



EDITORIAL

- 133 Los mapas paramétricos del tiempo de relajación T2 en resonancia magnética

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 137 Evaluación, con resonancia magnética, de las metástasis cerebrales tratadas con radioterapia estereotáctica
- 146 Uso del coeficiente aparente de difusión en pacientes con daño axonal difuso: correlación con la escala de coma de Glasgow
- 154 Medición de la densidad mineral ósea y los factores de riesgo asociados
- 160 Capacidad discriminante de los hallazgos en tomografía para la identificación de lesiones pulmonares por infección con nocardia

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

- 172 El consentimiento informado en la actualidad, su evolución y el punto de vista del experto jurídico
- 178 Volumetría hipocámpica: guía de segmentación manual
- 191 Patología orbitaria en la población pediátrica: revisión de hallazgos mediante resonancia magnética

CASOS CLÍNICOS

- 209 Presentación inusual de un hemangioma cavernoso de mama
- 215 Utilidad de la cisternografía con tomografía en la evaluación de las fístulas de líquido cerebroespinal

FORO PARA RESIDENTES

- 228 Aprendizaje radiológico basado en un problema clínico específico: fractura de pelvis

Anales de RADIOLOGÍA México



Vol. 14 Núm. 2 / abril-junio 2015

ISSN 1665-2118

SOCIEDAD MEXICANA DE RADIOLOGÍA E IMAGEN, A.C.

Mesa directiva

Dr. Armando López Ortíz / *Presidente*

Dr. Gerardo Villegas López / *Presidente electo*

Dr. Miguel A. Palacios Montesinos / *Secretario general*

Dra. Nora Eugenia Rodríguez Pedraza / *Tesorero*

Dra. Araceli Cabanillas Segura / *Secretario de actas*

Dr. Jorge Bisteni Bustani / *Director administrativo*

Editor

Dr. Oscar Quiroz Castro

Editores honorarios

Dra. Guadalupe Guerrero Avendaño

Dr. Gonzalo Salgado Salgado

Editor asociado

Dra. Iriabeth Villanueva López

Comité editorial

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

Comité internacional

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

Índice Artemisa
a partir de la 13ª edición
Índice LILACS 2005
EBSCO, MedicLatina, Academic Search
Complete, Google Academics
www.smri.org.mx
smrianales@servimed.com.mx

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

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

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

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

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

¿Sabes cuál es su propósito?

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

¿Sabes qué se requiere para formar parte del CNMERI?

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

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



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

Anales de RADIOLOGÍA México



Vol. 14 Núm 2 / abril-junio 2015

ISSN 1665-2118

CONTENIDO

EDITORIAL

- 133 **Los mapas paramétricos del tiempo de relajación T2 en resonancia magnética**
Marcelo Francisco Lugo-Licona

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 137 **Evaluación, con resonancia magnética, de las metástasis cerebrales tratadas con radioterapia estereotáctica**
Valdés-Martínez F, Onofre-Castillo J, Valero-Castillo R, De la Peña-Hinojosa C, Córdova-Chávez NA, Santana-Vela IA
- 146 **Uso del coeficiente aparente de difusión en pacientes con daño axonal difuso: correlación con la escala de coma de Glasgow**
Córdova-Chávez NA, Onofre-Castillo JJ, Santana-Vela IA, Valdés-Martínez FJ
- 154 **Medición de la densidad mineral ósea y los factores de riesgo asociados**
García-Concha A, Onofre-Castillo JJ, Córdova-Chávez NA, Santana-Vela IA, Torres-Gómez E, Martínez-Aparicio JS
- 160 **Capacidad discriminante de los hallazgos en tomografía para la identificación de lesiones pulmonares por infección con nocardia**
Navarro-Ballester A, Barrachina-Hidalgo S, Ambit-Capdevila S, Marco-Doménech SF

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

- 172 **El consentimiento informado en la actualidad, su evolución y el punto de vista del experto jurídico**
Alonso-Que HT, Aja-Canales J, Castillo-Uribe L, Rodríguez-Delgado NA
- 178 **Volumetría hipocámpica: guía de segmentación manual**
Barragán-Campos HM, Celada-Borja CA, Mondragón-Uribe JD
- 191 **Patología orbitaria en la población pediátrica: revisión de hallazgos mediante resonancia magnética**
Jiménez-Morales ML, Gómez-Garza G, Criales-Cortés JL, Mora-Tiscareño MA

CONTENTS

EDITORIAL

- 133 **Parametric maps of T2 relaxation time in magnetic resonance**
Marcelo Francisco Lugo-Licona

ORIGINAL ARTICLES

- 137 **Evaluation, by magnetic resonance, of brain metastases treated with stereotactic radiotherapy**
Valdés-Martínez F, Onofre-Castillo J, Valero-Castillo R, De la Peña-Hinojosa C, Córdova-Chávez NA, Santana-Vela IA
- 146 **Use of apparent diffusion coefficient in patients with diffuse axonal injury: correlation with the Glasgow coma scale**
Córdova-Chávez NA, Onofre-Castillo JJ, Santana-Vela IA, Valdés-Martínez FJ
- 154 **Measuring bone mineral density and associated risk factors**
García-Concha A, Onofre-Castillo JJ, Córdova-Chávez NA, Santana-Vela IA, Torres-Gómez E, Martínez-Aparicio JS
- 160 **Discriminatory capacity of tomography findings to identify pulmonary lesions due to nocardia infection**
Navarro-Ballester A, Barrachina-Hidalgo S, Ambit-Capdevila S, Marco-Doménech SF

REVIEW ARTICLES

- 172 **Informed consent today, its evolution and the perspective of the legal expert**
Alonso-Que HT, Aja-Canales J, Castillo-Uribe L, Rodríguez-Delgado NA
- 178 **Hippocampal volumetry: manual segmentation guideline**
Barragán-Campos HM, Celada-Borja CA, Mondragón-Uribe JD
- 191 **Orbital pathology in the pediatric population: review of magnetic resonance findings**
Jiménez-Morales ML, Gómez-Garza G, Criales-Cortés JL, Mora-Tiscareño MA

Contenido

CASOS CLÍNICOS

- 209 **Presentación inusual de un hemangioma cavernoso de mama**
Dávila-Zablah YJ, Garza-García NL, Garza-Montemayor ML
- 215 **Utilidad de la cisternografía con tomografía en la evaluación de las fístulas de líquido cerebroespinal**
Osorio-Valero M, Carrillo-Novia D, Grande-Miranda H

FORO PARA RESIDENTES

- 228 **Aprendizaje radiológico basado en un problema clínico específico: fractura de pelvis**
Rodríguez-Tamez I, Motta-Ramírez GA

CLINICAL CASES

- 209 **Unusual presentation of a cavernous hemangioma of the breast**
Dávila-Zablah YJ, Garza-García NL, Garza-Montemayor ML
- 215 **Usefulness of CT cisternography in evaluation of cerebrospinal fluid fistulas**
Osorio-Valero M, Carrillo-Novia D, Grande-Miranda H

RESIDENTS FORUM

- 228 **Radiological learning based on a specific clinical problem: pelvic fracture**
Rodríguez-Tamez I, Motta-Ramírez GA



Los mapas paramétricos del tiempo de relajación T2 en resonancia magnética

Parametric maps of T2 relaxation time in magnetic resonance

A más de cien años del descubrimiento de los rayos X la obtención de imágenes del interior del cuerpo humano es casi obligada para toda persona que requiera de estudios más allá de los de laboratorio para análisis de sangre u otras muestras.

Poder asomarse al interior del cuerpo humano es fascinante ya que las imágenes que aparecen actualmente en libros, revistas y muchos medios de comunicación, han dado lugar a una gran evolución en los diagnósticos y tratamientos en beneficio de los pacientes y, sobre todo, en la comprensión de los cambios que sufre el cuerpo en aquellas partes en las que el ojo no puede ver de manera directa y simple.

Las diferentes técnicas como radiografías simples, tomografía con rayos X, ultrasonido y tomografía por resonancia magnética se utilizan hoy ampliamente incluso para dar seguimiento a la evolución de la salud de un paciente.

Como sabemos, el hecho de que la obtención de imágenes por resonancia magnética sea una técnica no invasiva disminuye el temor de los pacientes ante el uso de la radiación electromagnética que, en esta técnica, además no es

ionizante. Sin embargo, en muchos casos la imagen por sí misma no proporciona la información suficiente para efectuar algunos diagnósticos.

Gracias a la rapidez con la que las computadoras realizan los cálculos actualmente es posible construir otro tipo de imágenes que se conocen como “mapas”. Dichos mapas son resultado de análisis o mediciones indirectas y proporcionan otro tipo de información cuya interpretación ya no es, necesariamente, visual. En el cuerpo humano existe una gran variedad de sustancias que, cuando se encuentran dentro de ciertos intervalos o concentraciones que se consideran “normales”, se dice entonces que la persona está sana o bien que dichas concentraciones no son la causa de algún síntoma desagradable.

Durante muchos años se ha trabajado intensamente en establecer tales parámetros para que, cuando uno o más de estos se salga del intervalo establecido, puedan considerarse signos de que algo no anda bien en el organismo. Análogamente, en la actualidad se están construyendo intervalos de valores que provienen de las imágenes por resonancia magnética, aunque tales valores se obtienen después de efectuar ciertos análisis y operaciones matemáticas sobre los

datos de las imágenes; todo esto con el propósito de observar, cuando es posible, cambios que proporcionen pistas o diagnósticos sobre el estado de salud de una región del cuerpo o del cuerpo completo.

Pero, ¿cómo se construyen los mapas de valores? Pues bien, cuando se observa una imagen obtenida mediante los rayos X es posible ver una fractura de un hueso, por ejemplo. Al igual que hacemos con una fotografía convencional, es posible hacer algunas inferencias o diagnósticos que se observan directamente sobre la imagen. Dicha imagen es equivalente a una fotografía convencional en muchos sentidos. En particular, se trata de una imagen que no cambia con el transcurso del tiempo; es decir, de un minuto al siguiente, la imagen permanece prácticamente sin alteración alguna. Por otro lado, cuando se toma una secuencia de imágenes, y el objeto que observamos se encuentra en movimiento, es posible hacer algunas predicciones sobre lo que posiblemente acontecerá algunos segundos más tarde o bien, con un poco más de cuidado podríamos atrevernos a decir cuál era el estado del cuerpo algunos segundos antes de que se iniciara la toma de fotografías consecutivas. Pues bien, mediante la resonancia magnética es posible registrar un conjunto de imágenes que evolucionan en el tiempo, semejante a las imágenes que se toman de una persona cuando camina o hace alguna otra actividad en la que puede cambiar su postura.

Así como en las imágenes estáticas obtenidas por rayos X se analiza la intensidad de los diferentes tonos de negro y blanco, en las imágenes obtenidas por resonancia magnética se pueden hacer observaciones semejantes, analizando las intensidades de las regiones más iluminadas o más oscuras e inferir las diferencias entre un tejido sano y otro con alguna lesión o cambio. Mediante la resonancia magnética es posible obtener imágenes con diferentes intensidades

conforme transcurre el tiempo. En particular, existe una técnica de obtención de imágenes en la que se mide el “tiempo de relajación T2”. Las principales técnicas de obtención de imágenes en resonancia magnética se conocen como T1, T2 y densidad de protones, denominadas de este modo por la forma en la que se obtienen.

Como es cada vez más frecuente el uso de las imágenes obtenidas mediante la resonancia magnética cabe mencionar brevemente en qué consiste la técnica. Como bien sabemos, la Tierra posee un campo magnético que permitió la orientación de los antiguos viajeros por el mundo gracias a la invención de la brújula. Alrededor de cualquier corriente eléctrica se encuentra un campo magnético que desaparece en cuanto la corriente deja de fluir. Los equipos de resonancia magnética utilizan este principio para crear un campo magnético muchas veces mayor que el de la Tierra y es allí donde se introduce al cuerpo humano. Cuando se deja una aguja durante algunos minutos en contacto con un imán la aguja se “imanta” y se comporta como si se tratara de un imán, aunque sólo sea durante un tiempo relativamente corto. Así, dado que el cuerpo humano está compuesto por una gran cantidad de agua y ésta, a su vez, está constituida por oxígeno e hidrógeno, este último se comporta como un pequeño imán cuando está dentro de un campo magnético. Estos átomos de hidrógeno cambian su orientación durante un estudio de resonancia magnética. Los cambios en la orientación de los átomos de hidrógeno son los que dan lugar a la construcción de las imágenes mediante resonancia magnética.

Cuando se obtiene una imagen por resonancia magnética la orientación de los átomos de hidrógeno se encuentra en un estado particular y lo que se registra es una imagen estática de una región del cuerpo. Cada tejido que contiene hidrógeno en el cuerpo humano proporciona una cantidad de información característica del

tejido, razón por la cual es posible distinguirlos, incluso sus fronteras. Si se adquieren varias imágenes de una misma región del cuerpo en el transcurso del tiempo se observará la misma imagen, salvo porque la intensidad de cada una es diferente de las demás. En particular, la intensidad de las imágenes disminuye conforme transcurre el tiempo. Es justamente el análisis de las intensidades el que da lugar a estudios cuantitativos y de allí a los mapas paramétricos. Se les llama paramétricos porque lo que muestran son imágenes con estructura semejante a la anatómica, sólo que en lugar de las intensidades lo que expresan son los valores de los parámetros de interés, en este caso del parámetro T2, que es el que nos interesa.

En el caso de los estudios del cartílago de la rodilla los mapas paramétricos proporcionan información sobre la estructura de los mismos y sobre su estado de salud, lo que no siempre es posible observar solamente con una imagen. Es importante hacer notar que este tipo de estudios es cuantitativo y, en general, independiente del usuario, a diferencia de la observación directa de las imágenes estáticas que es cualitativa en la mayoría de las ocasiones y, por tratarse de inspecciones visuales, es subjetiva (más no por ello inútil).

Las diferentes fábricas de equipos de resonancia magnética tienen programas que permiten construir los mapas paramétricos de los tiempos de relajación T2. Dichos mapas se pueden mostrar como los mapas geográficos, en colores, donde cada color representa a un intervalo de valores de tiempo de relajación T2. La mayor parte de los esfuerzos se ha enfocado en el análisis de los cartílagos y, en particular, en la articulación de la rodilla debido a que tarde o temprano todo mundo sufre de dolores articulares.

Pero los mapas de tiempo de relajación T2 no se han construido sólo para el cartílago de la rodilla,

en el Hospital Ángeles Lomas la directora, Dra. Elizabeth Castro Milla, ha fomentado este tipo de estudios, así como el Instituto Mexicano de Neurociencias que se encuentra en el mismo hospital donde, actualmente, se está ampliando el uso de la técnica en análisis de algunos males del cerebro, en particular sobre la depresión y la demencia, males que afectan a gran cantidad de individuos en todo el mundo y que provocan fuertes costos económicos y de recursos humanos. En las Figuras 1 a 4 se muestran dos casos de los estudios mencionados. Son parte de estudios de investigación que se desarrollan con un equipo de resonancia magnética cuya intensidad de campo es de 3 teslas (3 T) utilizando una antena de 32 canales. Los colores superpuestos sobre las imágenes anatómicas corresponden a mapas paramétricos de la medición del tiempo de relajación T2.

Es importante mencionar que, aunque la técnica para la construcción de los mapas para analizar los cartílagos es la misma que para la de los mapas paramétricos del cerebro, hay

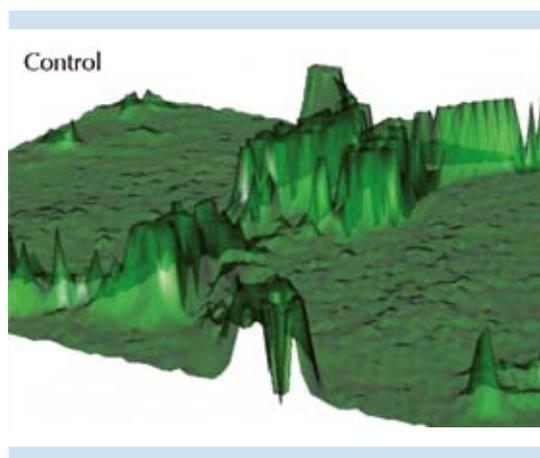


Figura 1. Nótese la diferencia en el aspecto “accidentado” de la imagen de un paciente sin depresión y la imagen menos “accidentada” de uno con depresión severa. Las principales regiones que se ven afectadas durante la depresión son el putamen, la cabeza del núcleo caudado y el tálamo.

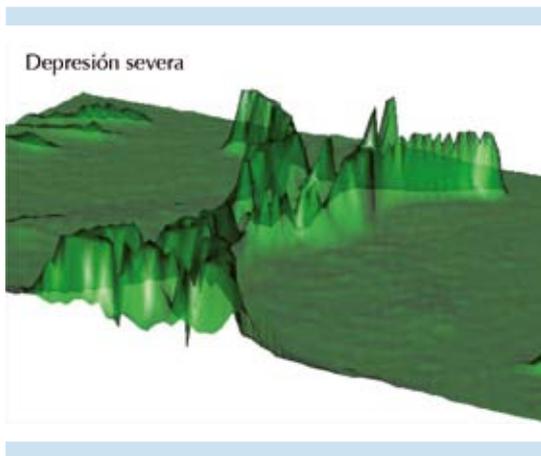


Figura 2. Depresión severa.

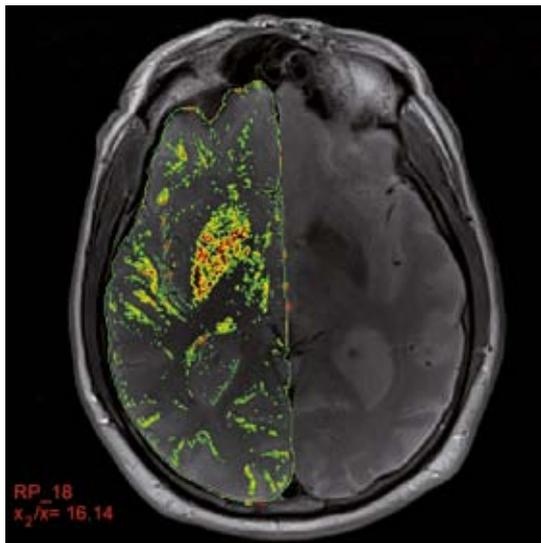


Figura 3. Paciente con demencia diagnosticada clínicamente.

diferencias técnicas importantes que se deben tomar en cuenta a la hora de registrar las imágenes. Como puede notarse, aún hay mucho por aprender y estudiar. Se requiere de mucho trabajo y tiempo para comprender a fondo los,

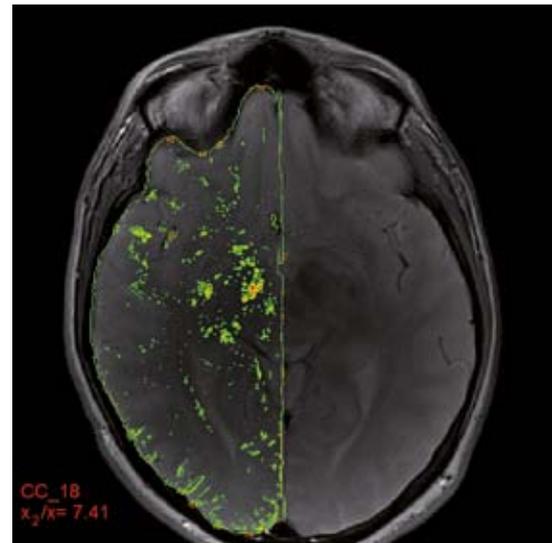


Figura 4. Control.

hasta ahora, misteriosos procesos que se desarrollan en el cerebro.

También cabe mencionar que se trata de investigaciones completamente originales, que hasta ahora no se sabía de algo semejante y que, como todo lo nuevo, está en evolución continua gracias a las facilidades que prestan hospitales como el mencionado más arriba y a la disposición de personas como la directora, la Dra. Elizabeth Castro Milla, que invierten en investigaciones como éstas.

Queda para el futuro que los jóvenes físicos médicos, médicos radiólogos y profesionales asociados en radiología e imagen, estudien e investiguen estas nuevas técnicas cuantitativas que serán lo cotidiano para ese entonces.

Marcelo Francisco Lugo-Licona
Físico Médico en el Hospital Ángeles Lomas



Evaluación, con resonancia magnética, de las metástasis cerebrales tratadas con radioterapia estereotáctica

RESUMEN

Antecedente: la radioterapia estereotáctica es un procedimiento no invasivo en el que se administran dosis de radiación a lesiones cerebrales en un intento ablativo. La resonancia magnética juega un papel importante en la evaluación de la respuesta terapéutica y de las complicaciones.

Objetivo: el objetivo de este estudio es analizar las metástasis cerebrales mediante resonancia magnética, evaluando los cambios que experimentan después del tratamiento con radioterapia estereotáctica para determinar si las características por imagen se relacionan con la tasa de éxito del tratamiento.

Material y métodos: se realizó un estudio de casos y controles en 20 metástasis, de pacientes sometidos a radioterapia estereotáctica, que contaran con resonancia magnética basal y de control posterior al tratamiento. Las variables analizadas fueron: volumen de la lesión, captación de la lesión, edema perilesional y efecto de masa.

Resultados: no se observaron características de imagen por resonancia magnética que se asociaran con una respuesta pobre al tratamiento; sin embargo, las metástasis originadas de un melanoma se asociaron con pobre respuesta al tratamiento. El tamaño mayor de 1 cm³ se asoció con buena respuesta al tratamiento, así como también el origen de las metástasis en tumores primarios de pulmón.

Conclusiones: dentro de las lesiones analizadas únicamente el tamaño mayor a 1 cm³ como variable valorada por imagen se relacionó con una buena respuesta al tratamiento; también el origen pulmonar de la metástasis. El melanoma como origen de la metástasis se relacionó con mala respuesta al tratamiento. Debido a la cantidad limitada de pacientes estos resultados deben considerarse como preliminares.

Palabras clave: imagen por resonancia magnética, cerebro, metástasis, radioterapia estereotáctica.

Evaluation, by magnetic resonance, of brain metastases treated with stereotactic radiotherapy

ABSTRACT

Background: Stereotactic radiotherapy is a non-invasive procedure in which doses of radiation are administered to cerebral lesions in an abla-

Valdés-Martínez F¹
Onofre-Castillo J²
Valero-Castillo R³
De la Peña-Hinojosa C⁴
Córdova-Chávez NA⁵
Santana-Vela IA⁶

¹ Residente del Departamento de Imagenología.

² Jefe y Profesor Titular del Departamento de Imagenología.

³ Profesor Adjunto del Departamento de Imagenología.

⁴ Jefe del Departamento de Radiooncología.

^{5,6} Residente del Departamento de Imagenología. Universidad de Monterrey. Departamento de Radiología e Imagenología del Hospital Christus Muguerza Alta Especialidad. Hidalgo 2525, Col. Obispedo, C.P. 64060, Monterrey, N.L. Teléfono +52 (81) 83 99 34 00.

Recibido: 8 de octubre, 2014

Aceptado: 27 de diciembre, 2014

Correspondencia: Florentino de Jesús Valdés-Martínez
florentinovaldes@hotmail.com

Este artículo debe citarse como

Valdés-Martínez F, Onofre-Castillo J, Valero-Castillo R, De la Peña-Hinojosa C, Córdova-Chávez NA, Santana-Vela IA. Evaluación, con resonancia magnética, de las metástasis cerebrales tratadas con radioterapia estereotáctica. Anales de Radiología México 2015;14:137-145.

tive attempt. Magnetic resonance plays an important role in evaluating therapeutic response and complications.

Objective: The objective of this study is to analyze brain metastases by magnetic resonance, evaluating the changes that occur following treatment with stereotactic radiotherapy to determine whether image characteristics are related to the treatment success rate.

Material and methods: A study of cases and controls in 20 metastases was conducted, of patients subjected to stereotactic radiotherapy, who had baseline magnetic resonance and post-treatment control. The variables analyzed were: volume of lesion, detection of lesion, perilesional edema, and mass effect.

Results: no magnetic resonance image characteristics were observed that could be associated with a poor response to treatment; however, metastases originating in a melanoma were associated with poor response to treatment. Size larger than 1 cm³ was associated with good response to treatment, and the origin of metastases in primary tumors of the lung.

Conclusions: Among the lesions analyzed only the size larger than 1 cm³ as a variable assessed by image was associated with a good response to treatment, and with the pulmonary origin of metastasis. Melanoma as the origin of metastasis was associated with poor response to treatment. Due to the limited number of patients, these results should be considered preliminary.

Key words: magnetic resonance imaging, brain, metastasis, stereotactic radiotherapy.

INTRODUCCIÓN

La radioterapia estereotáctica es un procedimiento no invasivo donde se administran dosis de radiación con alta precisión espacial y conformacional a las lesiones cerebrales en un intento ablativo. Recientemente la radioterapia estereotáctica ha sido establecida como una técnica efectiva para el tratamiento local de las metástasis cerebrales. Después de la radioterapia estereotáctica, la resonancia magnética juega un papel importante en la evaluación de la respuesta terapéutica y de las complicaciones. El enfoque terapéutico depende de los hallazgos por imagen obtenidos después de la radioterapia, éstos tienen importancia en la toma de decisiones para realizar un procedimiento invasivo (resec-

ción, biopsia) en la búsqueda de un diagnóstico definitivo y para mejorar la supervivencia de los pacientes. Los hallazgos por resonancia magnética convencional están principalmente basados en alteraciones morfológicas de las metástasis. Los cambios observados, posteriores a la radioterapia, incluyendo radionecrosis, pueden simular a los de recurrencia metastásica. De esta manera, clasificar de forma adecuada las nuevas lesiones captadoras en los estudios de seguimiento es una de las metas principales en la imagen neurooncológica.

Los tumores metastásicos cerebrales son la neoplasia intracraneal más común en adultos y aunque su incidencia exacta es desconocida, se estima que asciende a 200 000 casos anuales



tan solo en Estados Unidos.¹ Datos recientes sugieren que de 8 a 10% de los adultos con cáncer desarrollarán metástasis cerebrales sintomáticas en el transcurso de sus vidas.^{2,3} La mayoría de las metástasis cerebrales se origina de alguno de los siguientes tres tumores primarios: cáncer de pulmón (40-50%), cáncer de mama (15-25%) y melanoma (5-20%). Entre ellos, el melanoma tiene la mayor tendencia a metastatizar al cerebro, con una tasa de involucramiento de 50% en pacientes que fallecen por melanoma.⁴ La frecuencia de los tumores cerebrales metastásicos parece ir en aumento como resultado de estudios de imagen superiores que aumentan la tasa de detección, así como una supervivencia prolongada después de un diagnóstico de cáncer primario producto de tratamientos más efectivos.

Aunque las metástasis cerebrales se encuentran en cualquier edad es más común observarlas en pacientes ancianos, con más de 75% de los pacientes afectados en el rango de los 45 a los 70 años de edad. Usualmente se localizan en zonas subcorticales pero pueden afectar cualquier área de sustancia blanca, supra- o infratentorial, el espacio subaracnoideo, la región paraselar y el sistema ventricular. La distribución de las metástasis cerebrales es similar a la del flujo sanguíneo con 80% en los hemisferios cerebrales, 15% en el cerebelo y 5% en el tallo cerebral.^{5,6} Con la evaluación por resonancia magnética es común encontrar metástasis cerebrales al momento del diagnóstico. La presentación clínica común incluye cefalea, déficits neurológicos y crisis convulsivas. Pruebas neurofisiológicas demuestran un déficit cognitivo en 65% de los pacientes con metástasis cerebrales, usualmente en múltiples áreas.^{7,8} Estos déficits se originan por destrucción o desplazamiento del tejido cerebral debido a la expansión tumoral, edema peritumoral que lleva a la destrucción de los tractos de sustancia blanca adyacente, aumento de la presión intracraneal o compromiso vascular.

La radioterapia estereotáctica se ha convertido cada vez más en una opción de tratamiento para el manejo inicial de pacientes con metástasis cerebrales. Su eficacia cuando es utilizada sola o en combinación con terapia de radiación total cerebral ha sido demostrada en diversos ensayos clínicos y estudios interinstitucionales.⁵⁻¹⁰ Recientemente, dos grandes estudios aleatorizados han mostrado supervivencia similar e independencia funcional entre pacientes con 1 a 3 metástasis tratados exclusivamente con radioterapia estereotáctica y con radioterapia estereotáctica más terapia de radiación total cerebral.^{11,12}

La supervivencia reportada 7 a 14 meses después de la radioterapia estereotáctica es equivalente a la reportada después de la resección quirúrgica.¹³ Aunque la cirugía actualmente está indicada en lesiones que causan efecto de masa significativo y en lesiones mayores de 3 cm (en localizaciones que permitan realizar la resección) en la práctica clínica actual la radioterapia estereotáctica es frecuentemente empleada como una opción de tratamiento menos invasiva y con una mejor relación costo-beneficio que la resección.

Después de una radioterapia estereotáctica se ha reportado una tasa variable de complicaciones neurológicas de 2 a 14%.^{11,12} La complicación más común de la radioterapia estereotáctica es la radionecrosis cerebral que ocurre hasta en 50% de lesiones tratadas.^{14,15} Los factores relacionados con el desarrollo de radionecrosis incluyen dosis, volumen tratado y volumen del cerebro que recibe una dosis específica.¹⁵⁻¹⁸

Con la resonancia magnética los focos metastásicos son mejor visualizados utilizando secuencias T2 y FLAIR. A pesar del hecho de que pueden ser isointensos con el tejido cerebral en secuencias de T1 y T2, el edema local puede delimitar la zona de lesión. En secuencias de T1 las metástasis, con excepción de aquellas originadas de

melanoma, son iso- o hipointensas en relación con la sustancia blanca. La necrosis central, visualizada hipointensa en secuencias de T1 e hiperintensa en secuencias de T2, se encuentra en las metástasis independientemente de su tamaño. Al utilizar medio de contraste aumenta la señal de las metástasis y se define de mejor forma el número de lesiones y sus localizaciones. El uso de medio de contraste aumenta la especificidad en el diagnóstico por resonancia magnética al permitir diferenciar metástasis solitarias subcorticales de infartos lacunares; estos últimos no muestran realce.

El objetivo del presente estudio es analizar las metástasis cerebrales, mediante resonancia magnética contrastada, evaluando los cambios que experimentan después del tratamiento con radioterapia estereotáctica y determinar si las características por imagen se relacionan con la tasa de éxito del tratamiento.

El interés de este estudio es académico y demostrativo. Se respetaron los principios de la declaración de Helsinki y se mantuvo riguroso anonimato de pacientes y médicos. La aprobación de este proyecto fue dada por el Departamento de Educación e Investigación de Salud y por el Comité de Bioética y Bioseguridad en Investigación de Christus Muguerza. Los autores declaran que no tienen conflicto de intereses. No hay terceras partes involucradas en el estudio.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se incluyeron pacientes con metástasis cerebrales tratadas con radioterapia estereotáctica (CyberKnife[®]) en el departamento de oncología de Hospital Christus Muguerza Alta Especialidad en concordancia con los siguientes criterios:

Inclusión: pacientes con metástasis cerebrales diagnosticadas mediante resonancia magnética y

que contaran con estudio de control por imagen de resonancia magnética posterior al tratamiento con radioterapia estereotáctica. Que ya contaran con diagnóstico, por histopatología, de neoplasia primaria.

Exclusión: pacientes que hubiesen recibido radioterapia cerebral previamente, por cualquier razón, o a quienes se les hubiera realizado cirugía convencional de metástasis cerebrales.

Las variables demográficas que no requieren definición operacional son: edad, género, diagnóstico de neoplasia primaria.

Las variables que requieren definición operacional son: *metástasis cerebral:* para este estudio se considera metástasis cerebral a toda lesión nodular evidenciada por resonancia magnética con presencia de captación de medio de contraste en pacientes con diagnóstico histopatológico de neoplasia primaria activa y que no se asemejan a otro tipo de lesión cerebral; *volumen de la metástasis:* se calcula utilizando los diámetros máximos de la lesión captadora de medio de contraste en planos anteroposterior, transversal y cefalocaudal de acuerdo con los criterios RECIST (*Response Evaluation Criteria In Solid Tumors*); *captación de la metástasis:* aumento de intensidad posterior a la administración de medio de contraste. Se clasificó como ausencia de captación, captación homogénea y captación heterogénea (en anillo o en parches); *edema perilesional:* se calcula el volumen del edema perilesional de la misma manera que el volumen de las metástasis, observado en secuencias de T2 (FLAIR); *efecto de masa:* se clasificó en ninguno, leve (borrado de surcos locales), moderado (borrado de surcos y ventrículos locales), severo (desviación de la línea media o herniación del gancho); *respuesta al tratamiento:* se define como respuesta al tratamiento una reducción de volumen de 50% o más (Figura 1). Se define como falta de respuesta a una reducción de

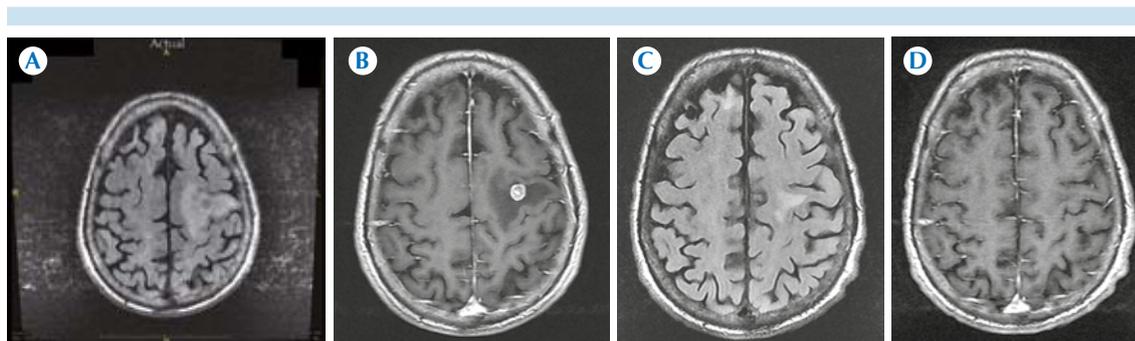


Figura 1. A-B) Resonancia en secuencias FLAIR y T1 contrastada: metástasis con realce heterogéneo y edema perilesional. **C-D)** Estudio de control posterior a radiocirugía: desaparición de la lesión y edema residual.

volumen de 50% o menos o un crecimiento menor de 25% (Figura 2). Se define como crecimiento tumoral a un aumento de volumen de 25% o más.

Se realizó un estudio de casos y controles en pacientes consecutivos con metástasis cerebrales, sometidos a radioterapia estereotáctica, que contaran con resonancias magnéticas basal y de control. El grupo de casos se definió como el de quienes presentaron respuesta al tratamiento y el de controles como el de los pacientes en los que no hubo respuesta.

Los estudios se realizaron en un resonador magnético de 3 T Signa EXCITE® marca General Electric, utilizando la antena neurovascular HD. A todos los pacientes se les administró gadopentato de dimeglumina 0.5 mmol/mL (Magnevist®) en dosis de 0.2 mL por kilo de peso de forma intravenosa previa autorización y firma de consentimiento.

Se realizaron secuencias de T1 FSE (*fast spin echo*) en cortes axiales, sagitales y coronales, simples y posteriores a la administración de medio de contraste. Se incluyó secuencia de T2

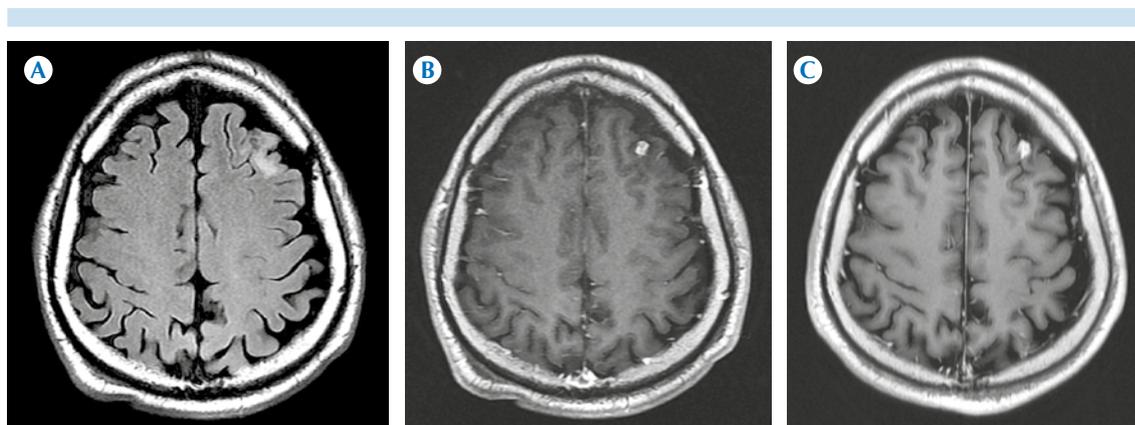


Figura 2. A-B) Resonancia en secuencias FLAIR y T1 contrastada: metástasis con realce heterogéneo y edema perilesional. **C)** Estudio de control posterior a radiocirugía: persistencia de la lesión.

FLAIR (*fluid attenuation inversión recovery*) en cortes axiales.

Se utilizó la prueba de Kolmogorov Smirnov para determinar la normalidad de las variables. Las diferencias de variables continuas se compararon por prueba no paramétrica de Mann-Whitney. Para variables categóricas se utilizó χ^2 . Se calculó razón de momios con intervalo de confianza de 95%. Se consideró significativo el valor de p menor o igual a 0.05. Se utilizaron Excel y el paquete estadístico SPSS.

RESULTADOS

Se analizaron un total de 20 lesiones cerebrales metastásicas en 8 pacientes diferentes. Los tumores primarios eran de origen pulmonar en 3 pacientes, de mama en 2, renal en 1, tiroideo en 1 y melanoma en 1 (Cuadro 1). El número de lesiones por paciente varió de 2 a 4. La localización de las lesiones fue la siguiente: 10 en lóbulos frontales, 3 en lóbulos parietales, 3 en lóbulos temporales, 1 en lóbulo occipital y 3 cerebelosas (Cuadro 2). El rango de tiempo desde el estudio de resonancia magnética inicial y el de la resonancia magnética de control varió desde 2 meses y 25 días hasta 7 meses y 18 días, media de 121 días.

De las 20 lesiones analizadas 13 tuvieron un volumen inicial menor a 1 cm³ en el estudio basal, el resto de las lesiones tenían volúmenes desde 2.1 hasta 8 cm³, media de 2.3 cm³. Se observó

Cuadro 1. Origen de lesiones metastásicas

Origen	Pacientes	Lesiones
Pulmón	3	6
Mama	2	5
Riñón	1	3
Tiroides	1	3
Melanoma	1	3

Cuadro 2. Localización de las lesiones metastásicas

Localización	Lesiones
Frontal	9
Temporal	3
Parietal	4
Occipital	1
Cerebelo	3

respuesta total en 7 lesiones en el estudio de control, 5 lesiones aumentaron de volumen y en las 8 lesiones restantes se observó una disminución de volumen menor a 50% en 1 lesión y mayor a 50% en 7 lesiones.

En el estudio basal 100% de las lesiones mostraron captación de medio de contraste: de tipo heterogénea o en anillo en 18 lesiones sólo en 2 lesiones fue de tipo homogénea (Cuadro 3). En el estudio de control 7 lesiones dejaron de mostrar captación al medio de contraste (respuesta total), 12 mostraron captación heterogénea o en anillo y sólo 1 mostró captación homogénea. Solamente 3 lesiones no se acompañaron de edema en el estudio basal, 2 lesiones presentaban edema menor a 1 cm³; en el resto de las lesiones el volumen de edema varió desde 3.2 hasta 85.6 cm³, con una media de 20.57 cm³. En el estudio de control 5 lesiones no se acompañaron de edema, 5 lesiones presentaron edema menor a 1 cm³ y en el resto de las lesiones el edema varió desde 1.2 hasta 23.7 cm³, media de 7.4 cm³. En el estudio basal 6 lesiones no condicionaban efecto de masa, 8 lesiones

Cuadro 3. Realce de las lesiones metastásicas en el estudio basal

Tipo de realce	Lesiones	Volumen promedio
Homogéneo	2	0.44
Heterogéneo	18	2.55
Todas las lesiones	20	2.34



afectaban surcos y cisuras locales, 3 lesiones afectaban la morfología ventricular y 3 lesiones ocasionaban desviación de la línea media. En el estudio de control 8 lesiones no condicionaban efecto de masa, 11 lesiones afectaban surcos y cisuras locales, 1 lesión afectaba la morfología ventricular y no hubo lesiones que desviarán las estructuras de la línea media.

DISCUSIÓN

Al analizar el tamaño de las lesiones metastásicas solamente una lesión mostró un tamaño mayor a 10 cc (origen pulmonar) y 3 lesiones mostraron un tamaño mayor a 5 cc (origen pulmonar, renal y tiroideo). Todas estas lesiones mostraron una reducción de tamaño mayor al 75 % en estudios de control.

De las 7 lesiones que mostraron reducción de tamaño del 100%, 6 son de origen pulmonar y una renal. Se observaron reducciones de tamaño de entre 75 y 100% en 4 lesiones con orígenes: 2 en tiroides, una en mama y una renal. Solamente una lesión tuvo reducción de tamaño entre 50 y 75%: una metástasis de un tumor primario de mama. Hubo respuestas menores a 50% en dos lesiones: una de mama (7% de reducción) y otra de tiroides (sin cambio de tamaño, reducción de 0%). Esto indica que no hay una relación directa entre el tamaño de la lesión y la falta de respuesta al tratamiento (a mayor tamaño de lesión menor respuesta); inclusive pareciera indicar lo contrario (a mayor tamaño de la lesión mayor respuesta a tratamiento). Para lesiones mayores y menores a 1 cm³, 6 de 7 lesiones mayores a 1 cm³ mostraron respuesta y 5 de 8 lesiones menores de 1 cm³ mostraron respuesta, con lo cual se calculó una relación significativa entre el tamaño de la lesión mayor a 1 cm³ con una buena respuesta a tratamiento ($p = 0.04$, OR 9.6).

El origen pulmonar de las metástasis también se relacionó con una buena respuesta al trata-

miento, ya que de las 7 lesiones que mostraron reducción de tamaño de 100% 6 eran de origen pulmonar. Prácticamente todas las metástasis pulmonares estudiadas mostraron reducción de tamaño de 100% (3 pacientes diferentes con dos lesiones cada uno, respectivamente).

Se encontraron 5 lesiones que aumentaron de tamaño, tuvieron volúmenes iniciales desde 0.1 hasta 2.4 cm³, correspondientes con una metástasis de un cáncer renal (aumento de tamaño de 76%), 3 metástasis de melanoma (aumento de tamaño de 0.2, 62 y 192%, respectivamente) y una metástasis de un tumor primario de mama (aumento de tamaño de 400%). Las metástasis originadas de melanoma no mostraron respuesta a tratamiento y todas aumentaron de tamaño en el estudio de control (3 lesiones). De las metástasis renales una tuvo aumento de tamaño y dos reducción (75 y 100%, respectivamente). De las 5 metástasis de mama estudiadas solamente una aumento de tamaño y el resto reducción de su volumen. Esto indica que únicamente las metástasis del melanoma se relacionaron con una mala respuesta al tratamiento.

Al observar el tipo de captación de las lesiones metastásicas se encontró que solamente 2 lesiones mostraron captación homogénea y el resto captación heterogénea o en anillo. Ninguna lesión tuvo cambio en su patrón de captación de contraste exceptuando, obviamente, las 7 lesiones que mostraron reducción de tamaño a 100% que dejaron de captar contraste. Ninguna lesión paso de mostrar captación heterogénea o en anillo a mostrar captación homogénea, o viceversa, independientemente de que su volumen haya aumentado, disminuido o permanecido sin cambio.

Las zonas de edema aumentaron en dos lesiones originadas de melanoma (que aumentaron de tamaño 62 y 192%, respectivamente), así como en la lesión renal que aumentó de tamaño 76%.

Las únicas lesiones que disminuyeron de tamaño y mostraron aumento del edema correspondieron a dos lesiones originadas en el pulmón que mostraron reducción de 100% de su tamaño y correspondían con el lapso más largo desde el estudio basal hasta el estudio de control (7 meses y 18 días). Esto pudiera sugerir que los cambios por radionecrosis se manifiestan en una etapa más tardía que la acostumbrada para la realización de estudios de control (3 meses). El resto de las lesiones mostró disminución de las zonas de edema.

En el análisis del efecto de masa en todas las lesiones estudiadas hubo disminución del mismo excepto en una metástasis de melanoma que aumentó su volumen de 0.72 a 2.2 cm³, aumentó el área de edema de 0 a 23.76 cm³ y cambió de no tener efecto de masa en el estudio basal a alterar la morfología ventricular y borrar surcos y cisuras locales en el estudio de control.

CONCLUSIONES

Las variables que se relacionaron con una buena respuesta al tratamiento fueron el tamaño de la lesión (a mayor tamaño mejor respuesta al tratamiento) y el origen pulmonar de la metástasis, ya que todas las lesiones con este origen mostraron respuesta completa al tratamiento.

La variable asociada con respuesta pobre al tratamiento fue el origen de la metástasis en melanoma, todas las lesiones con este origen tuvieron aumento de tamaño en el estudio de control. Además, la única lesión que demostró aumento de efecto de masa fue una de origen melanocítico.

Únicamente se encontró aumento del edema cerebral en dos lesiones que tuvieron el lapso de tiempo más prolongado entre el estudio basal y el de control (7 meses y 18 días); fueron de origen pulmonar y mostraron reducción de tamaño de 100%, eso sugiere que el edema es ocasionado

por cambios inducidos por la radiación y que no son significativos en el periodo acostumbrado para la realización de estudios de control (3 a 4 meses).

Cabe resaltar que debido al limitado número de pacientes los resultados obtenidos deberían considerarse como preliminares; es indispensable aumentar el tamaño de la muestra para que el análisis tenga un mayor poder estadístico.

REFERENCIAS

1. Gavrilovic IT, Posner JB. Brain metastases: Epidemiol and pathophysiology. *J Neurooncol* 2005;75:5–14.
2. Barnholtz-Sloan JS, Sloan AE, Davis FG et al. Incidence proportions of brain metastases in patients diagnosed (1973 to 2001) in the Metropolitan Detroit Cancer Surveillance System. *J Clin Oncol* 2004;22:2865–72.
3. Schouten LJ, Rutten J, Huvneers HA et al. Incidence of brain metastases in a cohort of patients with carcinoma of the breast, colon, kidney, and lung and melanoma. *Cancer* 2002;94:2698–705.
4. Amer MH, Al-Sarraf M, Baker LH et al. Malignant melanoma and central nervous system metastases: Incidence, diagnosis, treatment and survival. *Cancer* 1978;42:660–8.
5. Pirzkall A, Debus J, Lohr F, Fuss M, Rhein B, Engenhart-Cabillic R, Wannenmacher M. Radiosurgery alone or in combination with wholebrain radiotherapy for brain metastases. *J Clin Oncol* 1998;16:3563–9.
6. Kondziolka D, Patel A, Lunsford LD, Kassam A, Flickinger JC. Stereotactic radiosurgery plus whole brain radiotherapy versus radiotherapy alone for patients with multiple brain metastases. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1999;45:427–34.
7. Sanghavi SN, Miranpuri SS, Chappell R, Buatti JM, Sneed PK, Suh JH, Regine WF, Weltman E, King VJ, Goetsch SJ, Breneman JC, Sperduto PW, Scott C, Mabanta S, Mehta MP: Radiosurgery for patients with brain metastases: a multi-institutional analysis, stratified by the RTOG recursive partitioning analysis method. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 2001, 51:426–34.
8. Sneed PK, Suh JH, Goetsch SJ, Sanghavi SN, Chappell R, Buatti JM, Regine WF, Weltman E, King VJ, Breneman JC, Sperduto PW, Mehta MP. A multi-institutional review of radiosurgery alone vs. radiosurgery with whole brain radiotherapy as the initial management of brain metastases. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2002;53:519–26.
9. Andrews DW, Scott CB, Sperduto PW, Flanders AE, Gaspar LE, Schell MC, Werner-Wasik M, Demas W, Ryu J, Bahary JP, Souhami L, Rotman M, Mehta MP, Curran WJ Jr. Whole brain radiation therapy with or without stereotactic



- radiosurgery boost for patients with one to three brain metastases: phase III results of the RTOG 9508 randomised trial. *Lancet* 2004;363:1665-72.
10. Manon R, O'Neill A, Knisely J, Werner-Wasik M, Lazarus HM, Wagner H, Gilbert M, Mehta M. Eastern Cooperative Oncology Group. Phase II trial of radiosurgery for one to three newly diagnosed brain metastases from renal cell carcinoma, melanoma, and sarcoma: an Eastern Cooperative Oncology Group study (E 6397). *J Clin Oncol* 2005;23:8870-6.
 11. Aoyama H, Shirato H, Tago M, Nakagawa K, Toyoda T, Hatanoto K, Kenjyo M, Oya N, Hirota S, Shioura H, Kunieda E, Inomata T, Hayakawa K, Katoh N, Kobashi G. Stereotactic radiosurgery plus whole-brain radiation therapy vs stereotactic radiosurgery alone for treatment of brain metastases: a randomized controlled trial. *JAMA* 2006;295:2483-91.
 12. Kocher M, Soffiotti R, Abacioglu U, Villà S, Fauchon F, Baumert BG, Fariselli L, Tzuk-Shina T, Kortmann RD, Carrie C, Hassel MB, Kouri M, Valeinis E, van den Berge D, Collette S, Collette L, Mueller RP. Adjuvant whole-brain radiotherapy versus observation after radiosurgery or surgical resection of one to three cerebral metastases: results of the EORTC 22952-26001 study. *J Clin Oncol* 2011;29:134-41.
 13. Kalkanis SN, Kondziolka D, Gaspar LE, Burri SH, Asher AL, Cobbs CS, Ammirati M, Robinson PD, Andrews DW, Loeffler JS, McDermott M, Mehta MP, Mikkelsen T, Olson JJ, Paleologos NA, Patchell RA, Ryken TC, Linskey ME. The role of surgical resection in the management of newly diagnosed brain metastases: a systematic review and evidence-based clinical practice guideline. *J Neurooncol* 2010;96:33-43.
 14. Flickinger JC, Lunsford LD, Kondziolka D, Maitz AH, Epstein AH, Simons SR, Wu A: Radiosurgery and brain tolerance: an analysis of neurodiagnostic imaging changes after gamma knife radiosurgery for arteriovenous malformations. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1992, 23:19-26.
 15. Voges J, Treuer H, Sturm V, Büchner C, Lehrke R, Kocher M, Staar S, Kuchta J, Müller RP. Risk analysis of linear accelerator radiosurgery. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1996;36:1055-63.
 16. Shaw E, Scott C, Souhami L, Dinapoli R, Kline R, Loeffler J, Farnan N. Single dose radiosurgical treatment of recurrent previously irradiated primary brain tumors and brain metastases: final report of RTOG protocol 90-05. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2000;47:291-8.
 17. Petrovich Z, Yu C, Giannotta SL, O'Day S, Apuzzo ML. Survival and pattern of failure in brain metastasis treated with stereotactic gamma knife radiosurgery. *J Neurosurg* 2002;97(5 Suppl):499-506.
 19. Blonigen BJ, Steinmetz RD, Levin L, Lamba MA, Warnick RE, Breneman JC: Irradiated volume as a predictor of brain radionecrosis after linear accelerator stereotactic radiosurgery. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2010;77:996-1001.



Uso del coeficiente aparente de difusión en pacientes con daño axonal difuso: correlación con la escala de coma de Glasgow

RESUMEN

Antecedente: el traumatismo craneoencefálico es una condición frecuente que puede ser devastadora. La incidencia anual mundial es de aproximadamente 10 millones de muertes u hospitalizaciones. El traumatismo craneoencefálico es una de las principales causas de muerte, en pacientes entre 15 y 40 años de edad, en los países industrializados y ocurre con la misma frecuencia en cualquiera de los sexos.

Objetivo: correlacionar la severidad de los hallazgos vistos por secuencias de difusión y el porcentaje de los mapas de coeficiente aparente de difusión en el daño axonal difuso con el puntaje de la escala de coma de Glasgow.

Material y método: estudio observacional, descriptivo, transversal, ambilectivo. Se estudiaron resonancias magnéticas simples de cerebro, de enero del 2011 a octubre del 2014, de pacientes con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico severo y daño axonal difuso. Se analizó la secuencia de difusión en conjunto con los mapas del coeficiente aparente de difusión y se comparó con la escala de coma de Glasgow reportada en la nota de urgencias.

Resultados: se registraron 14 pacientes y se realizó una prueba de correlación de Pearson tomando los coeficientes aparentes de difusión y la escala de coma de Glasgow. Se obtuvo una $r = 0.587$ que indica que no existe una correlación lineal entre ambos grupos de datos.

Conclusiones: el porcentaje del coeficiente aparente de difusión no puede ser empleado como factor de predicción de la severidad del daño axonal difuso en pacientes con traumatismo craneoencefálico severo.

Palabras clave: daño axonal difuso, lesiones cerebrales, escala de coma de Glasgow, resonancia magnética.

Use of apparent diffusion coefficient in patients with diffuse axonal injury: correlation with the Glasgow coma scale

ABSTRACT

Background: Cranioencephalic trauma is a common condition which can be devastating. The global annual incidence is approximately 10 million deaths or hospitalizations. Cranioencephalic trauma is one of

Córdova-Chávez NA¹
Onofre-Castillo JJ²
Santana-Vela IA¹
Valdés-Martínez FJ¹

¹ Médico Radiólogo.

² Jefe del departamento de Radiología de Imagen. Departamento de Radiología e Imagenología del Hospital Christus Muguerza Alta Especialidad de la Universidad de Monterrey. Hidalgo Pte. No. 2525, Col. Obispado, 64060, Monterrey, N. L. Teléfono +52(81) 8399 3400.

Recibido: 8 de octubre, 2014

Aceptado: 4 de mayo, 2015

Correspondencia: Nancy Adelina Córdova Chávez
ncordova@gmail.com

Este artículo debe citarse como

Córdova-Chávez NA, Onofre-Castillo JJ, Santana-Vela IA, Valdés-Martínez FJ. Uso del coeficiente aparente de difusión en pacientes con daño axonal difuso: correlación con la escala de coma de Glasgow. Anales de Radiología México 2015;14:146-153.



the leading causes of death in patients between 15 and 40 years of age in the industrialized countries and occurs with the same frequency in both genders.

Objective: Correlate the severity of findings seen by diffusion sequences and the percentage of apparent diffusion coefficient maps in diffuse axonal damage with scores on the Glasgow coma scale.

Material and method: An observational, descriptive, transversal, ambilective study. Simple brain magnetic resonances were studied, from January 2011 through October 2014, of patients with diagnosis of severe cranioencephalic trauma and diffuse axonal injury. The diffusion sequence was analyzed jointly with the maps of apparent diffusion coefficient and was compared with the Glasgow coma scale as reported in the emergency room note.

Results: Fourteen patients were registered and a Pearson correlation test was performed taking the apparent diffusion coefficients and the Glasgow coma scale. An $r = 0.587$ was obtained, which indicates that there is no linear correlation between the two groups of data.

Conclusions: The percentage of the apparent diffusion coefficient cannot be used as a predictive factor of severity of diffuse axonal injury in patients with severe cranioencephalic trauma.

Key words: diffuse axonal injury, brain lesions, Glasgow coma scale, magnetic resonance.

INTRODUCCIÓN

El traumatismo craneoencefálico es una condición frecuente que puede ser devastadora. La incidencia anual mundial es de aproximadamente 10 millones de muertes u hospitalizaciones. Dentro de las causas más frecuentes se encuentran caídas, accidentes automovilísticos, agresión física y lesiones deportivas. El traumatismo craneoencefálico es una de las principales causas de muerte en pacientes entre 15 y 40 años de edad en los países industrializados y ocurre con la misma frecuencia en cualquiera de los sexos.¹⁻⁵

El daño axonal difuso ocurre en 50% de todos los traumatismos craneoencefálicos severos y hasta 85% es ocasionado por accidentes automovilísticos. Puede ocurrir con o sin trau-

matismo craneoencefálico directo y los sitios más frecuentemente afectados son la unión de la sustancia blanca-gris, el cuerpo calloso y el tallo cerebral.⁵⁻⁸

La tomografía computada es el método de imagen inicial para la evaluación, del paciente con traumatismo craneoencefálico, en la búsqueda de lesiones que necesiten tratamiento quirúrgico urgente o algún otro tipo de manejo.⁹ La resonancia magnética se realiza en el periodo subagudo, cuando los hallazgos por tomografía no se correlacionan con los hallazgos neurológicos; es más sensible que la tomografía en la demostración del daño axonal difuso.¹⁰ En la resonancia magnética las secuencias de difusión pueden detectar los cambios en la velocidad del movimiento de agua microscópica en los mapas de coeficiente aparente de difusión.⁹

ANTECEDENTES

La lesión cerebral traumática es una de las causas más frecuentes de morbilidad y mortalidad neurológica.^{2,7} Aproximadamente 50% de los pacientes experimentan resultados desfavorables.¹¹ Los estudios de imagen juegan un papel crucial en la evaluación de pacientes con traumatismo craneoencefálico. Durante la fase aguda la presentación clínica de traumatismo craneoencefálico es secundaria a una lesión aguda que posteriormente puede presentar complicaciones. A diferencia de las fases subaguda y crónica, la recuperación y los cambios cognitivos se relacionan con la reorganización, la plasticidad funcional y la diferenciación.^{2,4}

El daño axonal difuso es el resultado de un cizallamiento de los axones debido a una diferencia en la aceleración/desaceleración de tejidos con diferentes densidades, más a menudo en el contexto de un traumatismo que implica una aceleración rápida y de alta magnitud o desaceleración.^{2,5-7,9-13} Esta terminología fue originalmente descrita por primera ocasión en 1956 por Strich y posteriormente el concepto fue expandido por Adams y sus colaboradores.^{5,10,14} La lesión axonal ocurre a escala microscópica, localizada en el nodo de Ranvier, en donde existe una pequeña disrupción entre las vainas de mielina que resulta en un defecto traumático en la membrana axonal; eso permite la salida de glutamato hacia el espacio extracelular y su exceso causa edema en el axón y edema citotóxico de las células gliales que pueden contribuir a una difusión de anomalías resultando en necrosis, degeneración axonal y gliosis.^{3,5,15}

La secuencia de difusión es un método que se introdujo por primera vez en 1990.¹⁶ Las imágenes son formadas por el contraste producido por el movimiento microscópico de las moléculas de agua en los diferentes tejidos, esto es medido por el mapa de coeficiente aparente de difusión. Este

movimiento aleatorio de difusión produce una fase de cambio y pérdida de señal, las regiones que tienen disminución en su difusión son patológicas. Los valores del coeficiente aparente de difusión pueden ser medidos en una región específica o tomar el valor de todo el cerebro.^{11,17-19}

Se investigó inicialmente la secuencia de difusión en el concepto de daño axonal difuso por su habilidad de detectar edema citotóxico posterior a un infarto agudo. Sin embargo, ya está descrita su utilidad para el diagnóstico diferencial de varias lesiones no isquémicas cerebrales como infecciones, procesos neoplásicos, encefalopatías, leucodistrofias, enfermedades desmielinizantes, epilepsia, vasculitis, hemorragia y traumatismos.^{12,20}

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio ambielectivo enfocado en pacientes mayores de 5 años de edad, de cualquier sexo, a quienes se les realizó resonancia con secuencias de difusión durante el periodo de enero del 2011 a octubre del 2014. Los estudios obtenidos fueron de pacientes que acudieron a urgencias del Hospital Christus Muguerza Alta Especialidad. Los pacientes ingresaron con el diagnóstico de traumatismo craneoencefálico severo y durante su estancia presentaron deterioro neurológico, por lo que se les realizó resonancia magnética y se diagnosticó daño axonal difuso.

Las adquisiciones de las resonancias magnéticas fueron realizadas en el Departamento de Radiología e Imagen con un equipo Signa® HDxt 3.0T de General Electric. Se adquirieron secuencias con el protocolo de cerebro incluyendo: T1 FSE, T2 FSE, eco de gradiente, DWI y 3DTOF en cortes axiales, sagitales y coronales. Las secuencias de difusión se adquirieron con valores de b igual a 1 000 s/mm² con su mapa de coeficiente aparente de difusión correspondiente.

Cada uno de los estudios fue analizado por dos radiólogos de nuestra institución. Se analizaron secuencias de difusión identificando el número y localización de las lesiones. Para el análisis de los casos en los que se identificaron múltiples lesiones se tomó la de mayor tamaño. Se utilizó el programa Functool® para el análisis de los porcentajes del mapa de coeficiente aparente de difusión. Se colocaron dos regiones de interés, la primera en el corte axial en el que la lesión tiene su diámetro máximo, abarcando el mayor tamaño posible sin tomar parénquima normal adyacente. La segunda región de interés se colocó en un área de cerebro aparentemente sana en el hemisferio contralateral en el mismo corte donde se observó la lesión. Se tomó el valor con el menor porcentaje obtenido de coeficiente aparente de difusión en el sitio afectado (Figura 1).

Se correlacionaron los resultados obtenidos de los porcentajes con el puntaje de la escala de coma de Glasgow reportada por el médico urgenciólogo en la nota de ingreso a urgencias en el expediente. Posteriormente se realizó una correlación de coeficiente de Pearson.

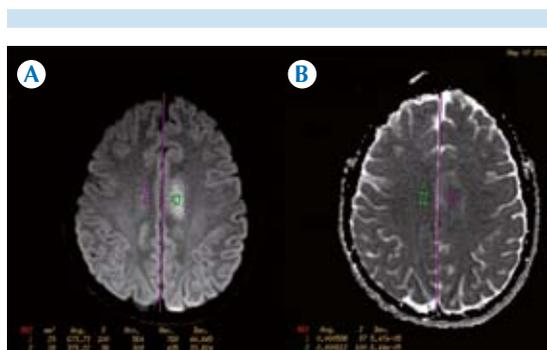


Figura 1. Ejemplo de colocación de una región de interés en una lesión, en el centro semioval izquierdo, y una segunda región de interés en el centro semioval derecho en secuencias **A)** de difusión y **B)** mapa de coeficiente aparente de difusión.

RESULTADOS

Se registraron 14 pacientes: 10 hombres (71%) y 4 mujeres (29%) con un promedio de edad de 23.4 años (rango de 9-46); los datos demográficos se reportan en el Cuadro 1. Los puntajes de la escala de coma de Glasgow fueron entre 4 y 15 puntos, con una mediana de 8 puntos. El 86% de los pacientes se encontraron involucrados en un accidente automovilístico: 7% fue atropellado ($n = 1$) y otro 7% tuvo una caída desde 4 metros de altura ($n = 1$). De todos los pacientes 93% ($n = 13$) tuvo una tomografía el día de su ingreso y sólo en un paciente el estudio se reportó como normal.

Las resonancias magnéticas fueron adquiridas, en promedio, 6.7 días después del evento traumático. Todos los pacientes se encontraban bajo los efectos de la sedación en el momento del estudio. En las secuencias de difusión se identificaron 39 lesiones hiperintensas con un diámetro de hasta 12 mm, todas correspondían con datos de daño axonal difuso. El paciente con el mayor número de lesiones tuvo 12 (Figura 2). La localización más frecuente de las lesiones fue en la unión de la sustancia blanca-gris (67%), principalmente en los lóbulos parietales. Los porcentajes más bajos y más altos obtenidos en el mapa de coeficiente aparente de difusión fueron entre 22 y 95%, respectivamente.

Se realizó una prueba de Kolmogorov-Smirnov (Cuadro 2) y se demostró que los resultados tienen una distribución normal, aunque preferimos describir la escala de Glasgow con mediana por ser un valor de escala. Se corrió una correlación de Pearson entre las lesiones con los porcentajes más bajos en el mapa de coeficiente aparente de difusión y el puntaje de la escala de coma de Glasgow, se encontró un valor de $r = 0.587$ que nos habla de correlación, aunque pobre, entre ambas variables (Cuadro 3).

Cuadro 1. Características demográficas de los pacientes, causas del traumatismo, hallazgos, puntaje Glasgow y días de estancia intrahospitalaria

Paciente	Edad	Género	Causa del TCE*	Reporte de la TC**	ECC***	Tiempo (días)
1	24	M	Accidente automovilístico	Fractura frontal derecho Hematoma subgaleal frontal derecho Hemorragia subaracnoidea parietal derecha	8	13
2	46	M	Caída de 4 metros	Hematoma subgaleal parietal derecho	11	9
3	38	M	Accidente automovilístico	Edema cerebral	4	2
4	27	M	Accidente automovilístico	Fractura escama temporal izquierdo	7	1
5	32	M	Accidente automovilístico	Hematoma subdural parietal derecho Fractura parietal derecho	11	1
6	31	M	Accidente automovilístico	Contusión hipocampo izquierdo	6	19
7	19	F	Accidente automovilístico	Hemorragia subaracnoidea	6	5
8	10	F	Accidente automovilístico	Fractura frontal izquierdo Contusión hemorrágica temporal derecho Hemorragia subaracnoidea	6	6
9	15	F	Accidente automovilístico	Contusión hemorrágica occipital izquierdo	8	6
10	9	M	Atropellamiento	Fractura frontal, parietal y temporal izquierdo Hematoma subgaleal frontotemporal izquierdo	10	1
11	17	M	Accidente automovilístico	Hematoma subgaleal frontal	14	5
12	25	M	Accidente automovilístico	Fractura temporoparietal derecho Hematoma subgaleal	6	39
13	17	M	Accidente automovilístico	Estudio normal	15	6
14	18	M	Accidente automovilístico	Edema cerebral, contusión hemorrágica difusa	10	4

* TCE: traumatismo craneoencefálico. ** TC: tomografía computada. *** ECC: escala de coma de Glasgow.

DISCUSIÓN

El porcentaje del coeficiente aparente de difusión no puede ser empleado como factor de predicción de la severidad del daño axonal difuso en pacientes con traumatismo craneoencefálico. Sin embargo, los mapas de coeficiente aparente de difusión dan información sobre el daño cerebral, para caracterizar el tipo de edema (citotóxico versus vasogénico) y, con esto, contribuyen a establecer el pronóstico.

En un estudio de Schaefer y su grupo¹³ se comparó el número y volumen de la lesión con la escala de coma de Glasgow; sin embargo, a pesar de que nosotros tomamos en cuenta una lesión focal, tampoco encontramos una correlación con las secuencias de difusión ni con los mapas de coeficiente aparente de difusión. Al igual que en este estudio las lesiones no pudieron



Figura 2. Mujer de 19 años que tuvo un accidente automovilístico; ingresó con 6 puntos en la escala de coma de Glasgow. **A)** Lesión focal localizada en el esplenio del cuerpo calloso; **B)** hiperintensa en difusión e hipointensa en mapas de coeficiente aparente de difusión con restricción de 71%. Se colocó una segunda región de interés en parénquima cerebral aparentemente sano.

**Cuadro 2.** Prueba de Kolmogorov-Smirnov para una muestra

		Coeficiente aparente de difusión	Escala de coma de Glasgow
N		14	14
Parámetros normales ^{a,b}	Media/mediana	49.93	8
	Desviación típica	12.499	3.245
Diferencias más extremas	Absoluta	.171	.159
	Positiva	.171	.159
	Negativa	-.162	-.130
Z de Kolmogorov-Smirnov		.639	.593
Significación asintótica (bilateral)		.809	.873

^aLa distribución de contraste es la normal.

^bSe han calculado a partir de los datos.

Cuadro 3. Correlación del coeficiente aparente de difusión y la escala de coma de Glasgow

		Coeficiente aparente de difusión	Escala de coma de Glasgow
Coeficiente aparente de difusión	Correlación de Pearson	1	.587*
	Significación (bilateral)		.027
	N	14	14
Escala de coma de Glasgow	Correlación de Pearson	.587*	1
	Significación (bilateral)	.027	
	N	14	14

*La correlación es significativa al nivel 0.05 (bilateral).

ser corroboradas histopatológicamente ya que todos los pacientes sobrevivieron.

Nosotros diferimos con el estudio realizado por Shanmuganathan y sus colegas,²¹⁻²³ en el que se correlacionó el pico de coeficiente aparente de difusión de todo el cerebro con el puntaje de la escala de coma de Glasgow, donde obtuvieron una correlación estadísticamente significativa. No existe un estudio similar al presente en el que se haya seleccionado una lesión focal de lesión axonal.

Encontramos que la mayor parte de las lesiones se localizaron en la unión de la sustancia blanca-gris, principalmente en la región parietal, a diferencia del estudio realizado por Paszkowska y sus colaboradores⁵ en donde el

sitio más frecuente fue el cuerpo calloso. En el estudio de Luccichenti y su grupo⁴ tuvieron un mayor número de lesiones en lóbulos temporales y frontales.

En nuestro estudio el promedio de días entre el traumatismo y los estudios de resonancia magnética fue menor comparado con el estudio de Luccichenti⁴ donde las adquisiciones se hicieron, en promedio, 20.2 ± 13.9 días después; todos los casos con alteración neurológica o tomografía de cerebro con lesiones. En el análisis de Prieto-Valderrey y sus colegas¹⁹ los estudios se solicitaron en los primeros 4.22 días posteriores al traumatismo craneoencefálico.

La principal limitante en nuestro estudio fue la incapacidad de evaluar el puntaje de la escala de

coma de Glasgow en el día en que fue solicitada la resonancia ya que en pacientes intubados no puede ser valorada la respuesta verbal.

CONCLUSIÓN

El estudio de resonancia magnética con secuencias de difusión provee información acerca de la viabilidad del tejido celular debido a que facilita la detección de alteraciones en la difusión de moléculas de agua. El estudio por resonancia magnética en pacientes con traumatismo craneoencefálico severo se encuentra reservado para pacientes con hallazgos neurológicos incompatibles con los de la tomografía, idealmente en fases subaguda y crónica posteriores al traumatismo.

En los pacientes con traumatismo craneoencefálico severo podría ser adecuada la comparación de la resonancia magnética inicial con la de su egreso para caracterizar la lesión y la extensión del daño cerebral. Esto podría desempeñar un papel importante para apoyar el pronóstico clínico de los pacientes con lesiones cerebrales severas e inclusive para poder establecer el riesgo de secuelas.

Es conveniente realizar una resonancia magnética a todos los pacientes con traumatismo craneoencefálico severo que se encuentren estabilizados, incluso a quienes no hayan presentado algún signo o síntoma de deterioro neurológico debido a que está demostrado que pueden identificarse a partir de las primeras 3 horas posteriores al traumatismo y además aporta información sobre la extensión del traumatismo, grado de daño irreversible, número de lesiones y pronóstico a largo plazo.

No es necesario un traumatismo craneoencefálico directo para la formación de daño axonal difuso. Además, las lesiones aparecen en lugares distantes del punto de impacto. En general,

lesiones con disminución en los mapas de coeficiente aparente de difusión representan edema citotóxico y sugieren un peor pronóstico; en ellas es más frecuente que el daño sea irreversible.

En nuestro estudio los valores obtenidos del porcentaje en el mapa de coeficiente aparente de difusión no se correlacionaron con el puntaje de la escala de coma de Glasgow. Por lo tanto, se acepta la H_0 y se rechaza la H_a ; la severidad de los hallazgos por secuencias de difusión y porcentaje del mapa de coeficiente aparente de difusión en pacientes con daño axonal difuso no se correlacionan con el puntaje de la escala de coma de Glasgow.

REFERENCIAS

1. Liu J, Kou Z, Tian Y. Diffuse axonal injury after traumatic cerebral microbleeds: an evaluation of imaging techniques. *Neural Regen Res* 2014;9(12):1222-1230.
2. Gasparetto EL, Rueda Lopes FC, Domingues RC, Domingues RC. Diffusion Imaging in Traumatic Brain Injury. *Neuroimag Clin N Am* 2011;21(1):115-125.
3. Kirov II, Tal A, Babb JS, Lui YW, Grossman RI, Gonen O. Diffuse axonal injury in mild traumatic brain injury: a 3D multivoxel proton MR spectroscopy study. *J Neurol* 2013;260(1):242-252.
4. Luccichenti G, Giugni E, Péran P, et al. 3 Tesla is twice as sensitive as 1.5 Tesla magnetic resonance imaging in the assessment of diffuse axonal injury in traumatic brain injury patients. *Funct Neurol* 2010;25(2):109-114.
5. Paszkowska E, Wasilewski G, Jancewicz P. The comparison of the value of ct imaging and selected MRI sequences (including DWI) in the evaluation of axonal injuries. *Pol J Radiol* 2010;75(1):13-17.
6. Mamere AE, Saraiva LAL, Matos ALM, Carneiro AAO, Santos AC. Evaluation of Delayed Neuronal and Axonal Damage Secondary to Moderate and Severe Traumatic Brain Injury Using Quantitative MR Imaging Techniques. *AJNR Am J Neuroradiol* 2009;30(5):947-952.
7. Liu AY, Maldjian JA, Bagley LJ, Sinson GP, Grossman RI. Traumatic Brain Injury: Diffusion-Weighted MR Imaging Findings. *AJNR Am J Neuroradiol* 1999;20(10):1636-1641.
8. Holli KK, Wäljas M, Harrison L, et al. Mild Traumatic Brain Injury: Tissue Texture Analysis Correlated to Neuropsychological and DTI Findings. *Acad Radiol* 2010;17(9):1096-1102.
9. Hijaz TA, Cento EA, Walker MT. Imaging of Head Trauma. *Radiol Clin N Am* 2011;49(1):81-103.



10. Blumbergs PC, Jones NR, North JB. Diffuse axonal injury in head trauma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1989;52(1989):838-841.
11. Coles JP. Imaging after brain injury. *Br J Anaesth* 2007;99(1):49-60.
12. Hergan K, Schaefer PW, G SA, Gonzalez RG, Huisman TA. Diffusion-weighted MRI in diffuse axonal injury of the brain. *Eur Radiol* 2002;12(10):2536-2541.
13. Schaefer PW, Huisman TAGM, Sorensen AG, Gonzalez RG, Schwamm LH. Diffusion-weighted MR Imaging in Closed Head Injury: High Correlation with Initial Glasgow Coma Scale Score and Score on Modified Rankin Scale at Discharge. *Radiology* 2004;233:58-66.
14. Strich SJ. Diffuse degeneration of the cerebral white matter in severe dementia following head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1956;19(3):163-185.
15. Moritani T, Smoker WRK, Sato Y, Numaguchi Y, Westesson PA. Diffusion-Weighted Imaging of Acute Excitotoxic Brain Injury. *AJNR Am J Neuroradiol* 2005;26(2):216-228.
16. Li X-Y, Feng D-F. Diffuse axonal injury: Novel insights into detection and treatment. *J Clin Neurosci* 2009;16(5):614-619.
17. Provenzale JM. Imaging of Traumatic Brain Injury: A Review of the Recent Medical Literature. *AJR* 2010;194(1):16-19.
18. Schaefer PW, Grant PE, Gonzalez RG. Diffusion-weighted MR Imaging of the Brain. *Radiology* 2000;217:331-345.
19. Prieto-Valderrey F, Muñoz-Montes JR, López-García J a, Villegas-Del Ojo J, Málaga-Gil J, Galván-García R. Utility of diffusion-weighted magnetic resonance imaging in severe focal traumatic brain injuries. *Med Intensiva* 2013;37(6):375-382.
20. Huisman T a GM. Diffusion-weighted imaging: basic concepts and application in cerebral stroke and head trauma. *Eur Radiol* 2003;13(10):2283-2297.
21. Karaarslan E, Arslan A. Diffusion weighted MR imaging in non-infarct lesions of the brain. *Eur J Radiol* 2008;65(3):402-416.
22. Shanmuganathan K, Gullapalli RP, Mirvis SE, Roys S. Whole-Brain Apparent Diffusion Coefficient in Traumatic Brain Injury: Correlation with Glasgow Coma Scale Score. *AJNR Am J Neuroradiol* 2004;25(4):539-544.
23. Gorji MAH, Hoseini SH, Gholipur A, Mohammadpur RA. A comparison of the diagnostic power of the Full Outline of Unresponsiveness scale and the Glasgow coma scale in the discharge outcome prediction of patients with traumatic brain injury admitted to the intensive care unit. *Saudi J Anaesth* 2014;8(2):193-197.



Medición de la densidad mineral ósea y los factores de riesgo asociados

RESUMEN

Antecedente: la osteoporosis es una enfermedad sistémica caracterizada por la pérdida de densidad ósea; afecta principalmente a personas de edad avanzada, incrementa el riesgo de fracturas y tiene impactos directos en la morbilidad y la mortalidad.

Objetivo: conocer la prevalencia de pacientes con diagnóstico de osteopenia u osteoporosis en el Hospital Christus Muguerza Alta Especialidad al realizarse densitometría ósea por tomografía computada.

Material y método: estudio observacional, transversal y descriptivo. De los estudios de densitometría ósea realizados por tomografía en el Hospital Christus Muguerza se clasificaron los pacientes con base en su densidad mineral ósea en: osteoporosis, osteopenia o resultado normal; se analizaron algunos factores de riesgo asociados en el período comprendido de junio a octubre del 2014.

Resultado: 64 pacientes respondieron un cuestionario: 58 eran de sexo femenino (90.6%) y de ellas 29.3% tuvo osteopenia, 15.5% osteoporosis leve, 13.7% osteoporosis moderada y 3.4% osteoporosis severa. De los 6 hombres participantes 1 presentó osteoporosis leve, 2 osteopenia y 3 tuvieron resultados normales.

Conclusiones: 60.9% de los pacientes presentaron diagnósticos de osteopenia u osteoporosis según su densidad mineral ósea; la densidad fue menor en los pacientes mayores de 50 años de edad.

Palabras clave: osteopenia, osteoporosis, densidad ósea.

García-Concha A¹
Onofre-Castillo JJ²
Córdova-Chávez NA³
Santana-Vela IA³
Torres-Gómez E¹
Martínez-Aparicio JS¹

¹ Médico Residente de Posgrado.

² Jefe del Departamento de Imagenología.

³ Médico Radiólogo.

Departamento de Radiología e Imagenología del Hospital Christus Muguerza Alta Especialidad de la Universidad de Monterrey. Hidalgo Pte. No. 2525 Col. Obispano, 64060, Monterrey, N. L. Teléfono (81) 8399 3400.

Measuring bone mineral density and associated risk factors

ABSTRACT

Background: Osteoporosis is a systemic disease characterized by loss of bone density; it primarily affects persons of advanced age, increases the risk of fractures, and has direct impact on morbidity and mortality.

Objective: Determine the prevalence of patients with diagnosis of osteopenia or osteoporosis at Hospital Christus Muguerza Alta Especialidad using computed tomography bone densitometry.

Material and method: An observational, transversal and descriptive study. Based on bone densitometry studies conducted by tomography at Hospital Christus Muguerza, patients were classified based on their

Recibido: 30 de marzo, 2015

Aceptado: 4 de mayo, 2015

Correspondencia: Alejandra García Concha
ale_gc15@hotmail.com

Este artículo debe citarse como

García-Concha A, Onofre-Castillo JJ, Córdova-Chávez NA, Santana-Vela IA, Torres-Gómez E, Martínez-Aparicio JS. Medición de la densidad mineral ósea y los factores de riesgo asociados. Anales de Radiología México 2015;14:154-159.



bone mineral density as: osteoporosis, osteopenia, or normal results; some associated risk factors were analyzed in the period June through October 2014.

Result: 64 patients answered a questionnaire: 58 were female (90.6%), of whom 29.3% had osteopenia, 15.5% mild osteoporosis, 13.7% moderate osteoporosis, and 3.4% severe osteoporosis. Of the 6 male participants, 1 presented mild osteoporosis, 2 osteopenia, and 3 had normal results.

Conclusions: 60.9% of the patients presented diagnoses of osteopenia or osteoporosis based on bone mineral density; density was lower in patients over 50 years of age.

Key words: osteopenia, osteoporosis, bone density.

INTRODUCCIÓN

La osteoporosis se define como una “enfermedad esquelética sistémica caracterizada por una densidad ósea baja y deterioro de la microarquitectura del tejido óseo con el consecuente aumento de la fragilidad ósea”. A escala mundial tiene un impacto importante, afecta a más de 75 millones de personas en Europa, Estados Unidos y Japón.¹

La pérdida de la densidad ósea se relaciona directamente con la edad avanzada e incrementa el riesgo de fracturas. La osteoporosis es tres veces más frecuente en mujeres menopáusicas por tener una menor densidad ósea que los hombres.¹ Los sitios de fractura son, principalmente, la columna vertebral, el tercio proximal del fémur y la porción distal del radio.² El riesgo de fractura aumenta considerablemente en mujeres mayores de 65 y en hombres mayores de 75 años. Otros factores de riesgo son antecedente de fractura previa, consumo de glucocorticoides, antecedente de caída o antecedente familiar de fractura de cadera, índice de masa corporal menor de 18.5 kg/m², tabaquismo y consumo de alcohol.² Se estima que de las personas que

padecen osteoporosis una de cada tres mujeres y uno de cada cinco hombres tendrán fractura.³

En la Guía Práctica Clínica del Consejo General de Salubridad en México se informa que la prevalencia mundial de osteoporosis es de entre 2 y 6% en mujeres mayores de los 50 años de edad, mientras que en México dicha prevalencia aumenta hasta en 16% en mujeres del mismo rango de edad.⁴

La masa ósea normal es aquella densidad dentro de una desviación estándar (DE) de la media del adulto joven normal (T-SCORE) de 1.0 o más. La osteopenia o masa ósea baja se define como una densidad mineral ósea con T-SCORE de -1.0 y -2.5 DE por debajo de la media para un adulto joven normal. La osteoporosis se define como densidad mineral ósea con T-SCORE menor de -2.5 DE por debajo de la media para un adulto joven normal. La osteoporosis severa se diagnostica cuando el paciente, además de tener T-SCORE de -2.5 DE, tiene una o más fracturas por fragilidad.⁴⁻⁵

El diagnóstico de osteoporosis se realiza de manera cuantitativa a través de la medición de la

densidad mineral ósea. Existen diversas técnicas para medir la densidad mineral ósea: la absorciometría dual de rayos X, el ultrasonido cuantitativo y la tomografía computada, entre otros.⁶ Para realizar el estudio de absorciometría dual de rayos X en un adulto los sitios recomendados son la columna lumbar y el fémur proximal.⁷ El estudio de densitometría cuantitativa realizado por tomografía computada se puede realizar en la columna vertebral, el fémur proximal o el antebrazo distal, de manera primaria en la detección y seguimiento de la osteoporosis; así como en el seguimiento de diversas enfermedades que conllevan a padecer alteración de la densidad mineral ósea.⁸ La tomografía cuantitativa de la columna mide la densidad del hueso trabecular y es, a su vez, un indicador del riesgo de fractura. Tiene la ventaja de una mayor precisión en pacientes con obesidad extrema o que tengan un índice de masa corporal bajo en comparación con la absorciometría dual de rayos X.⁸

En la tomografía cuantitativa de la densidad mineral ósea trabecular se consideran las siguientes categorías diagnósticas: normal para densidad mineral ósea mayor de 120 mg/cm³, osteopenia para valores entre 80 y 120 mg/cm³ pero cuando la densidad mineral ósea es menor de 80 mg/cm³ se diagnostica osteoporosis.⁸

Entre los tratamientos farmacológicos empleados en la osteoporosis se encuentran los que disminuyen la reabsorción de hueso como los bisfosfonatos y los agentes anabólicos de hueso, la ingesta de calcio y vitamina D, estrógenos, hormona paratiroidea y el raloxino.⁹

Se estima que hasta 25% de las mujeres posmenopáusicas con osteoporosis presentará deformidad vertebral y 15% tendrá al menos una fractura de cadera; tendrán dolor crónico, deterioro de la calidad de vida y aumentos en la morbilidad y la mortalidad.⁹ La osteoporosis es una enfermedad de distribución mundial con

altas morbilidad y mortalidad aunadas a afecciones como fractura de cadera, incapacidad física, dolor crónico y depresión, entre otros. En Estados Unidos, en el 2005 se presentaron más de dos millones de fracturas, entre las más frecuentes destacaron la fractura de los cuerpos vertebrales y de la cadera.¹⁰ Existe un incremento en la prevalencia de la osteoporosis presentándose en 21% de las mujeres y en un 6% de los hombres, predominando entre los 50 y 85 años de edad, afectando a un total de 27 millones de habitantes.¹¹

La finalidad de este estudio fue conocer la prevalencia de pacientes que se diagnostican con osteopenia y osteoporosis en el Hospital Christus Muguerza Alta Especialidad, así como algunos factores de riesgo asociados, mediante densitometría ósea por tomografía cuantitativa.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se incluyeron todos los pacientes mayores de 20 años que acudieron al Hospital Christus Muguerza Alta Especialidad a realizarse una densitometría ósea por tomografía cuantitativa y que contestaron un cuestionario durante el periodo comprendido entre junio y octubre del 2014. El cuestionario incluyó algunos de los principales factores que incrementan el riesgo de osteoporosis.

Se utilizó el equipo de tomografía helicoidal multicortes de 64 detectores marca General Electric[®]. Se realizó una exploración y se determinó el sitio anatómico específico de la columna lumbar donde se realizaría el estudio, se seleccionaron 3 vertebras consecutivas, anatómicamente íntegras, sin fractura o algún proceso lítico o blástico.

En cada cuerpo vertebral se tomaron 2 cortes transversales donde se midió la densidad mineral ósea del hueso trabecular. La adquisición fue enviada a un procesador en el que se confirma-



ron los 6 cortes de las 3 vertebras contiguas y se obtuvo una media de la densidad mineral ósea de los valores obtenidos, al comparar esos valores con la densidad mineral ósea de un adulto normal joven del mismo sexo se obtuvieron un T-Score y Z-Score. Con base en las medias de la densidad mineral ósea se obtuvieron impresiones diagnósticas de normalidad, osteopenia u osteoporosis.

RESULTADOS

De los cuestionarios aplicados 58 fueron a mujeres (90.6 %) y 6 a hombres (9.3%) Cuadro 1. Se encontró también que, de 61 pacientes según su índice de masa corporal, 50.8% mantenía un peso normal, 31.1% tenía sobrepeso y 18% en obesidad. En 82% de los pacientes se negó tabaquismo, mientras que 2 pacientes (3.1%) consumieron más de 20 cigarros al día. El 64% de los pacientes negó el consumo de alcohol. Llamó nuestra atención que 46% de los pacientes no realizaba ejercicio físico de manera regular.

Entre las enfermedades asociadas se encontraron padecimientos crónicos y degenerativos como hipertensión arterial sistémica en 6 pacientes, diabetes mellitus en 1 paciente. Entre los padecimientos endocrinos 9 pacientes tenían hipotiroidismo, 3 hipertiroidismo y 1 hiperparatiroidismo. De 58 mujeres entrevistadas 8 (13.7%)

tenían antecedente de cáncer de mama. En 14 pacientes (21%) hubo antecedente de fractura: 5 de muñeca y 3 en pacientes del sexo femenino entre 70 y 79 años de edad. Entre los 50 y 59 años se tuvo antecedente de 2 fracturas en metatarso, 1 en columna dorsal, 1 en columna lumbar y 1 en cóccix.

El 40% de las mujeres se encontraba en la menopausia al momento del estudio y utilizó hormonas o se encontraba bajo tratamiento de reemplazo hormonal. De las 16 pacientes que tuvieron un tratamiento de reemplazo hormonal, mayores de 50 años, se obtuvo un resultado de osteopenia en 5 pacientes, osteoporosis leve en 6 pacientes y osteoporosis severa en una paciente. Mientras que en las 11 pacientes mayores de 50 años de edad, que no tuvieron tratamiento de reemplazo hormonal, 6 presentaron osteopenia, 3 osteoporosis moderada y 1 paciente osteoporosis severa.

De las 58 mujeres 17 (29.3%) tenían osteopenia, 9 (15.5%) osteoporosis leve, 8 (13.7%) osteoporosis moderada y 2 (3.4%) osteoporosis severa. 37.9% tuvo densitometría ósea normal (Cuadro 2). En las pacientes menores de 50 años de edad 70% obtuvo un resultado normal y 30% osteopenia.

Entre las mujeres mayores de 50 años de edad (41 pacientes, 70.7%) se encontró que 24.3% tuvieron un resultado normal, 29.2% osteopenia, 21.9% osteoporosis leve, 19.5% osteoporosis moderada y 4.8% osteoporosis severa. Se tuvo diagnóstico de osteoporosis por densidad mineral ósea en 46% de las mujeres mayores de 50 años.

De los 6 pacientes varones 2, menores de 50 años, tuvieron resultados normales; de los 4 pacientes restantes, mayores de 50 años de edad, 2 tuvieron osteopenia y uno osteoporosis Cuadro 3.

Cuadro 1. Distribución por edad y sexo

Edad	Mujeres	Hombres	Total
20-29	0	0	0
30-39	1	1	2
40-49	16	1	17
50-59	19	4	23
60-69	11	0	11
70-79	10	0	10
80-89	1	0	1
Total	58	6	64

Cuadro 2. Densidad mineral ósea en mujeres

Edad	Normal	Osteopenia	Osteoporosis leve	Osteoporosis moderada	Osteoporosis severa	Total
20-29	0	0	0	0	0	0
30-39	1	0	0	0	0	1
40-49	11	5	0	0	0	16
50-59	7	9	2	1	0	19
60-69	3	2	3	3	0	11
70-79	0	1	4	3	2	10
80-89	0	0	0	1	0	1
Total	22	17	9	8	2	58

Cuadro 3. Densidad mineral ósea en hombres

Edad	Normal	Osteopenia	Osteoporosis leve	Osteoporosis moderada	Osteoporosis severa	Total
20-29	0	0	0	0	0	0
30-39	1	0	0	0	0	1
40-49	1	0	0	0	0	1
50-59	1	2	1	0	0	4
60-69	0	0	0	0	0	0
70-79	0	0	0	0	0	0
80-89	0	0	0	0	0	0
Total	3	2	1	0	0	6

DISCUSIÓN

En la literatura se reporta una prevalencia mundial de osteoporosis entre 2 y 6% en mujeres mayores de 50 años, mientras que en México se reporta, en la Guía Práctica Clínica según el Consejo General de Salubridad, una prevalencia de hasta 16% de osteoporosis. En este estudio encontramos que 46% de las mujeres mayores de 50 años de edad tuvo diagnóstico de osteoporosis según su densidad mineral ósea, esto en relación al número de tamaño muestra obtenido de 41 pacientes.⁴

Llama la atención que en las pacientes mayores de 50 años 26% tuvo antecedente de fractura, de las cuales la fractura de muñeca se presentó en 5 mujeres (12%) y en 6 pacientes en otros sitios (14%); aproximadamente 1 de cada 4 pacientes, en dicho rango de edad, tiene antecedente de una fractura. En la literatura especializada se

menciona que 1 de cada 3 pacientes con osteoporosis presentará una fractura.

De las 16 mujeres mayores de 50 años que estuvieron bajo tratamiento de reemplazo hormonal 31% tuvo osteopenia y 43% osteoporosis. En comparación, entre las 11 mujeres que no se sometieron a terapia de reemplazo hormonal 54% tuvieron osteopenia y 36% osteoporosis.

CONCLUSIÓN

En este estudio se encontró que la mayoría de los pacientes (60.9%) presentó una disminución en la densidad mineral ósea con diagnóstico de osteopenia y osteoporosis confirmándose la hipótesis alterna del estudio. Como se ha reportado en la literatura especializada podemos inferir, con este estudio, que a mayor edad mayor es el riesgo de padecer osteoporosis. La importancia de tener el conocimiento de la densidad mineral



ósea radica en la atención temprana y oportuna para poder prevenir el riesgo de fractura, la principal complicación asociada, y de mayores morbilidad y mortalidad. Asociado con este padecimiento, un factor en contra es el hecho de que se trata de una enfermedad asintomática en la mayoría de los casos, lo cual implica una pobre calidad de vida cuando se presentan sus complicaciones.

REFERENCIAS

1. World Health Organization. (2003). Prevention and management of osteoporosis. (Informe No. 921). Ginebra: WHO Scientific Group.
2. National Institute for Health and Care Excellence. (2012). Osteoporosis: assessing the risk of fragility fracture. (Informe No. 146). Manchester: NICE.
3. Muir J, Ye C, Bhandari M, Adachi J y cols. (2013). The effect of regular physical activity on bone mineral density in postmenopausal women aged 75 and over: a retrospective analysis from the Canadian multicentre osteoporosis study. *BMC Musculoskeletal Disorders* 1-9. doi:10.1186/1471-2474-14-253.
4. Centro Nacional en Excelencia Tecnológica en Salud. (2009). Guía de práctica clínica: diagnóstico y tratamiento de osteoporosis en el adulto. Secretaría de Salud, 1-66. Recuperado de: <http://www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.html>
5. Astrand, J., Nilsson, J. y Thorngren, K. (2012). Screening for osteoporosis reduced new fracture incidence by almost half. *Medical Faculty, Lund University*, 83(6), 661-665.
6. Kanis, J.A, McCloskey, E.V., Johansson, y cols. (2012). European guidance for the diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women. *International Osteoporosis Foundation and National Osteoporosis Foundation*, 23-57. doi:10.1007/s00198-012-2074-y.
7. Lorente, R., Azpeitia, J., Muñoz, A., y cols. (2011). Dual-Energy X-Ray absorptiometry in the diagnosis of osteoporis: a practical guide. *American Roentgen Ray Society*, 897-904. doi:10.2214/AJR.10.5416.
8. American College of Radiology. (2014). Practice parameter for the performance of Quantitative Computed Tomography (QCT) Bone densitometry. Amended 2014 (Resolución 39). Recuperado de: <http://www.acr.org/~media/ACR/Documents/PGTS/guidelines/QCT.pdf>
9. U.S. Preventive Services Task Force. (2011). Screening for osteoporosis: recommendation statement. *American Academy of Family Physicians*, 83(10), 1196-1199.
10. Lee, D. y Post, R. (2011). The role of the radiologist when encountering osteoporosis in women. *American Roentgen Ray Society*, 331-337. doi: 10.2214/AJR.10.5606.
11. Herndlund, E., Svedbom, A., Ivergad, M., y cols. (2012). Osteoporosis in the European unión: Medical management, epidemiology and economic burden. *Arch Osteoporosis* (2013) 8:136. DOI 10.1007/s11657-013-0136-1.



Capacidad discriminante de los hallazgos en tomografía para la identificación de lesiones pulmonares por infección con nocardia

Navarro-Ballester A¹
Barrachina-Hidalgo S¹
Ambit-Capdevila S¹
Marco-Doménech SF^{1,2}

¹ Servicio de Radiología diagnóstica y terapéutica. Hospital Universitario General de Castellón. Avda. Benicasim s/n. 12004 Castellón.

² Departamento de Medicina, Universidad Jaume I, Avda. de Vicent Sos Baynat, s/n, 12071 Castellón.

RESUMEN

Objetivo: evaluar el valor diagnóstico de algunos hallazgos en tomografía computada de tórax, en pacientes con nocardiosis pulmonar confirmada, con el fin de que en conjunto permitan diferenciarla de otras afecciones que pueden mostrar hallazgos radiológicos superponibles.

Material y métodos: se seleccionaron los sujetos con diagnóstico microbiológico de nocardiosis en nuestro hospital en un periodo de 5 años. Se recogieron los hallazgos observados en tomografía y se compararon con los observados en tres grupos de comparación constituidos por patologías que producen manifestaciones de imagen superponibles (tuberculosis, neoplasias pulmonares y neumonías). Se intentó establecer un modelo que permitiera diferenciar, por imagen, la nocardiosis pulmonar de los otros grupos.

Resultados: establecimos un modelo que combina tres variables (edad, adenopatías y tamaño heterogéneo de los nódulos) y obtuvimos una capacidad discriminativa de 79% frente a otros diagnósticos alternativos.

Conclusiones: a pesar de que los hallazgos en técnicas de imagen no son específicos para nocardiosis pulmonar, la agrupación de los hallazgos de nuestro modelo, en un contexto clínico adecuado, puede ser de utilidad a la hora de establecer un diagnóstico provisional de nocardiosis pulmonar, en detrimento de otras posibilidades, y permite gestionar conductas terapéuticas mientras se espera la confirmación microbiológica.

Palabras clave: sida, tomografía, inmunodepresión, infección pulmonar, nocardia, nocardiosis, tuberculosis.

Discriminatory capacity of tomography findings to identify pulmonary lesions due to nocardia infection

ABSTRACT

Objective: Evaluate the diagnostic value of some findings in thoracic computed tomography, in patients with confirmed pulmonary nocardiosis, so that, taken together, they may help distinguish it from other conditions that may show superimposable radiological findings.

Recibido: 5 de febrero, 2015

Aceptado: 6 de mayo, 2015

Correspondencia: Antonio Navarro Ballester
Antonio.navarroball@gmail.com

Este artículo debe citarse como

Navarro-Ballester A, Barrachina-Hidalgo S, Ambit-Capdevila S, Marco-Doménech SF. Capacidad discriminante de los hallazgos en tomografía para la identificación de lesiones pulmonares por infección con nocardia. Anales de Radiología México 2015;14:160-171.



Material and methods: Subjects with microbiological diagnosis of nocardiosis in our hospital over a 5-year period were selected. The findings observed in tomography were collected and compared with those observed in three comparison groups made up by pathologies which produce superimposable image manifestations (tuberculosis, pulmonary neoplasms, and pneumonias). We sought to establish a model that would help distinguish, based on image findings, pulmonary nocardiosis from other groups.

Results: We established a model which combines three variables (age, adenopathies, and heterogeneous size of nodules) and obtained a discriminatory capacity of 79 % compared with other alternative diagnoses.

Conclusions: although the findings in image techniques are not specific for pulmonary nocardiosis, the grouping of findings in our model, in a proper clinical context, may be useful in establishing a provisional diagnosis of pulmonary nocardiosis, to the detriment of other possibilities, and help manage therapeutic approaches pending microbiological confirmation.

Key words: AIDS, tomography, immunosuppression, pulmonary infection, nocardia, nocardiosis, tuberculosis.

INTRODUCCIÓN

El género *Nocardia* forma parte de un grupo de bacterias grampositivas conocidas como actinomicetos aeróbicos, encuadrado dentro de la familia *Mycobacteriaceae*.¹ Dicho microorganismo es el agente etiológico responsable de la nocardiosis, una infección oportunista rara que suele ser más frecuente en pacientes inmunodeprimidos, fundamentalmente en aquellos casos en que se ve afectada la inmunidad mediada por células (pacientes con linfoma, VIH, en tratamiento con esteroides, sometidos a quimioterapia o trasplantados).^{2,3} No obstante, en poco menos de 10% de los pacientes no se llega a identificar el factor predisponente.² Se cree que la nocardiosis es producida por el complejo *Nocardia asteroides* y por el complejo *Nocardia brasiliensis* sp., aunque lo cierto es que este género exhibe una complejidad taxonómica considerable.⁴ Se trata de una bacteria saprófita ubicua en los suelos de nuestro medio, pudiendo

aislarse en el polvo, el agua, la vegetación o la materia fecal.⁵

La nocardia puede invadir el organismo de humanos y animales a través de la inhalación de sus hifas ramificadas o mediante una solución de continuidad producida en la piel tras un traumatismo.⁶ La nocardiosis primaria se presenta en la mayoría de los casos como infección pulmonar (siendo *Nocardia asteroides* la especie más frecuentemente aislada)⁷ o, de forma menos habitual, como infección cutánea o linfocutánea (sobre todo por *Nocardia brasiliensis*).⁸ En pacientes con compromiso inmunológico severo puede darse una forma diseminada, con bacteriemias o septicemias, y con lesiones a distancia del tipo micetoma o absceso en relación con la diseminación hematológica desde un foco primario, generalmente pulmonar. En estos casos, el cerebro es el órgano más frecuentemente afectado, aunque también pueden aparecer lesiones renales, pleurales,

pericárdicas, mediastínicas u oftálmicas, entre otras localizaciones.² Han sido descritos casos de síndrome de vena cava superior como forma de presentación de la nocardiosis pulmonar.⁹ En 14% de los pacientes la nocardia produce una infección fulminante, con el consecuente fallecimiento.¹⁰ La nocardiosis pulmonar crónica puede asociarse con la sarcoidosis crónica, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (tanto en su forma enfisematosa como en la bronquitis crónica), con el asma y con bronquiectasias.^{11,12}

La incidencia de nocardiosis en España, aunque variable, ha mostrado un aumento en los últimos años debido, probablemente, a una difusión cada vez mayor de tratamientos inmunodepresores.^{13,14}

El diagnóstico de la nocardiosis es a veces difícil debido a su presentación clínica inespecífica y a hallazgos radiológicos que no han probado ser demostrativos de la enfermedad.¹⁵ Aunque el estudio microbiológico aporta el diagnóstico definitivo, en el caso de muestras de esputo obtenidas en las formas pulmonares el aislamiento de *Nocardia* spp. puede ser dificultoso debido a la contaminación con otros microorganismos.¹⁶ Se trata de una bacteria que presenta un crecimiento lento en medios de cultivo sintéticos y que no se desarrollará al someter al medio a los procesos de descontaminación convencionales.¹⁷

Para el tratamiento de la infección con nocardia se suele recurrir a las sulfamidas, siendo la más utilizada el cotrimoxazol.¹⁸ La duración del tratamiento será de unas 6 semanas en las formas localizadas mientras que llegará a los 6 meses en las diseminadas. También se ha utilizado una terapia combinada con trimetoprim-sulfametoxazol con buenos resultados.¹⁸ En caso de existir, es de utilidad el drenaje quirúrgico de abscesos.

El objetivo de este trabajo es evaluar el valor diagnóstico de algunos hallazgos en tomografías

computadas de tórax en pacientes con nocardiosis pulmonar confirmada, con el fin de que, en conjunto, permitan diferenciar esta afección de otras que pueden mostrar hallazgos radiológicos superponibles.

MATERIAL Y MÉTODOS

Para la realización de este trabajo se elaboró una base de datos con los pacientes que habían dado positivo para nocardia en el laboratorio de microbiología de nuestro hospital, centro de referencia en la provincia para este tipo de estudios, con un área de influencia de 604.564 habitantes.¹⁹ Se recogieron todos los positivos observados en el periodo comprendido entre el 1 de julio de 2007 y el 31 de junio de 2012 (5 años). Se estipuló como requisito para la consideración de caso el aislamiento de *Nocardia* spp. en una muestra biológica en presencia de datos clínicos y manifestaciones radiológicas de nocardiosis pulmonar; ausencia de otros patógenos. Las muestras obtenidas más frecuentemente fueron esputo, broncoaspirado a través de fibrobroncoscopio y lavado broncoalveolar, aunque también se analizaron otras como líquido pleural, sangre o líquido cefalorraquídeo. Se excluyeron de la base de datos aquellos pacientes que sólo presentaron una forma extrapulmonar de la enfermedad.

Tras un examen preliminar en el microscopio, las características morfológicas bacilares o cocoides, la tinción grampositiva y la ácido-alcohol resistencia ligera permitió un diagnóstico de sospecha de *Nocardia* spp. Tras esto, el análisis de la morfología de la colonia tras el cultivo en medio agar chocolate (no selectivo) y BYCE (selectivo), junto con las pruebas bioquímicas de rigor (hidrólisis de caseína, tirosina y xantina) permitió realizar un diagnóstico definitivo.

Una vez obtenidos todos los pacientes que cumplían con los criterios, para su inclusión en



el grupo de nocardiosis pulmonar, se elaboraron otros tres grupos diagnósticos de las afecciones que pueden mostrar hallazgos radiológicos superponibles a los de la infección pulmonar con nocardia. Debido a que las manifestaciones tomográficas de la nocardiosis pulmonar más frecuentes en nuestra serie fueron las consolidaciones (66.7%) y los nódulos (58.3%) preferentemente múltiples (71.4%) y cavitados (71.4%), decidimos incluir en los grupos de comparación enfermedades con estos hallazgos en tomografía computada.

Así, el primer grupo de comparación elegido fue el de tuberculosis pulmonar, que suele presentar cavitaciones al diagnóstico así como múltiples nódulos pulmonares. El segundo grupo de comparación elegido fue el de neumonías no tipificadas como nocardiosis ni tuberculosis ya que suelen presentarse como consolidaciones. El tercer grupo de comparación elegido fue el de neoplasia pulmonar en estadios III y IV de la séptima edición del Manual de Estadificación TNM (TNM-7), ya que los estadios I y II suelen manifestarse con un nódulo único y los estadios más avanzados pueden presentar al diagnóstico múltiples nódulos y algunos de ellos estar cavitados. Los pacientes de estos tres grupos de comparación se eligieron retrospectivamente entre todos los pacientes que ingresaron en nuestro hospital con los diagnósticos mencionados anteriormente, durante los últimos seis meses de la recogida de casos de nocardiosis pulmonar. Se estudiaron comparativamente cuatro diagnósticos (nocardiosis, neoplasias, tuberculosis y neumonías no tipificadas como nocardiosis ni tuberculosis).

Para la recogida de datos epidemiológicos, antecedentes personales y otras comorbilidades de los pacientes se examinó la historia clínica en formato físico o electrónico.

Los siguientes datos fueron obtenidos en todos los grupos:

- Edad.
- Sexo.
- Cifra de leucocitos (n/μL).
- Factor de inmunodepresión. Establecemos los siguientes tipos: tratamiento con corticoides, quimioterapia, alcoholismo, trasplante, enfermedad pulmonar crónica, diabetes mellitus e infección con VIH.

Para los estudios de tomografía utilizamos un modelo Asteion VP de Toshiba® de 4 detectores. Se realizó un estudio helicoidal torácico con contraste intravenoso, con cortes de 7 mm de grosor y 7 mm de desplazamiento de mesa, con 120 Kv y 200 mA.

Los siguientes datos fueron obtenidos del análisis de las imágenes radiológicas:

- Localizaciones de la lesión en pulmón: superior, inferior o ambas localizaciones. Consideramos "superior" la localización en lóbulo pulmonar superior y en segmento apical (VI) del lóbulo inferior; el resto de localizaciones son consideradas como "inferior".
- Tipos de lesiones pulmonares: consolidación, masa (> 3 cm de diámetro máximo), nódulo (de 3 mm a 3 cm), micronódulo (< 3 mm).
- Solitarias/múltiples.
- Lesiones de diferentes tamaños o de tamaños similares entre si.
- Distribución central o periférica.
- Derrame pleural: no presente, unilateral o bilateral.
- Hallazgos en mediastino: adenopatías.

Análisis descriptivo

En una primera fase se realizó un análisis descriptivo con medidas de tendencia central y de

dispersión (media y desviación estándar) para resumir las variables cuantitativas (edad, leucocitos) y con frecuencias absolutas y relativas (porcentajes) para las variables cualitativas.

Análisis bivariante

En una segunda fase se realizó un análisis bivariante contrastando cada una de las variables seleccionadas en los cuatro grupos (neoplasias pulmonares, nocardiosis, tuberculosis y neumonías no tipificadas como nocardiosis ni tuberculosis) utilizando pruebas de χ^2 en la comparación de los hallazgos de imagen y un análisis de la varianza (ANOVA) para la edad y los leucocitos.

Análisis multivariante

En una fase final se exploró la capacidad discriminante de los hallazgos de imagen en la identificación de las cuatro enfermedades. Utilizamos dos metodologías para la clasificación y discriminación de más de dos grupos (análisis discriminante y regresión logística multinomial) y otra para maximizar la identificación de factores asociados con una nocardiosis (regresión logística); utilizando en este caso la *odds ratio* (OR) como medida de asociación, junto con el correspondiente intervalo de confianza de 95% (IC 95%). La capacidad discriminante del modelo se puso a prueba estimando el área debajo de la curva ROC (acrónimo de *Receiver Operating Characteristic* o característica operativa del receptor) de las probabilidades pronosticadas por el modelo. Todos los cálculos se realizaron con el programa estadístico PASSW 18.0 (SPSS Inc).

RESULTADOS

Se seleccionaron 170 pacientes: 51 neoplasias (30%), 46 neumonías (27.1%), 24 nocardiosis (14.1%) y 49 tuberculosis (28.8%).

Distribución de edad y sexo en relación con el tipo de afección

Hubo un predominio claro del sexo masculino en los cuatro grupos estudiados, siendo más marcado en el grupo de neoplasias. En las nocardiosis y tuberculosis la población del sexo femenino comprendió un tercio de los casos.

La edad promedio fue significativamente superior en los pacientes con neoplasias, siendo más jóvenes los afectados de tuberculosis. Los pacientes con nocardia presentaron una edad significativamente mayor que los de tuberculosis ($p = 0.001$) pero no fue diferente de la del resto de grupos (Cuadro 1).

Factores predisponentes

Existen numerosos factores que pueden condicionar, de forma directa o indirecta, una mayor predisposición a padecer una infección por nocardia. La mayoría de estas condiciones producen inmunodepresión en mayor o menor grado, o bien su tratamiento conlleva el uso de medicamentos inmunodepresores como los corticoides (Cuadro 2).

En todos los grupos analizados existió una presencia importante de enfermedad pulmonar crónica, observándose en 2 de cada 5 pacientes en el grupo de neumonías. El segundo factor más presente fue el alcoholismo, seguido a cierta distancia por la diabetes y por la insuficiencia renal crónica. En más de la mitad en todos los grupos se detectó alguno de los factores de riesgo analizados, siendo menos habituales en el grupo de neoplasias. En cuanto a las cifras de leucocitos se observó una leucocitosis más marcada, en las neoplasias pulmonares y en las neumonías, respecto a los casos de nocardia y de tuberculosis (Cuadro 3).

Cuadro 1. Edad y sexo en relación con el tipo de enfermedad

	Neoplasia N (%)	Neumonía N (%)	Nocardia N (%)	Tuberculosis N (%)	<i>P</i>
Sexo					0.022
Hombre	45 (88.2)	36 (78.3)	16 (66.7)	31 (63.3)	
Mujer	6 (11.8)	10 (21.7)	8 (33.3)	18 (36.7)	
Edad media ± desviación estándar	68.1 ± 9.9	57.0 ± 17.6	64.5 ± 21.6	46.7 ± 18.2	< 0.001

Cuadro 2. Factores de riesgo

	Quimioterapia	Trasplante	EPOC	DM II	Alcoholismo	IRC	VIH
Nocardiosis (n = 24)	1 (4.16 %)	1 (4.16%)	19 (79.17%)	5 (20.83%)	6 (25%)	2 (8.33%)	2 (8.33%)
Tuberculosis (49)	1 (2.04%)	2 (4.08%)	8 (16.33%)	3 (6.12%)	19 (38.78%)	8 (16.33%)	4 (8.16%)
Neumonías (46)	5 (10.87%)	1 (2.17%)	21 (45.65%)	9 (19.57%)	12 (26.09%)	7 (15.22%)	5 (10.87%)
Neoplasia pulmonar (51)	2 (3.92%)	0 (0%)	15 (29.41%)	4 (7.84%)	8 (15.69%)	2 (3.92%)	0 (0%)

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; DM II: diabetes mellitus tipo II; IRC: insuficiencia renal crónica; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

Cuadro 3. Concentración de leucocitos (n/μL)

	N	Media	DE	Mínimo	Máximo
Neoplasia	51	10 668.6	3 691.4	5 100	24 100
Neumonía	46	12 218.9	8 100.1	120	31 600
Nocardia	24	10 491.7	4 814.8	2 800	24 700
Tuberculosis	49	7 865.3	2 779.8	3 500	14 900

DE: desviación estándar. *p* = 0.001 (ANOVA).

Hallazgos radiológicos

El número de consolidaciones fue significativamente diferente según el tipo de afección, tuvieron mayor frecuencia en los casos de neumonía y tuberculosis comparados con los de nocardiosis y neoplasia. La evidencia estadística constata que la localización de la lesión fue diferente según la enfermedad, con predominio de la localización superior en la tuberculosis, la inferior en nocardiosis y neoplasias y una distribución más homogénea en la neumonía (Cuadro 4). La prevalencia de nódulos pulmo-

nares fue significativamente mayor en los casos de neoplasia y tuberculosis frente a los de nocardiosis y neumonías. Hubo un predominio de nódulos múltiples, algo menos marcado para las neoplasias. El tamaño fue menos homogéneo para la nocardiosis, en la que prevalecieron las lesiones de mayor tamaño (Figura 1) y distribuidas de forma difusa. Los nódulos fueron eminentemente de localización periférica, sobre todo en la nocardiosis (Cuadro 5). La frecuencia de adenopatías fue muy superior en las neoplasias pulmonares y mucho menos frecuente en los casos de nocardiosis (Cuadro 6).

Cuadro 4. Presencia, tipo, localización y distribución de la consolidación pulmonar en relación con el tipo de afección

	Neoplasia		Neumonía		Nocardia		Tuberculosis		p
	N	%	N	%	N	%	N	%	
Consolidación									< 0.001
No	31	60.8	2	4.3	8	33.3	12	24.5	
Sí	20	39.2	44	95.7	16	66.7	37	75.5	
Localización									< 0.001
Superior	8	40.0	14	31.8	2	12.5	29	78.4	
Inferior	10	50.0	14	31.8	8	50.0	4	10.8	
Superior e inferior	2	10.0	16	36.4	6	37.5	4	10.8	
Distribución									0.96
Central	5	25.0	10	22.7	4	25.0	11	29.7	
Periférica	10	50.0	18	40.9	6	37.5	15	40.5	
Central y periférica	5	25.0	16	36.4	6	37.5%	11	29.7	

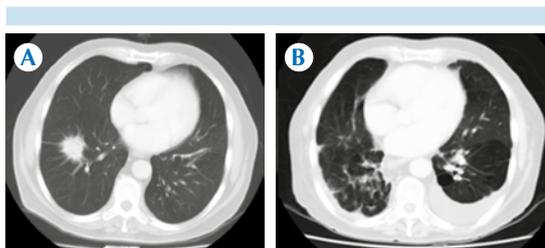


Figura 1. A) Tomografía axial con contraste intravenoso. Varón de 50 años, neutropénico y con clínica respiratoria; masa en el lóbulo superior derecho. **B)** Tomografía de control a las 4 semanas: la masa ha desaparecido y en su lugar hay tractos fibróticos y pequeñas áreas de vidrio deslustrado; además, pérdida de volumen del pulmón derecho y derrame pleural de predominio izquierdo.

Análisis multivariante

Primera alternativa: análisis discriminante

Introducimos las variables cuantitativas y dicotómicas en el modelo. En el modelo final quedaron las variables con mayor capacidad de discriminación y de clasificación. Variables en el modelo final: edad, consolidación, adenopatías, cavitación, derrame pleural y concentración de leucocitos. La clasificación del modelo para cada paciente permite identificar correctamente en cada grupo a 62.4% de los casos. Las mejo-

res clasificaciones fueron para las neoplasias (70.6%) y las menos satisfactorias para la neumonía (56.5%). La nocardiosis se solapó sobre todo con la tuberculosis (uno de cada 5 casos de nocardiosis se hubiera clasificado erróneamente como tuberculosis) (Cuadro 7).

Segunda alternativa: análisis de regresión logística multinomial

Las variables de clasificación con este análisis fueron: edad, consolidación, tipo, localización y distribución de nódulos, cavitación, adenopatías y concentraciones de leucocitos. El porcentaje global de clasificaciones correctas fue de 71.2%. Los aciertos en la clasificación fueron mayores para las neoplasias, neumonías y tuberculosis y más pobres para la nocardiosis (Cuadro 8).

Tercera alternativa: análisis de regresión logística binaria para maximizar la probabilidad de nocardiosis frente a otros diagnósticos alternativos

Las tres variables asociadas de forma significativa e independiente con la nocardiosis fueron la edad (a mayor edad mayor probabilidad de nocardiosis), presencia de adenopatías (disminuyen la probabilidad de nocardiosis) y los nódulos de

Cuadro 5. Prevalencia de lesiones en función de su tamaño, localización, distribución o de la presencia de cavitación

	Neoplasia		Neumonía		Nocardia		Tuberculosis		P
	N	%	N	%	N	%	N	%	
Nódulo									< 0.001
No	17	33.3	33	71.7	10	41.7	10	20.4	
Sí	34	66.7	13	28.3	14	58.3	39	79.6	
Tipo de nódulo									0.62
Solitario	13	38.2	3	23.1	4	28.6	10	25.6	
Múltiple	21	61.8	10	76.9	10	71.4	29	74.4	
Cavitación									< 0.001
No	30	88.2	6	46.2	4	28.6	14	35.9	
Sí	4	11.8	7	53.8	10	71.4	25	64.1	
Tamaño homogéneo/heterogéneo									0.014
Homogéneo	31	91.2	10	76.9	7	50.0	26	66.7	
Heterogéneo	3	8.8	3	23.1	7	50.0	13	33.3	
Tamaño máximo									0.003
< 3 mm	0	0	1	7.7	2	14.3	5	12.8	
> 3 mm y < 3 cm	28	82.4	11	84.6	4	28.6	19	48.7	
> 3 cm	6	17.6	1	7.7	8	57.1	15	38.5	
Localización nodular									< 0.001
Superior	14	41.2	3	23.1	4	33.3	29	74.4	
Inferior	11	32.4	6	46.2	0	0	3	7.7	
Superior e inferior	9	26.5	4	30.8	8	66.7	7	17.9	
Distribución del nódulo									0.019
Central	13	38.2	2	15.4	0	0	5	13.2	
Periférica	12	35.3	8	61.5	12	85.7	24	63.2	
Central y periférica	9	26.5	3	23.1	2	14.3	9	23.7	

Cuadro 6. Derrame pleural y adenopatías en relación con el tipo de enfermedad

	Neoplasia		Neumonía		Nocardia		Tuberculosis		P
	N	%	N	%	N	%	N	%	
Derrame pleural									0.14
No	33	64.7	22	47.8	16	66.7	34	69.4	
Sí	18	35.3	24	52.2	8	33.3	15	30.6	
Adenopatías									< 0.001
No	12	23.5	24	52.2	20	83.3	32	65.3	
Sí	39	76.5	22	47.8	4	16.7	17	34.7	

tamaño heterogéneo (incrementan más de tres veces la probabilidad de una afectación pulmonar con nocardia) (Cuadro 9).

La capacidad discriminante del modelo propuesto es aceptable, con un área bajo la curva ROC de 0.79 (IC 95% 0.70 – 0.88). Intentamos

forzar la entrada de la concentración de leucocitos en el modelo y no obtuvimos resultados significativos. Tampoco cuando introdujimos la variable leucopenia (usamos dos puntos de corte diferentes para definirla, 4 000 y 4 500 leucocitos, sin obtener una mejora del modelo estadístico).

Cuadro 7. Grupo de pertenencia pronosticado para cada grupo

Grupo	Grupo de pertenencia pronosticado			
	Neoplasia	Neumonía	Nocardia	Tuberculosis
Neoplasia	36 (70.6%)	8 (15.7%)	7 (13.7%)	0
Neumonía	4 (8.7%)	26 (56.5%)	7 (15.2%)	9 (19.6%)
Nocardia	4 (16.7%)	1 (4.2%)	14 (58.3%)	5 (20.8%)
Tuberculosis	6 (12.2%)	7 (14.3%)	6 (12.2%)	30 (61.2%)

Cuadro 8. Resultados análisis de regresión logística multinomial. Porcentajes de clasificación correcta

Observado	Pronosticado				% correcto
	Neoplasia	Neumonía	Nocardia	Tuberculosis	
Neoplasia	41	7	2	1	80.4
Neumonía	5	35	2	4	76.1
Nocardia	1	10	10	3	41.7
Tuberculosis	5	8	1	35	71.4

Cuadro 9. Variables asociadas de forma más significativa con la nocardiosis

Variable	OR (IC95%)	p
Edad	1.029 (1.002 – 1.056)	0.033
Adenopatías	0.152 (0.048 – 0.481)	0.001
Nódulos de tamaño heterogéneo	3.487 (1.149 – 10.59)	0.027

El área bajo la curva ROC es un resumen de la capacidad discriminativa de este modelo. Por tanto, si escogiéramos una pareja de pacientes al azar y aplicáramos el modelo, acertaríamos, distinguiendo los que tienen nocardiosis de los que no, en 79% de los casos, que es una cifra bastante mejor que la que daba el modelo multinomial. Para facilitar la comprensión introdujimos el Cuadro 10) con diferentes perfiles de pacientes, calculando para cada uno de ellos la probabilidad de estar ante una nocardiosis.

DISCUSIÓN

La nocardiosis es una infección poco frecuente, pero grave, que afecta principalmente a los pulmones (60-70% de los casos)¹⁹ desde

Cuadro 10. Probabilidad de nocardiosis en función de diferentes perfiles basados en el modelo propuesto

	Perfil 1	Perfil 2	Perfil 3	Perfil 4
Edad	30	75	75	75
Adenopatías	Sí	Sí	No	No
Nódulos de tamaño heterogéneo	No	No	No	Sí
Probabilidad de nocardiosis	1.5%	5.2%	26.4%	55.5%

donde puede producir una forma diseminada de la enfermedad. El diagnóstico definitivo de la infección pulmonar por *Nocardia* spp. se lleva a cabo mediante el cultivo de la bacteria a partir de las secreciones del tracto respiratorio obtenidas por diferentes vías (esputo, lavado broncoalveolar y broncoaspirado a través de fibrobroncoscopio). La existencia de factores asociados con inmunodepresión celular, junto con otros como la enfermedad pulmonar crónica, permite sospechar la infección²⁰ siempre y cuando existan datos clínicos y hallazgos radiológicos compatibles. El conocimiento de las diferentes manifestaciones radiológicas en el contexto clínico adecuado es clave para un manejo exitoso de estos pacientes.²¹



Nuestro estudio demostró que hay variables como la edad (a mayor edad, mayor probabilidad de tener la enfermedad), la presencia de adenopatías (disminuye esta probabilidad) y el tamaño heterogéneo de los nódulos (incrementa la probabilidad) que se asocian de forma significativa e independiente con la existencia de una infección pulmonar por nocardia en comparación con otras afecciones que pudieran mostrar manifestaciones radiológicas similares. Por el contrario, la cifra de leucocitos o la leucopenia no demostraron ser variables significativas de cara a diferenciar la nocardiosis pulmonar de otras entidades. Establecimos un modelo que combina las tres variables (edad, adenopatías y tamaño heterogéneo de los nódulos) obteniendo una capacidad discriminativa de 79% (IC 95%: 0.70–0.88) frente a otros diagnósticos alternativos.

El intento de clasificar las cuatro enfermedades utilizando las variables edad, consolidación, tipo, localización y distribución de nódulos, cavitación, adenopatías y concentraciones de leucocitos mostró un porcentaje global de clasificaciones correctas de 71.2%. No obstante, los peores resultados se observaron precisamente a la hora de clasificar la nocardiosis pulmonar. Otro modelo construido en torno a las variables edad, consolidación, adenopatías, cavitación, derrame pleural y concentraciones de leucocitos no mostró los resultados esperados, permitiendo sólo una clasificación correcta en cada grupo de 62.4%. En el caso de la nocardiosis los resultados fueron menos aceptables porque se clasificaría como tuberculosis uno de cada cinco casos de nocardiosis.

En nuestro trabajo la nocardiosis fue más frecuente en varones que en mujeres en una proporción de 3:1, lo que concuerda con lo reportado en la literatura especializada.²⁰ Al igual que en estudios previos^{13,20,22} observamos gran prevalencia de enfermedad pulmonar obstructiva crónica en pacientes con nocardiosis pulmonar (19 de 24

casos: 79.17%); porcentaje notablemente mayor que el del segundo grupo con más casos (21 de 46 casos en el grupo “neumonía”: 45.65%). Los corticoides, usados comúnmente en el tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, también han sido relacionados con incremento del riesgo de presentar nocardiosis aunque su papel no está del todo claro.²³ Se cree que en los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica las bacterias saprófitas, colonizadoras de las vías respiratorias inferiores, alteran la motilidad ciliar y causan daño epitelial que facilita la posterior infección por nocardia. Este fenómeno se puede observar también en los pacientes con bronquiectasias y fibrosis quística pero no en el asma.¹⁴

Se han detectado otras causas de inmunodepresión como alcoholismo, infección con VIH o trasplante, entre otras, pero han tenido una prevalencia similar a las observadas en otros grupos. Es un hecho muy llamativo que todos los pacientes con nocardiosis pulmonar presentaban al menos uno de los factores de riesgo analizados.

En cuanto a los hallazgos radiológicos las consolidaciones fueron menos habituales en el grupo con nocardia (66.67%) si lo comparamos con el de tuberculosis (75.5%) y neumonía (95.7%). Con todo, el porcentaje de consolidaciones es prácticamente igual al descrito en otros estudios sobre nocardiosis,^{21,24} siendo su localización predominante en los lóbulos inferiores. Se observaron nódulos (Figura 2) en 58.3% de los casos, resultados equiparables a los de otros estudios;^{21,24} fueron múltiples en 71.4 %, con distribución difusa y localización periférica, de forma predominante. Los nódulos se cavitaron (Figura 3) en 71.4% de los casos debido a la tendencia necrosante de los abscesos y a la existencia de enfermedad pulmonar crónica asociada en muchas ocasiones. Los tamaños de estos nódulos son diferentes entre sí en la mitad de los casos. Justamente esta heterogeneidad de tamaño fue uno de los rasgos



Figura 2. Tomografía de tórax con contraste intravenoso, corte axial. Nódulos múltiples, la mayoría cavitados, en el lóbulo superior derecho. Nódulo no cavitado en el lóbulo superior izquierdo.

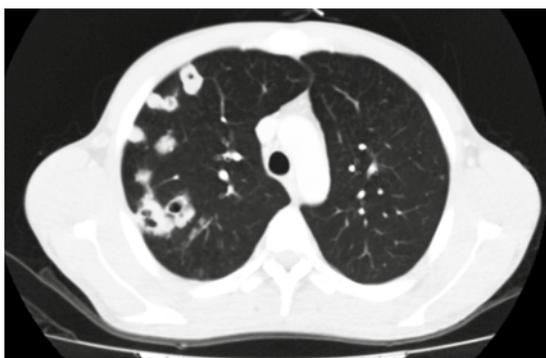


Figura 3. Tomografía de pulmón con contraste intravenoso, corte axial. Nódulos cavitados múltiples en el lóbulo superior derecho.

diferenciales más significativos de la nocardiosis en comparación con los otros grupos. El derrame pleural y, sobre todo, las adenopatías mediastínicas, fueron hallazgos menos habituales en el grupo con nocardia a diferencia de los otros grupos comparados. Estos resultados concuerdan con lo publicado al respecto.^{13,24}

Existen algunas limitaciones en este estudio: en primer lugar el costo limitó el uso de la to-

mografía en todos los pacientes con sospecha de nocardiosis; en segundo lugar, las dosis de radiación son relativamente altas en los pacientes sometidos a exámenes por tomografía en comparación con otros tipos de procedimientos radiológicos. Por lo tanto, debe considerarse cuidadosamente cada paciente de cara a decidir si la tomografía es realmente necesaria y apropiada. Finalmente, la fiabilidad y repetitividad de los modelos propuestos para el diagnóstico radiológico de nocardiosis pulmonar no han sido evaluados y serán los estudios posteriores los que corroborarán o refutarán dichos resultados.

En conclusión: el modelo basado en la edad, en la ausencia de adenopatías y en la presencia de nódulos múltiples de tamaños heterogéneos es el que ha demostrado ser más fiable para distinguir la nocardiosis de otras entidades con manifestaciones radiológicas parecidas, con una capacidad discriminativa de 79%. Otros modelos analizados no han alcanzado este porcentaje. Consideramos que dichos hallazgos, en un contexto clínico adecuado, pueden ser cruciales a la hora de establecer un diagnóstico provisional y de gestionar conductas terapéuticas mientras se espera la confirmación microbiológica, ganando un tiempo que puede resultar muy valioso.

REFERENCIAS

1. Bafghi MF, Eshraghi SS, Heidarieh P, Habibnia S, Nasab MR. Nocardiosis in immune disorder disease. *Malays J Med Sci* 2014;21:75-6.
2. Saubolle MA, Sussland D. Nocardiosis: review of clinical and laboratory experience. *J Clin Microbiol* 2003;41:4497-501.
3. Alavi Darazam I, Shamaei M, Mobarhan M, Ghasemi S, Tabarsi P, Motavasseli M, et al. Nocardiosis: risk factors, clinical characteristics and outcome. *Iran Red Crescent Med J* 2013;15:436-9.
4. Muñoz J, Mirelis B, Aragón LM, Gutiérrez N, Sánchez F, Español M, et al. Clinical and microbiological features of nocardiosis 1997-2003. *J Med Microbiol* 2007;56:545-50.
5. Muricy EC, Lemes RA, Bombarda S, Ferrazoli L, Chimara E. Differentiation between *Nocardia* spp and *Mycobacterium* spp. Critical aspects for bacteriological diagnosis. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 2014;56:397-401.



6. Palmieri JR, Santo A, Johnson SE. Soil-acquired cutaneous nocardiosis on the forearm of a healthy male contracted in a swamp in rural eastern Virginia. *Int Med Case Rep J* 2014;7:41-7.
7. Brown-Elliott BA, Brown JM, Conville PS, Wallace RJ Jr. Clinical and laboratory features of the nocardia spp. based on current molecular taxonomy. *Clin Microbiol Rev* 2006;19:259-82.
8. Smego RA, Gallis HA. The clinical spectrum of *Nocardia brasiliensis* infection in the United States. *Rev Infect Dis* 1984;6:164-80.
9. Abdelkafi S, Dubail D, Bosschaerts T, A. Brunet, G. Van Camp, M. de Marneffe, et al. Superior vena cava syndrome associated with *Nocardia farcinica* infection. *Thorax* 1997;52:492-493.
10. Ambrosioni J, Lew D, Garbino J. Nocardiosis: updated clinical review and experience at a tertiary center. *Infection* 2010; 38:89-97.
11. Torres HA, Reddy BT, Raad II, Tarrand J, Bodey GP, Hanna HA, et al. Nocardiosis in cancer patients. *Medicine (Baltimore)* 2002;81:388-97.
12. Biscione F, Cecchini D, Ambrosioni J, Bianchi M, Corti M, Benetucci J. Nocardiosis en pacientes infectados por el VIH. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2005;23:419-23.
13. Martínez Tomás R, Menéndez Villanueva R, Reyes Calzada S, Santos Durantez M, Vallés Tarazona JM, Modesto Alapont M, et al. Pulmonary nocardiosis: risk factors and outcomes. *Respirology* 2007;12:394-400.
14. Corti ME, Villafañe-Fioti MF. Nocardiosis: a review. *Int J Infect Dis* 2003;7:243-50.
15. Oszoyoglu AA, Kirsch J, Mohammed TL. Pulmonary nocardiosis after lung transplantation: CT findings in 7 patients and review of the literature. *J Thorac Imaging* 2007;22:143-8.
16. Santos J, Palacios R, Rivero A, García-Ordóñez MA, Aliaga L, Muniain MA, et al. Nocardiosis en pacientes con infección por VIH. *Rev Clin Esp* 2002;202:375-8.
17. Murray PR, Heeren RL, Niles AC. Effect of decontamination procedures on recovery of *Nocardial* spp. *J Clin Microbiol* 1987;25:2010-1.
18. Fernandez-Guerrero ML, Torres A, Díaz Curiel M, Soriano F. Successful treatment of nocardial thigh abscess and possible brain abscess with co-trimoxazole. *Eur J Clin Microbiol* 1985;4:430-1.
19. Minero MV, Marín M, Cercenado E, Rabadán PM, Bouza E, Muñoz P. Nocardiosis at the turn of the century. *Medicine (Baltimore)* 2009;88:250-61.
20. Uttamchandani RB, Daikos GL, Reyes RR, Fischl MA, Dickinson GM, Yamaguchi E, et al. Nocardiosis in 30 patients with advanced human immunodeficiency virus infection: clinical features and outcome. *Clin Infect Dis* 1994;18:348-53.
21. Bargehr J, Flors L, Leiva-Salinas C, Flohr TR, Sawyer R, Bonatti H, et al. Nocardiosis in solid-organ transplant recipients: spectrum of imaging findings. *Clin Radiol* 2013;68:266-71.
22. Berkey P, Bodey GP. Nocardial infection in patients with neoplastic disease. *Rev Infect Dis* 1989;11:407-12.
23. Black CM, Beaman BL, Donovan RM, Goldstein E. Effect of virulent and less virulent strains of *Nocardia asteroides* on acid-phosphatase activity in alveolar and peritoneal macrophages maintained in vitro. *J Infect Dis* 1983;148:117-24.
24. Blackmon KN, Ravenel JG, Gomez JM, Ciolino J, Wray DW. Pulmonary nocardiosis: computed tomography features at diagnosis. *J Thorac Imaging* 2011;26:224-9.



El consentimiento informado en la actualidad, su evolución y el punto de vista del experto jurídico

RESUMEN

El Consentimiento Informado es un derecho fundamental, es una de las aportaciones más importantes de la ciencia jurídica, es la mejor expresión del derecho a la libertad personal. La relación médico-paciente ha pasado por muy distintas circunstancias históricas y sociales. Es indudable que México ha dado grandes pasos hasta plasmar este derecho en la legislación vigente. La historia de la relación médico-paciente hasta la primera mitad del siglo XX nos muestra una situación asimétrica, fruto de una visión paternalista surgida desde una perspectiva de beneficencia de la medicina griega. Algunos hitos en la historia llevaron a la sociedad moderna a cuestionarse esa supuesta beneficencia, por lo que ha ido evolucionado y dejando atrás este carácter imperativo, cediendo a una nueva forma que constituye y conforma un verdadero acto jurídico concibiéndose, así, el Consentimiento Informado basado en la autonomía del paciente e íntimamente relacionado con la información. El Consentimiento Informado es un acto cuya elaboración es obligatoria, no burocrática; su omisión debe considerarse como una mala práctica médica que puede generar responsabilidades.

Palabras clave: consentimiento informado, derecho humano, relación médico-paciente, autonomía, información.

Informed consent today, its evolution and the perspective of the legal expert

ABSTRACT

Informed consent is a fundamental right, it is one of the most important contributions of legal science, and it is the greatest expression of the right to personal freedom. The doctor-patient relationship has gone through widely varying historic and social circumstances. Mexico has unquestionably made great strides in consecrating that right in its modern legislation. The history of the doctor-patient relationship through the first half of the 20th Century presents us with an asymmetrical situation, product of a paternalistic vision born of the charitable perspective of ancient Greek medicine. Some historical turning points led modern society to question that supposed charitable intention, causing it to evolve and leave behind its imperative nature, assuming a new form which constitutes and operates as a true legal act, in which informed consent is seen as an expression of the patient's autonomy, closely related to information. Informed consent is an act the observance of which is considered mandatory, not bureaucratic, and omission of which should be considered an act of medical malpractice which can create liability.

Key words: informed consent, human right, doctor-patient relationship, autonomy, information.

Alonso-Que HT¹
Aja-Canales J²
Castillo-Uribe L³
Rodríguez-Delgado NA⁴

¹ Especialidad en Radiología e imagen. Subespecialidad en Imagen Seccional del Cuerpo y Resonancia Magnética. Maestría en Gestión Administrativa en Salud.

² Licenciatura en educación media en el área de Física y Química. Licenciatura en Derecho. Maestría en Administración Pública. Maestría en Derecho. Doctor en Derecho por la Barra de Abogados.

³ Especialidad en Radiología e Imagen. Subespecialidad en Imagen Seccional del cuerpo, Imagen Musculoesquelética e imagen de la Mama.

⁴ Radiología e imagen. Jefa del servicio de Imagen del Laboratorio Médico Polanco. Av. San Jerónimo No. 630. Local HO 13 y 14. Col. La otra banda. CP 10900 México, D.F.

Recibido: 29 de abril, 2015

Aceptado: 5 de mayo, 2015

Correspondencia: Heber Trinidad Alonso Que
alonsoque_80@hotmail.com

Este artículo debe citarse como

Alonso-Que HT, Aja-Canales J, Castillo-Uribe L, Rodríguez-Delgado NA. El consentimiento informado en la actualidad, su evolución y el punto de vista del experto jurídico. Anales de Radiología México 2015;14:172-177.



INTRODUCCIÓN

El Consentimiento Informado es una de las aportaciones más importantes de la ciencia jurídica a la medicina y es considerado como un derecho humano fundamental, es la mejor expresión del derecho a la libertad personal, a decidir por sí mismo en lo pertinente a la propia persona, a la propia vida y en consecuencia de la disposición sobre el cuerpo propio. Se entiende por tanto que es consecuencia necesaria de los derechos a la vida, a la integridad física y a la libertad de conciencia.¹

La historia de la relación médico-paciente hasta la primera mitad del siglo XX nos muestra una situación asimétrica y de total subordinación del enfermo, fruto de una visión paternalista surgida desde una perspectiva de beneficencia de la medicina griega. La relación sanitaria se establecía como una relación de autoridad en la cual el médico decidía lo mejor para el paciente, pero sin contar con su voluntad, y éste se hallaba en una posición pasiva.²

En el mundo y en México el vínculo médico-paciente ha evolucionado dejando atrás este carácter imperativo, cediendo a una nueva forma que constituye y conforma un verdadero acto jurídico; por lo tanto, la autonomía en los últimos años ha desplazado a la beneficencia.³ Según Pellegrino “la autonomía es la capacidad de autogobierno, una cualidad inherente a los seres racionales, que les permite elegir y actuar de forma razonada a partir de una apreciación personal de las futuras posibilidades, evaluadas según sus propios sistemas de valores”.⁴

Marco histórico

En razón de lo anterior es imprescindible explorar la historia para situarnos en el contexto original a fin de explicar las condiciones que determinaron el texto o las directrices jurídicas del mejor modo. En la antigüedad se utilizaron

códigos de ética en el ejercicio profesional, algunos de ellos son vigentes aún en la actualidad, entre estos destacan el Código de Hammurabi (1700 a.C.) y el Juramento Hipocrático (450 a.C.)⁵ que tenían una actitud más moral que jurídica. Con el advenimiento del positivismo nace una nueva *praxis* de la medicina, con la aplicación del método científico a partir del siglo XIX, la medicina experimental impone su ley.⁶ Mencionaremos algunos casos que llevaron a la sociedad moderna a cuestionarse la supuesta beneficencia de la ciencia médica pero, asimismo, a entender que la decisión médica debe democratizarse con deberes y responsabilidades.

James Marion Sims, a quien se le llamó el Padre de la Ginecología, fue un destacado cirujano, profesor y escritor que desarrolló varias técnicas quirúrgicas, entre ellas el tratamiento de la fístula vaginal; sus experimentos los realizó con mujeres pobres, esclavas y migrantes, aparentemente sin importarle los daños y secuelas que provocaba sin la utilización de anestesia.⁷ Precedido de otros, el caso Schloendorff contra la *Society of New York Hospitals* (1914) tuvo especial resonancia, tanto por la localización geográfica como por la personalidad del juez Benjamín Cardoso: se trataba de una paciente que había consentido una laparotomía exploradora con anestesia general, habiendo hecho constar específicamente que no se le extrajera ningún órgano o tejido. El cirujano extirpó un tumor fibrinoide por creer que era lo mejor para la paciente. El caso se complicó porque la paciente demandó al hospital. En la sentencia, el juez Cardoso manifestó: “...todo ser humano de edad adulta y sano juicio tiene el derecho de determinar lo que debe hacerse con su propio cuerpo, y un cirujano que realiza una intervención sin el consentimiento de su paciente comete una agresión por la que se le pueden reclamar legalmente daños...”.⁸ Otros hitos poco deseables que afectaron aún más la percepción de la humanidad, si no el primero de ellos, sí el más conocido, ha sido el rechazo generalizado

que despertaron las atrocidades cometidas por los investigadores nazis con los prisioneros de diversos grupos, pero sobre todo con el pueblo judío durante el holocausto.⁹ Asimismo, no hay que olvidar que los japoneses hicieron similares cosas con prisioneros y civiles en Indochina, por lo que a mediados del siglo XX, en 1947, se construyeron los cimientos legales al redactarse el Código de Núremberg, diseñado después de la Segunda Guerra Mundial y en 1948, aún bajo la influencia de estos procesos, se aprobó la Declaración de Ginebra. Más tarde, en 1949, se adoptó el Código Internacional de Ética Médica por la Asamblea Médica Mundial con la última revisión en Pilanesberg, Sudáfrica, en octubre del 2006.¹⁰⁻¹² México ha contribuido al avance de este tema por intermedio de la Comisión Nacional de Bioética y, por otra parte, por la Comisión Nacional de Arbitraje Médico.

Concepto

El Consentimiento Informado puede definirse como un proceso mediante el cual se garantiza, por escrito, que después de haber recibido y comprendido toda la información necesaria y pertinente, el paciente ha expresado voluntariamente su intención de participar en cualquier investigación o su autorización para que sobre él se efectúen procedimientos diagnósticos, tratamientos médicos o intervenciones quirúrgicas de cualquier tipo, que suponen molestias, riesgos o inconvenientes que previsiblemente pueden afectar su salud o su dignidad, así como las alternativas posibles, derechos, obligaciones y responsabilidades.¹³

En la Norma Oficial Mexicana NOM-004-SSA3-2012 se conceptualiza como los documentos escritos, signados por el paciente, su representante legal o el familiar más cercano en vínculo, mediante los cuales se acepta un procedimiento médico o quirúrgico con fines diagnósticos, terapéuticos, rehabilitatorios,

paliativos o de investigación, una vez que se ha recibido información de los riesgos y beneficios esperados para el paciente.¹⁴

Cualidades y formato

El Consentimiento Informado se sustenta en el principio de autonomía del paciente y el correlativo deber de los médicos de respetar dichas decisiones, aunque puedan resultar perjudiciales desde el punto de vista médico. Son necesarios tres requisitos básicos para que sea válido:

1. Libertad de decisión.
2. Explicación suficiente.
3. Competencia para decidir.¹⁵

La información que brinde el médico debe adecuarse a las condiciones culturales y sociales, edad y estado físico del paciente; ser proporcionada de manera inteligible con un mínimo de términos técnicos, considerar al paciente como un lego en la materia que debe ser instruido, que le permita hacerse una idea de su situación y de las distintas alternativas que puede adoptar, entre las que se encuentra la no intervención, así como los riesgos asociados a cada una de ellas. El contenido mínimo de la información, previo al consentimiento, deberá consistir en la "finalidad y la naturaleza de cada intervención, sus riesgos y sus consecuencias"; por lo tanto ha de versar sobre: las consecuencias relevantes o de importancia en la intervención, los riesgos relacionados con las circunstancias personales o profesionales del paciente; los riesgos probables en condiciones normales, conforme a la experiencia y al estado de la ciencia o directamente relacionadas con el tipo de intervención y las contraindicaciones. Referirse tanto al diagnóstico como al pronóstico e incluso los medios con los que cuenta el centro hospitalario donde se atiende.

La información, como regla general, ha de proporcionarse al paciente de forma verbal, dejando



constancia de la misma en la historia clínica. No obstante, al tratarse de un deber del responsable sanitario, resulta muy conveniente y recomendable que la emisión de esta información conste por escrito. En México el formulario escrito del Consentimiento Informado debe respetar al menos los siguientes criterios de información de acuerdo con la CONAMED:

- a) Naturaleza: en qué consiste, qué se va a hacer.
- b) Objetivos: para que se va a hacer.
- c) Beneficios: qué mejorías espera obtenerse.
- d) Riesgos, molestias y efectos secundarios posibles, incluidos los derivados de no llevar a cabo la intervención o el tratamiento.
- e) Alternativas propuestas a lo expuesto.
- f) Explicación breve del motivo que lleva al médico a elegir una y no otras.
- g) Posibilidad de retirar el consentimiento de forma libre cuando lo desee.¹⁶

Se hace patente entonces que no existe un formato universal. El reglamento en materia de Prestación de Servicios de Atención Médica establece en su artículo 82 en que la autorización deberá ser redactada en forma clara, sin abreviaturas, enmendaduras o tachaduras y debe contener:

1. Nombre de la institución a la que pertenece el hospital.
2. Nombre, razón o denominación social del hospital.
3. Título del documento.
4. Lugar y fecha.
5. Nombre y firma de la persona que otorgue la autorización.
6. Concepto por lo que se da la autorización.
7. Nombre y firma de los testigos.¹⁷

Queda sobreentendido en el artículo 81 del Reglamento en Materia de Prestación de Servicios de Atención Médica que no conllevará responsabilidad alguna cuando la información esté limitada o ausente en situaciones de urgencias o cuando el paciente se encuentre en estado de incapacidad transitoria o permanente, por lo que será suscrito por el familiar más cercano en vínculo que lo acompañe o, en su caso, por su tutor o representante legal. Cuando no sea posible obtener la autorización de estas personas, la primacía en tales casos es la urgencia vital del momento frente al derecho del paciente a ser informado, dado que la demora pudiera ocasionar lesiones irreversibles o riesgo de muerte, dejando constancia por escrito por lo menos de dos médicos.¹⁸

Otra particularidad es la renuncia a ser informado, expresa o tácitamente, reconociendo el derecho del paciente a no ser informado. Por ello el Convenio sobre Derechos Humanos y Medicina expresa: "Deberá respetarse la voluntad de una persona a no ser informada". De igual manera, deberá quedar debidamente documentado y que el médico informe al familiar o allegado que hayan asignado para tal fin, tal como lo establece el Código de Ética y Deontología Médica.¹⁹ Agregariamos cuando la información es claramente perjudicial para el paciente o con un pronóstico fatal.

La opinión del experto jurídico

Si bien uno de los derechos humanos fundamentales de todo ser humano es la autodeterminación sobre el propio cuerpo, y es una de las mayores libertades de cualquiera, no siempre fue así. Ha costado mucho tiempo y esfuerzo hacer de esta idea materia de derecho.

La relación médico-paciente ha pasado por muy distintas circunstancias históricas y sociales. Es indudable que México ha dado grandes pasos

en el tema hasta plasmarlo en la legislación vigente pero aún sigue siendo controvertido por el carácter subjetivo que dicha relación tiene. No importa que se trate de medicina pública o privada. Personalmente considero que se debe respetar en todo momento la autoridad que el paciente tiene a decidir sobre sí mismo; sin embargo, los médicos también tienen sus propios derechos como la objeción de conciencia y el respeto irrestricto a su trabajo y profesionalismo.

Existen al menos dos supuestos básicos en esta relación: el primero cuando hay tiempo suficiente para que el médico pueda explicar al paciente su padecimiento, en qué consistirá su intervención quirúrgica y protocolos a seguir, las consecuencias de la misma, las consecuencias de la no intervención, etcétera, y el segundo supuesto que se presenta cuando el paciente no está en capacidad de decidir y debe ser su tutor o responsable quién acepte la intervención médica.

El primer supuesto es el mejor, porque nos sitúa en un escenario de derecho al consentimiento informado, que debe reflejar exactamente la voluntad del paciente y que debe hacerse por escrito en un formato preestablecido y plasmado en la Norma Oficial Mexicana, que reúna la mayor cantidad de información y que coadyuve a la mayor comprensión del caso por parte del paciente, cualquiera que fuera su condición económica o social, incluidos los supuestos de error médico y deberá constar de un testigo por ambas partes. Ese documento o contrato haría que ambas partes quedaran conformes hasta en el peor de los escenarios. Y reflejaría un verdadero acto de voluntad y responsabilidad de ambos.

En el segundo supuesto, que es el menos afortunado, debe prevalecer la ponderación del derecho a la vida sobre el derecho del paciente a ser informado, desde luego sobre la base de un acuerdo entre el médico y el responsable o tutor

y un consentimiento parcialmente informado por la premura de los casos.

Las consecuencias de la falta del consentimiento informado constituyen una infracción a la *lex artis ad hoc*, que se pueden resumir de la siguiente manera: la omisión del consentimiento informado o una información insuficiente acerca de los riesgos inherentes genera responsabilidad del médico; del mismo modo, el consentimiento informado no libera al facultativo de incurrir en un delito de homicidio o lesiones por imprudencia profesional y la ausencia del consentimiento determina la asunción de los riesgos por el médico y, consecuentemente, su responsabilidad por los daños en que pudieran materializarse.

El consentimiento informado en radiología es un documento legal, no burocrático, es parte de los procesos de la atención médica en los departamentos de imagen. Debe realizarse en todas las áreas del servicio y estar documentado en los manuales de procedimientos; asimismo, debe recabarse en exámenes o procedimientos de diagnóstico o terapéuticos como los siguientes: en la administración de medio de contraste intravascular o endocavitario, en la realización de biopsias, marcajes, drenajes, aplicación de quimioterapia y terapia endovascular, además en el área de ultrasonido cuando el estudio es intracavitario con necesidad de privacidad y conservación de la dignidad, pero considerando la necesidad siempre de un acompañante. Actualmente, además, se considera el consentimiento en la utilización de imágenes en la enseñanza que sean anónimas para no comprometer la privacidad o confidencialidad de los pacientes.²⁰

Por cada procedimiento debe existir el documento con los requisitos ya mencionados en el formato, siendo muy importantes las firmas del paciente y de los testigos.



Este documento debe anexarse al expediente clínico ya que en caso de un procedimiento jurídico es objeto de revisión.

Agradecimiento

En la marcha larga siempre inconclusa del hombre sobre la tierra, caminadores transitan cultivando antiguas profesiones, donde en este campo el médico opera y el mandamiento del abogado esgrime, donde converge la ética y los derechos humanos, dos vías fraternas que se solicitan mutuamente, donde todo se descarrilaría si no existiera una de ellas. Agradezco al Maestro y Doctor Juan Aja Canales por la trascendental aportación, dedicación y revisión de este escrito que bien nos ilustra la medicina moderna, la nueva relación médico-paciente, desde una perspectiva medicojurídica.

REFERENCIAS

1. García CG, Rivero LJ, Rodríguez SI et al. Derechos humanos en salud, hoy. Una perspectiva desde la bioética y el bioderecho. Instituto de formación e investigación en bioética y derecho. 1ra Ed. Tecnológico de Monterrey, México. 2014. p. 154-163.
2. García VM. Una concepción fundamental del consentimiento informado: la integridad física en la investigación y medicina, Edit. Junta General del Principado de Asturias. Sociedad Internacional de Bioética (SIBI). Barcelona 2012.
3. Llan EP. La relación médico paciente. Madrid. Alianza universidad, 1983. p. 83.
4. Pellegrino ED, La relación entre la autonomía y la integridad en la ética médica en Bioética, temas y perspectivas. Washington, Organización Panamericana de la Salud. 1990. p. 9.
5. Lloyd W.K., MD, Troyen AB, MD; Richard JC, MD, et al. Ethic Manual. 4th Edition. American College of Physicians. Ann Intern Med 1998;128:576-594.
6. García CG; Hacia una bioética mexicana; Cámara de Diputados; México: 2006.
7. Sartin JS; J. Marion Sims, the father of gynecology: Hero or villain?; South Med J 2004;97.
8. Collazo EC; Consentimiento informado en la práctica médica. Fundamentos bioéticos y aspectos prácticos. Cir Esp 2002;71(6):319-24.
9. Frank A. Diario de Ana Frank. Edit. Berbera; 7^a edición. México. 2007.
10. Disponible en: <http://www.unav.es/cdb/intnuremberg.html>
11. Disponible en: <http://www.unav.es/cdb/ammginebra1.html>
12. Disponible en: http://www.wma.net/es/30publications/10policies/c8/17a_es.pdf
13. Cano VF; Segundas jornadas sobre globalización y derechos humanos: bioética y biotecnología; México; UNAM; Instituto de Investigaciones Jurídicas; 2004: p. 31.
14. Norma Oficial Mexicana NOM-004-SSA3-2012, Del expediente clínico. 4 Definiciones, 4.1. Diario Oficial de la Federación.
15. Tena TC. "Consentimiento válidamente informado". Revista Conamed, México; 2004: p. 23.
16. Recomendaciones para mejorar la práctica de la medicina. Primera reunión nacional de comisiones estatales de arbitraje médico; México, D.F.; 2001.
17. Artículo 82 del Reglamento de la ley general de salud en materia de prestación de servicios de atención médica. Capítulo IV Disposiciones para la prestación de servicios de hospitales. Diario Oficial de la Federación. 29 de abril 1986.
18. Artículo 81 del Reglamento de la ley general de salud en materia de prestación de servicios de atención médica. Capítulo IV Disposiciones para la prestación de servicios de hospitales. Diario Oficial de la Federación. 29 de abril 1986.
19. Código de Ética y Deontología Médico de 1999. Actualidad del Derecho Sanitario, No 63, julio-agosto 2000.
20. The Royal College of Radiologists. Standards for patient consent particular to radiology, Second edition. London: The Royal College of Radiologists, 2012.



Volumetría hipocámpica: guía de segmentación manual

RESUMEN

El hipocampo es una estructura localizada en la profundidad del lóbulo temporal, se extiende en toda la longitud del piso del asta anterior del ventrículo lateral. Esta estructura interviene en el aprendizaje, la memoria, el comportamiento emocional y el control motor, por lo que resulta de gran interés. La volumetría hipocámpica es un método imagenológico que se utiliza para determinar el volumen del hipocampo para apoyar al diagnóstico de ciertas afecciones. El hipocampo puede ser segmentado de diversas maneras, utilizando desde métodos manuales hasta los completamente automatizados; sin embargo, el método manual continúa siendo el estándar de referencia. Existen diversos protocolos de segmentación manual y se está tratando de establecer un consenso internacional para la estandarización de este método. El volumen hipocámpico se obtiene utilizando los tres planos de visualización de imágenes ponderadas en T1 en secuencias volumétricas. El volumen hipocámpico ayuda al diagnóstico de la epilepsia de lóbulo temporal, la enfermedad de Alzheimer y el trastorno cognitivo amnésico leve, entre otras enfermedades.

Palabras clave: volumetría, hipocampo, resonancia magnética, epilepsia, Alzheimer, trastorno cognitivo leve.

Hippocampal volumetry: manual segmentation guideline

ABSTRACT

The hippocampus is a structure located in the depths of the temporal lobe, extending the full length of the floor of the anterior horn of the lateral ventricle. This structure is involved in learning, memory, emotional behavior, and motor control, making it a focus of great interest. Hippocampal volumetry is an imaging method used to determine the volume of the hippocampus, to support diagnosis of certain disorders. The hippocampus can be segmented in several ways, ranging from manual to fully automated methods; however, the manual method remains the reference standard. There are several manual segmentation protocols, and efforts are being made to establish an international consensus on standardization of this method. The hippocampal volume is obtained using the three viewing planes of T1 weighted images in volumetric sequences. Hippocampal volume is an aid in diagnosis of epilepsy of the temporal lobe, Alzheimer's disease, and mild amnesic cognitive disorder, among other conditions.

Key words: volumetry, hippocampus, magnetic resonance, epilepsy, Alzheimer's, mild cognitive disorder.

Barragán-Campos HM¹
Celada-Borja CA²
Mondragón-Uribe JD³

¹ Director Médico.

² Residente de Psiquiatría.

³ Estudiante de Maestría en Ciencias.

Unidad de Resonancia Magnética. Instituto de Neurobiología. UNAM-Campus Juriquilla. Boulevard Juriquilla 3001. Col Juriquilla, 76230, Querétaro, Qro. México. Tel: +52 (442) 192-6112; Fax: +52 (442) 234-0650

Recibido: 19 de marzo, 2015

Aceptado: 4 de mayo, 2015

Correspondencia: Héctor Manuel Barragán Campos
hectorbarragan@yahoo.com; barragan@unam.mx

Este artículo debe citarse como

Barragán-Campos HM, Celada-Borja CA, Mondragón-Uribe JD. Volumetría hipocámpica: guía de segmentación manual. Anales de Radiología México 2015;14:178-190.

INTRODUCCIÓN

La formación hipocámpica es un grupo de regiones cerebrales integrado por el giro dentado, el hipocampo, el subículo, el presubículo, el parasubículo y la corteza entorrinal.¹ El hipocampo es una estructura con forma similar a un caballito de mar (originado del griego *hippókampos*; *híppos*: “caballo”, *kámpos*: “monstruo de mar”) que se arquea alrededor del mesencéfalo.² Esta estructura resulta de interés para la imagenología ya que la cuantificación de su volumen es un biomarcador para el diagnóstico de diversas afecciones; entre ellas la demencia por probable enfermedad de Alzheimer y la epilepsia del lóbulo temporal.³⁻⁹ La segmentación manual del hipocampo por personas capacitadas actualmente es el procedimiento de referencia por su precisión y validez.^{4,10} La existencia de diversos protocolos de segmentación manual genera heterogeneidad en las definiciones anatómicas y guías de trazado; es por esto que actualmente se está realizando un esfuerzo internacional para la estandarización de protocolos para la realización de la volumetría hipocámpica con el objetivo de eliminar o disminuir las variaciones entre los métodos de medición.¹¹ El objetivo de este trabajo es brindar las herramientas necesarias al radiólogo general para la adecuada realización de una volumetría hipocámpica y mostrar la gama de enfermedades que se puede diagnosticar con este método.

Generalidades del hipocampo

El hipocampo es una estructura que forma parte de la paleocorteza del lóbulo temporal¹² y constituye la parte principal de la arquicorteza.¹³ Se encuentra profundamente dentro de este lóbulo y está rodeado por el giro parahipocámpico.¹³ Es una elevación curva de sustancia gris que se extiende en toda la longitud del piso del asta inferior del ventrículo lateral y en esta superficie se encuentra revestido por epéndimo.¹⁴

Esta estructura se extiende hacia la parte caudal del cuerpo calloso donde se reduce a una capa delgada de sustancia gris conocida como *indusium griseum* que se extiende sobre la superficie superior del cuerpo calloso hasta su porción rostral en la región de la comisura anterior.¹³

En la superficie dorsal del hipocampo se encuentra una banda gruesa de fibras nerviosas llamada fimbria, la cual se separa del hipocampo por debajo del cuerpo calloso y se continúa con el fórnix, arqueándose hacia los cuerpos mamilares.¹³

Anatómicamente se divide en tres segmentos: la cabeza, el cuerpo y la cola (Figura 1). Histológicamente se puede dividir en 6 capas: álveo, estrato oriens, estrato piramidal, estrato radiado, estrato lacunar y estrato molecular² (Figura 2). El álveo es una estructura que cubre la región del hipocampo que protruye dentro del cuerno temporal del ventrículo lateral, y es la principal vía hipocámpica eferente. El álveo continúa medialmente para formar la fimbria, la cual a su vez se une para formar el fórnix. El cuerno de Ammón (CA) se divide en 4 regiones de acuerdo a sus características celulares, CA1, CA2, CA3 y CA4. CA1 se encuentra adyacente

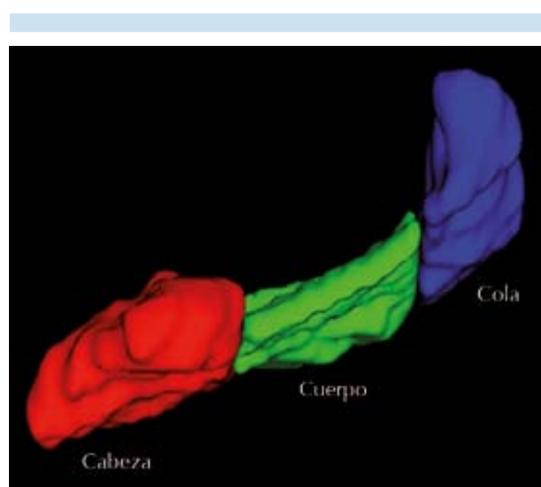


Figura 1. Representación tridimensional de los segmentos del hipocampo.

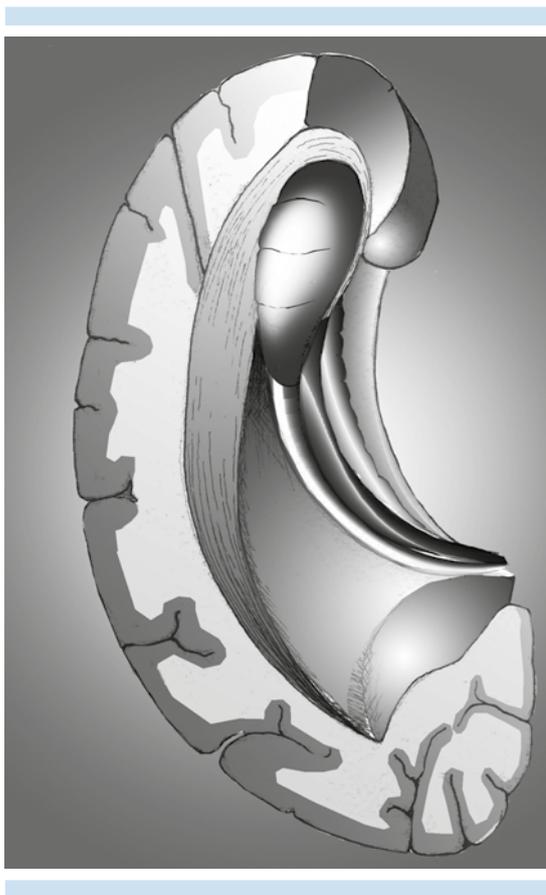


Figura 2. Representación anatómica de la formación hipocámpica.

al subículo y es la región más grande; contiene neuronas pequeñas y dispersas. CA2 contiene neuronas piramidales acumuladas en una lámina densa; generalmente se ubica en la parte superior del CA o cerca de ésta. CA3 está localizado en o cerca de la curva del cuerno de Ammón conforme entra al hilio del giro dentado. CA4 consiste en una población de neuronas piramidales dispersas. El giro dentado envuelve a CA4 y está separado de CA1-CA3 por la fisura hipocámpica.¹⁵

Obtención de las imágenes para este artículo

Las imágenes volumétricas se adquirieron con dos equipos diferentes, un General Electric® Discovery

MR 750 de 3.0 T (Milwaukee, Wisconsin) y un Philips® Achieva Tx de 3.0 T (Best, The Netherlands). Las secuencias fueron T1 3D SPGR y T1 3D FFE, respectivamente. Los parámetros de obtención en el equipo Phillips® fueron TR/TE 7.8/2.4 ms, campo de visión 24 × 12 cm, matriz 256 × 240, 130 cortes promedio, grosor por corte de 1 mm, ángulo de desviación (*flip angle*) de 6 y gap = 0; mientras que en el equipo General Electric® fueron TR/TE 7.8/2.4 ms, campo de visión de 24 × 12 cm, matriz de 192 × 192, grosor por corte de 1 mm, ángulo de desviación de 12 y gap = 0.

Procesamiento y edición de las imágenes

En nuestra unidad la reconstrucción hipocámpica se realiza con el software AW Volumeshare 2 4.4, en la estación "Advantage Workstation" 2006 General Electric®, con la función "Volume rendering". Las imágenes fueron editadas con GIMP 2.8 (Copyright© 2010 Ignacio Antl) para Microsoft Windows®, el modelo hipocámpico fue obtenido con ITK-SNAP 3.0.¹⁶ (Figura 1).

Segmentación

El hipocampo puede ser segmentado de diversas maneras, con métodos desde manuales hasta completamente automatizados; sin embargo, el método manual continúa siendo el estándar de referencia ya que en los métodos automatizados y semiautomatizados existe una tendencia a sobrevalorar el volumen hipocámpico.¹⁷ Debido a la existencia de múltiples protocolos de segmentación manual en este artículo se resumirá el protocolo propuesto por el "Joint EADC-ADNI (*European Alzheimer's Disease Consortium-Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative*) Harmonized protocol" desarrollado a través de la evaluación de múltiples protocolos volumétricos y límites anatómicos.¹⁰

Una adecuada segmentación manual debe cumplir con las siguientes características:

Orientación de las imágenes

- Debe ser determinada en vista sagital, en la cual debe visualizarse una línea que conecta las comisuras anterior y posterior del cerebro. Los cortes coronales empleados para la segmentación se deben posicionar ortogonalmente a este plano.¹⁸

Dirección de la segmentación

- Debe de realizarse de manera rostr-caudal,¹⁸ de esta manera se disminuyen los errores de medición ya que permite evaluar el hipocampo de una manera sistemática.

Navegación 3D

- La segmentación debe de realizarse en el plano coronal.¹⁸
- Es necesaria la visualización de los tres planos (sagital, axial, coronal) ya que la información que brindan los cortes coronales en ocasiones es insuficiente para determinar los límites hipocámpicos¹⁸ (Figura 3).

Límites de la segmentación

- Cabeza: porción más rostral del hipocampo, se observa como una estructura

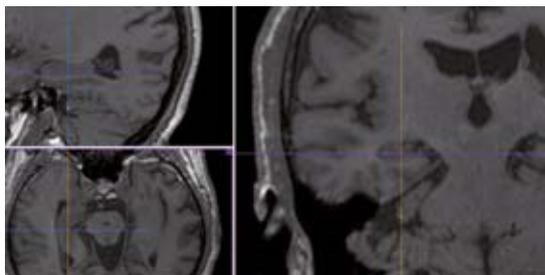


Figura 3. Orientación ortogonal de los cortes.

plegada en el plano sagital y como una estructura bilaminar en el plano coronal.¹⁸

- **Cuerpo:** incluye, en dirección rostr-caudal, el primer corte donde el hipocampo aparece como una estructura unilaminar tanto en los planos sagital como coronal.¹⁸
- **Cola:** es la última porción hipocámpica, inicia aproximadamente donde se pueden apreciar por primera vez los colículos superior e inferior en una vista coronal.¹⁸

Es importante tener en consideración que existen múltiples programas para la segmentación manual, por lo que cada uno tiene tanto sus ventajas como sus desventajas. Es importante realizar la segmentación en programas que tengan validación para su uso en la clínica.

Referencias anatómicas para la segmentación

1. **Porción más rostral del hipocampo:** es el primer corte coronal donde se observa tejido hipocámpico por debajo de la amígdala. En el plano sagital se aprecia una lámina delgada de sustancia blanca que cubre la cabeza hipocámpica, el álveo. En los planos sagital y axial se puede apreciar una pequeña isla de líquido cefalorraquídeo entre la cabeza hipocámpica y la amígdala¹⁸ (Figuras 4-6). Resulta complicado definir esta región utilizando sólo el corte coronal, por lo que recomendamos utilizar el plano sagital para definir esta región (Figura 6).
2. **Límite ventral:** es la porción de sustancia blanca del giro parahipocámpico que circunda toda la estructura hipocámpica.¹⁸ Se aprecia fácilmente en cortes sagitales (Figura 7).
3. **Límite dorsal:** depende del nivel, ya que cada estructura presenta una morfología característica, lo cual se ve afectado por la calidad de la imagen. En general se de-

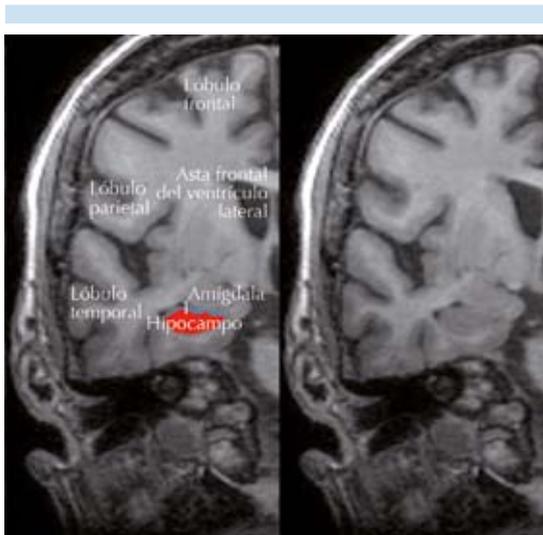


Figura 4. Porción más rostral del hipocampo coronal (1: álveo).

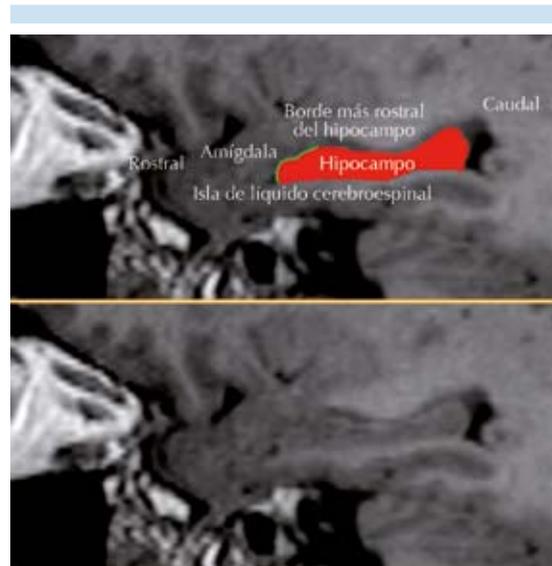


Figura 6. Porción más rostral del hipocampo sagital (borde verde).

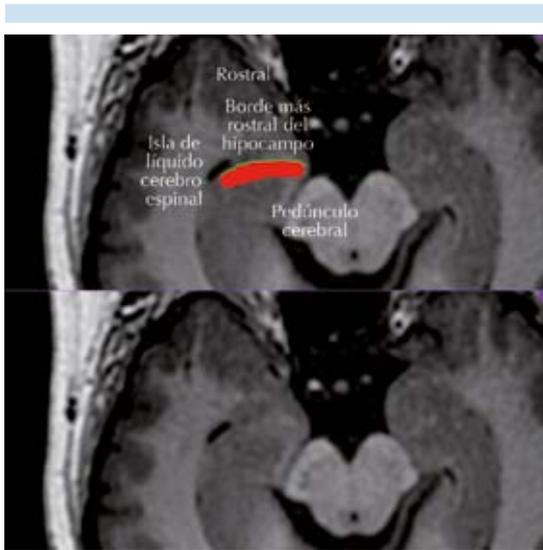


Figura 5. Porción más rostral del hipocampo axial (borde verde).

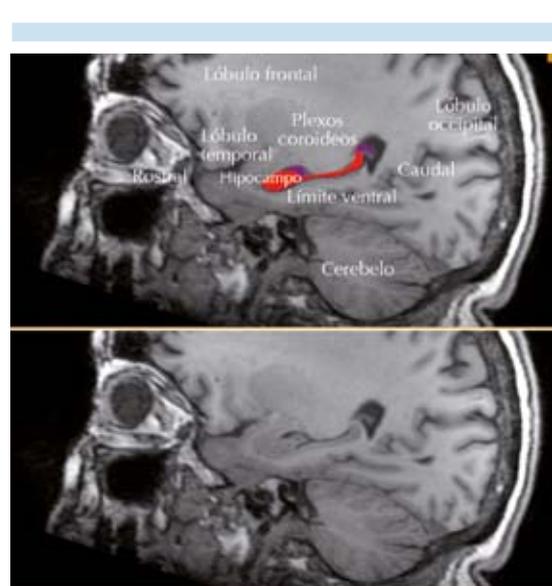


Figura 7. Límite ventral sagital. Las áreas moradas corresponden a los plexos coroideos.

fine como la parte más dorsal de sustancia gris hipocámpica limitada por líquido cefalorraquídeo, o la parte más dorsal del álveo y la fimbria (los cuales deben de ser incluidos en la segmentación).¹⁸

- a. Límite dorsal a nivel de la cabeza: en los cortes más rostrales es la sustancia gris amigdalina. En el plano sagital se aprecia la forma plegada de la cabeza

hipocámpica. Tanto en el corte sagital como en el axial se observa líquido cefalorraquídeo separando la cabeza hipocámpica de la amígdala¹⁸ (Figura 8). El volumen de líquido cefalorraquídeo en esta zona varía según el volumen hipocámpico; en pacientes con menor volumen hipocámpico éste es mayor.

- b. Límite dorsal a nivel del cuerpo y cola: a este nivel el borde dorsal es la interfase entre el tejido hipocámpico (sustancia gris o álveo/fimbria) y el líquido cefalorraquídeo¹⁸ (Figura 9).
- c. Exclusión de los plexos coroideos: a nivel de cuerpo y cola los plexos coroideos se extienden de manera dorsal al hipocampo; estos deben de ser excluidos de la segmentación. En ciertas zonas hipocámpicas es posible distinguirlos debido a la presencia del álveo y la fimbria; sin embargo, en algunas regiones se requiere realizar una inspección multiplanar que permite delimitarlos¹⁸ (Figura 10).

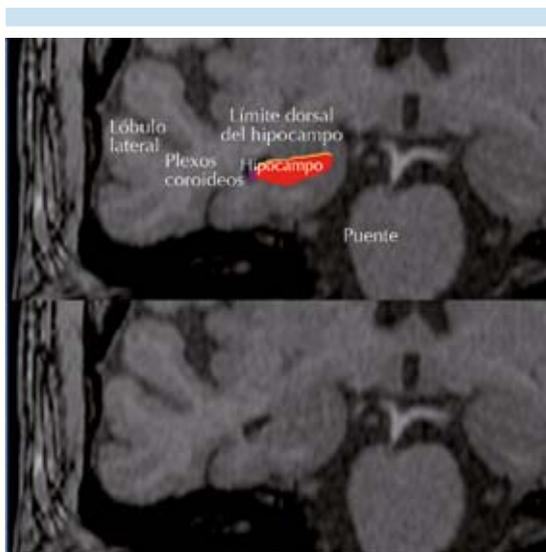


Figura 8. Límite dorsal a nivel de la cabeza, coronal. El área morada corresponde a los plexos coroideos.

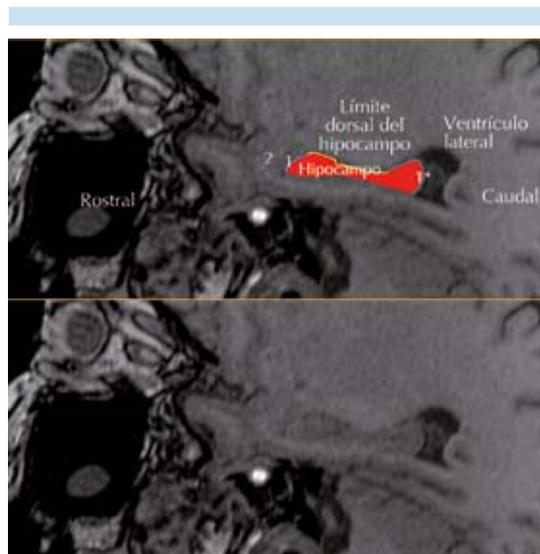


Figura 9. Límite dorsal de cabeza, cuerpo y cola, sagital (1: fimbria, 1*: fimbria y álveo, 2: amígdala. Delimitadas con borde amarillo).



Figura 10. Exclusión de los plexos coroideos (áreas moradas).

- d. Inclusión del álveo/fimbria: la vía álveo-fimbria-fórnix es una de las mayores conexiones subcorticales. Estas fibras son continuación una de otra, recibiendo diferentes nombres de acuerdo con su localización. En la superficie ventricular reciben el nombre de “alveus”, este se extiende oblicuamente y de lateral a medial; al llegar a la superficie hipocámpica se une formando un haz más grueso llamado

“fimbria”. El “fórnix” es la continuación de esta estructura, separado del hipocampo para alcanzar estructuras subcorticales. Tanto el álveo como la fimbria deben de ser incluidos en la segmentación, mientras que el fórnix debe de ser excluido¹⁸ (Figura 11).

4. Límite medial: varía de acuerdo con su posición rostrocaudal. Estos límites se observan mejor en los cortes coronales pero es importante recordar que se deben usar los tres planos para visualizar todos los límites.

- a. Límite medial a nivel de la cabeza: incluye todos los cortes donde el hipocampo puede verse como una estructura plegada en el plano sagital, o como una estructura bilaminar en el plano coronal. El subículo debe de ser incluido en la segmentación¹⁸ (Figura 12).

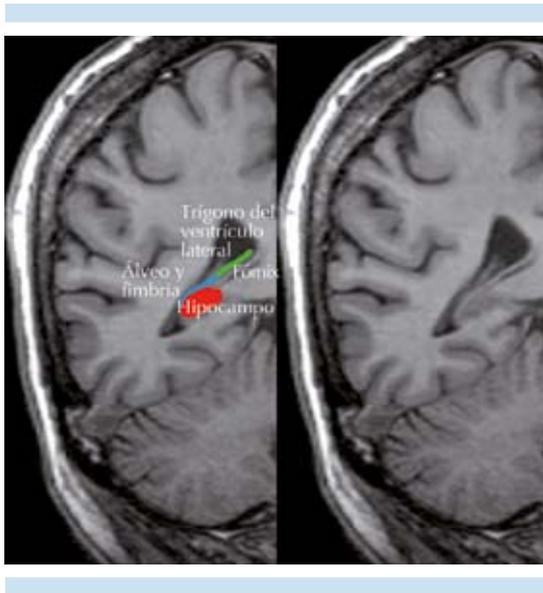


Figura 11. Inclusión de álveo y fimbria. El área azul debe ser incluida en la segmentación mientras que el área verde, que corresponde al fórnix, no debe ser incluida en la segmentación.

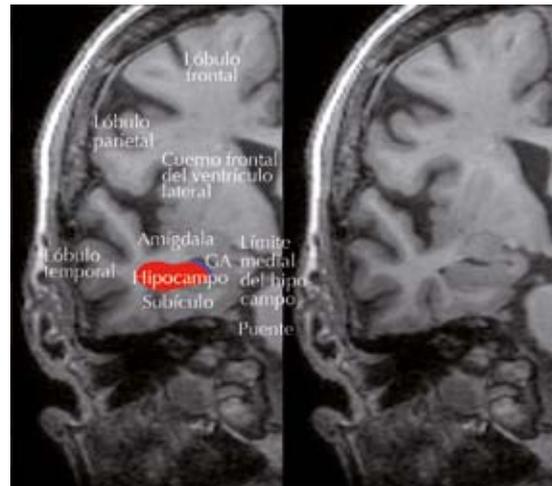


Figura 12. Límite medial cabeza coronal (GA: giro ambiens).

- b. Límite medial a nivel del cuerpo: en dirección rostrocaudal, el primer corte donde el hipocampo aparece como una estructura unilaminar en el plano coronal o como una estructura sin plegar en el plano sagital. A este nivel la sustancia gris hipocámpica bordea el líquido cefalorraquídeo de manera dorsomedial, debe ser separado de la corteza entorrinal o perirrinal adyacente de manera ventromedial¹⁸ (Figura 13).
 - c. Límite medial a nivel de la cola: inicia aproximadamente donde el colículo inferior y superior se visualizan en una vista coronal. El borde medial de la cola consiste en el borde de la sustancia gris del giro parahipocámpico o con el líquido cefalorraquídeo de la cisterna cuadrigémica o perimesencefálica. El tejido hipocámpico termina a nivel del surco calcarino¹⁸ (Figura 14).
5. Límite lateral: está definido por el álveo y la fimbria, que como se ha mencionado antes deben de ser incluidos en la segmentación. En los sujetos con escasa atrofia los cuernos



Figura 13. Límite medial cuerpo coronal. (CE: corteza entorrinal, CPR: corteza perirrinal).

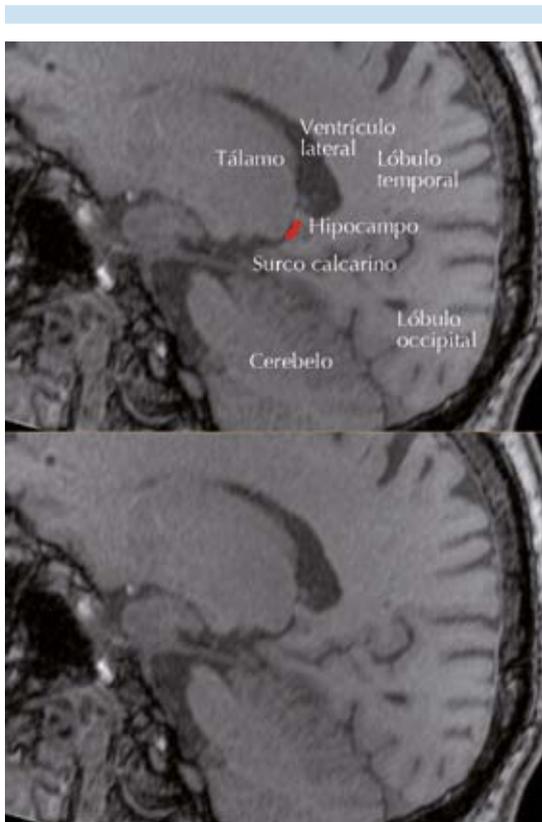


Figura 14. Límite medial cola sagital.

temporales pueden ser muy pequeños y el límite lateral consiste en la sustancia blanca del lóbulo temporal¹⁸ (Figura 15).

6. Porción más caudal: en dirección rostrocaudal se observa una pequeña zona ovoide de sustancia gris inferomedialmente al trígono del ventrículo lateral en los cortes coronales¹⁸ (Figura 16).

En el plano sagital resulta más sencillo delimitar el hipocampo por lo que se recomienda utilizar este plano como guía. Es importante recordar que el hipocampo es una estructura con bordes regulares, aún en sus estados hipotrófico y atrófico, por lo que cualquier borde agudo o irregular debe ser evaluado. Para realizar la segmentación debemos identificar todos los límites anatómicos antes mencionados, posteriormente delimitarlos y por último rellenar el resto de esta estructura anatómica; de esta manera se reducen los errores de medición.

Funciones del hipocampo

En la actualidad existen múltiples hipótesis acerca de la función hipocámpica; sin embargo,

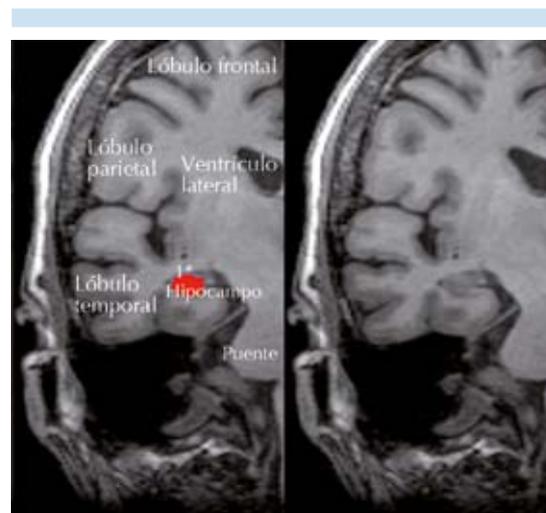


Figura 15. Límite lateral. (1*: fimbria y álveo).

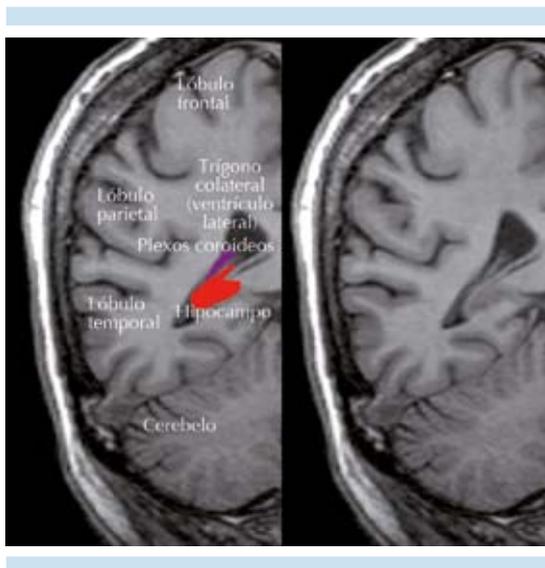


Figura 16. Porción más caudal del hipocampo, coronal. El área morada corresponde con los plexos coroideos.

las funciones más aceptadas son aprendizaje, memoria, regulación del comportamiento emocional, algunos aspectos del control motor, regulación de funciones hipotálamicas² y procesamiento espacial.¹⁹

Aprendizaje y memoria: el hipocampo se encuentra involucrado en todos los aspectos de la memoria declarativa (semántica, episódica y espacial). Después de pasar por el hipocampo la información se almacena en la corteza de asociación, principalmente en la corteza prefrontal y retrosplenial.²

- Memoria semántica: ésta implica reconocer el rostro o el nombre de algún objeto o alguna persona sin tener que recordar cómo fue conocido. De acuerdo con la teoría del proceso dual esta memoria se integra por dos procesos: recolección (obtención del recuerdo) y la familiaridad (habilidad para juzgar algo sin tener que recordar el contexto en el cual se

conoció). La teoría declarativa atribuye este proceso al hipocampo, sin embargo existen diversas teorías que atribuyen esta función a la corteza perirrinal.¹⁹

- Memoria episódica: según la teoría declarativa la memoria episódica recientemente adquirida es vulnerable al daño hipocámpico, mientras que la memoria a largo plazo no presenta daño. Para la teoría de rastros múltiples (*Multiple Trace Theory*) tanto la memoria reciente como la remota dependen del hipocampo, ya que en el momento del almacenamiento se genera un rastro hipocámpico y cuando se recupera dicho recuerdo se genera un rastro nuevo, por lo que debido a los múltiples rastros que presentan las memorias antiguas éstas presentan mayor resistencia al daño hipocámpico.¹⁹
- Memoria y procesamiento espacial: esta función es atribuida a una células hipocámpicas especializadas conocidas como células de lugar (*place cells*), las cuales presentan activación cuando un animal se encuentra en un lugar específico.¹⁹

Comportamiento emocional: presenta participación principalmente en las emociones relacionadas con el dolor.²

Control motor: se cree que el hipocampo participa en el control del giro límbico, el cual parece tener un papel en el control de los movimientos relacionados con las emociones y se postula que está involucrado en el mecanismo de control de las adicciones.²

Hipotálamo: a través de sus proyecciones hacia el núcleo hipotálamico paraventricular puede inhibir la secreción hipofisaria de hormona adrenocorticotrópica.²

Lateralidad: el hipocampo izquierdo se asocia con la memoria verbal, mientras que el derecho es relacionado con la memoria espacial.²⁰



Usos de la volumetría hipocámpica

La volumetría hipocámpica ha sido propuesta como biomarcador en algunas enfermedades. Sin embargo existen múltiples estudios con datos contradictorios, por lo que a continuación se resumirá lo más relevante al respecto:

- Epilepsia del lóbulo temporal: la asimetría hipocámpica se utiliza para clasificar la lateralidad de las convulsiones.²¹ Los pacientes con epilepsia mesial temporal tienen volúmenes hipocámpicos menores y una concordancia importante con la lateralidad del foco epileptógeno. Se ha observado predominio en la disminución de volumen en la cabeza hipocámpica. La disminución del volumen hipocámpico en la epilepsia del lóbulo temporal se ha relacionado con disminución de la memoria verbal pre- y posoperatoria.^{3,21} Para esta afección la volumetría hipocámpica manual se considera el método de elección para determinar la pérdida de volumen de esta estructura.²²
- Demencia por probable enfermedad de Alzheimer: la disminución del volumen hipocámpico es un dato característico de esta enfermedad.^{5,23,24} Aunque la disminución hipocámpica no es específica de la enfermedad de Alzheimer es más pronunciada que en otras demencias, por lo que resulta una herramienta útil para su diagnóstico. En estos pacientes el volumen hipocámpico izquierdo presenta correlación con los resultados del MMSE (*mini mental state exam*) y con la alteración de la memoria verbal.³ En un estudio con gemelos monocigóticos se observó una disminución de 36% en el volumen hipocámpico en aquellos que presentaban síntomas demenciales en comparación con los controles y disminución de 9% en los gemelos sin demencia comparados con los controles;²⁵ lo que puede indicar que el decremento en el volumen hipocámpico puede tener origen genético.
- Trastorno cognitivo leve: existen estudios que han demostrado pérdida de volumen hipocámpico en pacientes con trastorno cognitivo leve; los cuales presentan mayor riesgo que la población general de evolucionar a enfermedad de Alzheimer.^{3,5,24,26}
- Síndrome de Down: se ha observado disminución del volumen hipocámpico en estos pacientes cuando se comparan con controles pareados por edad y sexo. Esto ha sido observado en diversos grupos etarios (niños, adultos, etc.).³ Los pacientes que padecen síndrome de Down asociado con enfermedad de Alzheimer presentan menor volumen hipocámpico que aquellos sólo con síndrome de Down.²⁷
- Esquizofrenia: en múltiples estudios se ha encontrado disminución bilateral del volumen hipocámpico,²⁸⁻³² al parecer relacionada con la severidad de los síntomas.³³ Un metanálisis concluyó que la esquizofrenia se asocia con disminución bilateral del volumen hipocámpico.³⁴
- Depresión mayor: estudios han demostrado disminución del volumen hipocámpico tanto en los pacientes que sufren su primer episodio depresivo como en aquellos que tienen historia de múltiples episodios de depresión.³⁵⁻³⁸
- Trastorno de estrés postraumático: en estos pacientes se observa menor volumen hipocámpico bilateral.³⁹⁻⁴² En un estudio de pacientes con síndrome del Golfo se encontró una relación inversa entre el volumen del hipocampo derecho y la duración del trastorno de estrés postraumático.⁴³ Se ha encontrado relación del volumen hipocámpico con síntomas al momento del estudio; sin embargo, estos cambios desaparecen junto con la enfermedad.⁴⁴

- Alcoholismo crónico: existe disminución del volumen hipocámpico proporcional a la reducción del volumen cerebral total.⁴⁵⁻⁴⁷
- Sujetos sanos: múltiples estudios han reportado mayor volumen hipocámpico derecho en comparación con el izquierdo, aunque esto no siempre resulta significativo.³
- Edad: múltiples estudios reportan una asociación entre envejecimiento normal y menor volumen hipocámpico.⁴⁸⁻⁵¹
- Sexo: se propone ausencia de dimorfismo en el volumen hipocámpico y que las diferencias aparentes encontradas en otros estudios tienen más relación con el método de medición y el volumen intracraneal total ya que, como es sabido, las mujeres tienen volúmenes intracraneales menores.⁵² Las mujeres presentan mayor pérdida de volumen hipocámpico conforme envejecen en comparación con los hombres.⁵³
- Ambiente: el hipocampo presenta mayor vulnerabilidad al ambiente (contaminación, estrés, ejercicio, etc.) que los cuernos temporales de los ventrículos laterales.⁵⁴ Un estudio realizado en taxistas y conductores de autobús demostró que la cantidad de materia gris en el hipocampo posterior tiene relación con la capacidad de navegación; sin embargo, cuando se asocia con disminución de la materia gris en el hipocampo anterior se observa disminución en la adquisición de nueva información visoespacial.⁵⁵

CONCLUSIONES

La volumetría hipocámpica es una herramienta que requiere paciencia y práctica; en algunas ocasiones puede resultar complicada ya que las imágenes con las que se trabaja no son las ideales debido a las condiciones en las que se presentan los pacientes (movimientos anormales, ansiedad, agitación psicomotriz, etc.) en los cuales, la mayoría de las veces, no se puede tener

un control tan estricto como el que se tiene en los sujetos que se utilizan en investigación. Sin embargo, a pesar de estas limitaciones, la medición del volumen hipocámpico es posible y es importante contar con personal capacitado para su realización. Aunque aún permanece dentro del ámbito de la investigación en la mayoría de las afecciones previamente mencionadas puede ser empleada como auxiliar para el diagnóstico en algunas de ellas.

Agradecimientos

Agradecemos al Dr. Jorge Antonio Larriva Sahd por la realización de la Figura 2, así como al Físico Médico, Maestro en Ciencias, Juan José Ortiz Retana por la redacción en la técnica de planeamiento de secuencias de resonancia magnética.

REFERENCIAS

1. Andersen P. The Hippocampus Book. Oxford University Press, USA, 2007.
2. HM D. Chapter 3: Structure, Functions, and Connections. In: Springer-Verlag B, ed., The human hippocampus. 3th ed, 2005.
3. Geuze E, Vermetten E, Bremner JD. MR-based in vivo hippocampal volumetrics: 2. Findings in neuropsychiatric disorders. *Mol Psychiatry* 2005;10:160-84.
4. Jack CR, Jr, Theodore WH, Cook M, et al. MRI-based hippocampal volumetrics: data acquisition, normal ranges, and optimal protocol. *Magn Reson Imaging* 1995;13:1057-64.
5. Colliot O, Chételat G, Chupin M, et al. Discrimination between Alzheimer disease, mild cognitive impairment, and normal aging by using automated segmentation of the hippocampus. *Radiology* 2008;248:194-201.
6. De Leon MJ, George AE, Golomb J, et al. Frequency of hippocampal formation atrophy in normal aging and Alzheimer's disease. *Neurobiology of aging* 1997;18:1-11.
7. Luby M, Spencer DD, Kim JH, et al. Hippocampal MRI volumetrics and temporal lobe substrates in medial temporal lobe epilepsy. *Magn Reson Imaging* 1995;13:1065-71.
8. Jeukens CR, Vlooswijk MC, Majoie HJ, et al. Hippocampal MRI volumetry at 3 Tesla: reliability and practical guidance. *Invest Radiol* 2009;44:509-17.
9. Bigler ED, Blatter DD, Anderson CV, et al. Hippocampal volume in normal aging and traumatic brain injury. *AJNR Am J Neuroradiol* 1997;18:11-23.



10. Boccardi M, Ganzola R, Bocchetta M, et al. Survey of protocols for the manual segmentation of the hippocampus: preparatory steps towards a joint EADC-ADNI harmonized protocol. *J Alzheimers Dis* 2011;26(Suppl 3):61-75.
11. Boccardi M, Bocchetta M, Ganzola R, et al. Operationalizing protocol differences for EADC-ADNI manual hippocampal segmentation. *Alzheimers Dement*. 2013.
12. Jacobson S, Marcus EM. *Neuroanatomy for the Neuroscientist*. Springer, 2011.
13. Kahle W, Platzer W, Frotscher M. *Color Atlas and Textbook of Human Anatomy: Nervous system and sensory organs*. Thieme, 2003.
14. Snell RS. *Neuroanatomía clínica*. 5 ed.: Editorial Médica Panamericana, 2007.
15. Tien RD, Felsberg GJ, Crain B. Normal anatomy of the hippocampus and adjacent temporal lobe: high-resolution fast spin-echo MR images in volunteers correlated with cadaveric histologic sections. *AJR Am J Roentgenol* 1992;159:1309-13.
16. Yushkevich PA, Piven J, Hazlett HC, et al. User-guided 3D active contour segmentation of anatomical structures: significantly improved efficiency and reliability. *Neuroimage* 2006;31:1116-28.
17. Tae WS, Kim SS, Lee KU, et al. Validation of hippocampal volumes measured using a manual method and two automated methods (FreeSurfer and IBASPM) in chronic major depressive disorder. *Neuroradiology* 2008;50:569-81.
18. Boccardi M, Bocchetta M, Apostolova LG, et al. Delphi definition of the EADC-ADNI Harmonized Protocol for hippocampal segmentation on magnetic resonance. *Alzheimers Dement* 2014.
19. Bird CM, Burgess N. The hippocampus and memory: insights from spatial processing. *Nat Rev Neurosci*. 2008;9:182-94.
20. Chen KHM, Chuah LYM, Sim SKY, et al. Hippocampal region-specific contributions to memory performance in normal elderly. *Brain Cogn* 2010;72:400-7.
21. Farid N, Girard HM, Kemmotsu N, et al. Temporal lobe epilepsy: quantitative MR volumetry in detection of hippocampal atrophy. *Radiology* 2012;264:542-50.
22. Pardoe HR, Pell GS, Abbott DF, et al. Hippocampal volume assessment in temporal lobe epilepsy: How good is automated segmentation? *Epilepsia* 2009;50:2586-92.
23. He J, Farias S, Martinez O, et al. Differences in brain volume, hippocampal volume, cerebrovascular risk factors, and apolipoprotein E4 among mild cognitive impairment subtypes. *Arch Neurol* 2009;66:1393-9.
24. Solé-Padullés C, Bartrés-Faz D, Junqué C, et al. Brain structure and function related to cognitive reserve variables in normal aging, mild cognitive impairment and Alzheimer's disease. *Neurobiology of aging* 2009;30:1114-24.
25. Visser PJ, Verhey FR, Hofman PA, et al. Medial temporal lobe atrophy predicts Alzheimer's disease in patients with minor cognitive impairment. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002;72:491-7.
26. Rosenberg PB, Lyketsos C. Mild cognitive impairment: searching for the prodrome of Alzheimer's disease. *World Psychiatry* 2008;7:72-8.
27. Beacher F, Daly E, Simmons A, et al. Alzheimer's disease and Down's syndrome: an in vivo MRI study. *Psychol Med*. 2009;39:675-84.
28. van Erp TGM, Greve DN, Rasmussen J, et al. A multi-scanner study of subcortical brain volume abnormalities in schizophrenia. *Psychiatry Res* 2014;222:10-6.
29. Gur RE, Turetsky BI, Cowell PE et al. Temporolimbic volume reductions in schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 2000;57:769-75.
30. Fukuzako H, Fukazako T, Hashiguchi T, et al. Reduction in hippocampal formation volume is caused mainly by its shortening in chronic schizophrenia: assessment by MRI. *Biological psychiatry* 1996;39:938-45.
31. Falkai P, Honer WG, Alfter D, et al. The temporal lobe in schizophrenia from uni- and multiply affected families. *Neurosci Lett* 2002;325:25-8.
32. Arnold SJM, Ivleva EI, Gopal TA, et al. Hippocampal Volume Is Reduced in Schizophrenia and Schizoaffective Disorder But Not in Psychotic Bipolar I Disorder Demonstrated by Both Manual Tracing and Automated Parcellation (FreeSurfer). *Schizophr Bull*. 2014.
33. Flaum M, O'Leary DS, Swayze VW, et al. Symptom dimensions and brain morphology in schizophrenia and related psychotic disorders. *J Psychiatr Res* 1995;29: 261-76.
34. Wright IC, Rabe-Hesketh S, Woodruff PW, et al. Meta-analysis of regional brain volumes in schizophrenia. *Am J Psychiatry*. 2000;157:16-25.
35. Frodl T, Meisenzahl EM, Zetzsche T, et al. Hippocampal changes in patients with a first episode of major depression. *Am J Psychiatry* 2002;159:1112-8.
36. Sheline YI, Wang PW, Gado MH, et al. Hippocampal atrophy in recurrent major depression. *Proc Natl Acad Sci USA* 1996;93:3908-13.
37. Cole J, Costafreda SG, McGuffin P, et al. Hippocampal atrophy in first episode depression: a meta-analysis of magnetic resonance imaging studies. *J Affect Disord* 2011;134:483-7.
38. Sheline YI, Sanghavi M, Mintun MA, et al. Depression duration but not age predicts hippocampal volume loss in medically healthy women with recurrent major depression. *J Neurosci* 1999;19:5034-43.
39. Sala M, Perez J, Soloff P, et al. Stress and hippocampal abnormalities in psychiatric disorders. *Eur Neuropsychopharmacol* 2004;14:393-405.
40. Smith ME. Bilateral hippocampal volume reduction in adults with post-traumatic stress disorder: a meta-analysis of structural MRI studies. *Hippocampus* 2005;15:798-807.
41. Kitayama N, Vaccarino V, Kutner M, et al. Magnetic resonance imaging (MRI) measurement of hippocampal volume

- in posttraumatic stress disorder: a meta-analysis. *J Affect Disord* 2005;88:79-86.
42. Karl A, Schaefer M, Malta LS, et al. A meta-analysis of structural brain abnormalities in PTSD. *Neurosci Biobehav Rev* 2006;30:1004-31.
 43. Chao LL, Yaffe K, Samuelson K, et al. Hippocampal volume is inversely related to PTSD duration. *Psychiatry Res* 2014;222:119-23.
 44. Apfel BA, Ross J, Hlavin J, et al. Hippocampal volume differences in Gulf War veterans with current versus lifetime posttraumatic stress disorder symptoms. *Biological psychiatry* 2011;69:541-8.
 45. De Bellis MD, Clark DB, Beers SR, et al. Hippocampal volume in adolescent-onset alcohol use disorders. *Am J Psychiatry* 2000;157:737-44.
 46. Sullivan EV, Marsh L, Mathalon DH, et al. Anterior hippocampal volume deficits in nonamnesic, aging chronic alcoholics. *Alcohol Clin Exp Res* 1995;19:110-22.
 47. Agartz I, Momenan R, Rawlings RR, et al. Hippocampal volume in patients with alcohol dependence. *Arch Gen Psychiatry* 1999;56:356-63.
 48. Tisserand DJ, Visser PJ, van Boxtel MP, et al. The relation between global and limbic brain volumes on MRI and cognitive performance in healthy individuals across the age range. *Neurobiology of aging* 2000;21:569-76.
 49. Mu Q, Xie J, Wen Z, et al. A quantitative MR study of the hippocampal formation, the amygdala, and the temporal horn of the lateral ventricle in healthy subjects 40 to 90 years of age. *AJNR Am J Neuroradiol* 1999;20:207-11.
 50. Jernigan TL, Archibald SL, Fennema-Notestine C, et al. Effects of age on tissues and regions of the cerebrum and cerebellum. *Neurobiology of aging* 2001;22:581-94.
 51. Convit A, de Leon MJ, Hoptman MJ, et al. Age-related changes in brain: I. Magnetic resonance imaging measures of temporal lobe volumes in normal subjects. *Psychiatr Q* 1995;66:343-55.
 52. Perlaki G, Orsi G, Plozer E, et al. Are there any gender differences in the hippocampus volume after head-size correction? A volumetric and voxel-based morphometric study. *Neurosci Lett* 2014;570:119-23.
 53. Murphy DG, DeCarli C, McIntosh AR, et al. Sex differences in human brain morphometry and metabolism: an in vivo quantitative magnetic resonance imaging and positron emission tomography study on the effect of aging. *Arch Gen Psychiatry* 1996;53:585-94.
 54. Sullivan EV, Pfefferbaum A, Swan GE, et al. Heritability of hippocampal size in elderly twin men: equivalent influence from genes and environment. *Hippocampus* 2001;11:754-62.
 55. Maguire EA, Woollett K, Spiers HJ. London taxi drivers and bus drivers: a structural MRI and neuropsychological analysis. *Hippocampus* 2006;16:1091-101.



Patología orbitaria en la población pediátrica: revisión de hallazgos mediante resonancia magnética

RESUMEN

Por su alta resolución de contraste y por la capacidad de diferenciación de los tejidos contenidos en la órbita la resonancia magnética es una herramienta muy útil en la detección y caracterización de los diferentes procesos patológicos en el globo ocular y de los componentes del espacio intra- y extraconal.

El objetivo de este trabajo es describir e ilustrar la anatomía de la órbita y su contenido, así como los principales hallazgos en las diferentes secuencias de resonancia magnética, de los principales procesos patológicos de origen congénito, infeccioso/inflamatorio, tumoral y vascular que afectan al ojo y sus tejidos adyacentes en la edad pediátrica.

El conocimiento preciso de las características normales de los diferentes componentes de la órbita, su localización y la relación entre sí, así como los principales hallazgos morfológicos y diferente comportamiento en cada secuencia de resonancia magnética utilizada para la evaluación de la patología congénita, infecciosa/inflamatoria, tumoral y vascular del globo ocular y sus estructuras adyacentes, es de gran importancia como parte del manejo multidisciplinario de este pequeño espacio que además de involucrar tejido de las tres capas germinales, se encuentra en íntima relación con el sistema nervioso central y los senos paranasales, por lo que una evaluación precisa del origen y extensión de la enfermedad son necesarias para un correcto manejo y seguimiento.

La resonancia magnética es un método de imagen útil para la detección, caracterización y determinación de la extensión de diversos procesos patológicos del globo ocular y sus tejidos adyacentes. Es deber del especialista en imagen conocer la anatomía ocular y las manifestaciones principales de cada entidad para brindar información clara y precisa para el manejo y seguimiento de cada paciente.

Palabras clave: resonancia magnética, anatomía de la órbita y contenido, patología congénita, infecciosa/inflamatoria, tumoral y vascular.

Orbital pathology in the pediatric population: review of magnetic resonance findings

ABSTRACT

High contrast resolution and capacity for differentiation of tissues contained in the orbit make magnetic resonance a very useful tool in detection and characterization of different pathological processes in the eye ball and the components of the intraconal and extraconal space.

Jiménez-Morales ML¹
Gómez-Garza G²
Criales-Cortés JL³
Mora-Tiscareño MA⁴

¹ Residente de cuarto año de la Especialidad de Imagenología Diagnóstica y Terapéutica Grupo CT Scanner-INCICH, UNAM; México, D.F.

² Jefe del Departamento de Resonancia Magnética del Instituto Nacional de Pediatría, México, D.F.

³ Profesor titular del curso de Imagenología Diagnóstica y Terapéutica, CT Scanner-Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, UNAM. Director Médico del Centro Diagnóstico CT Scanner del Sur, México, D.F.

⁴ Jefa del departamento de Radiología del Instituto Nacional de Pediatría.

Instituto Nacional de Pediatría. Insurgentes Sur 3700-C, CP 04530, México, D.F.

Recibido: 25 de marzo, 2015

Aceptado: 28 de abril, 2015

Correspondencia: Martha Lucía Jiménez Morales jimenezm26@hotmail.com

Este artículo debe citarse como

Jiménez-Morales ML, Gómez-Garza G, Criales-Cortés JL, Mora-Tiscareño MA. Patología orbitaria en la población pediátrica: revisión de hallazgos mediante resonancia magnética. Anales de Radiología México 2015;14:191-208.

The objective of this article is to describe and illustrate the anatomy of the orbit and its contents, and the main findings in different magnetic resonance sequences, for the main pathological processes of congenital, infectious/inflammatory, tumorous, and vascular origin that affect the eye and its adjacent tissues at pediatric age.

Precise knowledge of the normal features of the different components of the orbit, their location and interrelationship, and the principal morphological findings and different behavior in each magnetic resonance sequence used to evaluate congenital, infectious/inflammatory, tumorous, and vascular pathology of the eye ball and adjacent structures is of great importance as part of multidisciplinary management of this small space which, in addition to involving tissue of the three germ layers, is intimately related to the central nervous system and the paranasal sinuses, for which reason a precise evaluation of the origin and extension of the disease is necessary for proper management and monitoring.

Magnetic resonance is a useful imaging method for detection, characterization, and determination of the extension of various pathological processes of the eye ball and its adjacent tissues. Imaging specialists need to be familiar with ocular anatomy and the principal manifestations of each entity to provide clear and precise information for management and monitoring of each patient.

Key words: magnetic resonance, orbital anatomy and contents, congenital, infectious/inflammatory, tumorous, and vascular pathology.

¡Oh profundidad de las riquezas de la sabiduría y de la ciencia de Dios! ¡Cuan insondables son sus juicios, e inescrutables sus caminos!
Romanos 11: 33

Al creador de la ciencia y dueño de la inteligencia y sabiduría... Dios! A él mis agradecimientos por siempre.

Anatomía

La órbita es un compartimento complejo dentro del cráneo que contiene al globo ocular, los músculos extraoculares, la grasa, estructuras neurovasculares y glándulas lacrimales. Tiene forma de pirámide, acostada sobre uno de sus lados, su base es la parte anterior y el ápex su parte posterior. La pared lateral de la órbita es la más gruesa, está compuesta por el hueso cigomático, el ala mayor del esfenoides y el hueso frontal. La fisura orbitaria inferior separa la pared

lateral del piso de la órbita y la fisura orbitaria superior separa la pared lateral del techo de la órbita. La pared medial está compuesta por el hueso etmoides o lámina papirácea que es extremadamente delgada, lo que condiciona una mayor vulnerabilidad para la propagación de infecciones desde el seno etmoidal adyacente, fracturas de la pared medial o daños durante procedimientos quirúrgicos.

El techo de la órbita está compuesto por el hueso frontal y una pequeña porción del ala menor del esfenoides. El ápex comunica la órbita con la fosa pterigopalatina y la fosa craneana a través de las fisuras orbitarias superior e inferior y el canal óptico. El nervio óptico, la arteria oftálmica y la vena central de la retina viajan a través del canal óptico, mientras la fisura orbitaria superior contiene los nervios craneales III, IV, rama



oftálmica (V1) del trigémino y la vena oftálmica superior. La fisura orbitaria inferior contiene la rama V2 del nervio trigémino, la arteria y vena infraorbitarias.¹

El globo ocular se encuentra en la parte anterior de la órbita y está compuesto por tres capas (de externa a interna):

- La esclera: membrana de soporte que se extiende hasta la córnea.
- La úvea: membrana vascular compuesta por la coroides posteriormente y el cuerpo ciliar e iris anteriormente.
- La retina: membrana neurosensorial que cubre la superficie interna del globo.

El interior del globo está ocupado por humor acuoso, cristalino, iris y vítreo, se divide en dos segmentos, el anterior y el posterior. El segmento anterior está lleno de humor acuoso, contiene a la córnea, al cristalino, al iris, al ángulo iridocorneal y a los cuerpos ciliares; se divide en dos cámaras, la anterior y la posterior.² La cámara anterior se localiza entre la cara posterior de la córnea y la cara anterior del iris, tiene forma de luna creciente, con diámetro anteroposterior de 3 mm y volumen aproximado de humor acuoso de 0.2 mL, es casi isointensa al humor vítreo en imágenes con TR largo y corto.³ La cámara posterior se encuentra entre la cara posterior del iris y la cara posterior del cristalino, el cual está rodeado por el cuerpo ciliar.² El iris es la extensión anterior del tracto uveal y se encuentra anterior al cristalino.³

El humor acuoso es secretado a la cámara posterior por el cuerpo ciliar, entra en la cámara anterior a través de la pupila y sale del globo ocular a través del canal de Schlemm.⁴ El segmento posterior contiene la esclera, la coroides, la retina y el vítreo.² El globo es un órgano único ya que contiene al vítreo y al cristalino, las estructuras con mayor y menor carga de agua

en el cuerpo, respectivamente. Entre 98 y 99% del contenido del vítreo y del 65 al 69% del contenido del cristalino es agua, esto produce la diferencia en el tiempo de relajación de dichas estructuras. El vítreo tiene un volumen aproximado de 4 mL, está compuesto por un material viscoso con función amortiguadora, tiene tiempos de relajación en T1 y T2 más largos que la mayoría de tejidos pero más corto que los del agua, presentando intensidad muy similar a la del líquido cefalorraquídeo.

El cristalino se compone por tres partes:

1. Cápsula elástica: envuelve todo el cristalino.
2. Epitelio superficial: posterior a la cápsula, sólo se encuentra en la cara anterior.
3. Fibras: constituyen la mayor masa del cristalino.

El cristalino se mantiene en su posición por el ligamento suspensorio o zónula que emerge del epitelio del proceso ciliar. El 66% está compuesto por agua y el resto de proteínas. En imágenes de resonancia potenciadas en T1 es isointenso al vítreo e hipointenso T2. El cuerpo ciliar se encuentra posterior al iris, en T2 se observa como un área hipointensa desde el borde del cristalino a la pared del globo ocular. Es el responsable de producir el líquido acuoso.

Las tres capas oculares (esclera, coroides y retina) forman un anillo hipointenso bien definido;³ sin embargo, el tracto uveal muestra mayor intensidad de señal en T1, probablemente por el epitelio que contiene melanina y realce medio poco después de la administración de medio de contraste.⁴

El globo está rodeado por la «fascia bulbar» o «cápsula de Tenon» que se une con la esclera inmediatamente por detrás de la unión corneoescleral y con la vaina del nervio en la entrada al

globo ocular.⁵ El globo recibe sangre a través de la arteria oftálmica que corre adyacente al nervio óptico y da la arteria central de la retina. Existe un sistema de protección, la barrera hematocular, estructura similar a la barrera hematoencefálica.^{2,4} Los cuatro músculos rectos (superior, inferior, medial y lateral) y el oblicuo superior son fusiformes y junto con el músculo elevador del párpado se originan del tendón anular común llamado anillo de Zinn, que está adherido al ápex orbitario. Estos músculos, a excepción del oblicuo superior se insertan en el globo, posterior al borde corneoescleral y forman el límite anatómico entre los espacios intra- y extraconal.^{1,6}

El músculo oblicuo superior tiene un curso superomedial y se adhiere a la esclera, posterior al ecuador. El músculo oblicuo inferior se origina del piso orbitario medial y cursa posterolateralmente para insertarse en la esclera inferolateral. El músculo elevador del párpado corre por encima del globo y finaliza anteriormente en una aponeurosis⁶ (Figura 1).

Patologías de la órbita

Patología congénita

Hipertelorismo e hipotelorismo

El desarrollo embriológico de las órbitas involucra la migración medial e inferior de las yemas nasales hasta su fusión con la línea media frontal para formar la nariz. Una migración más allá del límite normal lleva a una disminución de la distancia interocular, entidad llamada hipotelorismo primario cuando es menor al quinto centil para la edad. El hipotelorismo secundario se relaciona con una formación anormal del cráneo como la microcefalia y la sinostosis metópica. Al contrario, el hipertelorismo es una distancia interocular por encima del centil 95 para la edad del paciente, que es consecuencia de una migración insuficiente de las yemas nasales. La

causa subyacente es una anomalía cromosómica y síndromes como la displasia frontonasal, que está caracterizada por hipertelorismo, hendidura facial y agenesia del cuerpo calloso.¹

Anoftalmia

Ausencia del globo ocular con párpados, conjuntiva y aparato lacrimal presentes. Los estudios de imagen muestran una órbita poco profunda y pobremente formada conteniendo escaso tejido rudimentario. La anoftalmia primaria ocurre cuando las vesículas ópticas no se forman y está asociada con anomalías cromosomales y síndromes genéticos como trisomía 13, síndrome de Walker-Warburg y síndrome de CHARGE (coloboma, anomalías cardíacas, atresia coanal, retardo mental, anomalías genéticas y del oído).

La anoftalmia secundaria se produce por un evento *in utero*, como un defecto metabólico (hiper- o hipovitaminosis A), evento vacular o infección (rubéola), que ocasiona la falla parcial o completa en la involución de la vesícula óptica primaria durante la formación temprana del ojo. Su forma de presentación puede ser como un pequeño quiste que produce la clásica apariencia de anoftalmia o como un quiste de mayor tamaño que se considera un quiste ocular congénito. La anoftalmia puede ser difícil de diferenciar de una microftalmia severa o de la hipoplasia orbitaria, a diferencia de los niños con anoftalmia los niños con microftalmia sí tienen el globo ocular con cristalino formado⁷ (Figura 2).

Coloboma

El coloboma es un defecto del globo secundario al cierre incompleto de la fisura coroidea, puede involucrar nervio óptico, retina, coroides, iris o cristalino y llevar a una herniación retrobulbar del líquido vítreo. Puede ser uni- o bilateral y manifestarse como pequeños defectos en la cara posterior del globo o grandes

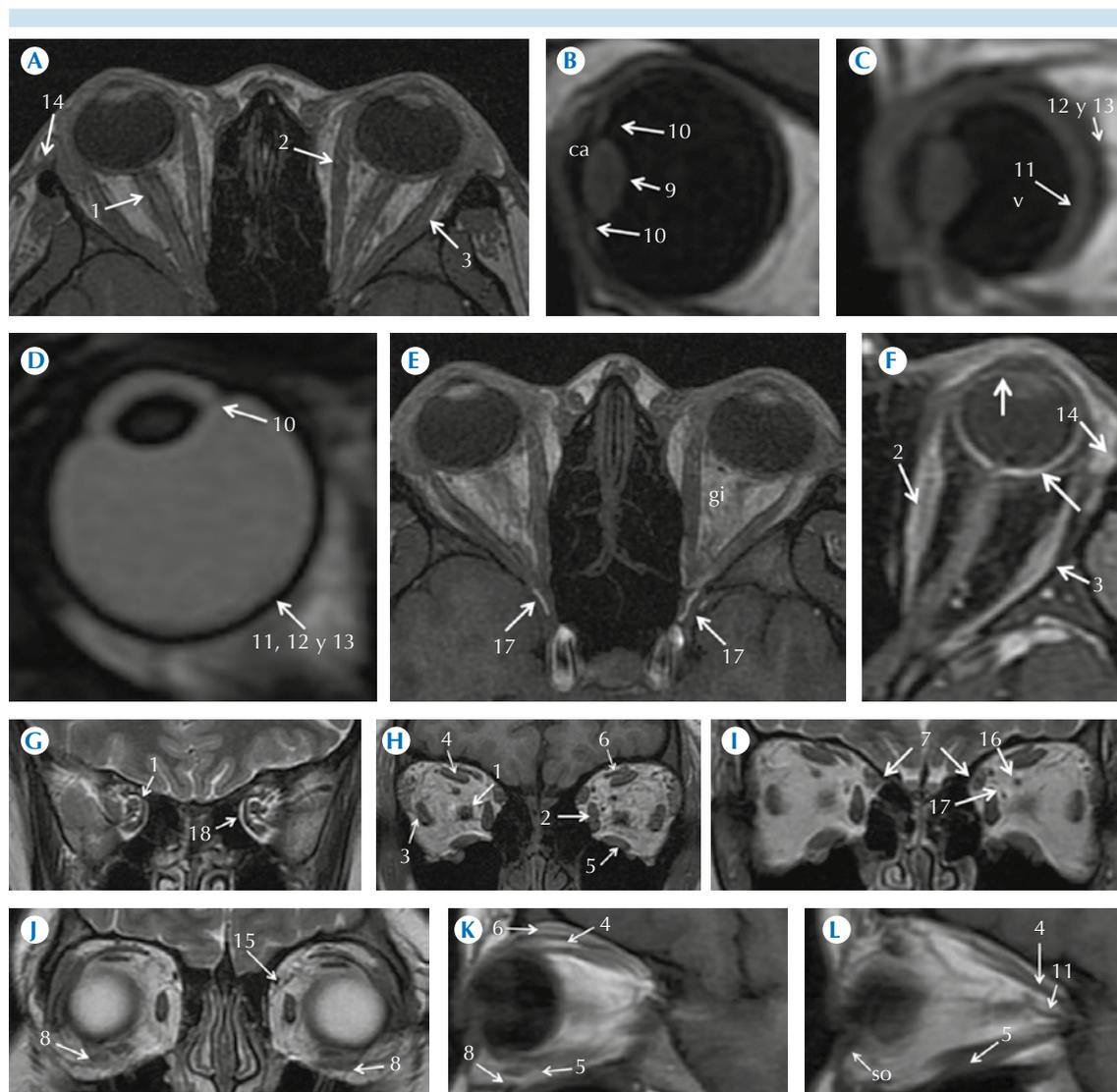


Figura 1. Anatomía ocular. **1.** Nervio óptico. **2.** Músculo recto medial. **3.** Músculo recto lateral. **4.** Músculo recto superior. **5.** Músculo recto inferior. **6.** Músculo elevador del párpado. **7.** Músculo oblicuo superior. **8.** Músculo oblicuo inferior. **9.** Cristalino. **10.** Cuerpo ciliar. **11.** Coroides. **12 y 13.** Retina y esclera. **14.** Glándula lacrimal. **15.** Nervio supraorbitario. **16.** Vena oftálmica superior. **17.** Arteria oftálmica. **18.** Anillo de Zinn. ca: cámara anterior; v: vítreo; gi: grasa intraorbitaria; so: septo orbitario. **Figura F:** T1+C: realce del tracto uveal (flechas blancas), músculos extraoculares y glándula lacrimal.

masas quísticas retrobulbares. En 60% de los casos es bilateral.⁷ En imágenes de resonancia magnética se presenta como una masa quística intraconal adyacente a la cara posterior del globo

con intensidad de señal igual a la del líquido cefalorraquídeo. Usualmente se presenta con microftalmia aunque el defecto puede crear un globo ocular asimétricamente más grande

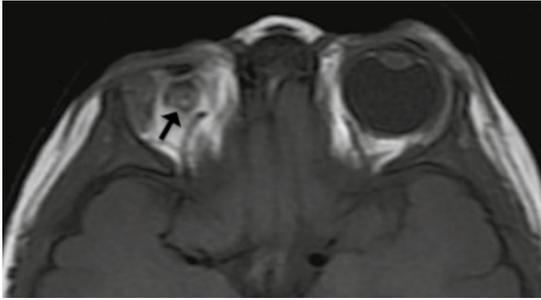


Figura 2. Microftalmia derecha (flecha negra) con aspecto hipoplásico de la vía visual intracerebral. Globo ocular derecho hipoplásico con 10.5 mm de diámetro, adelgazamiento del nervio óptico, asimetría a nivel del quiasma y menor volumen de la cintilla óptica contralateral.

(Figura 3). Puede presentarse como parte del síndrome de CHARGE, que consiste en coloboma, anomalías cardíacas, atresia coanal, retardo en el crecimiento, anomalías genitales y del aparato auditivo.^{1,7,8} Debe diferenciarse del quiste de duplicación y de la miopía axial que puede causar alargamiento del globo.⁷ En el estudio histológico usualmente se observa una retina sensorial displásica sin capa pigmentaria.⁸

Persistencia de la vasculatura fetal

Los vasos hialoideos son una fuente importante de nutrición intraocular hasta el octavo mes.

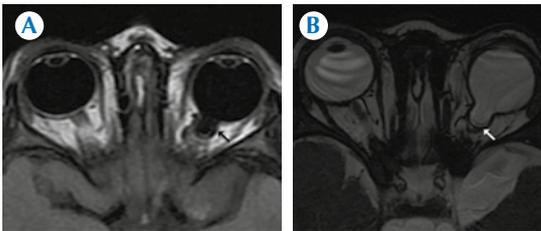


Figura 3. Niño de 2 años con coloboma izquierdo. **A)** Axial FLAIR y **B)** Axial FIESTA; demuestran defecto coroidoescleral con expansión quística del nervio óptico izquierdo (flecha blanca).

Estos vasos forman la capa vascular situada en la superficie interna de la retina y una delicada red de fibras entre el cristalino y la retina. Los espacios intersticiales de esta red son ocupados más tarde por una sustancia gelatinosa y transparente que constituye el cuerpo vítreo. Los vasos hialoideos se obliteran y desaparece por completo durante la vida fetal y queda el canal hialoideo. El vítreo secundario inicia su formación durante el tercer mes de embarazo y gradualmente reemplaza a los elementos fibrovasculares del vítreo primario.

Cerca del séptimo mes de la gestación la cámara posterior del ojo contiene predominantemente vítreo secundario. El vítreo primario queda reducido a un pequeño remanente en forma de "s" llamado el canal de Cloquet, que se extiende desde la superficie posterior del cristalino a la cabeza del nervio óptico. En un recién nacido a término esta estructura residual sirve como canal linfático sin contener nada de tejido del vítreo primario.^{9,10}

El vítreo primario hiperplásico persistente es una anomalía del desarrollo del ojo causada por la hiperplasia del vítreo primario y una falla en su regresión. La persistencia de esta estructura lleva a un daño en la visión ya que causa edema del cristalino, glaucoma de ángulo cerrado secundario, episodios de hemorragia espontánea y ocasionalmente desprendimiento de retina secundario a hemorragia organizada o tracción.^{1,10} Se clasifica en anterior (subtipo más común), en el cual el remanente está presente sólo posterior al cristalino o posterior, en el cual el remanente está adyacente al disco óptico.¹ En las imágenes de resonancia se presenta como microftalmia, deformidad del globo y del cristalino y persistencia del vítreo primario que se observa como una banda de tejido intravítreo en forma de cono tubular que se extiende desde la cara posterior del cristalino hacia la parte posterior del globo; también se puede evidenciar el desprendimiento de la retina y niveles líquido-líquido intravítreo

como resultado de la hemorragia intraocular (Figura 4). La tomografía es útil para demostrar ausencia de calcificaciones y poder diferenciarlo del retinoblastoma.^{1,10}

Fibrodisplasia retrolental

La fibrodisplasia retrolental es un anomalía vascular de la retina que afecta a niños prematuros, con bajo peso al nacer (< 1.5 kg) que han sido tratados con oxígeno suplementario. Más de 82% de lo niños con peso al nacer menor de 1 kg y 47% de los niños con peso al nacer entre 1 y 1.25 kg desarrollan alguna forma de esta enfermedad. El desarrollo vascular de la retina inicia alrededor del segundo mes de edad gestacional con el crecimiento de los vasos hialoideos desde el disco óptico hacia el exterior. Entre el quinto y sexto meses de la gestación ocurre la apoptosis de la vasculatura hialoidea, seguida del crecimiento de las arcadas retinianas hacia la periferia. La apoptosis tiene que estar completa al momento en que las arcadas retinianas alcanzan

la periferia. En infantes prematuros la vasculatura hialoidea en regresión interfiere con el desarrollo de la vasculatura retiniana, creando hipoxia, crecimiento y dilatación anormal de los capilares de la retina. Se forma una zona avascular anterior y una posterior de vasos tortuosos y dilatados. A medida que esta condición progresa se desarrollan cicatrices vasculares y desprendimiento de la retina. El tratamiento puede hacerse con foto-coagulación. Los hallazgos en imagen incluyen densidad anormal de la cara posterior del cristalino, desprendimiento de retina, calcificaciones y microftalmia secundaria a las cicatrices; en la resonancia puede observarse líquido dentro del espacio subretiniano¹ (Figura 5).

Patología infecciosa

Celulitis

La celulitis puede ser periorbitaria y orbitaria, dependiendo de su localización con respecto al septo orbitario. Hacer la distinción entre ambas entidades es imperativo ya que de esto depende la agresividad del tratamiento, siendo la preservación de la visión la preocupación principal. La celulitis periorbitaria o preseptal involucra los tejidos blandos anteriores al septo orbitario que es una hoja delgada de tejido fibroso que se

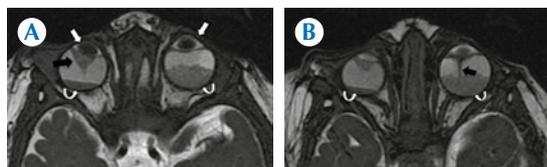


Figura 4. Niña de 4 meses con vítreo primario hiperplásico persistente bilateral. **A-B)** Axial FIESTA: microftalmia bilateral con globo ocular derecho de menor tamaño; pérdida la diferenciación de los componentes del segmento anterior (flechas blancas) y colecciones hipointensas subhialoideas localizadas en segmentos posteriores (flechas curvas). Es evidente una imagen en "V" de origen vascular que se origina en polo posterior del globo ocular a nivel del nervio óptico que continúa longitudinalmente hacia la pared posterior del vítreo (flechas negras). Ausencia de señal en T1 y T2 así como aparente reforzamiento a la administración de contraste. Sin reforzamiento en el resto de las estructuras oculares ni hiperintensidad en DWI (las imágenes no se muestran).

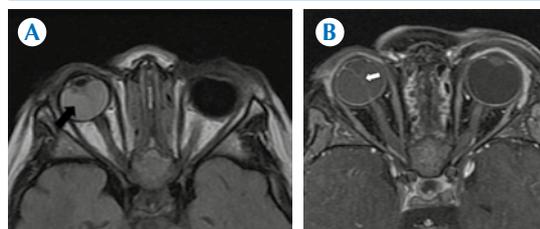


Figura 5. Niño de 3 años con desprendimiento de retina en el globo ocular derecho **A)** FLAIR: hematoma subretineal (flecha negra). **B)** T1 + C: retina desprendida, se observa como una estructura con forma de "V", refuerza tras la administración de gadolinio (flecha blanca).

origina en el periostio orbitario y se inserta en el tejido palpebral a lo largo de las placas tarsales. Se observa edema palpebral, eritema, quemosis y limitación de los movimientos oculares en ausencia de proptosis. Las imágenes de tomografía computada y de resonancia magnética demuestran induración e inflamación de los tejidos blandos preseptales. La celulitis orbitaria involucra los tejidos blandos postseptales que se dividen en intraconales (músculos extraoculares y membrana intermuscular), extraconales (por fuera del cono muscular, la órbita y la membrana intermuscular) y de localización subperióstica. La mayoría de los casos son secundarios a sinusitis con diseminación vascular de la infección. Los hallazgos clínicos son similares a los de la celulitis periorbitaria asociada o no a proptosis. Los hallazgos en imagen incluyen opacificación sinusal, estración de la grasa retrobulbar y colecciones líquidas extraconales adyacentes a la pared de la órbita, con efecto de masa sobre los músculos extraoculares. Los abscesos de evolución reciente no necesariamente muestran realce periférico.¹¹ En imágenes de resonancia magnética se observa hipointensidad difusa en T1 e hiperintensidad en T2 de los tejidos blandos periorbitarios.¹ El diagnóstico diferencial incluye condiciones inflamatorias como el seudotumor y la miositis orbitaria, así como neoplasias intra- y extraorbitarias. Entre las complicaciones están la trombosis de la vena oftálmica superior y del seno cavernoso, meningitis y abscesos intracraneales.¹¹

Patología inflamatoria

Oftalmopatía distiroidea

La oftalmopatía distiroidea es una reacción autoinmunitaria en pacientes con enfermedad de Graves que lleva a la inflamación y acumulación de glicosaminoglicanos en los músculos extraoculares asociadas con fibrosis de la grasa

orbitaria. Los hallazgos clásicos son exoftalmia secundaria al aumento generalizado de la grasa orbitaria y crecimiento difuso sin dolor de los músculos extraoculares con respeto de las inserciones miotendinosas.¹ Se observa una disminución gradual del grosor de los músculos hacia el sitio de inserción en el globo ocular con contornos regulares y bien definidos. Los músculos más frecuentemente afectados son el recto inferior y el recto medial. Suele haber una pobre correlación entre el grado de afectación orbitaria y la severidad del hipertiroidismo. Entre los diagnósticos diferenciales se incluyen seudotumor orbitario, enfermedad metastásica, malformaciones arteriovenosas durales y acromegalia.

Síndrome orbitario inflamatorio inespecífico (seudotumor inflamatorio)

Esta entidad es secundaria a la infiltración de uno o más de los tejidos blandos dentro de la órbita, por células inflamatorias como las plasmáticas, linfocitos e histiocitos. Los casos en pediatría representan el 11.5% de los casos reportados de esta afección. En contraste con la oftalmopatía tiroidea los hallazgos en imagen incluyen engrosamiento asimétrico de los músculos extraoculares con infiltración de la grasa orbitaria que condiciona contornos musculares irregulares asociado con inserciones miotendinosas amplias. La forma aguda responde muy bien al tratamiento con esteroides; en cambio, la forma crónica puede tener respuesta pobre por la presencia de fibrosis, requiriendo el uso de metrotexato y terapia con radiación. Los diagnósticos diferenciales incluyen miositis infecciosa, enfermedad de Graves y linfoma.¹ El seudotumor orbitario puede estar asociado con varias enfermedades sistémicas incluyendo granulomatosis de Wegener, sarcoidosis, vasculitis y linfoma⁷ (Figura 6).

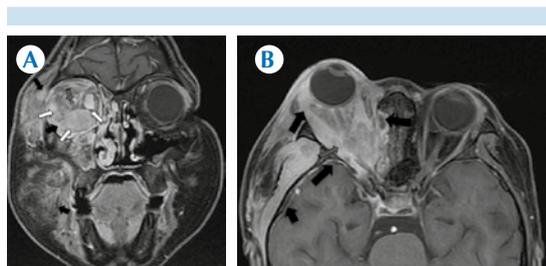


Figura 6. Niña de 13 años con afectación de la órbita derecha y tejidos periorbitarios asociado con granulomatosis de Wegener. **A-B)** Coronal y axial T1 Fat Sat +C: aumento del volumen de los tejidos intra- y extraconales, así como el tejido periorbitario incluyendo los párpados, tejido blando de la región frontal y malar con refuerzo intenso y homogéneo del tejido afectado (flechas negras). En todas las imágenes se observa aumento del grosor de los músculos extraoculares (flechas blancas). El nervio óptico es normal (flechas con relleno punteado).

Patología tumoral

Rabdomiosarcoma

Es el tumor mesenquimatoso más común en niños, representa 5% de todos los cánceres infantiles y el tumor maligno extraocular más frecuente en esta edad. Se origina de células mesenquimales pluripotenciales que tienen la capacidad de diferenciarse en músculo esquelético. Las tres variantes histológicas son: el embrionario, alveolar y pleomórfico, en algunos casos se pueden mezclar dos tipos histológicos. La variante más frecuente en la órbita y en niños pequeños es la embrionaria, en cambio la forma alveolar se presenta muy raramente en la órbita, es menos común y afecta a niños mayores y adolescentes. El tipo pleomórfico es raro en niños y extremadamente raro en la órbita. El rabdomiosarcoma primario de la órbita ocurre con mayor frecuencia en la primera década de la vida, con edad promedio de 6 a 8 años, pero ha sido reportado en todos los grupos etarios desde la infancia hasta los 68 años. Hay escasa predi-

lección por el sexo masculino con una relación hombre/mujer de 5:3. Es un tumor agresivo, de rápido crecimiento. Se manifiesta con proptosis rápidamente progresiva o desplazamiento ocular. Otros signos comunes incluyen edema palpebral y conjuntival que puede sugerir una celulitis orbitaria. Es siempre unilateral, más comúnmente extraconal (37-87% de los casos) o intra- y extraconal en 13 a 47% de los casos. El subtipo embrionario se localiza en 33 a 53% de los casos en el cuadrante superonasal. Erosiones óseas, invasión a senos paranasales e invasión intracraneal ocurren en 30 a 40, 20 y 3% de los casos, respectivamente.¹ Las adenopatías regionales son raras excepto en enfermedad avanzada ya que la órbita posterior está desprovista de tejido linfático. Las metástasis se dan por vía hemática y los sitios más comunes son pulmón y huesos. La tomografía es particularmente útil para valorar el involucramiento óseo y la resonancia es sensible para demostrar la extensión intracraneal. El seguimiento con tomografía puede demostrar la inhibición o progresión del daño óseo indicando el grado de respuesta al tratamiento; la enfermedad recurrente o residual puede verse en imágenes de resonancia. En imágenes de resonancia magnética se observa lesión rodeando las estructuras intraorbitarias con intensidad de señal similar al músculo o cerebro en imágenes potenciadas en T1 y de intensidad variable pero usualmente hiperintensa en T2. Los tumores con focos hemorrágicos o hemorragia subaguda pueden presentar áreas de alta intensidad de señal en imágenes en T1 y T2. Después de la administración de medio de contraste se observa realce homogéneo de moderado a marcado (Figura 7).

La invasión al globo ocular es rara. Ocasionalmente se puede ver invasión a los senos paranasales y a estructuras intracraneales adyacentes, un hallazgo que refleja la naturaleza agresiva del tumor. Los factores favorables de pronóstico incluyen ausencia de metástasis a dis-

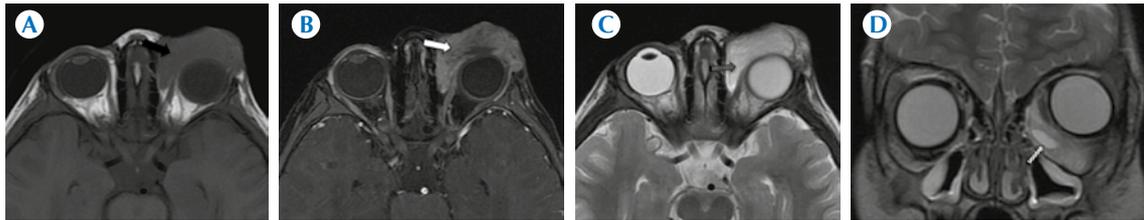


Figura 7. Rhabdomioma alveolar en un niño de 7 años con proptosis izquierda. **A)** T1 axial: masa extraconal, de contornos bien definidos e isointensa al músculo (flecha negra). **B)** Axial T1 +C: realce intenso del tumor (flecha blanca). **C-D)** Axial y coronal T2: la masa tiene señal heterogénea de predominio hiperintenso relativa a la sustancia gris y músculo (flecha con relleno punteado) con algunas regiones quísticas (flecha con relleno rayado).

tancia, órbita como sitio primario, enfermedad confinada a la órbita, resección quirúrgica completa del tumor, edad de presentación menor de 10 años, tipo histológico embrionario y tamaño tumoral de 5 cm o menor. El factor pronóstico más importante es la respuesta al tratamiento que se determina con estudios de seguimiento. Actualmente el tratamiento consiste en biopsia incisional, excisional o citorreducción, seguida por radiación y quimioterapia. La supervivencia a 5 años es mayor de 90%.¹² los diagnósticos diferenciales del rhabdomioma se enlistan en el Cuadro 1.

Retinoblastoma

El retinoblastoma, aunque raro, es el tumor intraocular más frecuente en la edad pediátrica. Este tumor maligno deriva de la retina inmadura y representa 11% de todos los cánceres en el primer año de vida. Entre 90 y 95% de los casos es diagnosticado antes de los 5 años. La edad promedio de presentación de la forma bilateral es de 7 a 16 meses mientras que la forma unilateral es de los 24 a los 29 meses. Existen dos formas, la hereditaria y la no hereditaria. En la enfermedad hereditaria existe una mutación de los dos alelos del gen RB, la primera mutación se presenta en la célula germinal, por lo tanto cada célula en el cuerpo tiene esta mutación; la

segunda ocurre en la célula somática. Más de una célula en la retina será capaz de iniciar un crecimiento neoplásico, por lo tanto hay una mayor predisposición a la formación de tumores múltiples y bilaterales. En la forma no hereditaria del retinoblastoma no hay mutación en la célula germinal, por lo que las dos mutaciones tienen que ocurrir en la misma célula somática para que se exprese la enfermedad, lo cual es raro que suceda y toma más tiempo, esto explica la presentación tardía y los tumores solitarios. En la forma hereditaria se tienen un mayor riesgo de tumores neuroblásticos intracraneales histológicamente idénticos a los tumores de retina. Estas neoplasias están usualmente localizadas en la región pineal y paraselar. En pacientes con retinoblastoma bilateral este síndrome puede ser llamado retinoblastoma trilateral y no debe ser confundido con metástasis.

La evaluación con resonancia magnética tiene la ventaja de no usar radiación pero en este grupo etario la necesidad de sedación es prácticamente universal. La resonancia es menos sensible que la tomografía para demostrar las calcificaciones, que es el hallazgo más específico por imagen del retinoblastoma. La resonancia es más sensible para evaluar la extensión del tumor dentro de la vía óptica y el espacio subaracnoideo, así como la extensión hacia las estructuras posteriores



Cuadro 1. Diagnósticos diferenciales del rhabdomioma

Hemorragia subperióstica postraumatismo	<p>Similitudes: erosión ósea.</p> <p>Diferencias. Resonancia magnética: cambio de intensidad de señal de los productos sanguíneos.</p>
Celulitis orbitaria con absceso	<p>Similitudes: edema palpebral y proptosis de inicio rápido, masa orbitaria con involucro del seno paranasal adyacente.</p> <p>Diferencias: el estudio con contraste intravenoso muestra realce del tumor y no de las secreciones en el seno involucrado.</p> <p>Clínica de proceso infeccioso en la celulitis .</p>
Quiste dermoide complicado con rotura	<p>Masa intraorbitaria más frecuente en niños.</p> <p>Diferencia: apariencia quística, hiperintensidad en T1 por presencia de grasa y calcificaciones.</p> <p>Erosión con bordes regulares adyacente a la sutura zigomáticofrontal en lugar de la erosión permeativa e invasiva observada en el rhabdomioma.</p>
Hemangioma capilares	<p>Similitudes: en algunos casos el rhabdomioma se presenta en los primeros meses de vida al igual que el hemangioma.</p> <p>Diferencias: la resonancia magnética con contraste intravenoso muestra masa vascular con vacíos de señal periféricos y centrales.</p>
Malformaciones vasculares	<p>Similitudes: a veces se presentan con proptosis de inicio súbito por hemorragia.</p> <p>Diferencias: las malformaciones vasculares son lesiones quísticas y multiloculadas con bordes definidos, presentan niveles líquido-líquido, realce periférico de sus paredes, flebolitos en el componente venoso.</p>
Histiocitosis de células de Langerhans	<p>Similitud: se origina en el hueso y se esparce directamente a la órbita.</p> <p>Diferencia: la histiocitosis de células de Langerhans puede presentar diabetes insípida cuando involucra el infundíbulo, se observan lesiones óseas adicionales.</p>
Sarcoma granulocítico (cloroma)	Bilateral.
Linfoma (no Hodgkin)	Se presenta en niños mayores y adolescentes, involucra a la glándula lacrimal, es hipointenso en T2 y encapsula al globo en lugar de deformarlo.

del globo ocular, particularmente los implantes vítreos. Por lo tanto, la resonancia es la modalidad escogida para pacientes con síntomas clínicos que sugieren diseminación intracraneal y en casos de afectación bilateral; el estudio debe incluir imágenes exclusivas de la órbita e imágenes de todo el cerebro. Si hay evidencia de diseminación subaracnoidea también deben incluirse imágenes del canal espinal. Se adquieren imágenes con gadolinio y supresión grasa exclusivas de la órbita para mejorar la visibilidad del realce tumoral dentro de la grasa orbitaria.

El retinoblastoma se presenta como una masa de contornos lisos o irregulares, localizada en el polo posterior del globo ocular, isointensa a la sustancia gris y, al ser comparado con el vítreo, es escasamente más hiperintenso en T1 e hipointenso en T2; realza homogéneamente

tras la administración de gadolinio intravenoso y con calcificaciones la intensidad de la señal puede ser heterogénea. El globo ocular afectado es de tamaño normal y simétrico en relación con el contralateral¹³ (Figuras 8 y 9). Este tumor se puede extender dentro del vítreo y el espacio subretiniano, lo que provoca desprendimiento de la retina y dentro de la vía óptica, lo que se manifiesta con realce y engrosamiento del nervio óptico.¹³ Estos hallazgos en el nervio óptico también pueden ser secundarios a un aumento de la presión intraocular, hipervascularidad o infiltración por células inflamatorias. Observar engrosamiento y realce del nervio es más específico que solo encontrar realce de éste. La falta de realce es un buen factor de predicción de la ausencia de extensión tumoral. En DWI se puede mostrar restricción atribuible a la hiper celularidad del tumor.¹

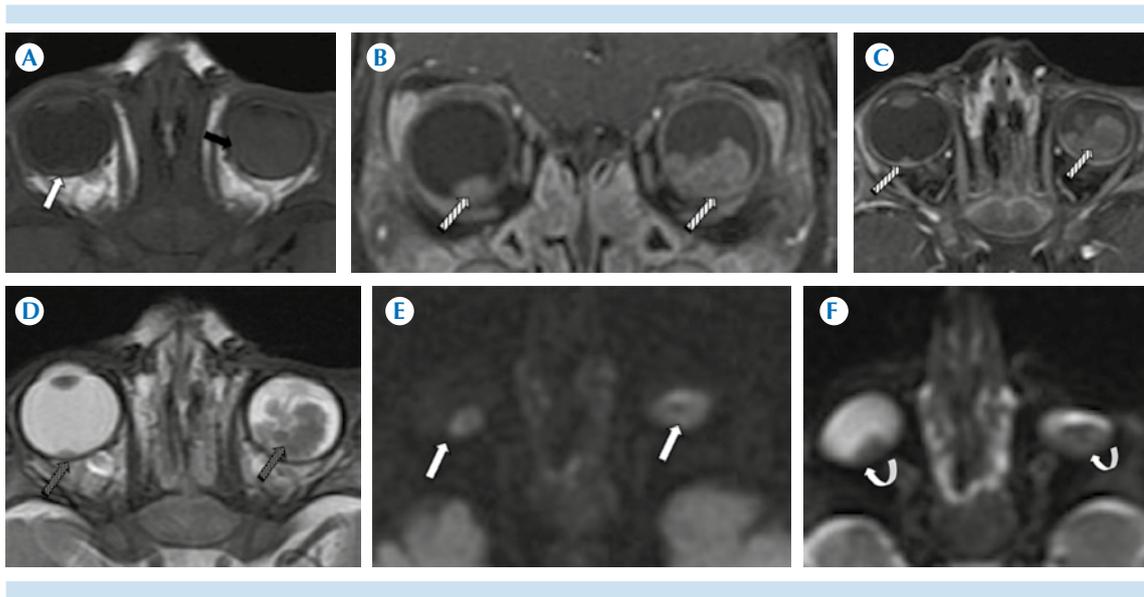


Figura 8. Retinoblastoma endofítico bilateral en un niño de 3 años. **A)** T1 axial sin contraste muestra masa nodular bilateral que ocupa la fosa posterior del globo izquierdo (flecha negra) y lesión de menor tamaño en el lado derecho (flecha blanca). **B-C)** Coronal y axial T1 Fat Sat + C: realce homogéneo de ambas lesiones (flechas con relleno rayado). **D)** T2 en axial: tumor de intensidad homogénea e hipointenso al vítreo (flechas con relleno punteado). **E-F)** Restricción en imágenes DWI (flechas blancas y curvas).

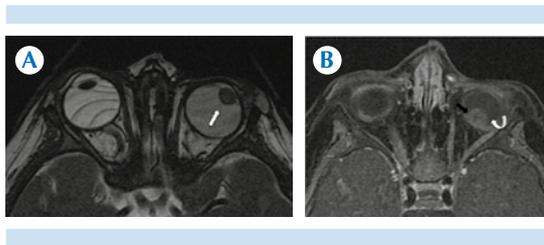


Figura 9. Niña de 1 año con retinoblastoma del ojo izquierdo. **A)** FIESTA: luxación del cristalino del ojo izquierdo (flecha blanca). **B)** T1 + C: lesión intraocular izquierda dependiente de la retina con reforzamiento discretamente heterogéneo (flecha negra), se acompaña de alteración difusa de la señal del humor vítreo secundaria a hemorragia y reforzamiento coroideo extenso (flecha curva).

Existe un pequeño porcentaje de retinoblastomas que presenta un patrón de crecimiento infiltrativo; aparece como engrosamiento retiniano difuso sin masa aparente, sin calcificaciones y, en algunos casos, acompañado de desprendimiento

de la retina. El realce con medio de contraste intravenoso usualmente es uniforme. En ultrasonido o resonancia pueden verse micronódulos que raramente se extienden a la coroides o dentro del nervio óptico. Las lesiones bilaterales tienen que ser consideradas retinoblastomas hasta no demostrar lo contrario. Los diagnósticos diferenciales en caso de involucramiento unilateral incluyen lesiones causantes de leucocoria en niños pequeños.¹ Los dos principales diagnósticos diferenciales del retinoblastoma son la enfermedad de George Coats y la toxocariasis (Cuadro 2).

La toxocariasis es la manifestación de la infección por el nemátodo *Toxocara canis*. Usualmente es unilateral y es más frecuente en niños mayores. En imágenes ponderadas en T1 se observan bandas irregulares intravítreas y masa intraocular inflamatoria, sin realce significativo en la fase poscontraste. Se pueden presentar calcificacio-

Cuadro 2. Diagnóstico diferencial del retinoblastoma unilateral

Vítreo primario hiperplásico persistente	Microftalmia en un niño nacido a término, sin calcificaciones.
Enfermedad de Coats	Niños mayores, no hay calcificaciones ni realce poscontraste del exudado subretiniano.
Endoftalmitis por <i>Toxocara</i>	Niños mayores de 5 años. Lesión intraocular hipointensa en T1 sin realce poscontraste.
Fibrodislplasia retrolental	Afectación bilateral y asimétrica, las calcificaciones son raras, antecedente de bajo peso al nacer, se asocia con leucomalacia periventricular.
Hamartoma astrocítico retiniano	Lesión circunscrita, confinada a la retina sensorial o al disco óptico, hallazgos en neurofibromatosis-1 o esclerosis tuberosa.

nes en estadios tardíos. Las lesiones oculares con *T. canis* se dan meses o años después de la infección inicial y después de que la larva ha muerto y se ha iniciado la reacción inflamatoria. Se distinguen tres lesiones: a) granuloma en el polo posterior; b) lesiones coroideas periféricas con pliegues retinianos elevados que se extienden hacia disco óptico y c) endoftalmitis difusa con desprendimiento de la retina¹⁴ (Figura 10).

La enfermedad de Coats afecta predominantemente a varones jóvenes y es una telangiectasia retiniana primaria que provoca desprendimiento de la retina secundario a un exudado subretiniano masivo, donde el componente principal es el colesterol. La calcificaciones son raras y es más frecuente que sea unilateral. Se presenta antes de los 10 años. Para diferenciar esta entidad del retinoblastoma, se debe realizar un estudio con resonancia magnética; en el contexto de un retinoblastoma se espera encontrar una lesión con realce poscontraste, a diferencia en la enfermedad de Coats, el exudado se observa hiperintenso en T1 sin evidencia de realce. En caso de desprendimiento de la retina se puede evidenciar una imagen lineal que realza posterior al contraste.¹⁵ La invasión del nervio óptico a través del disco óptico es común, sitio desde donde las células neoplásicas se diseminan dentro de la vía óptica intracraneal, rompen la piamadre y alcanzan el espacio subaracnoideo. También puede haber invasión a la coroides y esclera con extensión subsecuente dentro de la

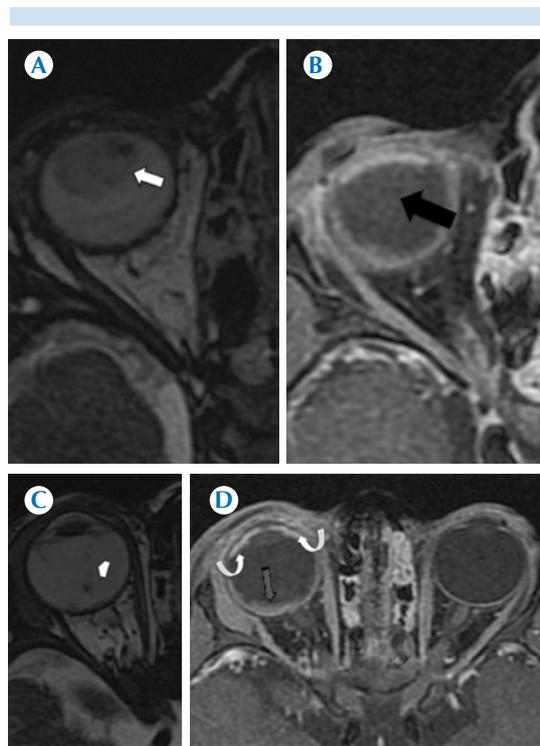


Figura 10. Endoftalmitis en ojo derecho por *Toxocara*. A y C FIESTA. **A)** Masa que ocupa el espacio vítreo (flecha blanca). **B)** T1 + C: ausencia de reforzamiento tras gadolinio I.V. (flecha negra). **C)** Desprendimiento de retina extenso (cabeza de flecha) con exudado subretinial. **D)** T1 + C: reforzamiento coroideo extenso y de la cámara anterior (flechas curvas), pérdida de la línea coroidoretinial como datos del proceso inflamatorio (flecha con relleno punteado).

órbita, conjuntiva o párpado. También puede haber extensión intracraneal a través de los senos

paranasales y agujeros neurales. Una vez que el tumor se localiza en la órbita, conjuntiva o párpado, gana acceso a la sangre y a los vasos linfáticos. El riesgo de metástasis a distancia se incrementa en casos de extensión extraocular. Las metástasis hematógenas invaden pulmones, huesos, cerebro y otras vísceras mientras que las metástasis linfáticas pueden afectar los ganglios regionales.¹³ Las manifestaciones clínicas del retinoblastoma se resumen en el Cuadro 3.

Patrones de crecimiento

Linfoma y leucemia

El linfoma de la órbita puede ser primario o secundario del linfoma sistémico. El linfoma no Hodgkin es el linfoma sistémico que más frecuentemente afecta la órbita y los pacientes que presentan linfoma orbitario primario eventualmente desarrollarán linfoma no Hodgkin sistémico. Es más frecuente en la sexta o séptima décadas de la vida, sin embargo también se ve en niños mayores. La presentación típica en una proptosis no dolorosa. Usualmente es extraconal y puede ser nodular, típicamente involucra el cuadrante superolateral del ojo y la glándula lacrimal o puede ser infiltrativo con extensión intraconal involucrando la parte posterior del globo ocular. El involucramiento bilateral permite sospechar linfoma. En imágenes de resonancia magnética potenciadas en T1 se muestra isointenso y en T2 iso- a hiperintenso; sin embargo, la intensidad de señal es variable con coeficiente de difusión aparente bajo. El realce poscontraste es variable (Cuadro 4). El sarcoma granulocítico, también llamado cloroma, consta

Cuadro 3. Manifestaciones clínicas del retinoblastoma

Más frecuentes	Leucocoria: 72-56% Estrabismo: 22-24%
Menos frecuentes	Alteraciones visuales, glaucoma, dolor, hipema, anisocoria e inflamación periocular

Cuadro 4. Patrones de crecimiento del retinoblastoma

Endofítico	Desde la retina sensorial al vítreo
Exofítico	Desde la superficie externa de la retina hacia la coroides, espacio subretiniano, extensión introrbitaria y conjuntiva
Difuso	Infiltrativo, engrosamiento de la retina
Mixto	Endo- y exofítico (más común)
<i>Phthisis bulbi</i>	Globo no funcionante

de masas de células precursoras de granulocitos y son vistas típicamente en casos de leucemia mielocítica. El involucramiento de tejidos blandos de la órbita por masas leucémicas pueden incluir a los músculos extraoculares, al nervio óptico y al globo ocular.¹

Tumores vasculares

Mulliken y Glowacki reservaron el término hemangioma para anomalías del desarrollo con canales vasculares delimitados por células endoteliales proliferativas. Estos tumores se presentan poco tiempo después del nacimiento, pasan por una fase proliferativa de crecimiento y luego una de involución, que inicia cerca del primer año de vida y dura varios años. Estos tumores también pueden ser llamados hemangiomas infantiles o hemangiomas capilares. Son lesiones formadas por colecciones de arterias, venas, capilares o vasos linfáticos anormalmente dilatados. Pueden subdividirse, con base en las características hemodinámicas, en lesiones de alto o bajo flujo. Las lesiones de alto flujo contienen vasos arteriales y lo más común es que sean malformaciones arteriovenosas. Las lesiones de bajo flujo contienen venas, capilares o vasos linfáticos. A diferencia de los hemangiomas las malformaciones vasculares crecen a medida que crece el paciente y nunca involucionan espontáneamente.

Hemangiomas

La mayoría se localizan en la zona anterior de la órbita. Los de localización periorbitaria se



manifiestan como una lesión con aspecto de fresa que involucra al párpado y lesiones más profundas con proptosis en la infancia temprana. Las complicaciones aparecen a medida que la lesión crece e incluyen ambliopía, oclusión del eje visual, extensión al nervio óptico, sangrado y ulceración corneal. En la resonancia se observan como masas marginadas y bien definidas que, al compararlas con la intensidad del músculo, son iso- a hiperintensas en T1 y moderadamente hiperintensas en T2. El hallazgo característico son áreas de ausencia de señal en la periferia o dentro del tumor. También se pueden demostrar septos fibrosos hipointensos entre los lóbulos hiperintensos en imágenes potenciadas en T2. En la fase involutiva el depósito de grasa en la lesión le confiere un aumento en la intensidad de señal en T1 y T2, luego con la fibrosis se observan áreas de disminución de señal en T2. Tras la administración de medio de contraste, se observa un realce intenso, homogéneo y prolongado durante la fase proliferativa; asimismo, en imágenes de angiorresonancia se puede evidenciar dilatación de las arterias nutricias y de los vasos de drenaje¹³ (Figura 11). Ocasionalmente hemangiomas cutáneos ipsilaterales o hemangiomas viscerales ayudan a diferenciarlos de neoplasias malignas vasculares como el rhabdomioma.¹

Malformaciones venolinfáticas

Las malformaciones vasculares que se hallan en la órbita originalmente fueron llamadas linfangiomas por Jones en 1959; sin embargo, este término no abarcaba la complejidad clínica, radiológica e histológica de esas lesiones. Mulliken y Glowacki las clasificaron como malformaciones venolinfáticas ya que están compuestas por una mezcla de vasos venosos y linfáticos. Estas lesiones están presentes al nacimiento pero son descubiertas hasta que comienzan a crecer; pueden involucrar estructuras superficiales (conjuntiva y párpado) o extenderse hacia zonas más profundas. Las malformaciones

venolinfáticas crecen con el paciente con períodos de crecimiento acelerado en respuesta a cambios hormonales como en la pubertad o el embarazo. Los pacientes se presentan con proptosis por hemorragia intralesional, coloración púrpura de la piel, vesículas en la conjuntiva, cara y mucosa oral, bftalmia y restricción en los movimientos oculares.^{1,13} Es una masa irregular, lobulada e infiltrativa con bordes mal definidos que reflejan ausencia de cápsula. Afecta los espacios pre- y postseptal e intra- y extraconal. Tiene componentes quísticos de 1 a 2 cm de tamaño (macroquistes) y porciones de apariencia más sólida (microquistes).

La resonancia es la técnica preferida para la localización de los diferentes componentes vasculares. Además de permitir una mejor caracterización del contenido hemorrágico, que se manifiesta con niveles líquido-líquido y el signo del “menisco”, también permite evaluar malformaciones asociadas en el resto del cerebro. La intensidad de señal dentro de la lesión depende de la existencia de hemorragia y el tiempo de evolución de la misma. En relación con el parénquima cerebral la lesión es iso- a discretamente hiperintensa en T1 e hiperintensa en T2; no se observan vasos nutricios dilatados ni zonas de ausencia de señal, hallazgos que diferencia las malformaciones vasculares de los hemangiomas infantiles. En las imágenes con medio de contraste intravenoso se muestra un realce heterogéneo que puede ser difuso o en parche, con focos de realce moderado a intenso. Esto sucede porque el componente venoso sí realza, en cambio el componente linfático no o lo hace en anillo. El realce es menor que en los hemangiomas y mayor que en los linfangiomas macroquistes puros¹³ (Figura 12).

La cirugía es el pilar del tratamiento de estas lesiones y el uso de láser de dióxido de carbono es un tratamiento adyuvante beneficioso; sin embargo, por su naturaleza difusa, infiltrativa

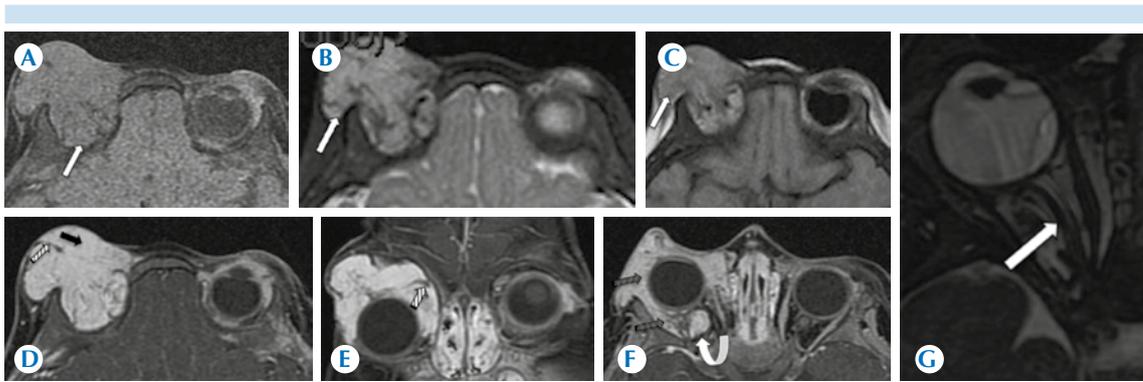


Figura 11. Niña de 8 meses con hemangioma intraorbitario derecho, afecta todo el parpado superior desde el nacimiento, con aumento de tamaño desde el primer mes. Lesión intraorbitaria derecha de contornos regulares y multilobulados, intensidad heterogénea de predominio isointenso a la sustancia blanca encefálica. **A)** Axial Eco de gradiente (flecha blanca). **B)** T2 (flecha blanca) y **C)** FLAIR (flecha blanca). **D-E)** Axial y coronal T1 FAT SAT + C: se evidencia reforzamiento intenso (flechas negras) y septos hipointensos en el interior de la lesión (flechas rayadas). **F)** Axial T1 FAT SAT + C: invasión pre- y postseptal (flechas punteadas) y extensión intraconal. **G)** Axial FIESTA: se respeta el nervio óptico (flecha blanca)

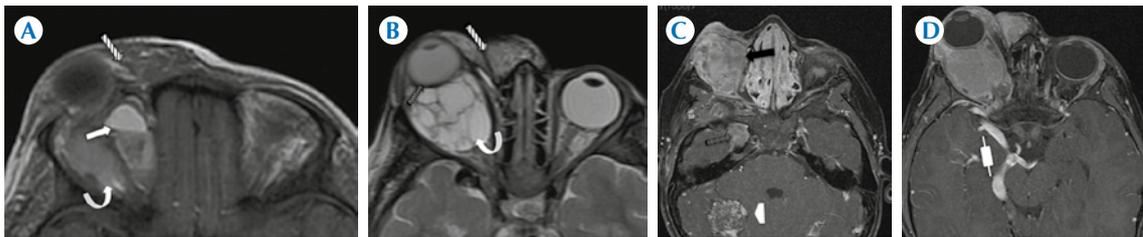


Figura 12. Niña de 5 años con múltiples malformaciones venolinfáticas. **A-B)** T1 y T2 axial: masa retroocular intraconal derecha, multilobulada, con intensidad de señal variada (flechas curvas) y nivel líquido-líquido (flecha blanca); ocasiona desplazamiento del nervio óptico, músculos extraoculares y proptosis con discreto moldeamiento del globo ocular en su cara posterior (flecha con relleno punteado). Incremento en el volumen de los tejidos blandos periorbitarios del lado derecho con vascularidad prominente (flechas con relleno rayado). **C)** T1 Fat Sat + C: realce heterogéneo de la lesión por realce de los septos (flecha negra). Adicionalmente se encontró angioma venoso temporal derecho (flecha con relleno punteado) y cavernoma occipital derecho (cabeza de flecha). **D)** T1 + C: muestra vena dilatada y tortuosa que recorre desde la fosa temporal derecha, cisterna supraselar, interpeduncular y ambiens del lado derecho, desemboca en las venas cerebrales profundas (flecha con doble cabeza).

y la tendencia a sangrar en las porciones profundas de la órbita, usualmente es imposible removerlas completamente y aún conservar la movilidad ocular y la visión. Por esta razón un

manejo conservador es más efectivo. La cirugía está indicada para disminuir la compresión sobre el nervio óptico, el dolor, preservar la alineación ocular y mejora la apariencia cosmética.¹³

Glioma del nervio óptico

El glioma del nervio óptico histológicamente es el astrocitoma pilocítico, grado I, de la OMS. Usualmente se manifiesta en la primera década de vida y es el tumor intraconal más común de la infancia. En más de la mitad de los casos se asocia con neurofibromatosis-1, siendo la neoplasia del sistema nervioso central más común en pacientes con esta enfermedad. La edad promedio de diagnóstico es entre 4 y 5 años. Se presenta como un crecimiento fusiforme o globoide excéntrico de la vía óptica. En imágenes de resonancia es iso- a hipointenso en relación con la vía óptica con realce poscontraste variable (Figura 13). El uso de medio de contraste es útil para la diferenciación de las dos formas arquitecturales del glioma: la primera es el tipo difuso, que crece dentro del nervio óptico que se observa engrosado y con borrado del espacio subaracnoideo; la segunda es de crecimiento excéntrico, rodeando al nervio óptico y con realce poscontraste, en esta forma el nervio óptico es de tamaño normal y presenta mínimo realce. La resonancia es el método más útil para valorar la extensión intracraneal que sólo es visible en imágenes poscontraste. La extensión hacia los cuerpos geniculados laterales y las radiaciones ópticas es rara. Se deben adquirir imágenes de las órbitas en los planos coronal y axial con cortes finos potenciadas en T1 y T2 con saturación grasa, e imágenes del resto del cráneo y secuencias adicionales con medio de contraste si se considera necesario. Los tumores bilaterales del nervio óptico son patognomónicos de neurofibromatosis-1. La afectación aislada del nervio óptico es más común en pacientes con neurofibromatosis-1, mientras que el involucramiento del quiasma y la extensión más allá de la vía óptica es más común en niños sin neurofibromatosis-1. Los componentes quísticos son significativamente más comunes en niños sin neurofibromatosis-1. Los componentes quísticos son vistos en imagen en menos del 10% de los pacientes con neurofibromatosis-1. El diámetro



Figura 13. Glioma del nervio óptico derecho. **A)** Coronal T1 Fat Sat + C: engrosamiento concéntrico del nervio óptico (flechas blancas que comparan ambos nervios ópticos). **B)** Axial T1 Fat Sat + C: masa fusiforme con realce homogéneo ocupando la porción intraorbitaria intracanalicular del nervio óptico derecho (flecha blanca). **C)** FIESTA axial: extensión de la masa hasta la porción intracanalicular e intracraneal (cabeza de flecha).

y volumen del tumor son mayores en casos sin neurofibromatosis-1. Los hallazgos que pueden afectar la órbita incluyen displasia del ala del esfenoides, bftalmia secundaria a glaucoma congénito y neurofibroma del párpado. Los hallazgos adicionales intracraneales incluyen otros gliomas, macrocefalia, hidrocefalia por estenosis acueductal y focos de hiperintensidad en T2, estos sitios se cree que son sitios de vacuolización de mielina.¹³

Quistes dermoides y epidermoides

Los quistes de inclusión dermoide son congénitos y son los tumores más frecuentes de la órbita en niños. Estas lesiones no son neoplasias sino sacos cerrados delimitados por epitelio ectodérmico. Los quistes de inclusión epidermoide y dermoide probablemente se originan por el mismo mecanismo: una falla en la separación de la superficie del ectodermo del mesénquima cefálico subyacente. Pueden formarse cuando la superficie del ectodermo no se separa completamente del tubo neural en desarrollo (neuroectodermo) o cuando hay una invaginación y fusión compleja de la superficie del ectodermo en el momento que las orejas, ojos y cara comienzan a formarse. Los quistes epidermoides están delineados sólo por epitelio escamoso. Las inclusiones dermoides contienen células pluripotenciales indiferenciadas. Las imágenes de resonancia en FLAIR, difusión y coeficientes de difusión aparente permiten diferenciar los quistes epidermoides de colecciones líquidas. La señal interna del quiste epidermoide no es suprimida en las imágenes en FLAIR, presentan alta intensidad de señal en difusión y disminución del coeficiente de difusión aparente. La mayoría de los quistes dermoides, en contraste con los epidermoides y la mayoría de las masas orbitarias, tiene atenuación e intensidad de señal característica de material lipídico por sus secreciones sebáceas, que causa una acortamiento de la señal en T1 donde aparecen hiperintensos como la grasa subcutánea; asimismo, se tornan hipointesos en imágenes con supresión grasa. Aunque el contenido quístico no realza tras el uso de medio de contraste, su pared sí lo hace. El tratamiento está indicado cuando continúan creciendo o para prevenir las complicaciones por rotura e infección. Los quistes de inclusión son completamente resecables, preferiblemente con la pared intacta. La recurrencia es inusual después de la escisión completa.¹³

REFERENCIAS

1. Natalie S. Burns, Ramesh S. Iyer, Ashley J. Robinson, Teresa Chapman, Diagnostic Imaging of Fetal and Pediatric Orbital Abnormalities. *AJR* 2013;201:W797–W806.
2. Teresa Berrocal. Aranzazu de Orbe, Consuelo Prieto, Imad Al-Assir MD, Carmen Izquierdo, Ignacio Pastor, Jose Abelairas, Us and Color Doppler Imaging of Ocular and Orbital Disease in the Pediatric Age. *Radio Graphics* 1996;16:252-253.
3. Peter M. Som and Hugh D. Curtin, *Head and Neck Imaging*, Fifth edition, 2011;459-461.
4. Paolo Galluzzi et al, Retinoblastoma: Abnormal Gadolinium Enhancement of Anterior Segment of Eyes at MR Imaging with Clinical and Histopathologic Correlation, *Radiology* 2003;687-688.
5. Mahmood F. Mafee, Afshin Karimi, Jay Shah, Mark Rapoport y Sameer A. Ansari, Anatomía y patología oculares: función de la resonancia magnética y la tomografía computarizada, *Clínicas Radiológicas de Norteamérica* 2006:135-136.
6. W.S. Müller-Forell, *Imaging of orbital and visual pathway pathology*, pág 49.
7. Kenneth D. Hopper, MD John L. Sherman, MD Danielle K Boal, MD Kathleen D. Egli, MD CT and MR Imaging of the Pediatric Orbit, *Radio Graphics* 1992;12:486-487,494-495.
8. Brian L. Murphy, FRCR, FFR (RCSI), James F. Griffin, FFR (RCSI), Optic Nerve Coloboma (Morning Glory Syndrome): CT Findings. *Radiology* Abril 1994:50-60.
9. T.W. Sadler, Ph.D Lagman Embriología médica, páginas 441–448.
10. H. Lynn Magill, Sobeil L. Hanna, Teresa Brooks, Jessej Jenkins, Edward W. Burton, Thomas F. Boulden, F. Glen Seidel, *Pediatric. Radiographics* 1990:516-517.
11. Benjamin J. Ludwig, Bryan R. Foster, Naoko Saito, Rohini N. Nadgir, Ilse Castro-Aragon, Osamu Sakai, Diagnostic Imaging in Nontraumatic Pediatric Head and Neck Emergencies. *Radio Graphics* 2010;30:782-783.
12. Ellen M. Chung, James G. Smirniotopoulos, Charles S. Specht, Jason W. Schroeder, Regino Cube, *Pediatric Orbit Tumors and Tumorlike Lesions: Nonosseous Lesions of the Extraocular Orbit. Radio Graphics* 2007;27:1778–1785.
13. Ellen M. Chung, Charles S. Specht, Jason W.Schroeder, *Pediatric Orbit Tumors and Tumorlike Lesions: Neuroepithelial Lesions of the Ocular Globe and Optic Nerve. Radio Graphics* 2007;27:1160-1169, 1177-1183, 1194-1199, 1785-1789, 1789-1793.
14. Michael G. Edwards, M.D. G. Reza Pordell, M.D. Ocular Toxocariasis Studied by CT Scanning, *Radiology* 1985;157:685.
15. Nadja Kadom and Raymond W. Sze, Radiological Reasoning: Leukocoria in a Child, *AJR*:191, September 2008 pág. 41-43.



Presentación inusual de un hemangioma cavernoso de mama

RESUMEN

Los hemangiomas son tumores benignos de origen vascular cuya presentación en la mama es poco frecuente. Representan menos de 1% de los tumores de la mama, por lo que existen relativamente pocas publicaciones que describan sus características radiológicas. Los hemangiomas en la mama son considerados como de difícil diagnóstico debido a que las características radiológicas no son específicas y es muy importante conocer sus diferentes formas de presentación. El propósito de este trabajo es compartir un caso del Hospital San José de Monterrey con características poco comunes.

Palabras clave: hemangioma, mama, tumores vasculares.

Dávila-Zablah YJ¹
Garza-García NL²
Garza-Montemayor ML³

¹ Médico Radiólogo especialista en imagen de mama.

² Médico Radiólogo especialista en imagen de mama.

³ Directora y Médico Radiólogo especialista en imagen de mama.

Centro de Imagen Diagnóstica, Hospital San José, Tecnológico de Monterrey. Av. Morones Prieto No. 3000 Pte. Col. Los Doctores, 64710, Monterrey, N.L., México.

Unusual presentation of a cavernous hemangioma of the breast

ABSTRACT

Hemangiomas are benign tumors of vascular origin whose presentation in the breast is uncommon. They account for less than 1% of tumors of the breast, and therefore there are relatively few publications that describe their radiological characteristics. Hemangiomas in the breast are considered difficult to diagnose because their radiological characteristics are not specific, and it is very important to know their different forms of presentation. The purpose of this article is to share a case from Hospital San Jose de Monterrey with uncommon characteristics.

Key words: hemangioma, breast, vascular tumors.

Recibido: 1 de abril, 2015

Aceptado: 6 de mayo, 2015

Correspondencia: Yesika Janet Dávila Zablah
yesika_davila@hotmail.com

Este artículo debe citarse como

Dávila-Zablah YJ, Garza-García NL, Garza-Montemayor ML. Presentación inusual de un hemangioma cavernoso de mama. Anales de Radiología México 2015;14:209-214.

CASO

Paciente de 38 años que acudió a nuestro Centro de Imagen Diagnóstica de Mama, del Hospital San José, por presentar un nódulo palpable no doloroso en la mama izquierda, sin cambios en la piel en este sitio. No tiene antecedentes heredofamiliares para cáncer de mama. Refirió como antecedente relevante dos cirugías por hemangiomas viscerales (en el hígado y en el bazo).

Se realizaron proyecciones convencionales de mamografía digital, indicando con un marcador triangular radiopaco el área palpable, visualizando en la mama izquierda un nódulo isodenso, de forma irregular, con márgenes microlobulados, que medía 1.3 cm × 1 cm, localizado de manera superficial en el cuadrante inferior externo, cercano al pliegue inframamario que se asociaba con múltiples calcificaciones gruesas heterogéneas (Figura 1).

En el ultrasonido se observó un nódulo isoecoico, irregular, con orientación paralela y márgenes microlobulados, se identificaron calcificaciones en su interior también por este método (Figura 2A). Está localizado en la región subcutánea, en el radio de las 5:00 horas, a 10 cm del pezón. A la aplicación Doppler color mostró vascularidad aumentada (Figura 2B). Se categorizó como BI-RADS 4c (*Breast Imaging Reporting and Data System*). La biopsia fue realizada quirúrgicamente. El resultado histopatológico reportó una proliferación benigna de vasos dilatados y tortuosos, algunos con datos de trombosis, revestidos por endotelio de características benignas, datos en relación con un hemangioma cavernoso (Figura 3).

DISCUSIÓN

Los hemangiomas son tumores vasculares benignos que raramente se presentan en la mama,

con una incidencia reportada en la literatura de entre 0.4 y 0.8%;¹⁻³ sin embargo, es más frecuente encontrarlos de manera incidental en 1.2% de las mastectomías y 11% *post mortem*.⁴ Su presentación es más frecuente en mujeres que en hombres, con una relación de 10.5 a 1^{1,3} y la edad de presentación es variable, con un amplio rango de los 18 meses a los 82 años, con edad media de 55.6 años.^{2,5-7}

Los hemangiomas múltiples en adultos son excepcionales. Pueden aparecer como hemangiomatosis difusa en los llamados síndromes angiomatosos.^{8,9} Se han reportado pocos casos en la literatura especializada de hemangiomas en hígado y bazo en adultos, como es el caso de la paciente que presentamos; no encontramos reportes donde además exista la asociación con hemangiomas de la mama, siendo esto entonces una presentación inusual también.

Histológicamente, los hemangiomas se caracterizan por estar formados por canales vasculares dilatados recubiertos de endotelio y llenos de eritrocitos.¹⁰ Se dividen en dos tipos, capilares y cavernosos, dependiendo del tamaño de los vasos involucrados, siendo los de mayor tamaño los del tipo cavernoso y también son los más frecuentes.^{1,4,5,7,11} También pueden clasificarse de acuerdo con su origen en perilobular, parenquimatoso, no parenquimatoso o superficial y venoso.¹² Se pueden observar componentes no vasculares intralesionales como grasa, tejido fibroso y calcificaciones.¹³

Típicamente estos tumores son identificados de manera incidental en una mamografía de escrutinio o menos frecuentemente como una lesión clínicamente palpable.^{10,12} Por mamografía, se presentan principalmente como una masa oval o lobular, isodensa o de alta densidad, de márgenes circunscritos.^{2,4-5,10,12-14} En nuestro caso se presentó como un nódulo irregular, como un hallazgo inusual, similar al caso reportado por

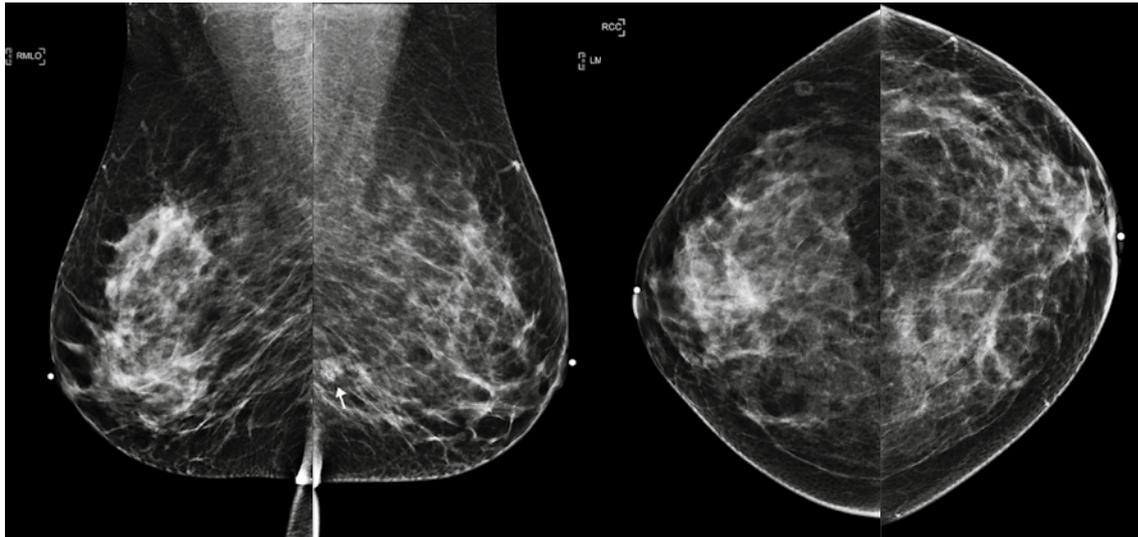


Figura 1A. Mamografía digital de paciente con diagnóstico de hemangioma cavernoso. Proyecciones convencionales de mamografía donde se identifica, en la mama izquierda, un nódulo isodenso e irregular asociado con calcificaciones gruesas heterogéneas, visto solamente en la proyección mediolateral oblicua (flecha).

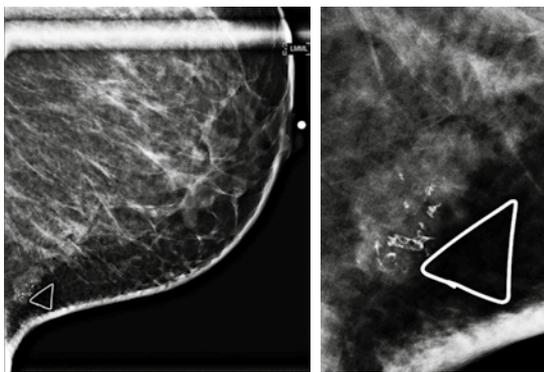


Figura 1B. Mamografía digital de paciente con diagnóstico de hemangioma cavernoso. Proyección lateral con ampliación de la mama izquierda; se señala con un marcador triangular radiopaco el nódulo palpable, se observan su localización superficial y las calcificaciones gruesas heterogéneas.

Sahin y sus colaboradores,¹⁵ pero el de ese trabajo presentó sólo una calcificación puntiforme. En cuanto a la localización es muy raro que se

presenten intraparenquimatosos, la mayoría son de localización superficial (subdérmicos o en el tejido celular subcutáneo), lo que puede impedir la visualización en las proyecciones convencionales, requiriéndose proyecciones tangenciales para confirmar la localización superficial.^{4,13,16} Está descrito que pueden estar asociados con calcificaciones finas, puntiformes, redondas o heterogéneas.^{4,10,12,15-17} No se ha reportado con qué frecuencia se presentan en los hemangiomas cada uno de los tipos de calcificación anteriormente mencionado, pero la mayoría de los casos reportados muestra calcificaciones puntiformes o redondas, a diferencia del caso que presentamos: calcificaciones gruesas heterogéneas (que representan los trombos calcificados dentro de los canales vasculares dilatados y tortuosos descritos en la histopatología) que le dan una apariencia sospechosa de malignidad.

La apariencia sonográfica descrita en la literatura especializada es variable, pueden presentarse

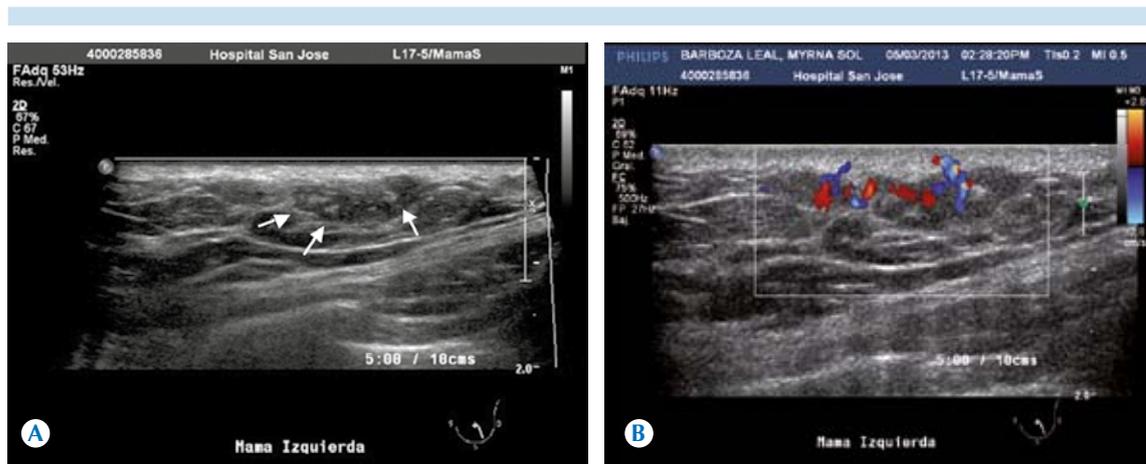


Figura 2. Ultrasonido de mama izquierda. **A)** El hemangioma corresponde con un nódulo isoecoico, irregular con márgenes microlobulados (flechas), asociado con calcificaciones. **B)** A la aplicación Doppler color tiene vascularidad aumentada.

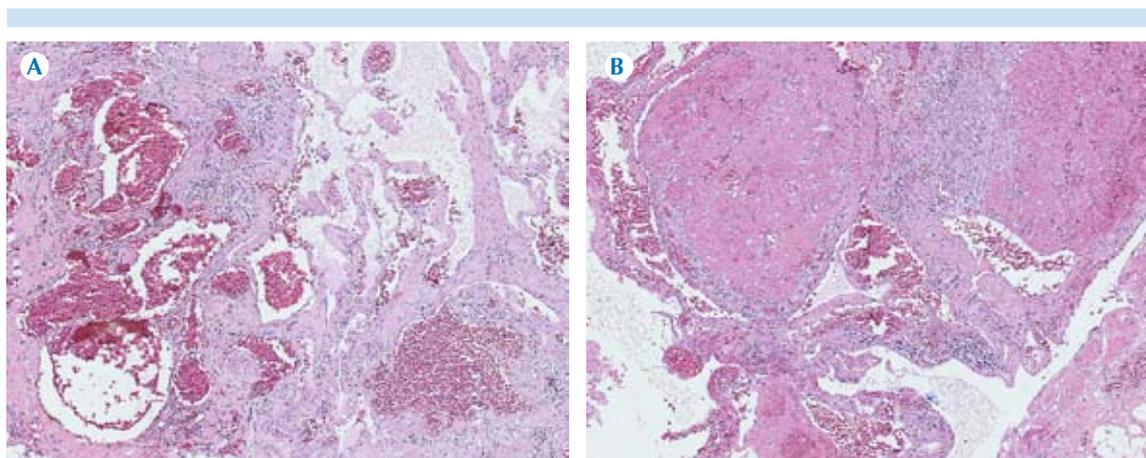


Figura 3. Resultado histopatológico. **A-B)** Proliferación benigna de vasos dilatados y tortuosos, algunos con datos de trombosis, revestidos por endotelio de características benignas en relación con un hemangioma cavernoso.

como un nódulo oval, lobulado o irregular con márgenes bien circunscritos, microlobulados o indistintos; en cuanto a su ecotextura se ha reportado que una tercera parte pueden ser hiperecoicos y el resto isoecoicos, hipoeicoicos o heterogéneos.^{2,4-5,10,12,14-19} Se ha descrito que 63% de los casos presentan un nódulo hipoeicoico

bien circunscrito,² con apariencia muy similar a la de un fibroadenoma o un quiste complicado,¹⁰ y que los nódulos con márgenes indistintos se asocian comúnmente con una ecotextura hiperecoica.⁴ Contrario a lo esperado con el uso del Doppler color los hemangiomas no muestran vascularidad o algunos casos han descrito míni-



ma o vascularidad aumentada.^{16,17} Los hallazgos por ultrasonido del presente estudio son similares a los ya descritos en otros reportes. El tamaño por ultrasonido también es variable, siendo la mayoría pequeños al momento del diagnóstico. En una serie de 16 casos Mesurole y su grupo reportaron un tamaño promedio de 1.3 cm con un rango de 0.6 cm a 3.2 cm,⁴ sin embargo, se han descrito casos de más de 6 cm.^{14,16,20} Nuestro caso coincide con lo descrito anteriormente ya que midió 1.3 cm en su eje mayor. A diferencia de los hemangiomas, los angiosarcomas son de gran tamaño al momento del diagnóstico, usualmente mayores de 4 cm.²¹

Por resonancia magnética podemos identificar al hemangioma como un nódulo ovoide con intensidad de señal intermedia en las secuencias T1 (similar al tejido fibroglandular), hiperintensos en las secuencias T2 con espacios cavernosos o quísticos conteniendo sangre de flujo lento y además pueden presentar focos de baja intensidad que representan calcificaciones, vacíos de flujo, áreas de fibrosis o trombosis.¹⁰ En las secuencias dinámicas tienen realce intenso, temprano y difuso debido a los numerosos canales vasculares que pueden estar presentes, haciendo difícil distinguir un hemangioma de un angiosarcoma.^{10,22} Sin embargo, existe el reporte de un caso de hemangioma capilar que presentó realce lento y tardío después de la administración del material de contraste.¹⁶

El diagnóstico diferencial es muy amplio debido a que los hemangiomas no tienen características específicas. Por la localización superficial debemos incluir a los hematomas, lipomas, quistes sebáceos, e incluso a los ganglios linfáticos.^{4,17} También es importante incluir: hemangiosarcoma, quistes, carcinoma mucinoso y fibroadenomas.^{2,7,10} Se han reportado casos que mimetizan al cáncer de mama (carcinoma ductal *in situ*, carcinoma inflamatorio).¹⁵

La mayoría de estas lesiones se categorizan como BI-RADS 3 ya que no se pueden distinguir de quistes o fibroadenomas.¹⁵ Sin embargo, cuando presentan algún criterio de sospecha de malignidad se requiere de su confirmación histológica. En nuestro caso la forma irregular fue un criterio utilizado para recomendar la biopsia. Para el diagnóstico se puede recomendar la aspiración con aguja fina, biopsia con aguja gruesa y, en última instancia, la biopsia por escisión para excluir angiosarcoma.^{4-5,10,15} No se ha demostrado recurrencia después de la resección completa.¹¹ Un angiosarcoma de bajo grado puede tener un aspecto similar al análisis patológico. Si la piel muestra cambio en su coloración (despigmentación) o si clínicamente hay una gran lesión palpable con una apariencia radiológica sospechosa de malignidad, el diagnóstico de angiosarcoma debe considerarse.¹⁰

Una masa superficial con apariencia, por mamografía y ultrasonido, de un hemangioma, con comprobación histológica en una biopsia percutánea con aguja gruesa (hemangioma capilar o cavernoso sin atipia), puede ser monitoreada con estudios de imagen periódicos por dos años sin biopsia por escisión para demostrar su estabilidad, a menos que no exista concordancia radiológica-patológica.⁴

CONCLUSIÓN

Los hemangiomas de la mama son raros. Ante la identificación de una masa oval o lobular bien circunscrita, de localización superficial, en los diferentes métodos de imagen (mamografía, ultrasonido y resonancia) deberán de considerarse como un diagnóstico diferencial, sin olvidar que existen hallazgos inusuales como los descritos en este trabajo. Es importante estar familiarizados con sus características radiológicas para poder hacer un diagnóstico correcto y permitir el manejo adecuado.

REFERENCIAS

1. Smythe FW: Brief communication: intramammary hemangioma. *Ann Surg* 1942;115:716-719.
2. Funamizu N et al.: Breast hemangioma with difficulty in preoperative diagnosis: a case report. *World Journal of Surgical Oncology* 2014;12:313.
3. Kondi-Pafiti A et al: Rare non-epithelial primary breast neoplasms: a ten-year experience at a Greek University Hospital. *J BUON*. 2013;18(1):70-6.
4. Mesurole B, Sygal V, Lalonde L y col: Sonographic and Mammographic Appearances of Breast Hemangioma. *AJR*, 2008;191:W17-W22.
5. Suma L: Venous Hemangioma of the Breast: Report of an Unusual Case. *JCDR*, 2012;6:483-484.
6. Nagar H, Marmor S, Hammar B: Haemangiomas of the breast in children. *Eur J Surg*. 1992;158(9):503-5.
7. Kawatra V, Lakshmikantha A, Dhingra KK, Gupta P, Khurana N: A rare coexistence of concurrent breast hemangioma with fibroadenoma: a case report. *Cases J* 2009;2:7005.
8. Ramia J, Gijón L, De la Plaza R y cols: Hemangiomas múltiples hepáticos y esplénicos: *Cir Esp* 2014;92(3):209-210.
9. Vilanova Jm Barceló J, Smirniotopoulos J y cols: Hemangioma from Head to Toe: MR Imaging with Pathologic Correlation. *Radiographics* 2004;24:367-385.
10. Lattin, GE, Jesinger, RA, Mattu, R, and Glassman, LM: From the radiologic pathology archives: diseases of the male breast: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 2013;33:461-489.
11. Rosen P. *Patología Mamaria de Rosen*. 2da edición. 2005. Tomo II: 789-797.
12. Seung K, Seung H, Soo J y col.:Cavernous Hemangioma of the breast Parenchyma With Unusual Features. *J Ultrasound Med* 2006;25:1343-1346.
13. Vilanova J, Barceló J, Smirniotopoulos J et al: Hemangioma from head to toe: MR imaging with pathologic correlation. *Radio Graphics* 2004;24:367-385.
14. Yang S, Keun K, Keun K y col: Mammographic and Sonographic Findings of a Breast Subcutaneous Hemangioma. *J Ultrasound Med* 2002;21:585-588.
15. Sahin N, Canakkalelioglu L, Solak A y cols: Atypical Cavernous Hemangioma of the Breast Associated with Multiple Soft Tissue Phleboliths. *J Breast Health* 2014;10:65-68.
16. Glazebrook K, Morton M, Reynolds C: Vascular Tumors of the Breast; Mammographic, Sonographic and MRI Appearances. *AJR* 2005;184:331-338.
17. Hung S, Hee J, Chul Dong y cols: Subcutaneous Venous Hemangioma of the Breast. *J Ultrasound Med* 2007;26:1097-1100.
18. Adwani A, Bees N, Arnaour A y cols: Hemangioma of the Breast: Clinic, Mammographic and Ultrasound Features. *The Breast Journal* 2006;12:258-260.
19. Siewet B, Jacobs T, Baum J y cols: Sonographic Evaluation of Subcutaneous Hemangioma of the Breast. *AJR* 2002;178:1025-1027.
20. Vourtsi A, Zervoudis S, Pafiti A y cols: Male Breast Hemangioma-A Rare Entity: A Case Report and Review of the Literature. *The Breast Journal* 2006;12:260-262.
21. Bennani et al: Primary angiosarcoma of the breast: a case report. *Diagnostic Pathology* 2013;8:66.
22. Ameen R, Mandalia U, Marr A, Mckensie P: Breast Hemangioma: MR Appearance with Histopathological Correlation. *J Clin Imaging Sci* 2012;2:53.



Utilidad de la cisternografía con tomografía en la evaluación de las fístulas de líquido cerebroespinal

RESUMEN

Presentamos el caso de una paciente de 56 años de edad, enviada de un Hospital Regional, con diagnóstico de fístula de líquido cerebroespinal para su evaluación y tratamiento. Entre los antecedentes relevantes se tenía: dos meses antes de su ingreso tuvo un traumatismo craneocerebral en la región occipital por una caída desde su propia altura. De inmediato presentó rinorrea anterior continua, hialina, con sabor salado asociado con disfagia leve intermitente y acúfenos de tonalidad aguda. Se realizó fibrolaringoscopia con lente flexible que mostró, con maniobra de Valsalva, escurrimiento de líquido hialino por ambas fosas nasales, originado en la región del ático nasal derecho, en el sitio de la inserción del cornete medio. Se llevó a cabo un análisis citoquímico del líquido nasal obtenido y se le identificó como líquido cerebroespinal. A continuación se administró, por punción lumbar, medio de contraste hidrosoluble para realizar cisternografía y se practicó tomografía con detectores múltiples (también conocida como multicortes) con especial atención a la región frontonasal. Se obtuvieron imágenes de reconstrucción multiplanos y 3D.

La cisternografía con tomografía multidetectores es considerada por algunos autores como el procedimiento de elección para el diagnóstico y evaluación de las fístulas de líquido cerebroespinal; es de gran ayuda para la identificación del sitio del defecto y la determinación de su extensión. Tiene limitaciones en las fístulas de líquido cerebroespinal inactivas o de bajo flujo.

Palabras clave: líquido cefalorraquídeo, fístula, tomografía, cisternografía, ventriculografía cerebral.

Usefulness of CT cisternography in evaluation of cerebrospinal fluid fistulas

ABSTRACT

We present the case of a patient of 56 years of age with diagnosis of cerebrospinal fluid fistula, referred from a regional hospital for evaluation and treatment. Relevant antecedents include: two months before admission he suffered craniocerebral trauma in the occipital region resulting from a fall from his own height. He immediately presented constant, hyaline anterior rhinorrhea with a salty taste associated with mild intermittent dysphagia and high pitched tinnitus. Flexible fiber optic laryngoscopy, with the Valsalva maneuver, showed leakage of hyaline fluid from both nasal sinuses, originating in the region of the right nasal attic, at the insertion site of the middle turbinate. A cytochemical analysis of the

Osorio-Valero M¹
Carrillo-Novia D²
Grande-Miranda H³

¹ Jefe del Servicio del Departamento de Tomografía Computada.

² Residente de tercer año Imagenología Diagnóstica y Terapéutica.

³ Residente de tercer año Imagenología Diagnóstica y Terapéutica.

Centro Médico Nacional 20 de Noviembre ISSSTE, Av. Coyoacán y Félix Cuevas, CP 03310, México, D.F.

Recibido: 16 de agosto, 2014

Aceptado: 10 de septiembre, 2014

Correspondencia: Mario Osorio Valero
drmario_osorio@hotmail.com

Este artículo debe citarse como

Osorio-Valero M, Carrillo-Novia D, Grande-Miranda H. Utilidad de la cisternografía con tomografía en la evaluación de las fístulas de líquido cerebroespinal. Anales de Radiología México 2015;14:215-227.

nasal fluid obtained was conducted and it was identified as cerebrospinal fluid. Then water soluble contrast medium was administered by lumbar puncture to perform cisternography and a tomography with multiple detectors (also known as multislice tomography) was taken, with special attention to the frontonasal region. Multiplane reconstruction and 3D images were obtained.

Cisternography with multislice tomography is considered by some authors the procedure of choice for diagnosis and evaluation of cerebrospinal fluid fistulas; it is very helpful in identifying the site of the defect and determining its extension. It has limitations in inactive or low flow cerebrospinal fluid fistulas.

Key words: cerebrospinal fluid, fistula, tomography, CT cisternography, brain ventriculography.

ANTECEDENTE

En México los traumatismos son la causa principal de muerte en niños y adultos jóvenes. En más de la mitad de estos casos la lesión craneal es el principal factor de mortalidad. El estudio neurológico por imagen es fundamental para el diagnóstico y el tratamiento de los pacientes que han sufrido una lesión traumática del encéfalo. Por ello, es esencial para el radiólogo tener conocimientos adecuados sobre los mecanismos subyacentes a un traumatismo encefálico, su anatomía patológica básica y sus manifestaciones en diagnóstico por imagen. Si el paciente sobrevive a una lesión grave de la cabeza los efectos residuales pueden ir desde lesiones leves fácilmente tratables hasta insuficiencias neurológicas devastadoras y permanentes. Algunas de las secuelas tardías más importantes de la lesión traumática del encéfalo son las siguientes:¹

1. Encefalomalacia y atrofia.
2. Neumoencefalo, formación de un neumatocele.
3. Escapes y fístulas de líquido cerebroespinal.

4. Encefalocele o quiste leptomeníngeo adquiridos.
5. Lesión de un nervio craneal.
6. Diabetes insípida.

Aproximadamente 80% de las fístulas de líquido cerebroespinal son secundarias a fracturas de la base del cráneo. Estas fístulas suelen ser de localización frontobasal, con drenaje a los senos etmoidales o esfenoidales; la meningitis recurrente complica 20% de esos casos. Aunque una fístula de líquido cerebroespinal puede aparecer muchos años después del traumatismo 70% lo hace en la primera semana.¹

Las fístulas de líquido cerebroespinal hacia la región sinonasal se presentan por la súbita disrupción de la aracnoides y de la duramadre, asociadas con un defecto óseo y salida de líquido cerebroespinal al exterior del espacio subaracnoideo debido a un gradiente de presión continuo o intermitente que favorece la separación de las fibras de la duramadre.¹

El diagnóstico de las fístulas de líquido cerebroespinal debe ser corroborado a través de



estudios de laboratorio e imagen. El avance de las técnicas endoscópicas ha llevado a tener una participación conjunta de los radiólogos con los neurocirujanos y otorrinolaringólogos en el diagnóstico y tratamiento de las afecciones en esa región.

CASO

Se presenta el caso de una paciente de 56 años de edad, con antecedentes de traumatismo craneal en región occipital por caída desde su propia altura dos meses antes de su ingreso al hospital. De inmediato presentó rinorrea anterior continua, hialina, con sabor salado, asociada con disfagia leve intermitente y acúfeno de tonalidad aguda. En el Hospital, con maniobra de Valsalva, se le efectuó fibrolaringoscopia con lente flexible que mostró escurrimiento de líquido hialino por ambas fosas nasales, originado en la región del ático nasal derecho en el sitio de la inserción del cornete medio. Se llevó a cabo análisis citoquímico del líquido nasal obtenido y se le identificó como líquido cerebroespinal. El análisis citoquímico del líquido nasal obtenido mostró 54 mg/dL, cloro 131 mEq/L y pH 8. El resto del estudio fue negativo. Se concluyó que el líquido nasal era líquido cerebroespinal.

A continuación se practicó cisternografía mediante administración de medio de contraste hidrosoluble, por punción lumbar, y se practicó tomografía computada multidetectores con especial atención a la región frontonasal. Se obtuvieron imágenes de reconstrucción multiplanos y 3D. En el estudio de cisternotomografía se encontró engrosamiento leve de la mucosa nasal y de los cornetes nasales, así como engrosamiento leve de la mucosa de los senos maxilares, seno esfenoidal ampliamente neumatizado y septado, con área focalizada de engrosamiento de su mucosa en la región posterior. Además se logró identificar un defecto óseo en el piso craneal anterior, localizado en el

lado derecho de la lámina cribosa, posterolateral a la *crista galli*, en la región del ático nasal, en el sitio de inserción del cornete medio, con fuga filiforme del medio de contraste subaracnoideo (Cuadro 1 y Figura 1) hacia la región extracranial, ocupa parcialmente las celdillas etmoidales y la cavidad nasal con extensión hacia la región coanal ipsilateral (Figura 2).

Las imágenes de la cisternografía, con tomografía multidetectores y reconstrucciones 3D y multiplanos, mostraron el sitio preciso de la solución de continuidad ósea que permitía la fístula de líquido cerebroespinal, con la consecuente rinorrea. También se observó un componente de tejido blando ocupando parcialmente las celdillas etmoidales izquierdas, con extensión hasta la región coanal a través de la cavidad nasal (Figura 3), asociado con colección de líquido cerebroespinal no opacificado por el contraste, con un proceso inflamatorio agregado. Esta información ayudó en la planeación quirúrgica que resolvió definitivamente la fístula de líquido cerebroespinal.

ANTECEDENTES

Las fístulas de líquido cerebroespinal fueron descritas por primera vez por Willis en el siglo XVII. Fueron descritas como una entidad patológica en 1899 por St. Clair Thompson.¹ En décadas posteriores fue reconocida su importancia clínica al demostrarse su relación con el riesgo de desarrollar meningitis hasta en 50% de los casos.¹ Dandy comunicó, a mitad del siglo XX, la primera corrección quirúrgica por medio de

Cuadro 1. Figuras por compartimentos

Compartimento	Región anatómica
1	Seno frontal
2	Lámina cribosa
3	Seno esfenoidal

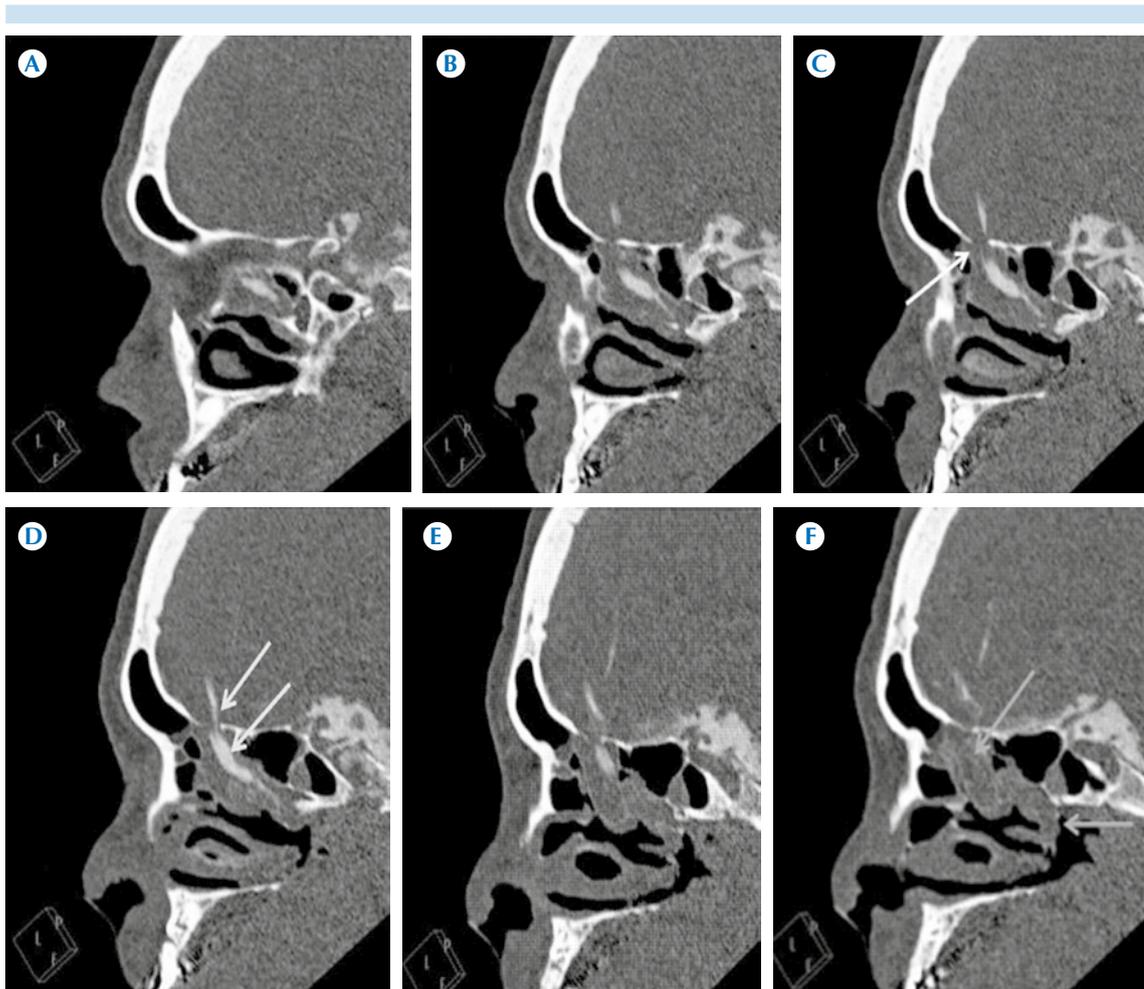


Figura 1. Seno Frontal. **A)** Corte sagital de cisternotomografía: lámina cribosa sin defectos aparentes, fase simple. **B)** Corte sagital de cisternotomografía: líquido cerebroespinal hiperdenso con la aplicación de medio de contraste, así como imagen hiperdensa en el cornete superior. **C)** Corte sagital de cisternotomografía: pequeño defecto óseo en la lámina cribosa (flecha). **D)** Corte sagital de cisternotomografía: paso de líquido cerebroespinal hacia el cornete superior (flechas). **E)** Ático nasal: fuga filiforme de líquido cerebroespinal opacificado por el medio de contraste. **F)** Posterolateral a la apófisis *crista galli*: fuga filiforme del medio de contraste hacia las celdillas etmoidales (flechas).

una craneotomía bifrontal, sellando la brecha meníngea con injerto de fascia lata. A comienzos de la década de los 90 del siglo pasado Wigand y Stankewicz popularizaron el abordaje nasal endoscópico como una alternativa extracraneal para el manejo quirúrgico de las fístulas de líquido cerebroespinal.² Las fugas de líquido cerebroespi-

nal han sido clasificadas en cuanto a su etiología y presentación. El sistema de clasificación más aceptado, descrito por Ommaya en 1960, divide a las fugas en dos categorías: *traumáticas* y *no traumáticas*.³ Una tercera categoría denominada *espontánea* se ha definido recientemente y se describe en los pacientes sin antecedentes de

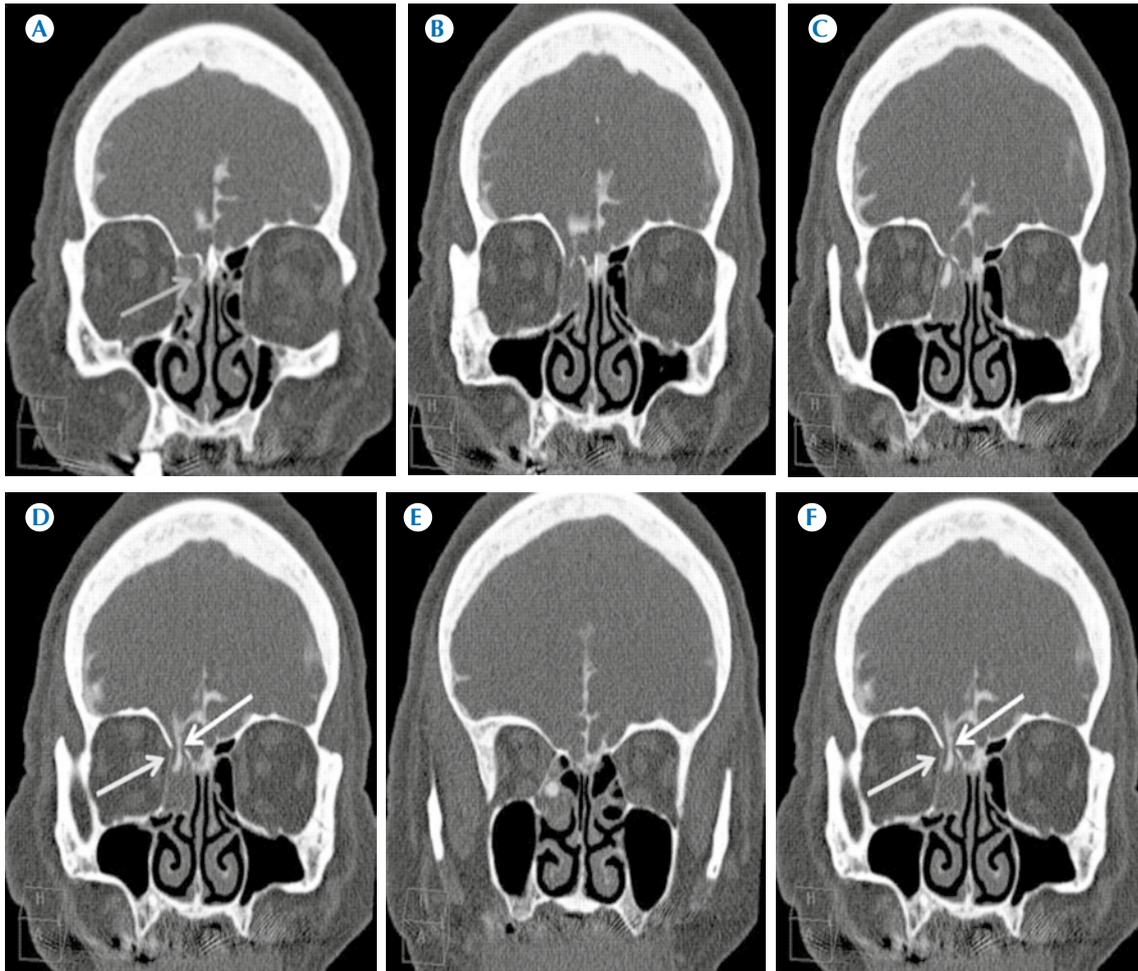


Figura 2. Lámina cribosa. **A)** Reconstrucción coronal: componente de tejido blando que ocupa parcialmente las celdillas etmoidales del lado izquierdo y se extiende a través de la región nasal hasta la región coanal (flecha) en relación con colección de líquido cerebroespinal no opacificado y proceso inflamatorio agregado. **B)** Reconstrucción coronal: imagen filiforme hiperdensa en el cornete superior derecho proveniente de la fosa craneal media. **C)** Corte coronal en fase tardía: imagen hiperdensa hacia el ático nasal y cornete superior derechos. **D)** Corte coronal en fase tardía: paso filiforme de líquido cerebroespinal opacificado con medio de contraste intratecal, hacia el ático nasal y cornete superior derechos (flechas). **E)** Reconstrucción coronal: imagen redondeada hiperdensa en región coanal derecha en relación con líquido cerebroespinal opacificado por el medio de contraste y proceso inflamatorio adyacente. **F)** Corte coronal en fase tardía: líquido cerebroespinal opacificado con medio de contraste a través de defecto óseo, hacia el ático nasal y cornete superior derechos (flechas).

traumatismo o de otra etiología predisponente.⁴ Las fístulas de líquido cerebroespinal espontáneas se presentan más comúnmente en mujeres obesas de mediana edad.⁵

Otra clasificación, propuesta por Meco y Oberascher, tiene una orientación anatómica. En ella hacen una descripción por sectores de la base craneal, mejorando la comprensión entre



Figura 3. Seno esfenoidal. **A)** Reconstrucción 3-D, vista coronal: se logra definir con mayor precisión el defecto óseo de la fosa craneal anterior del lado derecho (flecha). **B)** Reconstrucción 3-D con sección coronal: se confirman los hallazgos de las reconstrucciones multiplanos, el defecto óseo de la fosa craneal anterior del lado derecho, así como la fuga del medio de contraste hacia la región extracraneal (flechas paralelas). **C)** Reconstrucción 3-D corte coronal con la ampliación correspondiente: se aprecia de manera volumétrica el defecto óseo (flechas superiores) y fuga del medio de contraste hacia la región extracraneal (flecha inferior). **D)** Reconstrucción 3-D, corte medio sagital con la ampliación correspondiente: se aprecia el defecto óseo en la lámina cribosa (flecha superior) y fuga del medio de contraste de manera volumétrica hacia el ático nasal (flecha inferior).

los diferentes especialistas involucrados en el diagnóstico y manejo de la afección.⁶

Las fístulas de líquido cerebroespinal *traumáticas* representan casi 90% de los casos. Aproximadamente 80% se manifiestan como rinorrea y 20% como otorrea; se incluyen en esta categoría los defectos quirúrgicos o yatrogénicos causados más frecuentemente por procedimientos otorrinolaringológicos o por intervenciones neuroquirúrgicas, incluyendo cirugía endoscópica de senos paranasales, septoplastia, cirugía otológica, resección transnasal de los tumores hipofisarios u otras cirugías de la base del cráneo. La fístula de líquido cerebroespinal secundaria a fractura de la base del cráneo se informa como una complicación en 1 a 3% de todos los traumatismos craneales.^{7,8} Los sitios más comunes de lesión son la fosa craneal anterior con fracturas a través del seno frontal o la lámina cribosa del etmoides. Las fracturas de la fosa media de la base del cráneo comprometen al seno esfenoidal o a

la silla turca. Las fracturas laterales de la base del cráneo se producen en el hueso temporal con comunicación de la fístula de líquido cerebroespinal hacia las celdillas mastoideas, la cavidad del oído medio o la porción proximal de la tuba auditiva (trompa de Eustaquio). Estas fracturas pueden causar derrame del oído medio con drenaje del líquido cerebroespinal a la nasofaringe o producir una franca otorrea si hay perforación de la membrana timpánica.⁹

El 80% de las fugas traumáticas de líquido cerebroespinal se manifiestan clínicamente durante las primeras 48 horas posteriores a la lesión.⁹ Un pequeño subgrupo de pacientes presenta rinorrea o meningitis varias décadas después del traumatismo. Muchas fístulas de líquido cerebroespinal traumáticas (hasta dos tercios en algunos informes) se cierran espontáneamente y la otorrea tiene una mayor probabilidad de resolución espontánea que la rinorrea. Sin embargo, la persistencia de fístula de líquido cerebroespinal representa mayor riesgo de meningitis, de



4% a 50% o, con menos frecuencia, absceso intracerebral o encefalitis.¹

Las fístulas de líquido cerebroespinal *no traumáticas* pueden ocurrir con presión intracraneal normal o elevada y las causas más comunes son tumores, infecciones o lesiones congénitas. Los tumores de la base del cráneo pueden causar fístulas de líquido cerebroespinal directamente a través de la erosión de la base del cráneo o, indirectamente, a través del desarrollo de hidrocefalia. Además, las pérdidas de líquido cerebroespinal pueden ser secuelas de radioterapia y quimioterapia empleadas en el tratamiento de grandes tumores de la base craneal. Por esta razón, muchos cirujanos recomiendan el tratamiento de tumores avanzados de la base del cráneo con resección craneofacial y reconstrucción de la duramadre, antes o después de la ablación del tumor con quimioterapia y radioterapia para evitar pérdidas de líquido cerebroespinal e infección.¹⁰ La radionecrosis del hueso temporal también ha sido reportada como causante de otorrea de líquido cerebroespinal.¹¹ Algunas causas congénitas de fístulas de líquido cerebroespinal son defectos en el desarrollo de la base del cráneo, con meningoceles asociados, meningoencefaloceles, granulaciones o quistes aracnoideos grandes o anomalías congénitas del oído interno.

Los tumores o lesiones congénitas, con estenosis acueductal no tratada, pueden producir hidrocefalia no comunicante y la eventual descompresión ventricular posterior a través de la lámina cribosa o de la silla turca.¹² En estos casos la presión intracraneal crónicamente elevada hace que se filtre líquido cerebroespinal por una vía potencialmente débil, por lo general con dilatación masiva de los cuernos frontales de los ventrículos laterales que se expanden y se filtran hacia la lámina cribosa. Sin embargo, la fístula de líquido cerebroespinal secundaria a hidrocefalia no tratada, en la actualidad, es relativamente poco común.

La fístula de líquido cerebroespinal *espontánea* es una entidad descrita en pacientes sin etiología identificada (traumatismo, tumor o anomalía congénita). Las fístulas de líquido cerebroespinal espontáneas son raras;¹² sin embargo, la mayoría de éstas se presenta en mujeres obesas de mediana edad y, frecuentemente, asociadas con encefalocele.¹³ También se encuentra asociada con el síndrome de la silla turca vacía, lo que lleva a algunos a la hipótesis de una etiología que causa la hipertensión intracraneal idiopática o benigna, formalmente denominado *seudotumor cerebral*. Entre las teorías propuestas para explicar fístulas espontáneas de líquido cerebroespinal están el incremento crónico de la presión intracraneal, el aumento crónico de la presión intracraneal por trastornos de las granulaciones aracnoideas en la tabla interna de la bóveda craneal o en los senos venosos. La duramadre se adelgaza y los pequeños divertículos aracnoideos se extienden a través del defecto meníngeo.^{14,15} Las fístulas espontáneas de líquido cerebroespinal pueden presentarse en cualquier parte de la base del cráneo pero son más comunes en techo etmoidal, lámina cribosa, seno esfenoidal y en los recesos esfenoidales o pterigoideos.^{16,17}

DIAGNÓSTICO

Estudios de laboratorio

El diagnóstico de fístulas de líquido cerebroespinal se confirma midiendo la actividad de la 2-transferrina en una muestra de las secreciones nasales del oído, independientemente de la presentación clínica o de la etiología específica de la fístula de líquido cerebroespinal. La 2-transferrina es una proteína altamente específica para líquido cerebroespinal humano y su análisis, a través de una prueba de inmunohistoquímica, es considerada óptima para establecer el diagnóstico de fístula de líquido cerebroespinal.^{18,19} Se requieren al menos 0.5 mL de líquido ce-

rebroespinal y puede haber falsos positivos en el contexto de una enfermedad crónica del hígado o errores innatos del metabolismo de la glicoproteína.²⁰ Sin embargo, algunos pacientes experimentan fugas intermitentes y la 2-transferrina sólo puede ser encontrada cuando la fístula de líquido cerebroespinal está activa. En ocasiones los pacientes se presentan con episodios recurrentes de meningitis y sin síntomas de secreción nasal, lo que implica una fístula de líquido cerebroespinal oculta por lo que se debe realizar un cuidadoso seguimiento con métodos de imagen.^{21,22}

Métodos de imagen

Los estudios de imagen son fundamentales para confirmar el diagnóstico, evaluar una posible causa subyacente, localizar y caracterizar el sitio del defecto antes de la reparación quirúrgica y excluir un meningocele asociado con el defecto. De forma rutinaria se reparan, por endoscopia nasal, pequeños defectos de la base del cráneo, por lo que la localización exacta es imprescindible. La imagen fue utilizada por primera vez por Dandy en 1926, cuando se reconoció el valor de las radiografías simples para el diagnóstico del neumencéfalo.²³ Desde entonces, una variedad de técnicas de imagen como medicina nuclear, tomografía computada y resonancia magnética se han aplicado para diagnosticar, localizar y caracterizar los defectos de la base del cráneo responsables de la fístula de líquido cerebroespinal.

Medicina nuclear

Los estudios de medicina nuclear, especialmente la cisternografía con radionúclidos, se hizo popular en las décadas de 1970 y 1980, en la evaluación de diagnóstico de fístula de líquido cerebroespinal.²⁴⁻²⁵ Esta fístula debe estar activa en el momento del estudio. Independientemente de la radisonda utilizada el procedimiento

implica la administración intratecal lumbar de un trazador de radionúclidos, la colocación del paciente en una posición de Trendelenburg para facilitar el flujo craneal del trazador, seguida de la obtención de imágenes de la cabeza y de los senos paranasales, en proyecciones anterior y lateral, una vez que el marcador radioactivo ha llegado a las cisternas basales. El marcador más utilizado es el tecnecio 99m marcado con DTPA (ácido dietilen-triamino-pentaacético) cuya vida media es relativamente corta, de aproximadamente 6 horas. La acumulación de marcador en la cavidad nasal o nasofaringe representa un resultado positivo que sugiere fístula de líquido cerebroespinal y proporciona alguna información sobre la ubicación de la comunicación.²⁶ Algunos autores consideran el uso de la cisternografía isotópica en casos de fístula de líquido cerebroespinal oculta, en los que la prueba de la 2-transferrina es negativa y la tomografía multicortes no logra demostrar el defecto en la base del cráneo, se limita a la detección de fugas activas de líquido cerebroespinal. Así mismo, ninguno de los exámenes de medicina nuclear es adecuado para localizar y caracterizar el defecto lo suficientemente bien como para ser el examen de diagnóstico único.

Tomografía multicortes y cisternotomografía

Las imágenes axiales son consideradas óptimas para la evaluación de la pared posterior del seno frontal, las paredes posterior y lateral del seno esfenoidal y el complejo mastoideo. Las imágenes coronales son necesarias para la evaluación de la lámina cribosa, el techo de los senos etmoidales y esfenoidales y el techo timpánico.²⁷

Los hallazgos en la tomografía, sugestivos de fístula de líquido cerebroespinal, incluyen defectos óseos en la base del cráneo y un nivel hidroaéreo o la opacificación del seno contiguo. En la evaluación de la región temporal los hallazgos compatibles son: opacidad unilateral del



oído medio y de la mastoides, con defecto en el techo timpánico o trazo de fractura del hueso temporal. Sin embargo, con la introducción de la tomografía multidetectores o multicortes, su uso para la evaluación de los defectos de la base del cráneo se ha convertido en fundamental para la demostración de las fístulas de líquido cerebroespinal, aún sobre la resonancia magnética debido a su capacidad para visualizar mejor las estructuras óseas.²⁸ Con el advenimiento de la tomografía multidetectores se pueden visualizar pequeños defectos con una sensibilidad de 92% y con especificidad de 100%. La tomografía multicortes implica la adquisición volumétrica de forma rápida y continua de los datos “crudos” mediante el uso de colimación fina, lo que permite vóxeles isotrópicos, que permiten tener imágenes con mejor resolución, así como la realización de reconstrucciones mutiplanos y tridimensionales.²⁹

La tomografía multicortes también es útil en la evaluación de las causas no traumáticas de las fístulas de líquido cerebroespinal como son: tumor de la base del cráneo o intracraneal, meningocele o meningoencefalocele, el cual puede requerir una nueva evaluación con resonancia magnética.^{30,31} Por último, los datos de la tomografía proporcionan una excelente guía prequirúrgica para la reparación endoscópica de una fístula de líquido cerebroespinal, por lo que se utiliza como estudio de elección para localizar el sitio del defecto, la base del cráneo, responsable de la fístula.³²

Desde su desarrollo a finales de 1970 la cisternotomografía ha sido el método de elección para la evaluación de una posible fístula de líquido cerebroespinal.³³⁻³⁴ Esta técnica tradicional consiste en obtener imágenes tomográficas, de alta resolución, y la obtención de reconstrucciones mutiplanos y en 3-D de la región de interés (maxilofacial o región temporal) antes y después de la aplicación del medio de contraste por vía

intratecal, administrado por medio de punción lumbar. Este procedimiento permite identificar una fístula activa, la localización del defecto óseo y su contexto anatómico preciso con gran detalle.

Un resultado positivo en la cisternotomografía contempla la presencia de un defecto de la base del cráneo y la opacificación con medio de contraste dentro del seno, la cavidad nasal, del oído medio o de la mastoides. La adquisición de imágenes previas a la aplicación del medio de contraste es importante para diferenciar la acumulación de material de contraste extracraneal de las paredes del seno, las secreciones espesas del seno o de sangre. Si no es posible demostrar un aumento de la atenuación en el contenido de los senos, después de la aplicación del medio de contraste, se deben realizar mediciones de las unidades Hounsfield dentro de los senos paranasales y región nasal, en estudios simples y contrastados. Un aumento de las unidades Hounsfield igual o mayor a 50%, después de la administración del medio de contraste, se considera un estudio positivo para una fuga de líquido cerebroespinal.³⁵

La cisternotomografía, al igual que la cisternografía con radionúclidos, se limita a los pacientes en los que la fístula de líquido cerebroespinal se encuentra activa al momento del examen. Cuando la fuga es intermitente o no se encuentra activa la cisternotomografía suele tener la misma sensibilidad que la tomografía simple.³⁶ La sensibilidad global de la cisternotomografía se ha reportado de 48%,³⁷ con sensibilidad de 92% en pérdidas activas y de sólo 40% en fugas inactivas.³⁸ La cisternotomografía es un procedimiento mínimamente invasivo pero añade pequeños riesgos como la infección y la fístula de líquido cerebroespinal lumbar. Mientras que los medios de contraste con baja osmolaridad tienen incidencia muy baja de los principales efectos secundarios observados con los agentes

anteriores, incluyendo dolor de cabeza, irritación meníngea y convulsiones, la posibilidad se conserva. Tanto la cisternotomografía como la cisternografía con radionúclidos son relativamente contraindicados en los pacientes con meningitis o hipertensión intracraneal.

Algunos estudios han comparado la tomografía multicortes con la cisternotomografía. Lloyd y sus colaboradores³⁹ publicaron que la tomografía de cortes finos es lo único que se requiere para el diagnóstico de fístula de líquido cerebroespinal. En 1999³⁹ un estudio retrospectivo de 42 pacientes con fístula de líquido cerebroespinal, clínicamente corroborada, mostró defecto óseo en 30 pacientes que fue evidente en tomografía de cortes finos y 20 de esos pacientes tuvieron resultados positivos en cisternotomografía. En otro estudio prospectivo se evaluaron 45 pacientes con sospecha clínica de rinorrea de líquido cerebroespinal y la tomografía de cortes finos demostró presencia o ausencia de fístula de líquido cerebroespinal en 42 de 45 pacientes, alcanzando una precisión de 93% independientemente de que la fuga de líquido cerebroespinal estuviera activa al momento del estudio⁴⁰. Ambos estudios apoyan a la tomografía con cortes finos como la única prueba de detección inicial en la demostración de un defecto óseo causante de fístula de líquido cerebroespinal, reservando la cisternotomografía para pacientes con fracturas múltiples o defectos de la base del cráneo, los pacientes negativos por tomografía o aquellos en los que el diagnóstico sea dudoso.

TRATAMIENTO

La mayoría de las fístulas de líquido cerebroespinal, especialmente las traumáticas, se resuelven espontáneamente con medidas conservadoras como el reposo en cama, elevación de la cabeza y evitando esfuerzos.⁴¹ Debido al riesgo de infección la persistencia de fugas de líquido cerebroespinal requiere tratamiento quirúrgico

con reparación intracraneal o cirugía abierta. Las desventajas, sin embargo, incluyen la morbilidad de una craneotomía, así como la anosmia asociada por daño a los bulbos olfatorios.⁴¹ Las tasas de éxito de la reparación abierta son cercanas a 80% y tasas de recurrencia de hasta 40% en algunos reportes.⁴² La técnica de cirugía endoscópica de los senos paranasales ha permitido un abordaje transnasal para reparar las fístula de líquido cerebroespinal de la base anterior o central del cráneo. En manos experimentadas, las tasas de éxito de la reparación endoscópica extracraneal es de 90% en el primer intento, sin la morbilidad inherente a la craneotomía. Los pacientes con defectos múltiples, con deformación de la base del cráneo, tumores invasivos de la base del cráneo con extensión intracraneal o fugas de líquido cerebroespinal con hipertensión intracraneal pueden requerir acceso intracraneal.⁴²

ANÁLISIS Y DISCUSIÓN

La evaluación de imágenes ha evolucionado a lo largo de las últimas décadas. Es necesario el diagnóstico exacto de una fístula de líquido cerebroespinal antes de cualquier posible intervención quirúrgica. El método de diagnóstico depende, en gran medida, de la presentación clínica del paciente, con intermitente descarga nasal de líquido transparente, con frecuencia unilateral, a menudo exacerbada con las maniobras de Valsalva. Los pacientes que presentan síntomas tempranos después de un traumatismo pueden tener neumencéfalo, rinorrea activa u otorrea.

En nuestra experiencia la cisternotomografía adquiere gran importancia para el estudio de las fístulas de líquido cerebroespinal secundarias a tratamientos quirúrgicos, por otras causas y en los casos de fístulas recidivantes en pacientes ya tratados. En la mayoría de los artículos revisados⁴³ las tomografías se realizaron en equipos



convencionales con un solo detector, con cortes de 1 a 1.5 mm. Al contar con equipos y estudios de mejor calidad, que proporcionan detalles anatómicos milimétricos excelentes, los médicos tratantes, neurocirujanos, otorrinolaringólogos, cirujanos maxilofaciales, etcétera, los utilizan para el planeamiento quirúrgico; son de gran utilidad y confiabilidad. En nuestra práctica médica hospitalaria, en el caso de las fístulas de líquido cerebroespinal, los médicos tratantes no sólo se conforman con detectar el defecto óseo sino que procuran corroborar que ese hallazgo sea el sitio de la fuga, sobre todo en pacientes que ya han sido intervenidos por esa causa.

La ubicación más común de la fístula de líquido cerebroespinal es la lámina cribosa seguida por seno etmoidal anterior, seno etmoidal posterior, senos esfenoidal y frontal. El techo timpánico (*tegmen tímpani*) es menos común pero se debe incluir en las imágenes. La fístula de líquido cerebroespinal en el oído medio se puede manifestar con rinorrea. En nuestra experiencia con tomografía multidetectores la mayoría de los defectos se pueden detectar cuando el grosor de los intervalos de reconstrucción son menores a 1 mm. El análisis posproceso en la consola de trabajo, con las aplicaciones de reconstrucción multiplanos y 3-D, facilita la detección de los defectos, los cuales se pueden medir en sus 3 dimensiones y el cirujano puede estar preparado para repararlos ya que las dimensiones tomadas en la estación de trabajo se correlacionan muy bien con el tamaño real del defecto encontrado en la cirugía.⁴³

Los defectos de la base anterior del cráneo, congénitos, secundarios a traumatismos o yatrogénicos, se localizan por lo general junto a la inserción vertical del cornete medio o en la lámina lateral. Tanto la lámina cribosa como la lamela pueden ser normalmente muy finas, por lo que la detección de un defecto en estas zonas es aún más difícil. Sin embargo, la comparación con el lado contralateral es de gran ayuda. Te-

jido blando o mucosa engrosada debajo de la delgada lámina cribosa, o en el techo etmoidal, sobre todo si son un hallazgo asimétrico, pueden deberse a un defecto óseo. El techo de la cavidad nasal, incluyendo el espacio entre el tabique nasal y la inserción vertical del cornete medio, deben ser evaluados cuidadosamente para detectar líquido o de tejido blando. La desviación de la *crista galli*, probablemente debido a la debilidad en la unión con la lámina cribosa, se asocia con una fístula de líquido cerebroespinal.⁴³ Una neumatización amplia del seno esfenoidal y de su receso inferolateral parece predisponer para la aparición de una fístula de líquido cerebroespinal. Las reconstrucciones coronales pueden demostrar pequeños defectos óseos laterales al agujero redondo, en el techo del seno esfenoidal y la fosa craneal media. Cuando la fuga es de gran volumen el contraste, en el sitio de la fuga, puede ser menos denso que en el lado opuesto debido al lavado rápido del material de contraste por el líquido cerebroespinal. Si la fuga es espontánea o de etiología desconocida es probable que sea en la base anterior del cráneo, en la lámina cribosa o en la pared superior del seno esfenoidal, especialmente en un paciente obeso de mediana edad.

En nuestra experiencia realizamos un algoritmo para el estudio de los pacientes con sospecha de fístula de líquido cerebroespinal de la siguiente manera:

1. Se realiza estudio de tomografía simple con intervalos de reconstrucción de 0.5 mm y se realizan reconstrucciones multiplanos. De acuerdo con datos clínicos como rinorrea, otorrea o cefalea, así como sus antecedentes (traumáticos o quirúrgicos), se puede realizar una adquisición del macizo facial o de toda la base del cráneo, incluyendo ambas mastoides. En la mayoría de los artículos revisados los estudios de tomografía se

llevaron a cabo en equipos convencionales con un solo detector, con cortes de 1 a 1.5 mm sin incluir ambas mastoides. Si el estudio de tomografía multicortes demuestra un defecto óseo único y el resultado del estudio del líquido obtenido por el médico tratante es positivo para líquido cerebroespinal se puede realizar la cisternotomografía complementaria para valoración prequirúrgica según lo requiera el cirujano.

2. Si el estudio de tomografía multicortes demuestra varios defectos óseos se realiza la cisternotomografía complementaria para determinar la localización de los sitios de las fístulas activas con fugas.
3. Si el estudio de tomografía multicortes no demuestra un defecto óseo y el resultado del estudio de líquido obtenido por el médico tratante es positivo para líquido cerebroespinal se realiza la cisternotomografía complementaria con maniobra de Valsalva o aumentando la presión en el espacio subaracnoideo (lo cual se logra mediante la administración de solución salina 0.9% través de la punción lumbar) para poder identificar el sitio de la fuga.
4. Si el estudio de tomografía multicortes demuestra un defecto óseo, y el resultado del estudio de líquido obtenido por el médico tratante es negativo para líquido cerebroespinal, se realiza la cisternotomografía complementaria con maniobra de Valsalva o aumentando la presión en el espacio subaracnoideo; esto se logra mediante la administración de solución salina 0.9% través de la punción lumbar para poder identificar el sitio de la fuga o se pospone la cisternotomografía para el momento en que la fístula esté activa.
5. El estudio complementario con resonancia magnética se realiza en los casos en que se sospeche un meningoencefalocele o encefalocele.

CONCLUSIÓN

La cisternotomografía es considerada por algunos autores como el procedimiento de elección para la evaluación de las fístulas de líquido cerebroespinal. Proporciona una excelente guía prequirúrgica para la reparación endoscópica y es de gran ayuda para la identificación del sitio del defecto y de su extensión. Una limitante de este método de imagen es la posibilidad de falsos negativos cuando las fístulas son inactivas o de bajo flujo; pero esto se puede subsanar con la maniobra de Valsalva durante el estudio o aumentando la presión en el espacio subaracnoideo con la aplicación de suero fisiológico a través de la punción lumbar.⁴¹⁻⁴³ El reconocimiento del sitio de la fuga y su origen, así como el tratamiento adecuado, son necesarios para evitar complicaciones como la rinorrea o la otorrea, dolor de cabeza de baja presión y la meningitis.

REFERENCIAS

1. Osborne Ann G., *Neuroradiologia Diagnostica*, Mosby; 2008:8.
2. Aarabi B, Leibrock LG, et al. Neurosurgical approaches to cerebrospinal fluid rhinorrhea. *Ear Nose Throat J* 1992;71(7):300-305.
3. L. Castell. Manejo de fístulas de LCR de la lamela lateral de la lámina cribosa. *Otorrinolaringol J. Cir. Cabeza Cuello* 2007;(6)7: 46-52.
4. Wax MK, Ramadan HH, Ortiz O, Wetmore SJ. Contemporary management of cerebrospinal fluid rhinorrhea. *Otolaryngol Head Neck Surg J Med.*1997;(1)16:442-449.
5. Yerkes SA, Thompson DH, Fisher WS. Spontaneous cerebrospinal fluid rhinorrhea. *Ear Nose Throat J* 1992;(7)17:318-320.
6. Schlosser RJ, Bolger WE. Nasal cerebrospinal fluid leaks. *J Otolaryngol* 2002;31(suppl1):S28-S37.
7. Zlab MK, Moore GF, Daly DT, Yonkers AJ. Cerebrospinal fluid rhinorrhea: a review of the literature. *Ear Nose Throat J.* 1992;71(7):314-317.
8. Yilmazlar S, Arslan E, Kocaeli H, et al. Cerebrospinal fluid leakage complicating skull base fractures: analysis of 81 cases. *Neurosurg Rev* 2006;29(1):64-71.
9. McMains KC, Gross CW, Kountakis SE. Endoscopic management of cerebrospinal fluid rhinorrhea. *Laryngoscope J.* 2004;(1)14:1833-7.



10. Schlosser RJ, Bolger WE. Nasal cerebrospinal fluid leaks: critical review and surgical considerations. *Laryngoscope* 2004;114:255–265.
11. Chang DW, Langstein HN, Gupta A, et al. Reconstructive management of cranial base defects after tumor ablation. *PlastReconstrSurg* 2001;107(6):1346–1355.
12. Lim BY, Pang KP, Low WK, Tan HM. CSF otorrhea complicating temporal bone osteoradionecrosis in a patient with nasopharyngeal carcinoma. *Ear Nose Throat J* 2005;84(1):39–40.
13. Holodny AI, Arutiunov NV, Kornienko VN, et al. Aqueductal stenosis leading to herniation of the frontal horn of the lateral ventricle into the frontal sinus. *J Comput Assist Tomography* 1997;21(5):837–839.
14. Schlosser RJ, Woodworth BA, Wilensky EM, Grady MS, Bolger WE. Spontaneous cerebrospinal fluid leaks: a variant of benign intracranial hypertension. *AnnOtolRhinol Laryngology J* 2006;7(115):495–500.
15. Gacek RR. Arachnoid granulation cerebrospinal fluid otorrhea. *Ann OtolRhinolLaryngolJ*.1990;(9)9:854–862.
16. Lindstrom DR, Toohill RJ, Loehrl TA, Smith TL. Management of cerebrospinal fluid rhinorrhea: the Medical College of Wisconsin experience. *LaryngoscopeJ*.2004;(1)14:969–974.
17. Clark D, Bullock P, Hui T, Firth J. Benign intracranial hypertension: a cause of CSF rhinorrhea. *J Neurology Neurosurgery & Psychiatry* 1994;(5)7:847–849.
18. Arrer E, Meco C, Oberascher G, Piotrowski W, Albegger K, Patsch W. Beta-trace protein as a marker for cerebrospinal fluid rhinorrhea. *ClinChem J* 2002;(61)48:939–941.
19. Shetty PG, Shroff MM, Fatterpekar GM, Sahani DV, Kirtane MV. A retrospective analysis of spontaneous sphenoid sinus fistula: MR and CT findings. *American Journal of Neuroradiology J*. 2000;(2)1:337–342.
20. Meco C, Oberascher G. Comprehensive algorithm for skull base dural lesion and cerebrospinal fistula diagnosis. *Laryngoscope J*. 2004;(1)14:991–998.
21. Oberascher G. A modern concept of cerebrospinal fluid diagnosis in oto- and rhinorrhea. *RhinologyJ*1988;(2)6:89–103.
22. Bachmann G, Nekić M, Michel O. Clinical experience with beta-trace protein as a marker for cerebrospinal fluid. *Ann OtolRhinolLaryngol* 2000;(12)109:1099–1102.
23. Skedros DG, Cass SP, Hirsch BE, Kelly RH. Sources of error in use of beta-2 transferrin analysis for diagnosing perilymphatic and cerebral spinal fluid leaks. *Otolaryngol Head Neck Surg J* 1993;(5)109:861–864.
24. Eljamel MS, Pidgeon CN. Localization of inactive cerebrospinal fluid fistulas. *J Neurosurg* 1995;(8)3:795–798.
25. Lund VJ, Savy L, Lloyd G, Howard D. Optimum imaging and diagnosis of cerebrospinal fluid rhinorrhea. *LaryngolOtol J* 2000;(1)14:988–992.
26. Piepgras U, Huber G. Simultaneous isotope and CT cisternography in the diagnosis and evaluation of cerebral fluid rhinorrhea. *Acta Radiol Suppl* 1986;(3)69:290–291.
27. Glaubitt D, Haubrich J, Cordoni-Voutsas M. Detection and quantitation of intermittent CSF rhinorrhea during prolonged cisternography with 111In-DTPA. *AJNR Am J Neuroradiology J* 1983;(4)5:60–563.
28. Stone JA, Castillo M, Neelon B, Mukherji SK. Evaluation of CSF leaks: high-resolution CT compared with contrast-enhanced CT and radionuclide cisternography. *AJNR Am J Neuroradiology J* 1999;(20)2:706–712.
29. McMahon SJ, Kingdom TT, Hudgins PA. Management of cerebrospinal fluid leaks. *CurrOpinOtolaryngol Head Neck Surg* 2000;8:32–36.
30. Lloyd MN, Kimber PM, Burrows EH. Posttraumatic cerebrospinal fluid rhinorrhoea: modern high-definition computed tomography is all that is required for the effective demonstration of the site of leakage. *Clin Radiol* 1994;49:100–103.
31. Shetty PG, Shroff MM, Sahani DV, Kirtane MV. Evaluation of high-resolution CT and MR cisternography in the diagnosis of cerebrospinal fluid fistula. *AJNR Am J Neuroradiol* 1998;19:633–639.
32. Prokop M. General principles of MDCT. *Eur J Radiol* 2003;45(suppl 1):S4–S10.
33. La Fata V, McLean N, Wise SK, DeGaudio JM, Hudgins PA. CSF leaks: correlation of high-resolution CT and multiplanar reformations with intraoperative endoscopic findings. *AJNR Am J Neuroradiology J* 2008;29:536–541.
34. Tolley NS, Lloyd GA, Williams HO. Radiological study of primary spontaneous CSF rhinorrhea. *Laryngol Otol J* 1991;(1)5:274–277.
35. Oberascher G, Arrer E. A new method for using fluorescein to demonstrate oto- and rhinoliquorrhea. *Arch Otorhinolaryngol J* 1986;(2)43:117–120.
36. Hegazy HM, Carrau RL, Snyderman CH, Kassam A, Zweig J. Transnasal endoscopic repair of cerebrospinal fluid rhinorrhea: a metaanalysis. *Laryngoscope J* 2000;(1)10:1166–1172.
37. Fagerlund M, Liliequist B. Intermittent cerebrospinal liquorrhea: cerebral computed tomography in the non-drop period. *ActaRadiol J* 1987;(2)8:189–192.
38. El Gammal T, Sobol W, Wadlington VR, et al. Cerebrospinal fluid fistula: detection with MR Cisternography. *AJNR Am J Neuroradiol J* 1998;(1)9:627–631.
39. Manelfe C, Cellierier P, Sobel D, Prevost C, Bonafé A. Cerebrospinal fluid rhinorrhea: evaluation with metrizamidecisternography. *AJR Am J Roentgenol J* 1982;(1)38:471–476.
40. Payne R, Frankiel Saul, Glikstein R. Role of computed tomographic cisternography in the management of cerebrospinal fluid rhinorrhea. *The Journal of Otolaryngology* 2003;32:93–9.
41. Gammal T, Sobol W. Cerebrospinal fluid fistula: Detection with MR Cisternography. *Am J Neuroradiol* 1998;(1)9:627–31.
42. Manelfe C, Cellierier P, Sobel D, Prevost C, Bonafé A. Cerebrospinal fluid rhinorrhea: evaluation with metrizamidecisternography. *AJR Am J Roentgenol J* 1982;(1)38:471–476.
43. Naidich TP, Moran CJ. Precise anatomic localization of atraumatic sphenoidal cerebrospinal fluid rhinorrhea by metrizamide CT cisternography. *J Neurosurg* 1980;(5)3:222–228.



Aprendizaje radiológico basado en un problema clínico específico: fractura de pelvis

Radiological learning based on a specific clinical problem: pelvic fracture

Rodríguez-Tamez I¹
Motta-Ramírez GA²

¹ Médico Residente de cuarto año del Curso de especialización y residencia en imagenología diagnóstica y terapéutica, UNAM, sede Hospital Juárez de México.

² Médico Radiólogo, adscrito a la subsección de Tomografía Computada del Departamento de Radiación Ionizante del Hospital Central Militar. Av. Instituto Politécnico Nacional 360, Col. Magdalena de las Salinas, CP 07760, México, D.F.

INTRODUCCIÓN

Al médico residente de la especialidad, como parte de su formación, le es fundamental conocer el abordaje de las fracturas de pelvis mediante la radiografía simple como primera herramienta diagnóstica (Figuras 1, 2 y 3).

Tal destreza y apoyo técnico en la actualidad juegan un papel preponderante debido a su disponibilidad en prácticamente cualquier servicio de radiodiagnóstico. La radiografía en proyección anteroposterior (AP) permite identificar la mayoría de las fracturas de pelvis y esto la llevo a ser parte fundamental del manejo inicial del paciente politraumatizado según el Apoyo vital avanzado en traumatismos (siglas en inglés ATLS).¹⁻³

El paciente politraumatizado con múltiples lesiones representa un evento muy serio y el resultado de su tratamiento dependerá de la calidad en la atención prehospitalaria acorde con el apoyo vital avanzado en traumatismos, así como la disponibilidad de la atención calificada en los servicios de urgencias y centros de atención de traumatismos.

El manejo en un centro de traumatismo incluye: 1) Determinar la secuencia en la que son tratadas las lesiones paso a paso: a) control del sangrado externo e intracavitario; b) cirugía en lesiones craneocerebrales; c) fijación externa de fracturas. 2) Manejo de lesiones intracavitarias (cirugía de y para el control de daños) y de lesiones en extremidades (cirugía de y para el control ortopédico). 3) Manejo no operatorio de lesiones a órganos sólidos, lo que incluye procedimientos de radiología invasiva.

Recibido: 31 de marzo, 2015

Aceptado: 6 de abril, 2015

Correspondencia: Ismael Rodríguez-Tamez
ismaelrdz1987@gmail.com

Este artículo debe ser citado como

Rodríguez-Tamez I, Motta-Ramírez GA. Aprendizaje radiológico basado en un problema clínico específico: fractura de pelvis. Anales de Radiología México 2015;14:228-242.

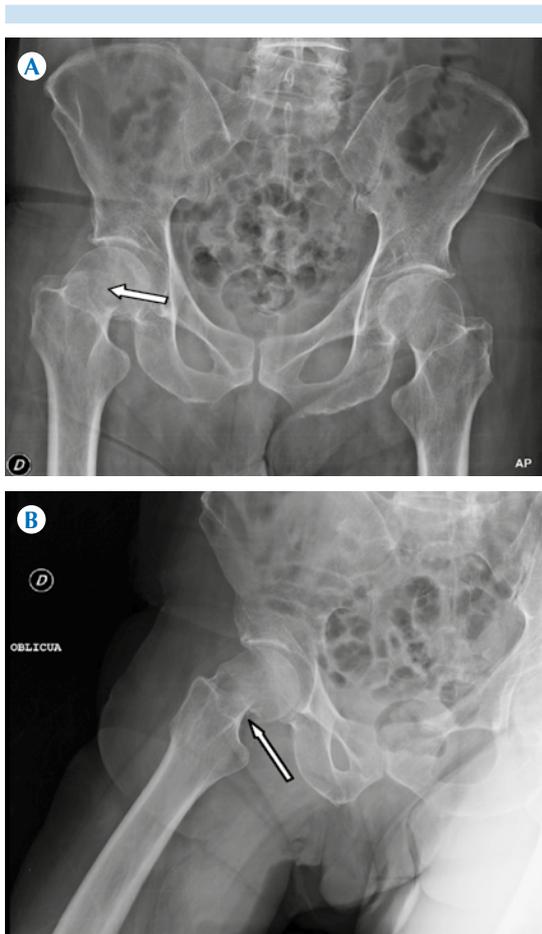


Figura 1. A) En la impresión radiológica final no se señaló el trazo de fractura, lo que representa un error de diagnóstico que debemos evitar. En ambas tomas se demuestra el trazo de fractura a nivel del cuello femoral derecho (flechas). **B)** La proyección oblicua nos ayuda a corroborar el trazo de fractura (flecha).

4) Cuidados intensivos poslesión, después del evento quirúrgico primario (tratamiento de la triada letal). 5) Tratamiento de lesiones craneocerebrales (estabilización de la perfusión cerebral con oxigenación suficiente). 6) Estrategias terapéuticas modernas tales como la ventilación mecánica. 7) Integración de nuevos métodos de imagen seccional como la tomografía computada multidetectores.^{4,5} Proveer y asegurar el manejo complejo del paciente politraumatizado

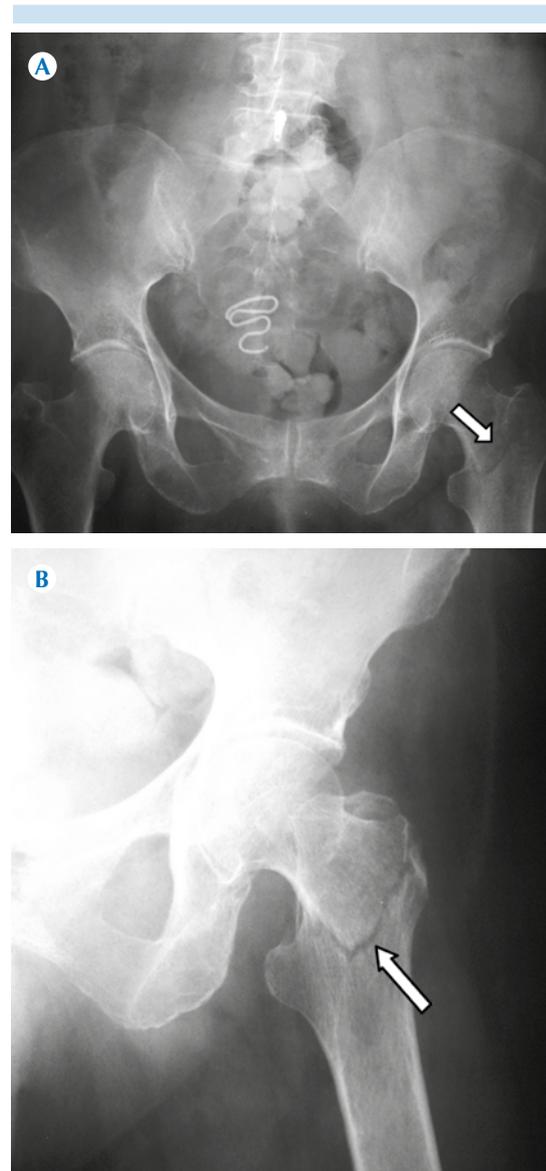


Figura 2. En la impresión radiológica final no se señaló el trazo de fractura, lo que representa un error de diagnóstico que debemos evitar. **A)** Trazo de fractura intertrocanterica izquierda (flecha). **B)** Trazo de fractura intertrocanterica (flecha).

con múltiples lesiones requiere de cooperación activa de numerosas disciplinas médicas desde el principio, en forma temprana al inmediato periodo posevento traumático.

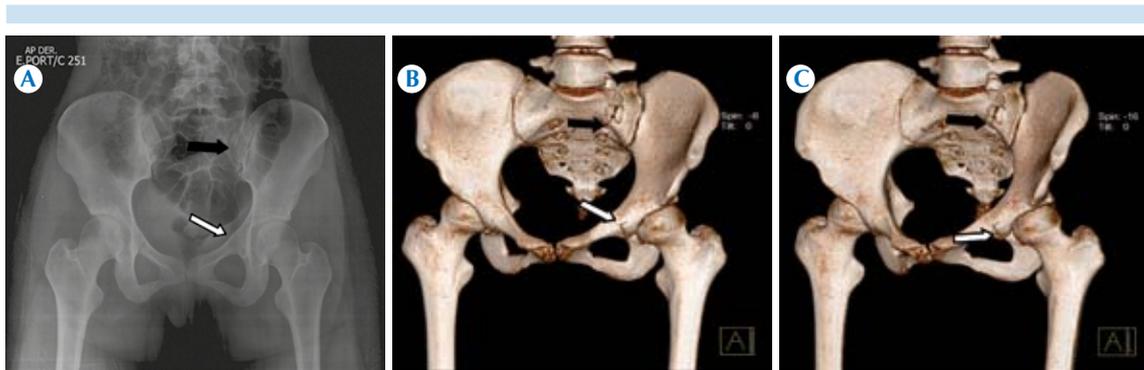


Figura 3. En la impresión radiológica final no se señaló el trazo de fractura, lo que representa un error de diagnóstico que debemos evitar. La tomografía en retrospectiva facilitó su identificación. **A)** Asimetría en el hemiarco izquierdo con sutil discontinuidad de la línea ileopectínea izquierda que se continua hacia la rama iliopubiana (flecha blanca) y trazo de fractura en sacro (flecha negra); **B-C)** Trazo de fractura en la rama iliopubiana izquierda (flecha blanca) y fractura transforaminal de sacro izquierda (flecha negra).

Estas son razones trascendentales del por qué se tiene que contar con un amplio conocimiento anatomoradiológico de las estructuras pélvicas⁶ y así otorgar un diagnóstico y un manejo oportunos. Partiendo de esta premisa hemos abordado de forma práctica los puntos de importancia sujetos de análisis en el estudio de la pelvis y así evitar, en lo posible, errores de interpretación.

Para ser eficiente, el médico residente de la especialidad debe conocer en primer lugar el valor diagnóstico de cada técnica radiológica, para sugerir la estrategia de investigación apropiada en cada situación clínica. Luego debe ser capaz de describir con precisión las fracturas e incluirlas en una clasificación consensuada con los clínicos.

La radiografía de pelvis resulta de gran utilidad en el paciente politraumatizado debido a la importancia de las fracturas pelvianas, que se consideran marcador de lesión grave y se asocian con otras lesiones relevantes en 11 a 20% de los casos. Su sensibilidad es de 50–60% y su presencia justifica una eventual hipotensión, cuando se han excluido otros puntos de sangrado.^{7,8} Aparecen en 4 a 9% de los traumatismos cerrados e

implican riesgo de choque hipovolémico (32% en hemorragia abdominal y 52% en retroperitoneal).^{4,5} La mortalidad predomina en las primeras 24 horas y se incrementa cuando la fractura no es diagnosticada tempranamente, alcanzando 54% en presencia de choque hemorrágico.^{7,8}

Con base en el abordaje radiológico basado en un problema clínico identificamos las siguientes cuatro posibilidades: ¿cuáles son los puntos a evaluar en las radiografías de pelvis? ¿cómo identificar las líneas pélvicas? ¿cuáles son los tipos de fractura de pelvis? y ¿qué papel juegan la tomografía computada y la resonancia magnética en el análisis de las fracturas de pelvis? Para dar respuesta a estas interrogantes realizamos una revisión bibliográfica actualizada referente al abordaje radiológico de las fracturas de pelvis, así como revisión de casos recabados en nuestros servicios.

¿Cuáles son los puntos a evaluar en las radiografías de pelvis?

Se denomina lista de control a la lista de verificación, de comprobación útil como guía y para recordar los puntos que deben ser inspec-

cionados en función de los conocimientos que se tienen sobre las características y sitios de la anatomía pélvica y así lograr definir la lesión fracturaria.⁹⁻¹¹

En la radiografía anteroposterior de pelvis se valorarán los tejidos blandos mediante la identificación de los cojinetes grasos, sobre todo la “franja grasa glútea” que es vista como una línea recta paralela a la región superior del cuello femoral que representa grasa normal entre el tendón del glúteo menor y el ligamento isquiofemoral y que puede no definirse, “borrarse” por derrame articular. Otra es la franja grasa del iliopsoas que es una línea radiante inmediatamente inferior al tendón iliopsoas. La franja grasa del obturador es paralela a la línea iliopectínea y está formada por grasa pélvica normal adyacente al músculo obturador interno, el cual podría ser desplazado por fractura, hematoma o cualquier lesión ocupativa¹² (Figura 4).

1. Evaluar los tres anillos óseos que componen la pelvis: anillo pélvico principal y los dos anillos menores formados por el pubis y el isquion, así como definir la continuidad de las corticales. Una fractura en un punto de un anillo suele estar



Figura 4. A) Franja grasa glútea. B) Franja grasa del iliopsoas. C) Franja grasa del obturador.

asociada con una segunda fractura en ese mismo anillo¹⁰ (Figura 3).

2. En lo referente a las articulaciones sacroilíacas se deberán visualizar simétricas. La sínfisis de pubis debe tener alineación con las superficies superiores del hueso pubiano. La anchura máxima normal es de 0.5 cm. Un ensanchamiento de la articulación sacroilíaca o de la sínfisis del pubis indica una fractura del anillo principal.¹⁰ Al definir una doble fractura en un anillo deberá caracterizarse como una fractura inestable. Si no se definen fracturas, la combinación de un ensanchamiento de la sínfisis del pubis (diástasis) y de la articulación sacroilíaca implicará una rotura doble del anillo principal y, por tanto, una fractura inestable.¹⁰
3. Para buscar intencionadamente lesiones en la radiografía sería ideal por lo menos saber si el mecanismo de la lesión fue de baja o alta aceleración ya que de ello dependerán los hallazgos radiológicos; considerando como punto de partida diferenciar entre fracturas estables e inestables.
4. Si la lesión fuese de baja aceleración frecuentemente las fracturas se encontrarán a nivel de las ramas isquiopúbicas o iliopúbicas, siendo las fracturas estables las que predominan con este tipo de mecanismos.
5. Las fracturas por lesiones de alta aceleración son ocasionadas por choques automovilísticos, atropellamientos o caídas; las fracturas suelen ser inestables considerando que habrá afección de los componentes anteriores y posteriores del anillo pélvico, frecuentemente de manera unilateral (Tipo B 2 de Tyle).¹³ En la radiografía anteroposterior se identifican trazos de fractura a nivel de las ramas isquiopúbicas e iliopúbicas y hueso ilíaco homolateral con grado variable de desplazamiento.

- Definir la región acetabular, la cabeza y el cuello femoral. De 2.3 a 6% de las fracturas femorales se acompañan de fractura ipsilateral del cuello femoral que puede pasar inadvertida en proporción variable (19 a 50% en diversas series). La evaluación sistemática del paciente en las salas de urgencias no tiene en cuenta esta asociación y el detalle técnico de una radiografía en rotación interna de la cadera afectada sospechosa es imposible de hacer. Al realizar el estudio de tomografía puede ser buscada la fractura que se sospecha previamente o encontrar casos de fractura inadvertida en forma prospectiva (Figuras 1 y 2).

¿Cómo identificar las líneas pélvicas?

La radiografía es un método de imagen bidimensional, por lo que es de interés conocer la disposición y la superposición habitual de las estructuras para así lograr identificar las anomalías mediante la discontinuidad de las líneas en la radiografía anteroposterior de pelvis (Figura 5).

El arco gótico está representado por una línea dada por la trabeculación del ilion localizada por encima del techo acetabular y que es identificable como una zona triangular radiolúcida con base inferior dada por el techo acetabular y vértice superior apuntando lateral a la articulación sacroilíaca. La discontinuidad de este arco estará dada principalmente por lesiones blásticas (la de mayor frecuencia es la metástasis).^{14,15}

Las líneas arcuatas sacras son delimitadas por los bordes superiores de los forámenes anteriores del sacro. Debiendo ser visibles las tres imágenes ovaladas radiolúcidas paramediales. El hecho de que no estén delimitadas se relaciona con lesiones que ocupan dichos forámenes, habitual-

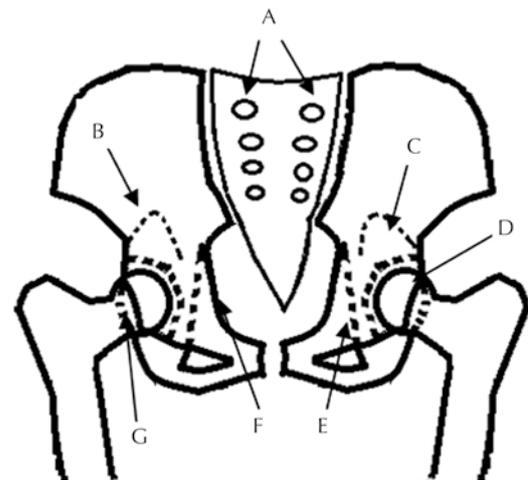


Figura 5. Líneas pélvicas. **A)** Líneas arcuatas del sacro. **B)** Arco gótico. **C)** Techo acetabular. **D)** Pared anterior. **E)** Línea ilioisquiática o iliopubiana. **F)** Línea iliopectínea. **G)** Pared posterior.

mente masas tumorales tipo cordoma, tumores de células germinales o metástasis.^{14,15}

La línea ileopubiana o iliopectínea representa el arco interno del anillo pélvico delimitado en la radiografía anteroposterior de pelvis como una línea que comprende la cara medial del hueso ilíaco extendiéndose hacia la rama isquiopúbica formando un hemiarco que se continúa contralateralmente. La discontinuidad de la línea traduce fracturas que pueden comprometer la pared anterior del acetábulo¹⁴⁻¹⁶ (Figura 6).

La línea ilioisquiática es la línea continua desde la tuberosidad isquiática hasta la cortical interna del isquion. Su interrupción indica fractura de la columna posterior.¹⁵

La lágrima acetabular anatómicamente corresponde a la parte anteroinferior de la fosa acetabular y está formada por el isquion y la rama superior del pubis. En la cara lateral es la pared más medial del acetábulo y la cara me-

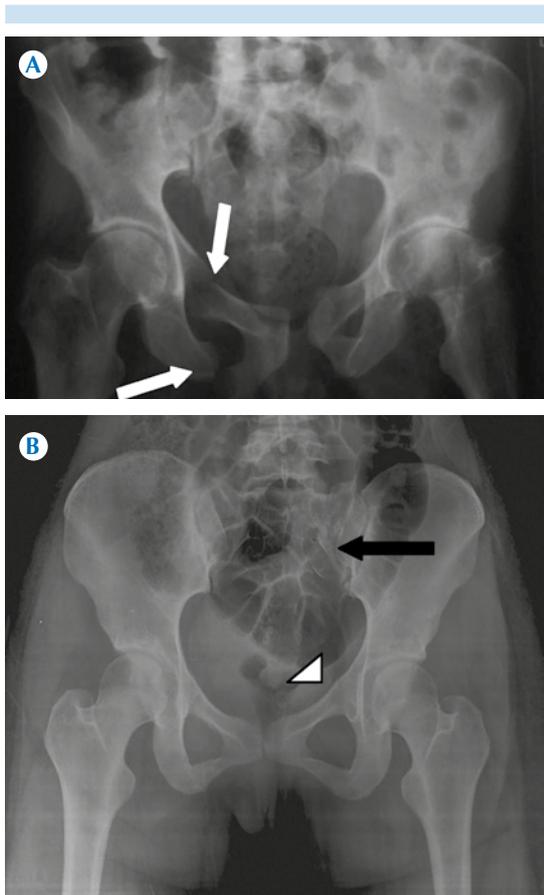


Figura 6. A) Fractura de las ramas isquiopúbica e iliopúbica (flechas blancas). B) Anillo pélvico con deformidad del hemiarco izquierdo, con discontinuidad de la línea iliopectínea homolateral (cabeza de flecha) y trazo de fractura en el ala sacra izquierda (flecha negra), Tile tipo B2.

dial está situada en la parte anterior de la placa cuadrilátera. La distancia normal en el espacio de borde lateral de la lágrima y la cabeza del fémur es de 0.5 cm. Si fuese mayor es secundaria a derrame articular. Si tuviera cambios en su morfología habría que considerar fracturas o tumores^{14,15} (Figura 7).

El techo acetabular es la línea densa de hueso subcondral en el techo acetabular. Su discon-

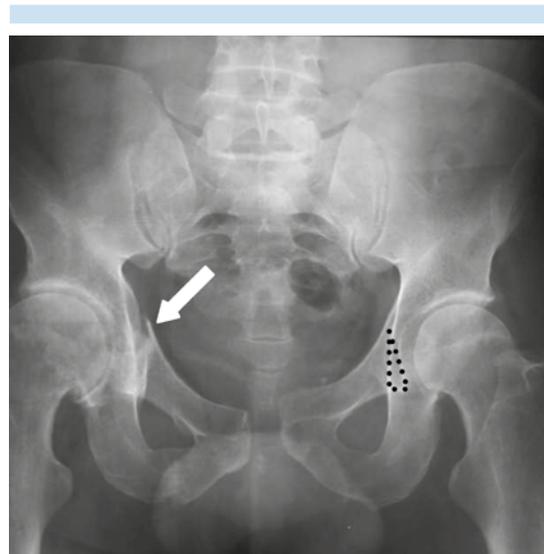


Figura 7. Trazo de fractura de la rama iliopúbica derecha con discontinuidad de la lágrima acetabular (flecha). Lágrima acetabular izquierda normal (delimitada por línea punteada).

tinuidad podría relacionarse con fracturas o tumores de la superficie acetabular.^{14,15}

El ángulo femoral está formado por el eje longitudinal del cuello y la diáfisis del fémur. El valor normal varía entre 125° y 135°. Es de gran ayuda para evaluar el grado de desplazamiento de las fracturas del cuello femoral (Figura 8).

La radiografía anteroposterior no suele ser suficiente para evaluar adecuadamente el conjunto formado por el sacro, la articulación sacroilíaca y el acetábulo. Para poder examinar de manera adecuada la articulación sacroilíaca se requiere una radiografía anteroposterior de salida, con angulación craneal del rayo de 30°–35° dirigiendo el rayo central hacia la pelvis media^{17,18} (Figuras 9 y 10).

La proyección anteroposterior de entrada está dada por la angulación caudal a 60° con el rayo central proyectado hacia la pelvis media

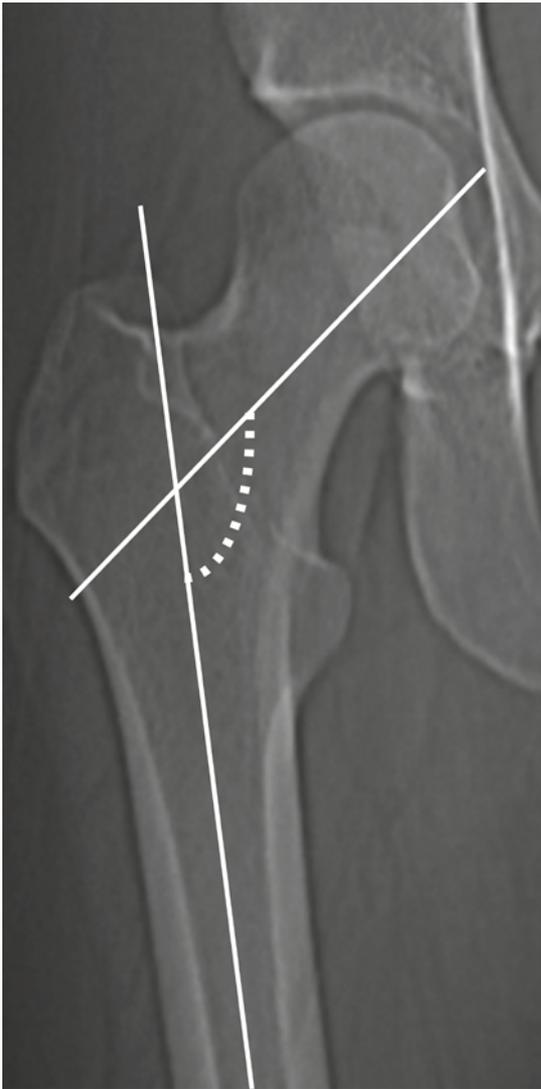


Figura 8. Ángulo femoral; normal entre 125 y 135°.

(Figura 9). En esta proyección se visualiza el anillo pélvico y los elementos anteriores. Es la mejor proyección para evaluar desplazamiento en sentido anteroposterior y desplazamientos rotacionales en sentido horizontal. Debe valorarse la integridad del contorno o reborde pélvicos, incluyendo la línea arcuata formada por el borde del ilíaco, la articulación sacroilíaca, el ala y el cuerpo del sacro. Pueden identificarse lesiones



Figura 9. Proyección de salida: articulaciones sacroilíacas y anillos obturadores.

de los elementos anteriores y también fracturas impactadas del ala del sacro. Es la proyección más adecuada para evaluar las lesiones producidas por mecanismos de compresión lateral.¹⁹

¿Cuál es la clasificación de las fracturas de la pelvis?²⁰⁻²⁹

Las clasificaciones de las fracturas de la pelvis y del acetábulo usadas comúnmente se basan en la radiografía anteroposterior y, como ya se estableció, es suficiente para determinar este tipo de daño y lesiones. Sin embargo, por lo complejo de las lesiones fracturarias pélvicas y acetabulares la anatomía total y completa de la anomalía postraumática no es fácilmente demostrada en la radiografía; en muchos casos el detalle fino y completo no es evidente. Además, si a ello se agrega que en muchas de las ocasiones el paciente no coopera hay dificultad inherente a las posiciones especiales que favorecen el uso de la tomografía.²³

La tomografía provee información con respecto a la extensión de la fractura, con una resolución



Figura 10. Proyección de entrada.

espacial exquisita que muestra los diferentes fragmentos; es una herramienta efectiva para el entendimiento de las fracturas complejas, particularmente cuando se suman las reconstrucciones multiplanos con el reformateo de las imágenes en 2D y en 3D. La inclusión de estas técnicas de reconstrucción en el estudio y abordaje del paciente politraumatizado modifica notablemente el manejo del mismo. Aquellas fracturas sutiles, sobretodo aquellas en el plano axial, son mejor demostradas en la reconstrucción multiplanos o en imágenes volumétricas en 3D; en las multifragmentarias se define la posición de los fragmentos que facilita al cirujano ortopedista la creación del plan de manejo y abordaje.²³

La mayoría de las fracturas son factibles de diagnosticar y clasificar mediante la radiografía simple en proyección anteroposterior complementada con las proyecciones de Tile de entrada (*inlet*) y de salida (*outlet*),¹⁸ y con las proyecciones oblicuas de Judet. En algunos casos se precisa completar el estudio con tomografía que proporcionará información adicional de gran utilidad. En casos excepcionales se realizará resonancia magnética.

En la actualidad hay dos clasificaciones, la propuesta por Young-Burgess en 1986^{20,21} basada en los criterios fisiopatológicos de la génesis de la fractura de pelvis y la clasificación de Tile, de 1988,³⁰ que se basa en criterios anatómicos, biomecánicos y de pronósticos de la fractura. Esta clasificación fue adaptada por la AO/OTA integrando la gravedad de las lesiones (tipos A, B o C); esta clasificación es la de uso más frecuente en la práctica clínica.²⁴

La clasificación de Letournel sigue siendo un estándar de referencia para las fracturas de acetábulo, mientras que en las fracturas del anillo pélvico la clasificación de Tile/Asociación de Osteosíntesis (AO) es la más utilizada en la actualidad. La clasificación de Tile considera el mecanismo productor así como la dirección de la energía cinética que provocó el traumatismo. Estas fracturas se dividen en estables e inestables.³⁰

Debido a que las fracturas de pelvis comúnmente son de alta aceleración pueden coexistir con fracturas acetabulares. La clasificación de Judet y Letournel divide las fracturas acetabulares en diez patrones pero para cuestiones prácticas se abordarán cinco patrones que engloban a 90% de las fracturas acetabulares.¹⁵

1. Fractura de columna anterior y posterior. Se identificarán tres características: primero ruptura del anillo obturador, segundo, falta de continuidad de la línea iliopectínea e ilioisquiática y, por último, trazo de fractura que se extiende hacia el ala del ilíaco, la cual no siempre será evidente en la radiografía anteroposterior requiriendo proyecciones oblicua de Judet; en ocasiones será necesaria la tomografía con reconstrucciones volumétricas para una adecuada caracterización¹⁵ (Figura 11).

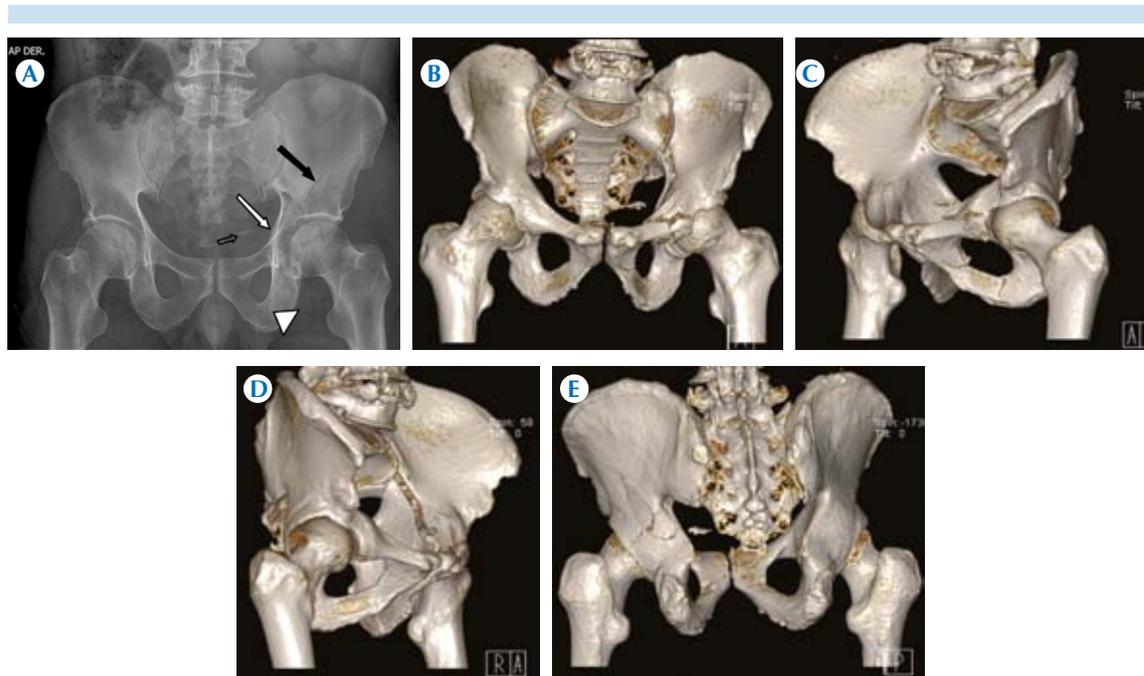


Figura 11. Fractura de la columna anterior y posterior. **A)** Radiografía anteroposterior de pelvis: discontinuidad de la línea ileopectínea e ilioisquiática izquierda (flecha blanca) con trazo que se extiende hacia el hueso ilíaco homolateral (flecha negra) e imagen radiolúcida lineal a nivel de la rama ilioisquiática (punta de flecha). Llama la atención la presencia de fragmento óseo libre (flecha hueca). **B-E)** Reconstrucciones volumétricas 3D en vistas oblicuas, anterior y posterior donde se corroboran los hallazgos de la proyección radiográfica con mayor definición de su extensión. Se identifica fractura de la columna anterior y posterior, del acetábulo izquierdo, rama ilio- e isquiopúbica, así como del ilíaco homolateral.

2. Fractura en forma de T. Formada por trazo de fractura transversal del acetábulo y con extensión inferior al anillo obturador. Presenta cierta similitud con el patrón anterior diferenciándose únicamente por que ésta no presenta extensión hacia el ala del ilíaco. Un concepto a tener en cuenta es que la disposición del trazo de fractura transversal será con respecto a la orientación de la copa acetabular, la cual se dirige anterior e inferiormente. Esto se traduce, en la radiografía anteroposterior, como interrupción de las líneas ileopectínea e ilioisquiática y trazo de fractura que se orienta superomedialmente en el acetábulo y interrupción de anillo obturador.¹⁵
3. Fractura transversal. Se limita al acetábulo con trazo transversal que involucra tanto la columna anterior como la posterior del acetábulo. En la proyección radiográfica se visualizarán hallazgos similares que la fractura en forma de T, salvo que en la transversal no habrá interrupción del anillo obturado¹⁵ (Figura 12).
4. Fractura transversal con pared posterior. Esta fractura presenta un trazo transversal que involucra las líneas iliopúbica e ileopectínea, con fractura conminuta de la pared posterior. No debe de haber involucramiento ni del ala ilíaca ni del anillo obturado. Se deberá añadir una proyección oblicua Judet para evaluar

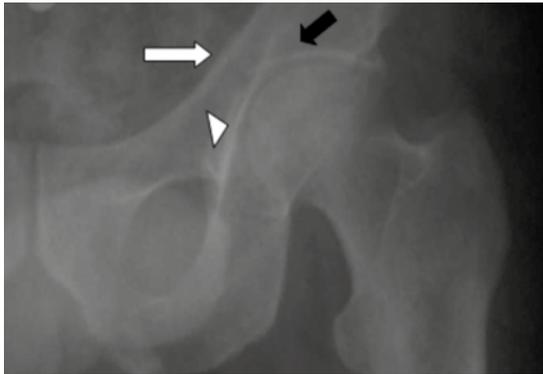


Figura 12. Fractura transversal: en el techo acetabular (flecha negra) que se extiende medialmente hacia la línea iliopúbica (punta de flecha) e iliopectínea (flecha blanca).

en componente multifragmentario de la pared posterior que puede ser superpuesto en la radiografía anteroposterior¹⁵ (Figura 13).

5. Fractura aislada de la pared posterior. No deberá de tener componente transverso completo del acetábulo y sólo se verá afectada la línea ilioisquiática. Será necesaria la proyección oblicua para valorar el componente posterior.¹⁵

¿Qué papel juegan la tomografía computada y la resonancia magnética en las fracturas de pelvis?

La radiografía anteroposterior puede ser eliminada en la evaluación del paciente politraumatizado, hemodinámicamente estable y en el que se realiza una tomografía abdominopélvica con resultado negativo, o en aquellos en los que ésta se realizará como parte de su abordaje inicial con un sinnúmero de beneficios potenciales.^{31,32}

1. Reducción de costos: al eliminar esta proyección se condiciona un ahorro.

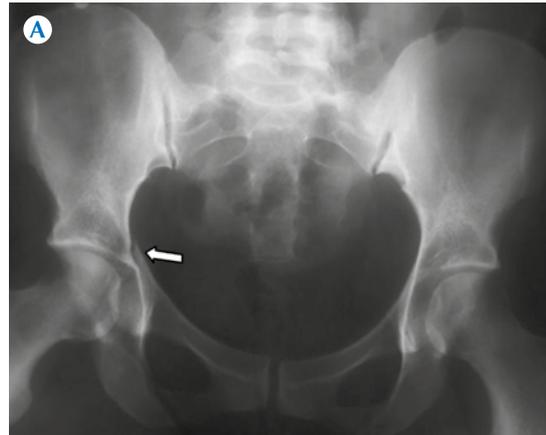


Figura 13. A) Fractura aislada del muro posterior. La línea iliopubiana derecha se encuentra interrumpida, las otras líneas pélvicas son normales (flecha). **B)** Imagen volumétrica en 3D, en visión lateral, de otro paciente donde se identifica trazo de fractura en la pared posterior del acetábulo (flecha).

2. Disminución en la exposición a radiación: la proyección radiológica pélvica anteroposterior utiliza una dosis promedio de entrada en piel de 242–413 mGy.^{31,32}
3. Incremento en la eficiencia: al eliminar un estudio innecesario aumenta la eficiencia en la evaluación del paciente politraumatizado, hemodinámicamente estable, al favorecer una mayor disponibilidad de recursos humanos que de otra manera se ocuparían en la toma del multicitado estudio.^{31,32}
4. No hay pérdida en la precisión diagnóstica.^{31,22}

En México no se cuenta con la suficiente infraestructura de salud que permita tener resonancia magnética en cada centro hospitalario. Es más accesible la tomografía y, aún con estas limitantes, como residentes de la especialidad debemos de manejar los hallazgos tanto por tomografía como por resonancia.

Ninguna proyección radiológica permite la evaluación completa de la pelvis, por lo que la tomografía computada hoy en día juega un papel fundamental en el abordaje diagnóstico de su fractura ya que a partir de los cortes axiales es factible realizar reconstrucciones multiplanos y volumétricas en 3D que permiten realizar sustracciones individualizadas de componentes pélvicos que permiten identificar con exactitud las extensiones de las fracturas, la congruencia articular, identificar fragmentos óseos intraarticulares, caracterizar los elementos posteriores, especialmente la articulación sacroilíaca y así aportar al médico tratante una planeación quirúrgica adecuada.

Paralelamente con los hallazgos ortopédicos se podrán identificar lesiones secundarias intrapélvicas como hematomas retroperitoneales secundarios a lesiones vasculares, frecuente-

mente de origen venoso,^{4,5} lesiones vesicales o urinomas³³ que requerirán una atención inmediata. El estudio tomográfico en un paciente con traumatismo abdominal nos brinda una resolución espacial excelente que hace indispensable una sistematización en la visualización del estudio. Proponemos siempre llevar un orden: visualizar primero los tejidos blandos incluyendo la piel y el tejido celular subcutáneo, definir si hay o no orificios herniarios y posteriormente estudiar la cavidad peritoneal en búsqueda intencionada de líquido libre o neumoperitoneo; en los órganos sólidos abdominales esencialmente buscar hematomas o laceraciones; en las estructuras óseas identificar oportunamente cualquier trazo de fractura, por pequeña que esta sea, lo que implica que hay que ser meticulosos en este rubro.

No hay duda respecto del papel que tiene la proyección radiológica estándar anteroposterior en la identificación de las lesiones óseas pélvicas postraumáticas, en pacientes politraumatizados hemodinámicamente inestables. La validez de la exploración con tomografía permite identificar lesiones del anillo posterior y es mucho mejor que el proceso diagnóstico que ha perdido valor y que incluye proyecciones radiológicas “de salida o de entrada”. La información referente a la estabilidad y al tipo de lesión es provista por las reconstrucciones multiplanos en 2D y en 3D que alcanzan tal nivel de exactitud que rempazan a la proyección radiológica estándar anteroposterior, particularmente cuando no es posible garantizar imágenes de rayos X de buena calidad.

En los últimos años se han tenido avances significativos en el abordaje del traumatismo multiorgánico y complejo por radiología e imagen; ello es debido a la mejora en la imagen seccional que ha resultado en la optimización del diagnóstico expedito y, por consecuencia, en el manejo del paciente con traumatismos.



En la punta de lanza de estos avances está la tomografía multicortes, que es la piedra angular en los departamentos modernos de urgencias en el mundo.

La tomografía multicortes se ha convertido en una prueba de extraordinario valor en el estudio de la pelvis ya que complementa la información de la radiografía simple y permite una mejor visualización de las fracturas. En algunos casos se ha probado un rendimiento diagnóstico mayor que con las radiografías simples (que no deben obviarse nunca, sobre todo en el estudio inicial). Sin embargo, la tomografía resulta insuficiente para caracterizar algunas fracturas de acetábulo. En esos casos las imágenes de radiología simple permiten un mejor entendimiento de los hallazgos. Mediante la tomografía es factible realizar un estudio completo de las lesiones viscerales de la pelvis y de lesiones en otros territorios del abdomen o del tórax que pueden estar asociadas. Son indicaciones para el estudio tomográfico de la pelvis: 1) Fracturas acetabulares. 2) Luxaciones de cadera. 3) Fracturas del sacro. 4) Lesiones sacroilíacas. 5) Evaluación de la estabilidad de la pelvis.

En un sinnúmero de instituciones la tomografía multicortes es la herramienta de diagnóstico en el traumatismo y es su resolución espacial, con tiempos cortos de adquisición, lo que permite la identificación pronta de la hemorragia pélvica; favorece así la rápida priorización y el manejo definitivo,⁴ aumenta las posibilidades del estudio gracias al incremento del área explorada. Hay mayor rapidez en las adquisiciones, menor grosor de corte y son más sencillas las reconstrucciones en los tres planos del espacio. El estudio del paciente politraumatizado debe incluir un protocolo de exámenes torácico, abdominal y pélvico con tomografía multicortes (cortes de 3 mm cada 3 mm después de la inyección de contraste intravenoso). Una vez diagnosticada la fractura se pueden reproducir

las imágenes en los planos coronal o sagital mediante reconstrucciones multiplanos con un grosor de corte de 2.5 cm, por lo que se consigue una gran calidad incluso en las fracturas acetabulares. Además, facilita el estudio de estructuras difíciles de evaluar en los cortes axiales simples como las alas del sacro y el techo del acetábulo. Se pueden valorar también otras lesiones como hundimientos óseos o defectos subcondrales.

Con la modalidad de reconstrucción tridimensional (3D) se muestra la configuración anatómica real de la pelvis. Las imágenes obtenidas ayudan a comprender el mecanismo de la lesión ya que muestran la anatomía real de la fractura. La principal utilidad recae en la planificación preoperatoria porque permite la manipulación de la imagen, la sustracción de elementos y la visualización desde diferentes perspectivas (Figura 14).

Algunas lesiones óseas originadas por un traumatismo agudo o una carga mecánica inusual no son detectadas en las radiografías, ya sea porque son inaparentes o por error en el diagnóstico humano. La resonancia ha demostrado ser una herramienta útil para diagnosticar estas lesiones, ocultas a los rayos X, por su alta resolución espacial y capacidad de discriminar los diferentes tipos de tejido. Este método de diagnóstico está indicado en fracturas por estrés, ocultas o por avulsión.

La resonancia magnética^{34,35} tiene una rentabilidad diagnóstica a considerar, según el estudio de Kirby y Spritzer³¹ en el que se enfatiza la eficacia de dicho método para identificar fracturas en pacientes de edad avanzada y mujeres posmenopáusicas que generalmente presentan mecanismos de baja aceleración condicionando lesiones a nivel de las ramas púbicas y el sacro (fracturas estables) que en la radiología convencional pueden pasar desapercibidas. Asimismo, la resonancia tiene la peculiaridad de identificar

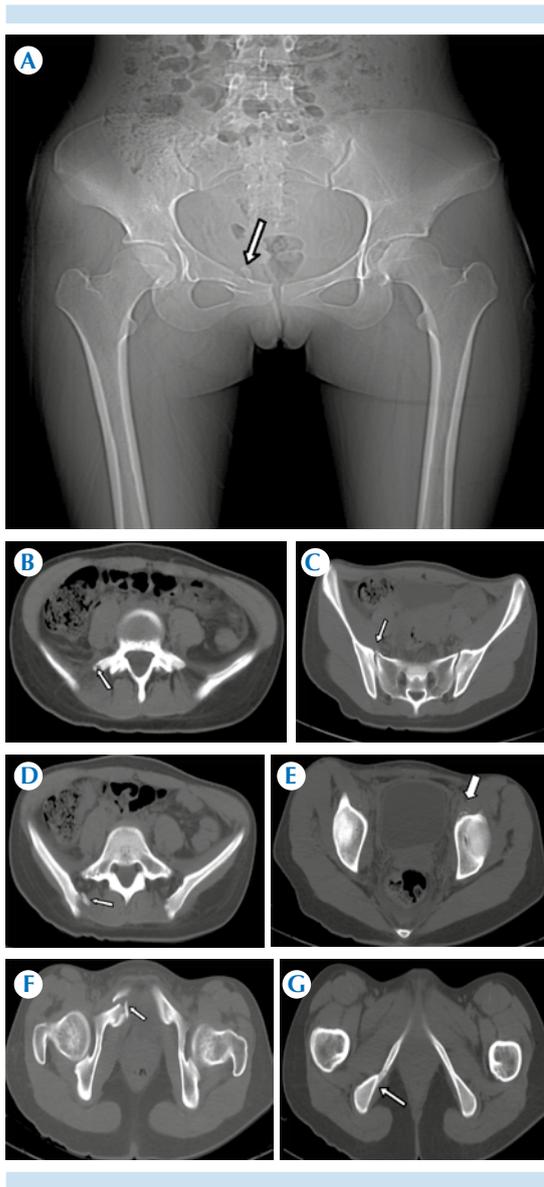


Figura 14. A) Trazo de fractura en rama isquiopúbica izquierda. B) Corte axial de tomografía con trazo de fractura en apófisis transversal derecha de L5. C) Fragmento óseo del sacro derecho en su porción anterior. D) Fractura del ala del sacro derecha en la región superoanterior. E) Fractura del techo acetabular a nivel del muro anterior izquierdo. F) Fractura de la rama isquiopúbica derecha con fragmento óseo anterior. G) Fractura de la rama iliopúbica.

lesiones musculares, tendinosas o ligamentarias. Sin embargo, la disponibilidad de la resonancia sigue siendo muy limitada por lo que en nuestro medio pasa a ser un abordaje diagnóstico de difícil acceso.

En nuestra experiencia y acorde con las enseñanzas del grupo multidisciplinario de atención del paciente con traumatismo: si no se demuestra una fractura obvia pero hay la posibilidad de que ésta exista, se debe hacer a la brevedad una tomografía multicortes y, si está disponible y las condiciones del paciente lo permiten, hasta una resonancia para no pasar desapercibido cualquier trazo de fractura.^{34,35}

La persistencia del dolor osteomuscular sin mejoría con el manejo médico es la situación que más comúnmente lleva al paciente a consulta. Aquellos que además cursan con dolor incapacitante o persistente deben ser estudiados con resonancia para identificar lesiones ocultas a los rayos X convencionales o no advertidas en la tomografía multicortes.

CONCLUSIÓN

Ninguna proyección radiológica permite la evaluación completa de la pelvis. Hoy en día se debe tener en cuenta que la proyección anteroposterior de la pelvis puede ser una herramienta diagnóstica útil ya que permite detectar la mayoría de las fracturas y clasificar, de primera instancia, las estables de las inestables mediante la adecuada delimitación de las líneas pélvicas para subclasificarlas según sea el caso.

Habría que considerar que las fracturas del sacro y de las ramas púbicas, predominantemente en pacientes de edad avanzada, con osteopenia y por mecanismo de baja aceleración, suelen ser de difícil diagnóstico y se puede optar por



proyecciones adicionales como las de entrada y salida.

En las fracturas que comprometen el acetábulo se deben obtener proyecciones oblicuas para lograr una correcta caracterización. La tomografía multicortes, con reconstrucciones volumétricas en 3D, tiene en la actualidad un papel preponderante en la atención de pacientes con sospecha de fractura de pelvis porque puede detectar la extensión de las fracturas, las lesiones asociadas y sus complicaciones, logrando así una atención oportuna del paciente. Ante la duda, si se cuenta con un tomógrafo, habrá que considerarla como primera línea de abordaje de imagen.

En nuestro medio la resonancia magnética sigue siendo de acceso limitado por lo que no se le puede considerar de manera prioritaria para la identificación de las fracturas de la pelvis.

REFERENCIAS

- McCormick JP, Morgan SJ, Smith WR. Clinical effectiveness of the physical examination in diagnosis of posterior pelvic ring injuries. *J Orthop Trauma* 2003;17(4):257-261.
- Tsang B, McKee J, Engels PT, Paton-Gay D and Widder SL. Compliance to advanced trauma life support protocols in adult trauma patients in the acute setting. *World Journal of Emergency Surgery* 2013;8:39. <http://www.wjes.org/content/8/1/39>
- Slater SJ, Barron DA. Pelvic fractures—A guide to classification and management. *EJR* 2010;74:16–23.
- Uyeda J, Anderson SW, Kertesz J, Soto JA. Pelvic CT angiography: application to blunt trauma using 64MDCT. *Emerg Radiol* 2010;17:131–137.
- Hallinan JTPD, Tan CH, Pua U. Emergency computed tomography for acute pelvic trauma: Where is the bleeder? *Clin Radiol* 2014;69:529-537.
- Llopis E, Higuera V, Vano M, Altónaga JR. Anatomic and radiographic evaluation of the hip. *EJR* 2012;81:3727–3736.
- Martí De Gracia M, Artigas-Martín JM, Bártulos AV y Carreras-Aja M. Manejo radiológico del paciente politraumatizado. Evolución histórica y situación actual. *Radiología* 2010;52(2):105–114.
- Sathy AK, Starr AJ, Smith WR, Elliott A, Agudelo J, Reinert CM et al. The effect of pelvic fracture on mortality after trauma: An analysis of 63,000 trauma patients. *Bone Joint Surg Am* 2009;91:2803-2810.
- Minor M, Bui-Mansfield LT. Systematic approach to the interpretation of pelvis and hip radiographs: how to avoid common diagnostic errors through a checklist approach. *CDR* 2014;37(26):1-8.
- Raby N, Berman L, de Lacey G. Capítulo 10. Pelvis. En el libro: *Radiología de Urgencia para el médico de guardia*. Raby N, Berman L, de Lacey G. Edit. Marban libros. 1997; 134-143.
- Möller TB. Parámetros normales en radiología. 2da. Ed. Edit. Marban libros. 2005;56-71.
- Ulloa Auintuy K, 2012. Atlas descriptivo imagenológico “causas de dolor de cadera”. Conocimiento y naturaleza Facultad de medicina. Universidad Austral de Chile. Disponible en: <http://es.slideshare.net/fullscreen/Kathytha25/atlas-de-cadera/109>
- Miranda-Roa J, Hernandez-Manzo J, Estudio epidemiológico de los pacientes con fractura de pelvis en el servicio de Reanimación del Hospital General Balbuena. *Act de Ort Mex* 2006;20(6):256-261.
- SERAM. Evaluación con radiografía simple. s.l. s.e Disponible en: www.seram2008.com/modules/poster/files/presentacin_2_copy2.pps.
- Barredo Parra J, et al, Patología traumática de columna y pelvis: La radiología simple si que importa. 10-17 Disponible en: <http://seram2010.com/modules/posters/files/fracturas.pdf>
- Durkee NJ, Jacobson J, Jamadar D, Karunakar MA, Morag Y, Hayes C. Classification of common acetabular fractures: radiographic and CT appearances. *AJR* 2006;187:915-925.
- Greenspan A. Radiología de huesos y articulaciones. 2006; Madrid España: Marban
- Ricci WM, Mamczak C, Tynan M, Streubel P, and Gardner M. Pelvic inlet and outlet radiographs redefined. *J Bone Joint Surg Am* 2010;92:1947-53.
- Fernandez L. Imageología de las Fracturas. *Medicgraphics*, 2008; 4(4): 242-249 Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/orthotips/ot-2008/ot084f.pdf>
- Young JWR, Burgess AR, Brumback RJ, Poka A. Pelvic fractures: Value of plain radiography in early assessment and management. *Radiology* 1986;160:445-451.
- Young JWR and Resnik CS. Fracture of the pelvis: Current concepts of classification. *AJR* 1990;155:1169-1175.
- Koo H, Leveridge M, Thompson C, Zdero R, Bhandari M, Kreder HJ et al. Interobserver reliability of the Young-Burgess and Tile classification systems for fractures of the pelvic ring. *J Orthop Trauma* 2008;22:379–384.
- Falchi M, Rollandi GA. CT of pelvic fractures. *EJR* 2004; 50: 96–105.
- Papakostidis C, Kanakaris NK, Kontakis G, Giannoudis PV. Pelvic ring disruptions: treatment modalities and analysis of outcomes. *International Orthopaedics (SICOT)*. 2009;33:329–338.
- Park JS and Resnik CS. Imaging of pelvic trauma. *CDR* 2005;28(24):1-6.

26. Humphrey CA, Dirschl DR, Ellis TJ. Interobserver reliability of a CT-based fracture classification system. *J Orthop Trauma* 2005;19(9):616-22.
27. Geijer M and El-Khoury GY. Imaging of the acetabulum in the era of multidetector computed tomography. *Emerg Radiol* 2007;14:271-287.
28. Cannada LK, Taylor RM, Reddix R, Mullis B, Moghadamian E, Erickson M, et al. The Jones-Powell Classification of open pelvic fractures: A multicenter study evaluating mortality rates. *J Trauma Acute Care Surg* 2013;74:901-906.
29. Lefavre KA, Padalecki JR, Starr AJ. What constitutes a Young and Burgess lateral compression-I (OTA 61-B2) pelvic ring disruption? A description of computed tomography-based fracture anatomy and associated injuries. *J Orthop Trauma* 2009;23(1):16-21.
30. Tile M. Pelvic ring fractures: Should they be fixed? *J Bone Joint Surg* 1988;70B:1-12.
31. Kirby MW, Spritzer C. Radiographic detection of hip and pelvic fractures in the emergency department. *AJR* 2010;194(4):1054-1060.
32. Nghia JV, Gash J, Browning J, Hutson RK. Pelvic imaging in the stable trauma patient: is the AP pelvic radiograph necessary when abdominopelvic CT shows no acute injury? *Emergency Radiology* 2004;10:246-249.
33. Granell-Escobar F, Montiel Giménez S, Gallardo Villares, Coll Bosch A. Complicaciones en las fracturas del anillo pélvico. *Rev Ortop Traumatol* 2006;50:185-193.
34. Lubovsky O, Liebergall M, Mattan Y, Weil Y, Mosheiff R. Early diagnosis of occult hip fractures MRI versus CT scan. *Injury, Int. J. Care Injured* 2005;36:788-792.
35. Wright AT, Chong ST, Kielar AZ, Hallstrom BR, and Jacobson JA. Emergency evaluation of acute hip fractures: Role of MRI and orthopedic intervention. *CDR* 2014;37(12):1-6.

Anales de RADIOLOGÍA México

Estos lineamientos concuerdan con los requisitos estandarizados para manuscritos enviados a revistas biomédicas del Comité internacional de Editores de Revistas Médicas (ICMJE).

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

ASPECTOS LEGALES

Los manuscritos deberán ser inéditos y no haber sido enviados a medio alguno para su publicación. Los autores deberán poseer los derechos de autor sobre todo el material incluido o, en su defecto, agregar copias escritas de las autorizaciones de publicación respectivas.



PREPARACIÓN DEL MANUSCRITO

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

- Página del título
- Resumen en español
- Resumen en idioma inglés (Abstract)
- Agradecimientos
- Referencias

Cuadros (cada uno en página separada)

Pies de figura

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

PÁGINA DEL TÍTULO

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

PÁGINA DEL RESUMEN

El resumen tendrá una extensión máxima de 250 palabras en trabajos originales y 150 palabras para informes de casos aislados. El resumen y el abstract deberán contener las secciones del artículo:

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

DESARROLLO DEL TEXTO

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

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

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

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

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

ABREVIATURAS Y UNIDADES

Es recomendable utilizar las unidades del Sistema Internacional de unidades y los símbolos aceptados. No utilice abreviaturas excepto que en un mismo párrafo o un enunciado se repita más de tres veces.

REFERENCIAS

Deben estar siempre en el texto, enumeradas en forma consecutiva, en el orden en que se citan. Los nombres de las revistas se deben abreviar conforme al estilo del Index Medicus. Anote los apellidos y las iniciales de los nombres de

todos los autores cuando sean seis o menos.

Cuando sean más de siete puede anotar los tres primeros y agregar *et al.*

Ejemplo de referencias de revistas

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

Ejemplo de referencia de capítulo de libro

Bierman EL. Atherosclerosis and other forms of arteriosclerosis. In: Isselbacher KJ, Martin JB, Braunwald E, y col, eds. Harrison principles of internal medicine. 13th ed New York, NY: Mc Graw Hill. 1994;1:106-116.

Ejemplo de referencia de libro

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

ILUSTRACIONES

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

LEYENDAS DE LAS ILUSTRACIONES

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

CUADROS Y GRÁFICAS

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

ENVÍO DEL MANUSCRITO

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

HOJA DE CESIÓN DE DERECHOS

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

RESPONSABILIDAD

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

Dr. Oscar Quiroz Castro
Editor de Anales de Radiología México

Presente

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

Anales de
RADIOLOGÍA
México

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

Nombre y firma de autores

1 _____ 2 _____
3 _____ 4 _____

LISTA DE VERIFICACIÓN

Antes de enviar el manuscrito verifique los siguientes puntos:

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

INDISPENSABLE REVISAR ESTA LISTA

Si cambió de domicilio



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

ESTA HOJA DEBIDAMENTE FIRMADA DEBE ACOMPAÑAR A CADA ARTÍCULO QUE SE DESEE PUBLICAR EN ANALES DE RADIOLOGÍA MÉXICO
Si desea publicar en *Anales de Radiología México* envíe su artículo a: smrianales@servimed.com.mx incluída la cesión de derechos firmada por todos los autores.

