resumen y el abstract deberán contener Ias secciones del articulo: Introduccion, Objetivo, Material y Método, Resultados, Discusión y Conclusión.

DESARROLLO DEL TEXTO

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

Introducción
Material y Métodos
Resultados
Discusión

Anote claramente en Ia introducción el propósito del estudio y consigne solo las referencias pertinentes sin hacer una revisión exhaustiva del problema en esta sección.
Describa Ios métodos utilizados, Ios instrumentos y procedimentos con el detalle suficiente para que con otro autor pueda reproducir los resultados. Exponga los métodos de análisis estadísticos. Los resultados deben exponerse en secuencia lógica. Cuando ulilice cuadros no repita en el texto todo su contenido.
En Ia discusión no repita en detalle Ios resultados, destaque lo más importante, su significado y limitaciones. Relación con los obtenidos por otros autores. Establezca Ia relación entre los resultados obtenidos y los propósitos del estudio. Termine señalando conclusiones derivadas del contenido del artículo.

ABREVIATURAS Y UNIDADES

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

REFERENCIAS

Deben estar siempre en el texto, enumeradas en forma consecutiva, en el orden en que se citan. Los nombres de Ias revistas se deben abreviar corforme 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, Fínn JP, et al. Time –ot-flight MR angiography of the portal venous system: value compared with other imaging procedures. AJR 1996;166: 375-378.

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

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

ILUSTRACIONES

Las imágenes deben ser enviadas en CD-Rom y estar digitalizadas, Ia resolución deberá ser de 300 dpi en formato .tif o bien .jpg. Para una mejor exactitud en Ia orientación de las imágenes deberán estar impresas señalando con una flecha donde indique la parte superior de Ia 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 Ia 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 titulo 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. EI manuscrito deberá enviarse en sobre cerrado aI Editor de Anales de Radiología, México. Dra. Guadalupe Guerrero Avendaño. Coahuila No. 35, 06700, México, D.F, Tel. 5574-5250.

HOJA DE CESIÓN DE DERECHOS

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

RESPONSABILIDAD

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

SOCIEDAD MEXICANA DE RADIOLOGIA E IMAGEN, A.C.

Cesión de derechos

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

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

_____

_____

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

Nombre y firma de autores

1 _____ **3** _____

2 _____ **4** _____

LISTA DE VERIFICACIÓN

Antes de enviar el manuscrito verifique los siguientes puntos:

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

INDISPENSABLE CHECAR ESTA LISTA

¿Cambia de domicilio?

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

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

Forma de suscripción

anales de RADIOLOGÍA MÉXICO

SUSCRÍBASE
PARA MANTENERSE
AL DÍA

DATOS DEL SUSCRIPTOR FECHA:

NOMBRE: _____
APELLIDO PATERNO MATERNO NOMBRE

DESEA QUE LA REVISTA LE LLEGUE A:
CASA ( ) CONSULTORIO ( ) OTROS ( )

DIRECCIÓN: _____
CALLE No. EXT. No. INT. COLONIA

_____
CÓDIGO POSTAL POBLACIÓN ESTADO PAÍS TELÉFONO

FACTURA A NOMBRE DE: _____

DIRECCIÓN: _____
CALLE No. EXT. No. INT. COLONIA

_____
CÓDIGO POSTAL POBLACIÓN ESTADO PAÍS TELÉFONO

COSTO DE LA SUSCRIPCIÓN ANUAL:

MÉXICO $770.00
EXTRANJERO 85.00 USD PERIODO _____ A _____

FORMA DE PAGO:

EFECTIVO: ( ) EXCLUSIVAMENTE EN FORMA PERSONAL EN LA SOCIEDAD MEXICANA DE RADIOLOGÍA E IMAGEN, A.C.
CHEQUE: ( ) A NOMBRE DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE RADIOLOGÍA E IMAGEN, A.C.
TARJETA: ( ) LLENANDO CUPÓN PAGARÉ ANEXO

FORMA DE PAGO Marque en el espacio correspondiente con una X

☐ Cheque a nombre de la Sociedad Mexicana de Radiología e Imagen, A.C. por $
Cheque No. Banco

☐ Cargo a su tarjeta de crédito por $

Emisor de la tarjeta: Banamex Bancomer Carnet American Express Visa Master Card

No. de tarjeta

Válido desde mes año Válido hasta mes año Código American Express

Número de 4 dígitos que aparece en la parte central derecha de su tarjeta American Express

_____
Nombre como aparece en la tarjeta

Por este pagaré me obligo a pagar a la orden del emisor de mi tarjeta, el importe de este título. Este pagaré procede del contrato de apertura de crédito en cuenta corriente para el uso de tarjeta de crédito que el emisor y el tarjetahabiente tienen celebrado y representa las disposiciones que del crédito concedido hace el suscriptor. Tanto la restitución de la suma dispuesta, como los intereses que causará dicha suma se determinarán y calcularán en la forma, términos y condiciones convenidos en el contrato referido. Este pagaré es negociable únicamente con instituciones de crédito.

Fecha: _____ Firma del tarjetahabiente: _____

Para cualquier aclaración comunicarse a la Sociedad Mexicana de Radiología e Imagen, A.C. al tel.: 5584-7715, 5264-3268; Fax. 5574-2434; e-mail: smrianales@servimed.com.mx

Carestream NEWS

Contacto para prensa:
Sarah Collignon
33-3134-6131
sarah.collignon@carestreamhealth.com

Erika de la Cuadra
PR Connection
55-5554 6443
erikadelacuadra@prodigy.net.mx

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

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

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

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

El Software Agiliza el Flujo de Trabajo

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

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

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

###

Para saber más de Carestream Health

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

CARESTREAM es una marca comercial de Carestream Health, Inc. 2010