

Ligamentos y tendones del tobillo: anatomía y afecciones más frecuentes analizadas mediante resonancia magnética

Kena Zaragoza-Velasco y Sergio Fernández-Tapia

RESUMEN

Introducción. El tobillo es una articulación que juega un papel importante en la bipedestación y distribución del peso corporal; la alteración en su biomecánica causa dolor y predispone a lesiones recurrentes. Es importante conocer su anatomía y evaluar las estructuras involucradas durante su afectación para evitar errores de diagnóstico.

Objetivo. Describir la anatomía, variantes anatómicas y lesiones más frecuentes en ligamentos y tendones del tobillo por medio de resonancia magnética.

Material y métodos. Se realizó una revisión bibliográfica y se seleccionaron los estudios de resonancia magnética de tobillo más representativos.

Discusión. Las lesiones más comunes en el tobillo son de tipo traumático, sobre todo entre deportistas, y los elementos más frecuentemente lesionados son los ligamentos, principalmente los peroneos.

Conclusión. La resonancia magnética es el método de imagen idóneo para el análisis de las lesiones en los tejidos blandos. Se pueden evaluar los ligamentos y tendones teniendo como base la anatomía y los signos radiológicos.

Palabras clave: resonancia magnética, anatomía de tobillo, lesión.

ABSTRACT

Introduction. The ankle is an articulation that plays an important role in bipedalism and distribution of body weight; alterations of its biomechanics cause pain and predispose to recurrent injury. It is important to know its anatomy and evaluate the structures involved in injuries to avoid diagnostic errors.

Objective. Describe the anatomy, anatomic variants, and most common injuries in ligaments and tendons of the ankle by means of magnetic resonance.

Material and methods. A bibliographic review was conducted and the most representative magnetic resonance studies of the ankle were chosen.

Discussion. The most common injuries of the ankle are traumatic, especially among athletes, and the most commonly injured elements are the ligaments, primarily the peronei.

Conclusion. Magnetic resonance is the appropriate imaging method to analyze soft tissue injuries. Ligaments and tendons can be evaluated based on anatomy and radiological signs.

Key words: magnetic resonance, anatomy of the ankle, injury.

CT Scanner de México. Puebla 228, Col. Roma, 06700, México, D.F.

Correspondencia: Kena Zaragoza Velasco. Correo electrónico: kvelasco@yahoo.com

Recibido: 3 de septiembre 2012
Aceptado: 19 de marzo 2013

INTRODUCCIÓN

Para la evaluación del tobillo se cuenta con radiografía, ultrasonido, tomografía computada (TC) y resonancia magnética (RM). Las radiografías son el primer paso para la evaluación de esta articulación, las maniobras de

estrés nos ayudan a evaluar la estabilidad y la integridad de los ligamentos de forma indirecta y, junto con la TC, orientan al análisis de las estructuras óseas para descartar fracturas. La RM es útil para evaluar los tejidos blandos y la médula ósea en la búsqueda de fracturas ocultas que no son visibles en la radiografía ni en la TC. El ultrasonido es un estudio complementario rápido y dinámico; sin embargo, es altamente operador dependiente y se necesita de transductores de alta resolución.¹ La RM gracias a su alta caracterización tisular, es el método de elección para la evaluación del dolor crónico del tobillo, sobre todo aquel que no ha tenido una adecuada respuesta al tratamiento conservador.

En nuestro centro se utiliza un equipo de RM 1.5T Signa de General Electric® HDxt y una antena de tobillo de 4 canales. El protocolo básico incluye la obtención de imágenes en planos sagital, axial y coronal potenciadas en T1, T2 y densidad de protones con saturación grasa (DPSG); otras secuencias como STIR y T1 con saturación grasa son opcionales.

Anatomía

Los huesos

El tobillo está conformado por la tibia, peroné, astrágalo y calcáneo, divididos en dos articulaciones la *tibioastragalina* y la *subastragalina*, que permiten la dorsiflexión, flexión plantar, inversión y evasión.

La articulación tibioastragalina está compuesta por tibia, peroné y astrágalo. La articulación subastragalina está formada por el astrágalo y el calcáneo, que están separados del escafoides tarsal, cuboides y cuñas por la articulación mediotarsiana o de Chopart.

La tibia y el peroné están unidos por una membrana interósea y la sindesmosis; ésta última estabiliza la articulación tibioperoneoastragalina también llamada mortaja.

En la parte posterior del astrágalo se identifica el tubérculo del astrágalo o proceso posterior, se divide en dos tubérculos, uno medial y otro lateral; son un buen marcador anatómico porque entre ellos transcurre el tendón flexor del primer dedo y, justo en el tubérculo lateral, se inserta el ligamento peroneoastragalino posterior. El cuello del astrágalo forma el techo del seno tarsiano y el piso el calcáneo, aquí se localizan los ligamentos astragalocalcáneo y cervical. El calcáneo es el hueso más grande, largo y

fuerte del pie. En la cara medial se identifica el *sustentaculum tali*, es el sitio de inserción de uno de los fascículos del ligamento deltoideo y por debajo de éste se localiza el tendón flexor del primer dedo en los cortes coronales.²

El hueso, en la RM, debido su alto contenido de grasa en la medular, se observa hiperintenso tanto en T1 como en T2 e hipointenso en las secuencias con saturación grasa. La cortical se observa como una fina y delgada línea hipointensa (línea negra) en todas las secuencias.

Los ligamentos

Los ligamentos son fibras densas de tejido conectivo especializado que unen dos huesos entre sí, varían en tamaño, forma, orientación y localización. Las fibras están compuestas de colágeno tipo I en 85%, dispuestas en forma paralela y el resto está compuesto por otros tipos (III, VI, V, XI y XIV). La orientación de los haces en cada ligamento representa una función precisa y específica. Los ligamentos del tobillo están divididos en cuatro grupos: ligamentos colaterales mediales (tibiales), laterales (peroneos), los del seno del tarso y los tibioperoneos.³⁻⁴

Los *ligamentos peroneos* están constituidos por el ligamento peroneoastragalino anterior, peroneoastragalino posterior y el peroneocalcáneo (figura 1, imagen 1a-b).

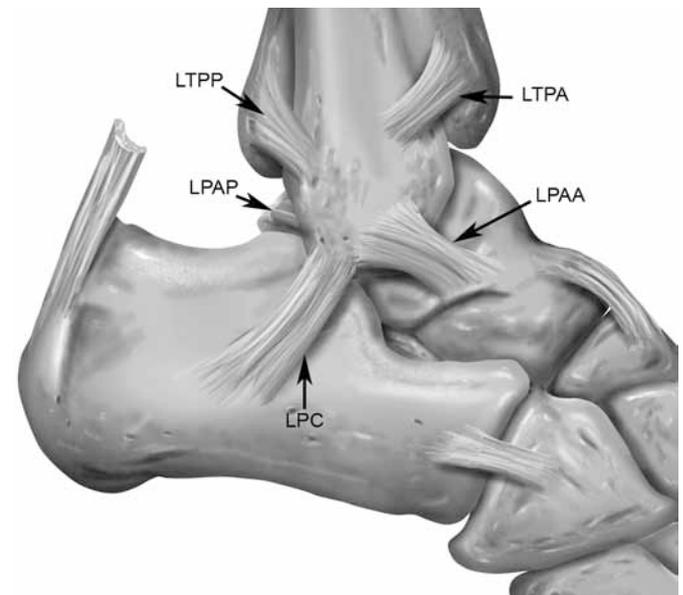


Figura 1. Esquema de los ligamentos peroneos y tibioperoneos. LTPP: ligamento tibioperoneo posterior, LTPA: ligamento tibioperoneo anterior, LPAP: ligamento peroneoastragalino posterior, LPAA: ligamento peroneoastragalino anterior, LPC: ligamento peroneocalcáneo.

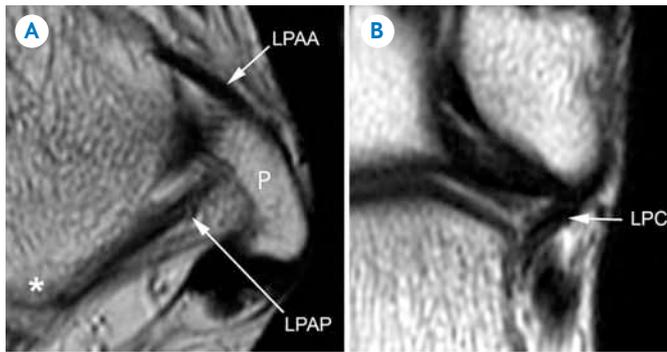


Imagen 1. Ligamentos peroneos normales **A)** Ligamento peroneoastragalino anterior (LPAA) y posterior (LPAP), tubérculo lateral del astrágalo (asterisco). Axial T2. **B)** Ligamento peroneo calcáneo (LPC). Coronal T2.

El *ligamento peroneoastragalino anterior* es el más débil, se identifica como una banda delgada de 20 mm de largo y de 2 a 3 mm de grosor.³ Tiene origen en el margen anterior del maléolo lateral y se inserta en la región anterior del astrágalo a nivel del cuello (imagen 1a).²⁻⁵

El *peroneoastragalino posterior* es el más fuerte del compartimento lateral, tiene forma de abanico y patrón estriado, se origina en el extremo más distal del peroné, a nivel de la fosa retromaleolar, y se inserta en el tubérculo lateral del astrágalo, se identifica mejor en el plano axial en el 100% de los casos (imagen 1a).²⁻⁵

El *ligamento peroneocalcáneo* es extraarticular, se extiende del ápex del maléolo lateral y desciende verticalmente hacia un pequeño tubérculo en el calcáneo, en los cortes coronales se ve como una banda hipointensa, profunda y anterior a los tendones peroneos (imagen 1b).⁵⁻⁶

Los *ligamentos colaterales mediales* (tibiales) integran el *ligamento deltoideo* (figura 2, imagen 2a-d). Es un complejo ligamentario fuerte, compuesto por tres ligamentos superficiales, que de anterior a posterior son: el tibioescafoideo (imagen 2a), tibiospring (imagen 2b), tibioalcáneo (imagen 2c) y uno profundo: el tibioastragalino (imagen 2c). En conjunto tienen morfología triangular o de abanico, todos se originan en el maléolo tibial, ya sea en su tubérculo anterior o posterior, y sus inserciones son en cuatro sitios diferentes, todas son óseas como su nombre lo indica a excepción del tibiospring. Todos son profundos al tendón tibial posterior y al retináculo flexor (imagen 2d), son marcadores anatómicos confiables para ubicarlos tanto en las imágenes axiales como en las coronales.

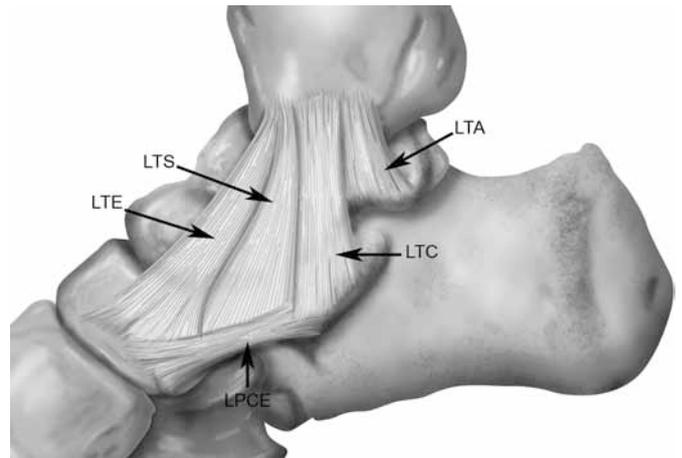


Figura 2. Esquema del ligamento deltoideo y sus componentes. LTE: ligamento tibioescafoideo, LTS: ligamento tibiospring, LTC: ligamento tibioalcáneo, LTA: ligamento tibioastragalino, LPCE: ligamento plantocalcaneoescafoideo (Spring).

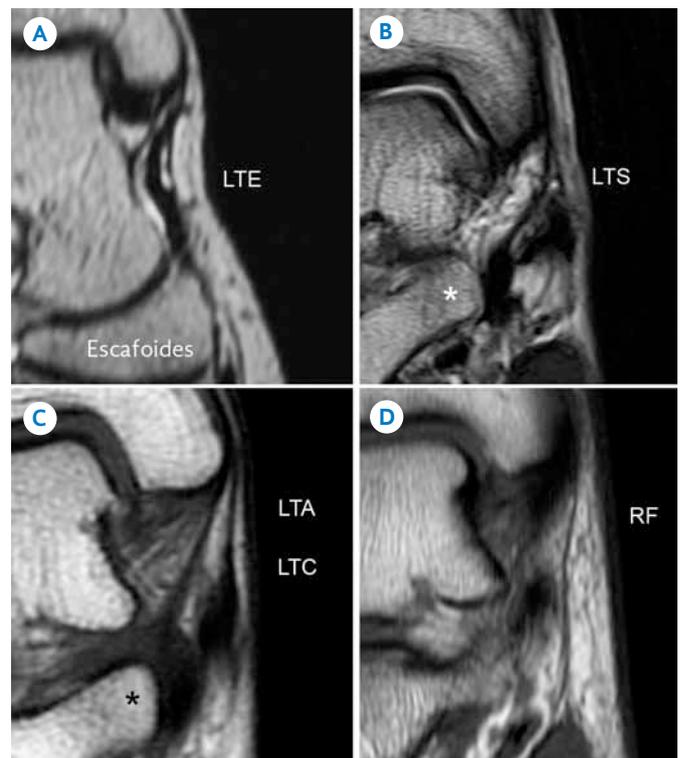


Imagen 2. Componentes del ligamento deltoideo y retináculo flexor normales. **A)** Reconstrucción MPR potenciada en T2, **B)** Coronal T2, **C-D)** Coronal T1. LTE: ligamento tibioescafoideo, LTS: ligamento tibiospring, LTC: ligamento tibioalcáneo, LTA: ligamento tibioastragalino, RF: retináculo flexor.

El *ligamento tibioastragalino* es el ligamento más fuerte, su inserción proximal se inicia en la punta del tubérculo anterior del maléolo tibial y se extiende hasta el tubérculo

posterior, se inserta en el tubérculo medial del astrágalo, según Mengiardi las fibras posteriores son visibles en el 100% de los pacientes en el plano coronal como un abanico de fibras con patrón estriado (imagen 2c).⁵⁻⁷

El *tibioescafoideo* se origina del borde anterior del tubérculo anterior del maléolo tibial y se inserta en la superficie medial del escafoides. Es visible en 55% de los pacientes y por lo general se valora mejor en el plano coronal ya que sigue un trayecto oblicuo; algunos autores sugieren un ángulo entre 40-50° de flexión plantar o cortes axiales oblicuos para mejor evaluación en casos dirigidos (imagen 2a).⁷

El *ligamento tibiocalcáneo* se origina en el tubérculo anterior del maléolo tibial, desciende verticalmente y se inserta en el borde medial del *sustentaculum tali*. Se observa con mayor frecuencia que el tibioescafoideo, hasta en 88% de los pacientes, en los planos coronales (imagen 2c).⁷

El *ligamento tibiospring* se origina en la parte anterior del tubérculo anterior del maléolo tibial y sus fibras se insertan en el fascículo superomedial del ligamento Spring o planto calcaneoescapoides; el mejor plano para identificarlo es el coronal (imagen 2b).⁷

Los ligamentos del *seno del tarsiano* son los *astragalocalcáneos*, corresponden con el ligamento astragalocalcáneo y el ligamento cervical, que son extracapsulares.

El *ligamento cervical* se origina en el cuello del astrágalo a nivel del tubérculo inferolateral y se inserta en la superficie ventral y medial del calcáneo, es un ligamento aplanado cuya función es limitar la inversión (imagen 3a-b).

El *ligamento astragalocalcáneo* es más pequeño e interno que el cervical, se localiza entre los surcos del astrágalo y el calcáneo como un tabique fino y oblicuo en los cortes coronales. Tiene un papel importante en la estabilidad de la articulación subastragalina (imagen 3c-d).⁸

Los *ligamentos tibioperoneos anterior y posterior* se evalúan en los cortes axiales. Se ven como bandas cortas, una anterior y dos posteriores. Estos, junto con los ligamentos intermaleolar y transversal, contribuyen a mantener la sindesmosis y las relaciones de la mortaja. Al conjunto se le llama complejo ligamentario sindesmótico tibioperoneo distal (imagen 4).⁹

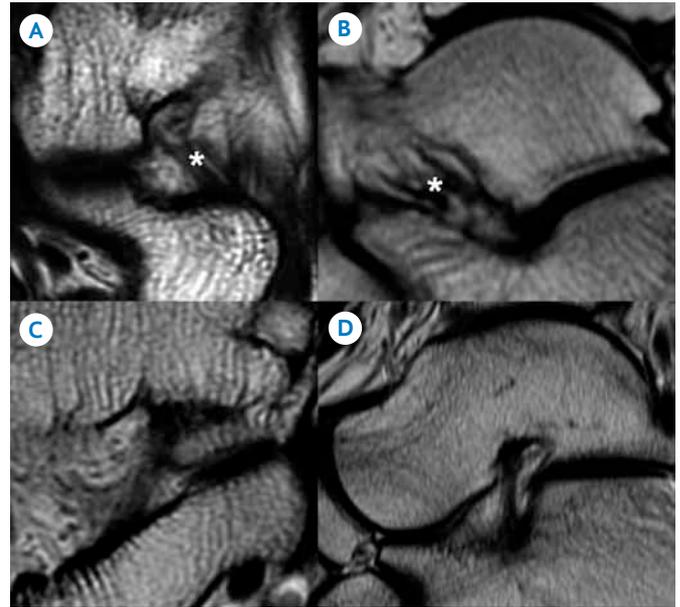


Imagen 3. Ligamentos normales del seno del tarso. **A-B)** Ligamento cervical (asterisco). **C-D)** Ligamento astragalocalcáneo (cabeza de flecha). Imágenes coronales y sagitales potenciadas en T2.

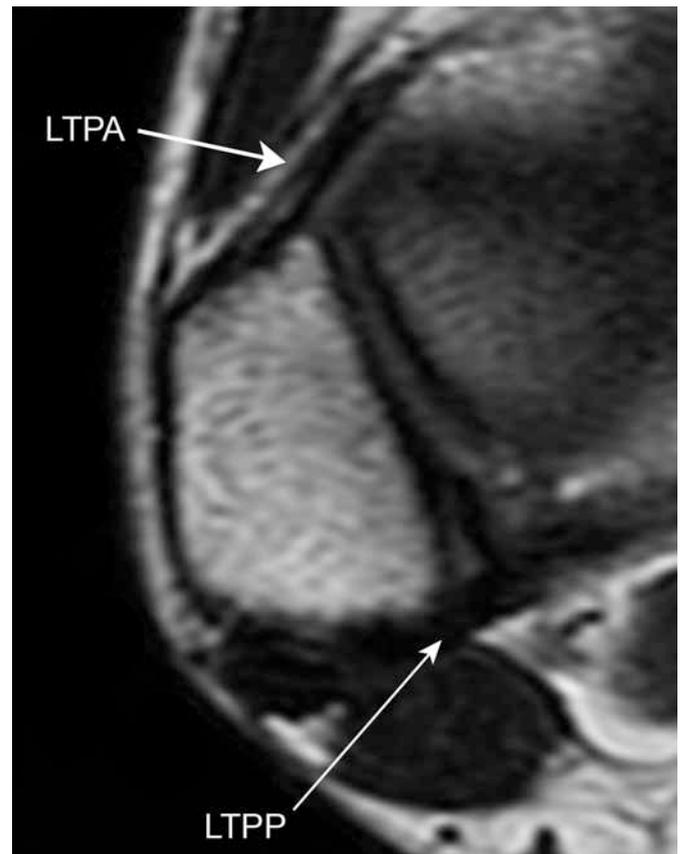


Imagen 4. Ligamentos tibioperoneos anterior (LTPA) y posterior (LTPP) normales. Axial T2.

Los tendones

La función primaria de los tendones es transmitir el movimiento de forma pasiva de un músculo en contracción a un hueso o fascia. Están compuestos de fibras de colágeno, elastina y reticulina que les confieren resistencia, elasticidad y volumen. Las fibras de colágeno dominan la composición del tendón, son onduladas y están orientadas de forma paralela; bajo tensión se estiran a favor de la dirección de la carga y, cuando la carga disminuye, dichas propiedades elásticas facilitan la reorientación de las fibras. Los tendones del tobillo son trece y todos, a excepción del tendón de Aquiles, tienen una dirección vertical a nivel del tercio distal de la pierna, la cual cambia en el pie a horizontal creando así un sistema de poleas. Los recubrimientos de sinovial tienen dos localizaciones estratégicas, la primera en los sitios de mayor fricción y la otra en los sitios donde existe un cambio de dirección del tendón; el líquido sinovial facilita el deslizamiento.³

El estudio de los tendones requiere de una visualización tridimensional de la articulación que se logra haciendo uso de todos los planos. Los planos coronales y axiales son útiles para evaluar el descenso de los tendones y los planos sagitales para ver el trayecto longitudinal tanto en el tobillo como en el pie.

Los tendones son flexores y extensores (imagen 5 y 6a-c). Los extensores ocupan el compartimento anterior y son el tendón tibial anterior, el extensor del primer dedo y el extensor común de los dedos (imagen 6a). Los flexores están divididos en tres compartimentos: medial, lateral y posterior. En el compartimento medial se encuentra al tendón tibial posterior, flexor común de los dedos y flexor largo del primer dedo; en el lateral al peroneo corto y largo y, por último, en el posterior se localiza el tendón de Aquiles (imagen 6b y c).

El *tendón de Aquiles* es el tendón más fuerte y grande de todo el sistema musculoesquelético. Se origina de la confluencia de los tendones de los músculos gemelos y sóleo, tiene una orientación vertical y se inserta en la parte posterior del calcáneo, carece de vaina sinovial y en su lugar le rodea tejido conjuntivo con la misma función que se denomina peritenon.¹⁰

En los cortes axiales se estudia la forma, tamaño, grosor e intensidad de señal, en este plano tiene forma cóncava anterior y convexa posterior, su diámetro anteroposterior

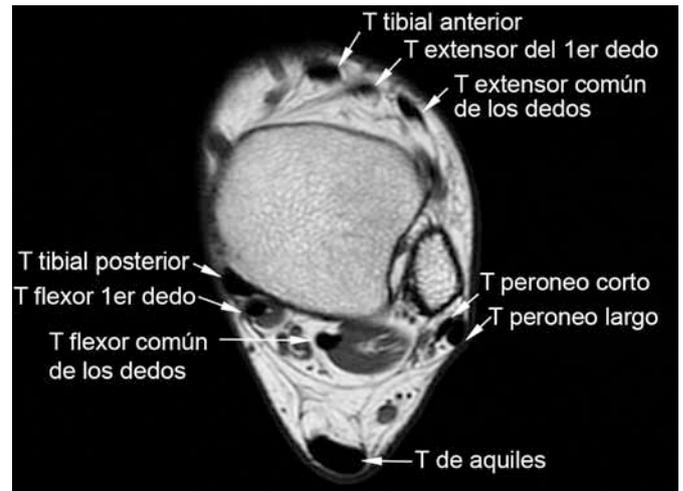


Imagen 5. Imagen axial T2 donde se muestran los tendones flexores y extensores.

se considera normal hasta 7 mm.²⁻³ En el plano sagital se identifica el trayecto como una banda delgada e hipointensa que permite evaluar la extensión longitudinal del tendón y la retracción en caso de ruptura completa.

Cuando la confluencia del tendón soleo es baja produce un tendón corto como variante anatómica (imagen 7).²

En el *compartimento medial*, de anterior a posterior en el plano axial, se localizan el *tendón flexor del tibial posterior*, el *tendón flexor común de los dedos* y el *tendón flexor del primer dedo* (imagen 6b). El origen de las masas musculares de estos tendones es en la pierna, siendo para el *tibial posterior* a nivel de la cara posterior de los dos tercios proximales de la tibia, el peroné y de la membrana interósea, este desciende hasta formar la unión miotendinosa a unos centímetros por arriba del tobillo; el tendón se inserta en la cara medial del escafoides, cara plantar de la cuña media, calcáneo y base del segundo al cuarto metatarsiano. Es el principal estabilizador del pie y es responsable de los movimientos de inversión y de la plantoflexión.²

La masa muscular del *tendón flexor común de los dedos* se inicia en la cara posterior y en el tercio medio de la tibia por debajo del soleo, el tendón se inserta en la cara plantar de las falanges distales del segundo al quinto dedo,² flexiona los dedos y supina el tobillo.⁹

El músculo *flexor del primer dedo* nace de la cara posterior de la mitad proximal de la tibia y peroné, su tendón cursa por detrás del tendón tibial posterior y del tendón



Imagen 6. Reconstrucciones volumétricas de los tendones por tomografía. **A)** *Tendones extensores*. 1: tibial anterior, 2: extensor del primer dedo, 3: extensor común de los dedos. **B-C)** *Tendones flexores*. 4: tibial posterior, 5: flexor común de los dedos, 6: flexor del primer dedo, 7: tendón de Aquiles, 8: peroneo corto, 9: peroneo largo.

flexor común de los dedos, en el tobillo pasa entre ambos tubérculos del proceso posterior del astrágalo, continúa su descenso quedando justo por debajo del *sustentaculum tali*, donde continúa su curso paralelo a la fascia plantar hasta llegar a su inserción en el primer dedo. Su función es la de flexionar el primer dedo y el tobillo.²

El *compartimento lateral* está conformado por los *tendones flexores peroneo largo y corto* (imagen 6c), la masa muscular del peroneo largo se origina en la cabeza y en los tercios

superior y medio de la superficie lateral del peroné, en tanto que la del corto se origina en los tercios medio e inferior, ambos tendones descienden de forma conjunta y comparten una sola bursa, al llegar al maléolo lateral el peroneo corto va por delante del largo, ambos rodean al maléolo por debajo y cambian su curso hacia delante y hacia abajo con una angulación $> 45^\circ$. En este nivel los tendones se separan y siguen una dirección diferente, con bursas independientes. El tendón peroneo corto se inserta en la apófisis estiloides del quinto metatarsiano y



Imagen 7. Inserción baja del soleo (asterisco). Sagital T1.

el peroneo largo cambia de nuevo su trayecto, hace una curva quedando por debajo del cuboide, continúa hasta llegar a la base del primer metatarsiano y de la cuña media. Su función es la eversión del pie y tiene una acción débil en la flexión plantar.²

El *compartimento anterior* está integrado por el *tendón extensor tibial anterior*, el *tendón extensor común de los dedos* y el *extensor del primer dedo* (imagen 6a), están sostenidos por los retináculos extensores superior e inferior que intervienen en la dosiflexión.¹¹

El *tendón del tibial anterior* se origina en el cóndilo femoral lateral, región lateral de la tibia y membrana interósea y se inserta en la cara medial de la cuña media y base del primer metatarsiano.

El músculo *extensor del primer dedo* se origina en la superficie anterior del peroné en el tercio medio y membrana interósea, su tendón se inserta en la falange distal del primer dedo en la cara dorsal.

El músculo *extensor común de los dedos* tiene su origen en el cóndilo lateral de la tibia y en las tres cuartas partes superiores de la superficie medial del peroné y de la membrana interósea, forma un fuerte tendón que corre por detrás del ligamento anular junto con el tendón flexor del primer dedo y se divide en cinco tendones que se insertan en la cara dorsal de las falanges del segundo al cuarto dedo y en la cara lateral de la diáfisis del quinto metatarsiano.^{2,11}

El músculo *peroneo anterior* o *tertius* es inconstante, su frecuencia varía entre 81 y 94%,¹² es más frecuente en hombres que en mujeres. Se origina en la superficie anterior del tercio inferior del peroné, desciende y pasa por debajo del ligamento anular y se inserta en el dorso de la base del quinto metatarsiano.²

Túnel tarsiano: es un espacio que se encuentra entre el retináculo flexor y el maléolo tibial (imagen 2d y 8a-b) por donde pasan los trayectos de los tendones flexores, el nervio tibial posterior, la arteria y la vena tibial posterior. El retináculo flexor tiene una forma casi triangular, sus fibras tienen una orientación vertical, se extiende desde el maléolo medial hacia la superficie posterosuperior del calcáneo. El plano coronal es el mejor para valorarlo, a nivel del *sustentaculum tali*, donde lo vemos como una banda, delgada y fina, hipointensa en T1 y de señal intermedia en el resto de las secuencias, por lo general de 1 mm de grosor; si es mayor de 2 mm puede considerarse patológico.¹³

Patología

Lesiones ligamentarias

Las lesiones a los ligamentos son el resultado de un cambio drástico en la estructura y fisiología y se dividen en tres grados. El grado I es una elongación del ligamento con microrrupturas, el grado II representa una ruptura parcial y el grado III es la ruptura completa. La lesión grado I causa dolor local y edema mínimo sin inestabilidad demostrable

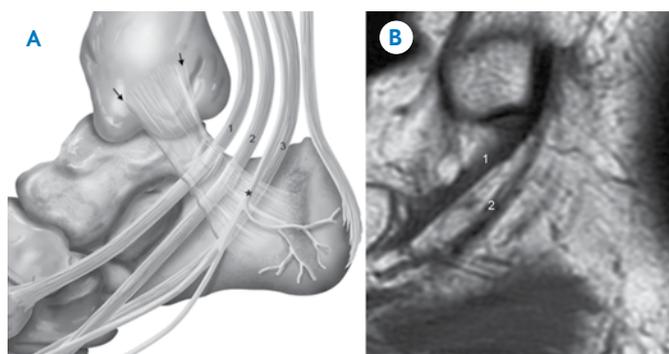


Imagen 8. Esquema de retináculo flexor y tendones flexores. **A)** Retináculo flexor (flechas negras) por donde transcurre el nervio tibial posterior (asterisco) y los tendones flexores (1: tibial posterior, 2: flexor común de los dedos, 3: flexor del 1er dedo). **B)** Imagen sagital T1 donde el retináculo se ve como finas líneas oblicuas hipointensas (cabezas de flecha).

en las radiografías con estrés. En el grado II la lesión es más importante, cursa con edema moderado, hemorragia con ruptura parcial o incompleta que repercute en la función del ligamento y que se traduce en inestabilidad. En el grado III se pierde la integridad del ligamento, hay edema y dolor.

En el esguince grados I y II el proceso de reparación ante un desgarro de las fibras inicia al formarse un coágulo, el cual es reabsorbido y remplazado por una matriz celular, de la tercera a la sexta semana se inicia la cicatrización donde predominan fibroblastos e incrementa la colagenización. Al principio el tejido es desorganizado, con el tiempo las fibras se reorganizan y vuelven a su configuración paralela, sin embargo el colágeno es de tipo III, biológica y biomecánicamente inferior al tipo I.^{3,4}

El esguince es la lesión más común y puede ser repetitiva ocasionado dolor crónico o inestabilidad, limitando la actividad diaria en 20-40% de los casos. En los niños representa 26.5% de las lesiones en la escuela; en el área deportiva conforman 10% de las urgencias y entre 17 y 25% de las incapacidades. El diagnóstico se basa en la clínica, las radiografías convencionales se realizan para descartar fractura y es común que muestren edema de tejidos blandos y, en ocasiones, alineación ósea anormal.¹⁴

Aproximadamente 85% de los casos de esguince se deben a movimientos de inversión, con lesión de los ligamentos peroneos.⁶ La lesión al ligamento cervical se puede asociar con esguince del peroneocalcáneo¹⁻¹⁵⁻¹⁶ (imagen 9a-d)

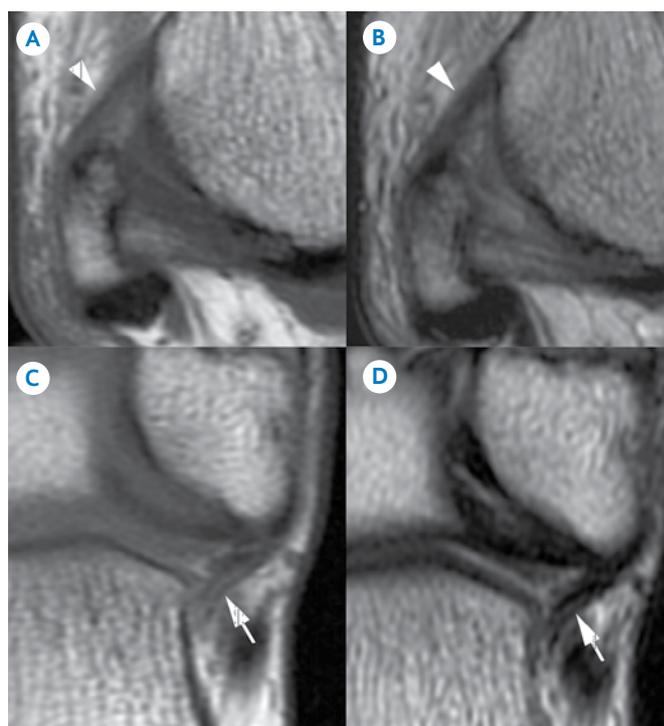


Imagen 9. Esguince de los ligamentos peroneo astragalino anterior (cabeza de flecha), así como del peroneo calcáneo (flechas blancas). **A-B)** Axial T1 y T2. **C-D)** Coronal T1 y T2.

provocando inestabilidad del tobillo.² En RM el ligamento con esguince se observará isointenso y grueso en T1 e hipointenso en T2, en caso de ruptura existe ondulación y discontinuidad de las fibras, con retracción del cabo asociado a líquido (imagen 10).⁶⁻¹⁵

La inestabilidad medial del tobillo es causada por lesiones al ligamento deltoideo (imagen 11a-c), el mecanismo de lesión más frecuente es la eversion con 15% de las lesiones traumáticas del tobillo. Se lesiona con mayor frecuencia el ligamento tibioastragalino y con menor frecuencia el tibioescafoideo, seguido por el tibiospring. Si el daño es grave puede cursar con fractura avulsión en 79% de los casos.⁷ Por lo general se asocia con fractura del maléolo, lesión de los ligamentos peroneos y de la sindesmosis.

Las lesiones aisladas del deltoideo son raras, aproximadamente 5%, siendo el mecanismo de lesión la eversion con rotación externa. En caso de ruptura del ligamento tibioastragalino la cirugía es inevitable para restaurar la estabilidad de la mortaja.⁷⁻¹⁴

Las lesiones del ligamento Spring comúnmente involucran al fascículo superomedial y, de forma concomitante, puede

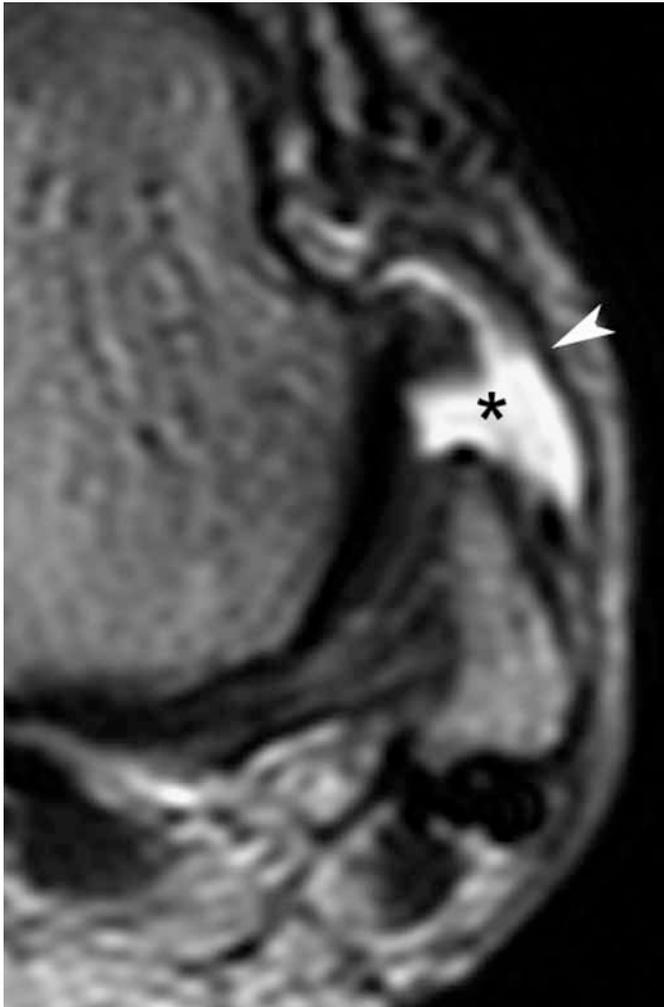


Imagen 10. Ruptura del ligamento peroneo astragalino. Disrupción de las fibras (asterisco), derrame articular con distensión de la capsula (cabeza de flecha). Axial DPSG.

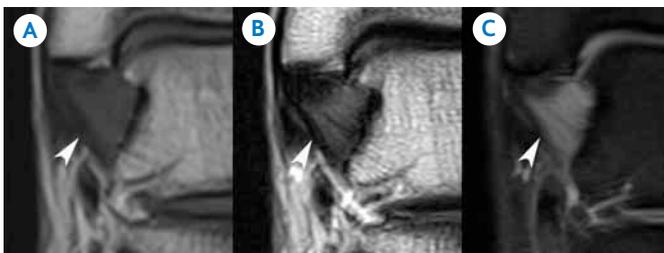


Imagen 11. Esguince de ligamento tibioastragalino. **A)** Coronal T1, **B)** Coronal T2 y **C)** Coronal DPSG.

haber lesión del ligamento tibiospring y disfunción del tendón tibial posterior (debido a la cercanía entre estos) con alteración en la función estabilizadora del arco plantar.¹⁶

Se puede sospechar lesión de los ligamentos del seno del tarso si hay borramiento de la grasa, engrosamiento del ligamento cervical y presencia de líquido en la articulación subastragalina.¹⁷

Lesiones tendinosas

Las lesiones en atletas son el resultado de cambios bruscos en la dirección, aceleración o desaceleración. Los tendones se lesionan cuando la fuerza que los tensa es excesiva produciendo ondulación o ruptura. Después de la lesión hay disrupción del arreglo paralelo de las fibras de colágeno y, si el daño se perpetúa, se incrementa la neovascularización, proliferación de fibroblastos y células endoteliales, pero en ausencia de células proinflamatorias (polimorfonucleares), la fase final de la reparación es la fibrosis.³

El proceso inflamatorio puede ser agudo o crónico, el agudo está representado por la entesitis, la tendinitis y la tenosinovitis. La entesitis es aquella que se presenta a nivel de la inserción tendinosa, ocasionada por un estiramiento brusco, puede estar asociada con micro o macrorrupturas. En RM existe engrosamiento del tendón, isointenso en T1 e hiperintenso y heterogéneo en T2 y en eco de gradiente, en la médula ósea hay edema y datos de bursitis.

La tendinitis es un engrosamiento del tendón con proceso inflamatorio entre las fibras. El tendón se observará en la RM engrosado e isohipointenso en T1, mientras que T2 y en eco de gradiente se verán zonas hiperintensas lineales o puntiformes en el espesor del tendón.

La tenosinovitis es la inflamación de la bursa con incremento en la producción de líquido. En la RM se observará distendida por líquido y rodeando al tendón que puede estar engrosado o normal (imagen 12).¹⁵

La tendinosis es un proceso degenerativo crónico debido a una reparación inadecuada,¹⁵ el tendón se observa grueso e isointenso en T1, e hipointenso en el resto de las secuencias. Este es un proceso degenerativo en el que histológicamente no hay un proceso inflamatorio, pero hay evidencia de degeneración del colágeno, necrosis local, calcificación e hipocelularidad.¹⁸

Compartimento posterior

Las lesiones del *tendón de Aquiles* se presentan en hombres de edad media, saltadores o corredores de alta velocidad.



Imagen 12. Tenosinovitis de los tendones flexores (flechas blancas). 1: tibial posterior, 2: flexor común de los dedos, 3: flexor del primer dedo. Coronal DPSG.

La tendinosis o entesopatía es la más común, se caracteriza por un engrosamiento focal y fusiforme del tendón, con señal intermedia en T2 y densidad de protones o STIR. Puede haber signos asociados como líquido en la bursa retrocalcánea, edema en la grasa preaquílea o de Kager (imagen 13).^{9,10,19}

Las rupturas pueden ser agudas o crónicas según el tiempo de evolución, parciales o completas según el grado de compromiso de las fibras, longitudinales o transversales según la afección al espesor del tendón. Las rupturas parciales o totales están relacionadas con los deportes en 72 a 89%.¹⁵ La zona más susceptible de ruptura se encuentra a 6 cm de su inserción en el calcáneo por disminución de la vascularidad en este segmento.¹⁰ En la ruptura parcial se aprecian zonas hipointensas en T1 e hiperintensas y heterogéneas en T2 en el espesor del tendón, con un número variable de fibras que mantienen trayecto y tensión, en la proyección axial hay aumento de volumen con pérdida de



Imagen 13. Tendinosis del tendón de Aquiles con engrosamiento fusiforme e imágenes de intensidad intermedia en su espesor (asterisco). Sagital T1.

la concavidad anterior del tendón. La ruptura completa se manifiesta como una solución de continuidad, con retracción parcial de los cabos y con zona hiperintensa entre ellos, así como fibrilación (imagen 14). La ruptura en la inserción es menos frecuente, es causada por debilidad del tejido conectivo y de las fibras de colágeno en procesos como la diabetes, donde se puede presentar como fractura-avulsión.¹⁵

Otras entidades como la deformidad de Haglund también deben considerarse en presencia de engrosamiento del tendón calcáneo cerca de la inserción asociado a bursitis retrocalcánea y retroaquílea.²⁰



Imagen 14. Ruptura completa del tendón de Aquiles con retracción de los cabos, ondulación de las fibras e imagen hiperintensa entre estos (líquido). Sagital T2.

Compartimento medio

El *tendón tibial posterior* es el más grueso del compartimento medio y es el que comúnmente se lesiona en jugadores de baloncesto, *hockey*, tenis y fútbol. Los factores predisponentes son antecedente de ruptura o lesión previa, traumatismo y uso de corticoides. El sitio clásico de ruptura es a nivel del maléolo medial. El paciente desarrollará pie plano con valgo unilateral, debilidad o imposibilidad para la inversión y para extender los dedos asociados con alteración de la línea astraloescafoidea.

Un *os escafoideo* puede predisponer a ruptura debido a una inserción débil del tendón en el escafoides (imagen 15a),¹⁰ especialmente si éste es grande y se encuentra articulado con el escafoides (imagen 15b),¹ el edema en el hueso o huesos accesorios es indicativo de estrés crónico y causa de dolor medial.¹⁰



Imagen 15. *Os escafoideo*, **A)** Inserción del tendón tibial posterior con datos de tendonitis. Sagital T1. **B)** Reconstrucción volumétrica de un *os escafoideo* articulado casi fusionado al escafoides.

El tubérculo posterior del astrágalo tiene dos variantes anatómicas, una es el *os trigonum* (imagen 16), en donde el núcleo de osificación del tubérculo está separado y articulado al astrágalo, y otra en donde no hay separación con el astrágalo y queda una prominencia ósea llamada proceso Stieda. En el síndrome del pinzamiento posterior, también llamado síndrome de *os trigonum*, participan la porción distal y posterior de la tibia, la tuberosidad del



Imagen 16. *Os trigonum* (flecha negra). Sagital T2.

calcáneo, el tubérculo posterior del astrágalo, la cápsula, la membrana sinovial y el *tendón flexor del primer dedo*, los cambios están dados por microtraumatismo repetitivo e inflamación crónica en la sincondrosis cartilaginosa entre el os y el tubérculo lateral del astrágalo durante la flexión marcada, puede asociarse a contusión ósea o desprendimiento de la sincondrosis (imagen 17a-c); esta entidad es común entre los bailarines de ballet.¹⁰⁻¹⁵⁻¹⁷

Una afección en la que intervienen el flexor común de los dedos y el flexor del primer dedo es la del “pie del corredor”, que es el atrapamiento del nervio plantar medio (rama terminal del nervio tibial posterior) en la intersección de estos dos en la región plantar, a esta intersección se le conoce como “nudo maestro de Henry”.¹⁰⁻¹¹

Compartimento lateral

Con respecto a los *tendones peroneo largo y corto* hay que ser cautos cuando estos se separan; en este punto es común el fenómeno de “ángulo mágico”, artificio producido porque las fibras hacen un ángulo de 55° con el vector magnético, especialmente en el peroneo corto.¹⁵⁻²¹

El *tendón peroneo cuartus* es una variante anatómica, el tendón proviene de un músculo accesorio con una incidencia de 10 a 13%, es más común en hombres y su importancia

radica en que se asocia con subluxación y tendinopatía de los peroneos. Éste se localiza por detrás del peroneo corto y se inserta en el calcáneo, cuboides o en uno de los tendones peroneos.³

Las rupturas en estos tendones por lo general son longitudinales, se observan como líneas paralelas intercaladas isohipointensas en T1 e hipohiperintensas en T2, la solución de continuidad puede ser de tamaño variable.¹³ Las rupturas en el tendón peroneo largo son secundarias al incremento del estrés en las poleas, que son tres, una detrás del maléolo externo, donde se asocia con ruptura del peroneo corto, y las otras por debajo del tubérculo del calcáneo y en el canal del cuboides donde puede darse la ruptura aislada asociada con traumatismo (fractura o golpe directo).

Otra causa de ruptura del peroneo largo es *os peroneum* después de realizar una inversión con supinación.⁹ La retracción y diástasis del sesamoideo en el cabo proximal del tendón es diagnóstico; sin embargo, la predisposición a ruptura del tendón peroneo largo por la presencia de un *os peroneo* es controvertida.²¹

Las rupturas longitudinales del tendón peroneo corto (síndrome del tendón peroneo corto roto) está dada por su localización vulnerable, durante la dorsiflexión

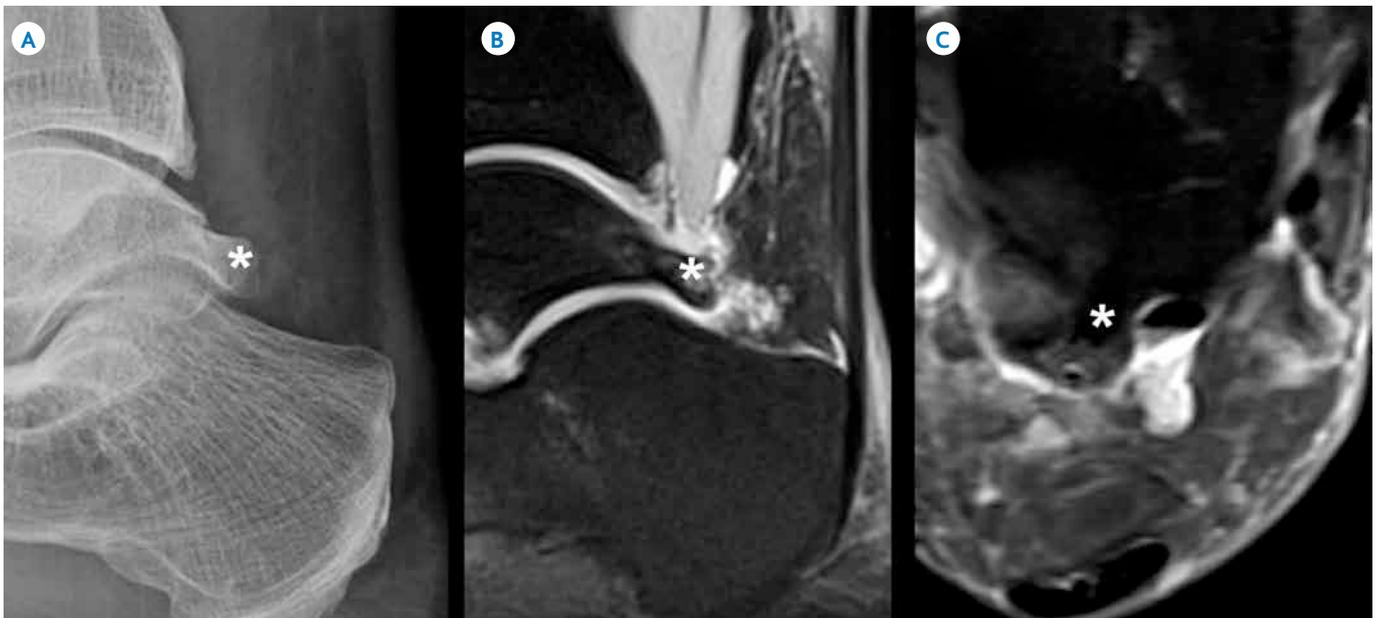


Imagen 17. Proceso Stieda (asterisco) asociado con edema de tejidos blandos en la grasa de Kager (cabezas de flecha) y tenosinovitis del flexor del primer dedo, lo que corresponde con un síndrome de pinzamiento posterior. **A)** Radiografía lateral de tobillo. **B)** Sagital DPSPG. **C)** Axial DPSPG.

el peroneo corto es repetidamente comprimido entre el tendón peroneo largo y la fosa retromaleolar.²¹ La fractura avulsión de este tendón es a nivel de la inserción en la apófisis estiloides del quinto metatarsiano y es causada por un movimiento de inversión forzada.¹⁵

El acortamiento anormal del tendón peroneo corto asociado con aplanamiento de la fosa retromaleolar y traumatismo con o sin fractura pueden producir luxación o subluxación anterior de los tendones peroneos; esta condición se asocia con ruptura del retináculo peroneo, en la RM se muestra el tendón por fuera de maléolo como un punto hipointenso en los cortes axiales.¹⁵ En la subluxación parte del tendón peroneo corto queda atrapado entre la fosa retromaleolar y el tendón peroneo largo que se desplaza anteriormente. En las imágenes axiales el tendón subluxado se observa aplanado en la parte central (como boomerang)¹ y parcialmente por fuera del maléolo (imagen 18); cuando regresa a su posición normal se pueden observar cambios en la intensidad de señal en el espesor debido a la fricción, las maniobras de estrés y la posición neutra son recomendables para demostrar los cambios de posición del tendón.

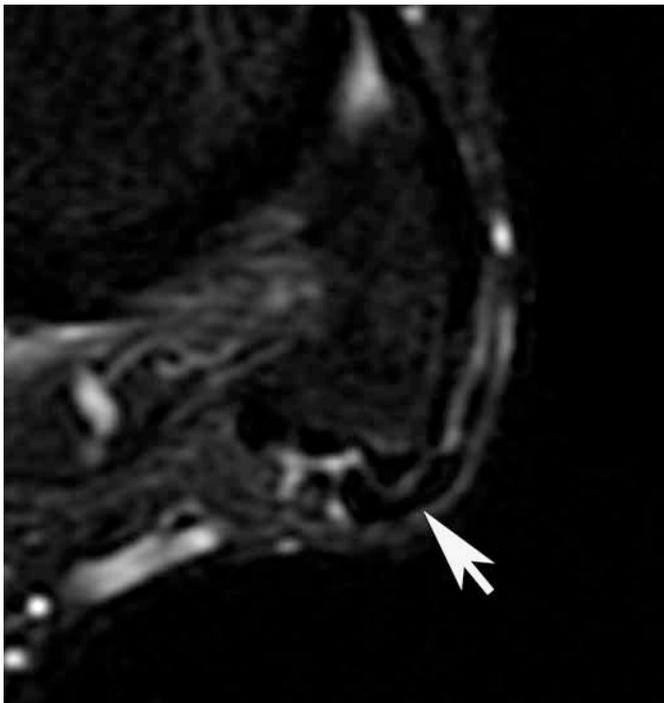


Imagen 18. Luxación parcial del tendón peroneo corto (flecha) parcialmente por fuera del maléolo peroneo. Axial STIR.

Compartimento anterior

La lesión de los tendones extensores es rara, se ve en jugadores de fútbol, esquiadores y corredores que practican este deporte cuesta abajo.¹⁰ De los tendones extensores el tibial anterior es el que más comúnmente se lesiona, ya sea por traumatismo directo o indirecto y por fricción causada por formaciones osteofíticas en el escafoides o en la articulación tarso-metatarsiana; puede producir sinovitis, tendinitis o tendinosis. La ruptura espontánea es rara y cuando se produce se acompaña de masa palpable en el dorso del pie (imagen 19).¹⁻¹⁵



Imagen 19. Ruptura parcial del tendón tibial anterior (flecha). Sagital DPSPG.

Túnel tarsiano

El síndrome del túnel tarsiano es causado por un proceso ocupativo, caracterizado por parestesias, dolor y debilidad atribuidos al atrapamiento del nervio tibial posterior. La RM se utiliza para determinar lesiones como varicosidades, ganglión, hipertrofia sinovial y edema; sin embargo, otras afecciones como la coalición tarsal, septos y las

deformidades postraumáticas también disminuyen la amplitud del túnel tarsal y deben considerarse.⁸⁻⁹

CONCLUSIÓN

La resonancia magnética es el método de elección para valorar las lesiones en ligamentos y tendones del tobillo; sin embargo, también es una herramienta que ayuda a la detección de variantes anatómicas tanto óseas como tendinosas. Un adecuado conocimiento de la anatomía del tobillo contribuye a la localización adecuada de la afección, disminuye los errores de diagnóstico y ayuda a elegir un tratamiento adecuado.

Referencias

1. Pope TL, Bloem HL, Beltran J, Morrison WB and Wilson DJ. Imaging of the musculoskeletal system: Expert Radiology Series. 1ed, Philadelphia: Elsevier 2008;1:691-809.
2. Villegas G y Fernández-Tapia S. Anatomía normal de las articulaciones en imagen por resonancia magnética. In: Fernández-Tapia S, Boleaga DB, Beltran J, editores. Radiología e Imagen Diagnóstica y Terapéutica: Musculoesquelético Columna Vertebral y Esqueleto Apendicular. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins 2001;33-37.
3. Deutsch AL, Mink JH, Kerr R. MRI of the foot and ankle. New York: Raven Press 1992:135-197.
4. Franck CB. Ligament structure, physiology and function. J Musculoskel Neuron Interact 2004;4(2):199-201.
5. Muhle C, Frank LR, Rand T, *et al.* Collateral ligaments of the ankle: high-resolution MR imaging with a local gradient coil and anatomic correlation in cadavers. Radiographics 1999;19:673-683.
6. Cerezal L, Llopis E, Canga A, *et al.* MR arthrography of the ankle: indications and technique. Radiol Clin N Am 2008;46:973-994.
7. Mengiardi B, Pfirrmann CWA, Vienne P, *et al.* Medial collateral ligament complex of the ankle: MR appearance in asymptomatic subjects. Radiology 2007;242(3):817-823.
8. Lektrakul N, Chung CB, Lai Y-M, *et al.* Tarsal sinus: Arthrographic, MR Imaging, MR arthrographic, and pathologic findings in cadavers and retrospective study data in patients. Radiology 2001;219:802-810.
9. Leffler S, Disler DG. MR Imaging of tendon, ligament, and osseous abnormalities of the ankle and hinfot. Radiol Clin N Am 2002;40:1147-1170.
10. Dunfee WR, Dalinka MK, Kneeland JB. Imaging of athletic injuries to the ankle and foot. Radiol Clin N Am 2002;40:289-312.
11. Delfaut EM, Demondion, Bieganski A, *et al.* X, Imaging of Foot and Ankle Nerve Entrapment Syndromes: From Well-demonstrated to Unfamiliar Sites. Radio Graphics 2003;23:613-623.
12. Ramirez d, Gjardo C, Caballero P, *et al.* Clinical Evaluation of Fibularis Tertius Muscle Prevalence. Int J Morphol 2010;28(3):759-764.
13. Malik A, Aguiar RO, Trudell DJ, *et al.* Retinacula of the foot and ankle: MRI with anatomic correlation in cadavers. AJR 2007;188:348-354.
14. Bencardino J, Rosenberg ZS, Delfaut E. MR imaging in sports injuries of the foot and ankle. Magn Resonan Imaging Clin N Am 1999;7:131-49.
15. (Fernández TS. Tobillo y pie, En: Restrepo GR y Giménes CR. Avances en diagnostico por imágenes: Musculoesquelético. 1ra ed. Buenos Aires. Journal 2010;6:97-116.
16. Perrich KD, Goodwin DW, Hecht. Ankle ligaments on MRI: appearance of normal and injured ligaments. AJR 2009;193:687-695.
17. Lektrakul N, Chung CB, Lai Y-M, *et al.* Tarsal sinus: Arthrographic, MR Imaging, MR arthrographic, and pathologic findings in cadavers and retrospective study data in patients. Radiology 2001;219:802-810.
18. Schwizer M, Karasick D. MR Imaging of disorders of the posterior tibialis tendon. AJR 2000;175:627-635.
19. Ly JQ and Bui-Mansfiel LT. Anatomy of and Abnormalities Associated with Kager's Fat Pad. AJR 2004;182:147-154.
20. Schwizer M, Karasick D. MR Imaging of Disorders of the Achilles Tendon. AJR 2000;175:613-625.
21. Wang XT, Rosenberg ZS, Mechlin MB, *et al.* Normal variants and diseases of the peroneal tendons and superior peroneal retinaculum: MR imaging features. Radio Graphics 2005;25:587-602.

Tumores periampulares

Byanka Lorena Pozzo-Salvatierra y Kenji Kimura-Fujikami

RESUMEN

Introducción. El término *tumor periampular* incluye cuatro neoplasias que se originan dentro de los 2 cm de la papila mayor duodenal: ampular, biliar (segmento intrapancreático), pancreática (proceso uncinado y cabeza) y duodenal. El cáncer de páncreas constituye de 50 a 70% de los casos.

Material y métodos. Se revisan las características clínicas y la estadificación de los tumores periampulares, así como la utilidad de los diferentes métodos de imagen en su caracterización y diferenciación.

Discusión. Debido a que las neoplasias ampulares y duodenales tienen mejor pronóstico que las pancreatobiliares la diferenciación entre los tipos de tumor periampular, y su adecuada estadificación al momento del diagnóstico, es importante en la planeación terapéutica; esto permite identificar los casos que pueden beneficiarse con una pancreatoduodenectomía o bien evitar una intervención quirúrgica innecesaria. En el cáncer de páncreas o biliar la estadificación no tiene tanta influencia en la estrategia quirúrgica; sin embargo, afecta seriamente el pronóstico.

Conclusión. Los estudios de tomografía multidetector, resonancia magnética y la colangiopancreatografía por resonancia magnética son de gran utilidad para el diagnóstico pre y posoperatorio de las neoplasias periampulares. Sin embargo, es imprescindible la realización de un protocolo de estudio óptimo para maximizar la sensibilidad y especificidad de estos métodos de imagen.

Palabras clave: tumor periampular, carcinoma ampular, colangiocarcinoma, cáncer de páncreas, cáncer duodenal.

ABSTRACT

Introduction. The term periampullary tumor includes four neoplasms which originate within 2 cm of the major duodenal papilla: ampullary, biliary (intrapancreatic segment), pancreatic (uncinate process and head), and duodenal. Cancer of the pancreas accounts for 50 to 70% of cases.

Material and methods. The clinical characteristics and staging of periampullary tumors, and the usefulness of different imaging methods in their characterization and differentiation are examined.

Discussion. Because ampullary and duodenal neoplasms have a better prognosis than pancreatobiliary neoplasms, differentiation between types of periampullary tumor, and proper staging in diagnosis, is important in therapeutic planning, allowing us to identify cases that may benefit from a pancreatoduodenectomy or avoid unnecessary surgery. In pancreatic or biliary cancer staging has less influence on surgical strategy; however, it seriously affects the prognosis.

Conclusion. Studies of multidetector tomography, magnetic resonance, and cholangiopancreatography by magnetic resonance are highly useful in pre- and post-operative diagnosis of periampullary neoplasms. However, the development of an optimal study protocol is essential to maximize the sensitivity and specificity of these imaging methods.

Key words: periampullary tumor, ampullary carcinoma, cholangiocarcinoma, pancreatic cancer, duodenal cancer.

INTRODUCCIÓN

Los tumores periampulares constituyen 5% de las malignidades del tracto gastrointestinal.¹ A pesar de los avances en su diagnóstico y tratamiento estas neoplasias continúan siendo un problema mayor de salud y se asocian con alta mortalidad.

CT Scanner de México. Puebla No. 228, Col. Roma, 06700, México, D.F.

Correspondencia: Byanka Lorena Pozzo Salvatierra. Correo electrónico: byankapozzo@yahoo.com

Recibido: 3 de septiembre 2012

Aceptado: 25 de febrero 2013

Bajo la denominación de *tumor periampular* se incluyen los cánceres que se originan dentro de los 2 cm de la papila mayor duodenal e incluyen cuatro tipos de neoplasia diferentes: ampular, biliar (segmento intrapancreático), pancreática (proceso uncinado y cabeza) y duodenal.²

El cáncer de páncreas es el más frecuente entre las neoplasias periampulares, tiene una tasa de incidencia anual, en los Estados Unidos, de 9 por cada 100 000 personas y una tasa de mortalidad cercana a 1.0. En México, en el 2003 se informaron 422 casos de cáncer de páncreas para una tasa de 0.4 por cada 100 000 habitantes; sin embargo, se notificaron 3 100 defunciones con una tasa de mortalidad de 4.8 por cada 100 000 personas;³ cifras

discordantes debido al alto porcentaje de pacientes con tumor no resecable.

En un estudio de 600 pacientes con pancreatoduodenectomía por neoplasia periampular el cáncer de la cabeza del páncreas representó de 50% a 70% de los casos; el cáncer ampular de 15% a 25% y cada uno de los cánceres restantes, biliar y duodenal, 10% respectivamente.⁴ Estos datos reflejan la prevalencia de cánceres resecados.

En estudios de autopsia la prevalencia total de los cánceres periampulares se ha reportado entre 0.063 y 0.21%. De forma independiente, el carcinoma de la ampolla de Vater se ha observado en un 0.2% de las autopsias de rutina (1% de todas las malignidades gastrointestinales); y el adenocarcinoma duodenal en menos de 0.05% de las autopsias (0.5% de las malignidades gastrointestinales).¹

Debido a que las neoplasias ampulares y duodenales tienen mejor pronóstico que las originadas en la glándula pancreática o en el conducto biliar la diferenciación entre los diferentes tipos de tumor periampular, y la adecuada estadificación al momento del diagnóstico, es importante en la planeación terapéutica.⁵ Esto permite identificar al grupo de pacientes que puede beneficiarse con una cirugía (pancreatoduodenectomía), o bien, en otros casos, evitar una intervención quirúrgica innecesaria. Por ejemplo, en un tumor ampular confinado al esfínter de Oddi la cirugía mínimamente invasiva es la elección (papilectomía transduodenal); en caso de un cáncer duodenal la resección duodenal local puede ser suficiente.

En el caso de la estadificación del cáncer de páncreas o cáncer biliar ésta no tiene influencia en la estrategia del tratamiento quirúrgico; sin embargo, afecta seriamente al pronóstico⁶ dado que la sobrevida es menor en el cáncer de páncreas que en el originado en el conducto biliar.

Objetivos del artículo

1. Revisar las características clínicas y la estadificación de los tumores periampulares.
2. Analizar la utilidad de los diferentes métodos de imagen en la caracterización de los tumores periampulares.
3. Demostrar las diferencias diagnósticas entre los tumores periampulares.

Características clínicas

Estos tumores comparten ciertas características clínicas en cuanto a su forma de presentación. Los signos y síntomas comunes son: ictericia precedida de náusea, vómito y dolor abdominal. Las diferencias se observan en relación con el comportamiento biológico, los factores de riesgo, la distribución geográfica, la frecuencia relativa y el pronóstico.¹

Estadificación

La Unión Internacional Contra el Cáncer (UICC) clasifica el grado de extensión tumoral en las estructuras periampulares con la estadificación T tomando en cuenta, como factores más importantes, la invasión duodenal en caso de un cáncer de páncreas y, en el resto de los cánceres, la invasión de tejido pancreático. Cuadro I.

Métodos de imagen

Para la estadificación prequirúrgica de los tumores periampulares están disponibles diversos procedimientos de diagnóstico por imagen. Sin embargo, es conocido que con la mayoría de estos procedimientos no es posible una adecuada visualización de las finas estructuras que conforman la región ampular; es por ello que la estadificación de las neoplasias periampulares es un reto muchas veces difícil de lograr.

Actualmente, y de manera creciente, el estudio de la papila anormal está siendo descubierto y mejorado con la tomografía computada (TC) y la resonancia magnética (RM) debido al amplio uso de estas modalidades para detectar diversas condiciones patológicas.⁵

Endoscopia y ultrasonido endoscópico

La endoscopia y el ultrasonido intraductal tienen una alta sensibilidad diagnóstica debido a la alta resolución espacial que proveen. Particularmente, el ultrasonido intraductal es la única modalidad que permite la visualización directa del esfínter de Oddi. La incomparable ventaja de la endoscopia frente al resto de los métodos de imagen es que permite un diagnóstico histopatológico mediante la toma de biopsias de la papila duodenal.⁵ Sin embargo, tanto la endoscopia como el ultrasonido intraductal son métodos invasivos altamente dependientes del operador.

Cuadro I. Resumen de características clave para el diagnóstico diferencial entre los cuatro tipos de tumor periampular y su estadificación según la Unión Internacional Contra el Cáncer (UICC)

<i>Tumor periampular</i>	<i>Claves para el diagnóstico diferencial</i>	<i>Estadificación T</i>
Carcinoma ampular	Dilatación biliar y pancreática Lesión sólida en el conducto biliar común Lesión protruyente al duodeno	T1: Ámpula o esfínter de Oddi T2: Pared duodenal T3: Páncreas T4: Más allá del páncreas
Carcinoma pancreático	Lesión focal pancreática Signo del doble conducto Dilatación de las ramas laterales	T1: Limitado al páncreas < 2 cm T2: Limitado al páncreas > 2 cm T3: Más allá del páncreas
Colangiocarcinoma	Dilatación biliar aislada Visualización del segmento biliar inferior a la obstrucción Engrosamiento de las paredes biliares	T1: Lámina propia, submucosa T2: <i>Muscularis propria</i> T3: Subserosa T4: Otros órganos
Carcinoma duodenal	Lesión ocupativa en la pared duodenal Ausencia o leve dilatación biliar o pancreática	T1: Lámina propia, submucosa T2: <i>Muscularis propria</i> T3: Subserosa T4: Otros órganos

Tomografía computada multidetector

El advenimiento de la tomografía computada multidetector (TCMD) ha mejorado nuestra habilidad en el diagnóstico y evaluación de las enfermedades que afectan la región ampular y los tejidos pancreático y peripancreático.

Este método proporciona altas sensibilidad y especificidad para valorar el tamaño de la papila duodenal con base en el engrosamiento mural de la misma. En las imágenes con medio de contraste la papila duodenal mayor puede ser distinguida, de los pliegues mucosos duodenales adyacentes, como una protuberancia con menos de 10 mm de diámetro y reforzamiento comparable al de la mucosa duodenal adyacente. En ocasiones ésta puede tener un aspecto de "tiro al blanco", como un hallazgo normal (imagen 1a-b) o asociado con condiciones benignas como en el caso de una papilitis; no debe ser confundido con un cálculo rodeado por bilis de baja atenuación. Por otro lado, un reforzamiento de aspecto nodular o de un engrosamiento irregular y asimétrico de la papila generalmente se asocian con malignidad.

Los cánceres periampulares infiltrativos pueden hacer dificultosa la determinación del sitio anatómico preciso por TC y el diagnóstico diferencial debe incluir los cuatro cánceres periampulares.

Un adecuado protocolo de estudio es fundamental para la precisión diagnóstica por TCMD. Los parámetros de adquisición

dependen, obviamente, del número de detectores del equipo. Para obtener una adecuada distensión duodenal, que permita evaluar las paredes y la mucosa de la región periampular, se deben utilizar 500 ml de contraste oral neutro (agua), 30 minutos previos al estudio, y otros 500 ml justo antes de comenzar. El volumen de contraste endovenoso es de aproximadamente 120 ml (370 mg/ml yodo), con una velocidad de inyección de 3 ml/s. Se recomienda la técnica de "seguimiento del bolo" (*blus tracking*) con un ROI (*region of interest*) colocada en la aorta subdiafragmática (umbral de 100 UH) para una obtención de curvas de tiempo/atenuación en fases: arterial, a los 10 segundos de iniciado el disparo y venoportal 20 segundos después.⁵ El posprocesamiento de imágenes con reconstrucciones volumétricas multiplanares, curvoplanares y en 3D aporta gran información diagnóstica en el estudio de los tumores periampulares, en cuanto a las características morfológicas y patrones de reforzamiento, así como de los signos secundarios importantes para la estadificación local y el manejo (invasión directa o complicaciones asociadas).⁷ Las reconstrucciones volumétricas en 3D son una herramienta útil en cuanto al factor tiempo-eficiencia para demostrar hallazgos pertinentes y relaciones anatómicas claras con los médicos clínicos.

Resonancia magnética y colangiopancreatografía

La resonancia magnética (RM) constituye un método de imagen prometedor para el diagnóstico de tumores

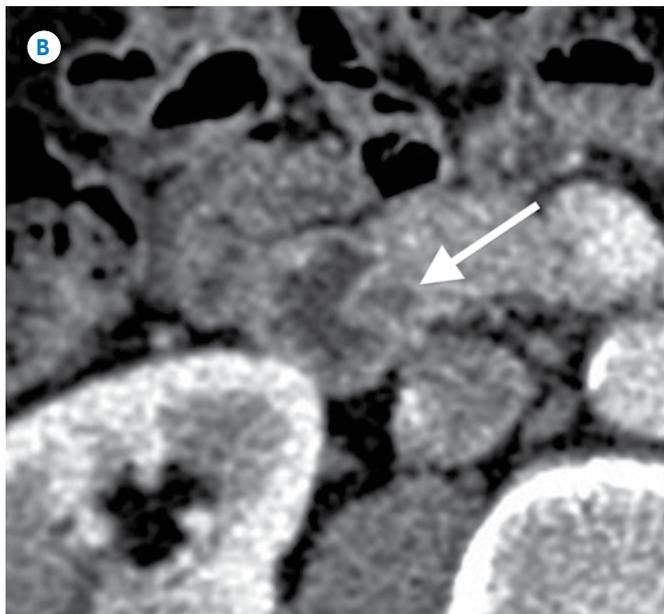
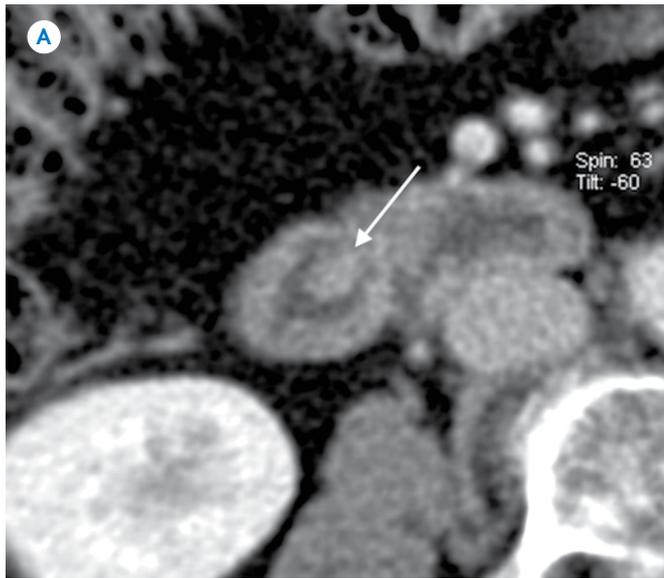


Imagen 1. Papila duodenal normal. **A)** Imagen de aspecto nodular de 8 mm que refuerza de forma homogénea con el medio de contraste, de similares características a los pliegues duodenales. **B)** Imagen de tiro al blanco compuesta de afuera hacia adentro por mucosa duodenal reforzada con el medio de contraste, tejido graso, pared del conducto biliar y bilis.

periampulares. Se ha demostrado, en estudios *ex vivo*, que permite una caracterización tisular precisa y un fino detalle anatómico de las estructuras de la región ampular, incluyendo el esfínter de Oddi, la pared duodenal, el conducto biliar común y el páncreas, para el estudio de la extensión local y estadificación tumoral con una

buena correlación histopatológica y altas sensibilidad y especificidad.⁶

Adicionalmente, la colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM) ofrece información detallada sobre el estado de los conductos pancreatobiliares.⁸ La estenosis causada por una lesión maligna usualmente se manifiesta como una zona irregular con márgenes prominentes (en forma de hombros), mientras que una estenosis benigna tiene márgenes lisos. En pacientes con obstrucción maligna la CPRM permite identificar el sitio exacto de obstrucción y la extensión de la misma. La sensibilidad de este método para detectar afección biliopancreática es mayor en los equipos de 3.0 T que en los de 1.5 T.⁸

Dificultades para el diagnóstico

En las imágenes de CPRM la papila duodenal prominente puede ser malinterpretada como un cálculo impactado o un tumor ampular; las imágenes convencionales de RM son útiles para aclarar la localización anatómica precisa. Por otro lado, el segmento intramural del segmento biliar tiene escasa cantidad de líquido; por lo tanto, un cálculo impactado cerca de la ámpula es difícil de detectar, en estos casos, las imágenes axiales pueden ser de utilidad.⁹

Contracción del esfínter de Oddi-signo del pseudocálculo: la contracción del esfínter de Oddi también puede ser malinterpretada como un cálculo impactado o como una estenosis en el conducto biliar distal (imagen 2a-b). A diferencia de un cálculo impactado solamente el contorno superior del defecto está delimitado por bilis de alta intensidad de señal. Una diferencia importante, además, es que el defecto es transitorio; por este motivo, cuando se sospecha de un defecto de llenado o estenosis en la región periampular, se recomienda repetir la CPRM.⁸

Artefactos: numerosos tipos de artefactos pueden ocurrir en los estudios de RM. Algunos de ellos afectan la calidad del examen y otros no afectan la calidad diagnóstica pero ocasionan confusión con entidades patológicas. Entre los principales están los artefactos de movimiento y de susceptibilidad magnética.¹⁰

Carcinoma ampular

Se origina del epitelio glandular de la ampolla de Vater. Se clasifica morfológicamente en: lesión protruida (exofítica o expuesta/intramural o no expuesta), ulcerada y

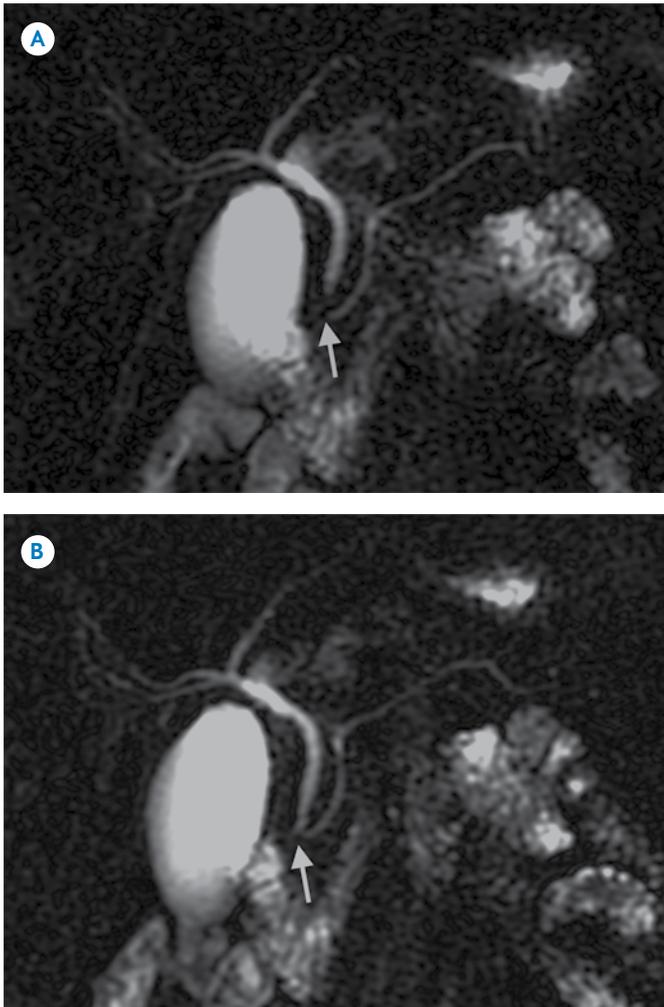


Imagen 2. Signo del seudocálculo. **A)** Colangiopancreatografía por resonancia magnética obtenida durante la contracción del esfínter de Oddi: muestra una zona de constricción a nivel del segmento distal del conducto biliar (flecha), hallazgo que puede malinterpretarse como una zona de estenosis o cálculo impactado. **B)** Colangiopancreatografía por resonancia magnética obtenida durante la relajación del esfínter de Oddi, el conducto biliar común muestra una configuración normal (flecha).

mixta. Generalmente son tumores pequeños al momento del diagnóstico por lo que la instalación de síntomas es temprana.¹ El pronóstico depende de la infiltración pancreática.

Los tumores pequeños pueden o no ser viables por métodos de imagen o manifestarse como una lesión, a nivel de la papila, protruyente a la luz duodenal. En TC puede ser difícil diferenciarlos de otras causas de obstrucción ampular como papilitis, estenosis papilar o discinesia del esfínter de Oddi. En RM los tumores son generalmente

isointensos en T1, T2 y difusión. En la MRCP se puede visualizar la dilatación biliar asociada a mínima o moderada dilatación del conducto pancreático como signos indirectos.

Los tumores de mayor tamaño usualmente se manifiestan como tumores polipoides o infiltrativos. Una lesión infiltrativa se distingue por el engrosamiento irregular de las paredes ductales que oblitera la luz y reforzamiento tardío. Una lesión polipoide se observa como una lesión ocupativa, con densidad de tejido blando o sólido, relativamente hipodensa al tejido pancreático (figura 1, imagen 3a-b, figura 2, imagen 4).

Carcinoma pancreático

El carcinoma pancreático usualmente se manifiesta como una lesión focal hipovascular en las fases arterial y pancreática de un estudio dinámico de TC.¹¹⁻¹⁴ Sin embargo, se ha reportado un bajo porcentaje (5.4) de tumores que son isodensos al parénquima pancreático normal¹⁵ y 10% que son solamente visibles con reforzamiento en fases tardías.¹⁶ La RM con contraste dinámico y secuencia de difusión también permiten detectar lesiones focales pancreáticas.

La evaluación de la resecabilidad del cáncer de páncreas se ha fortalecido debido a la valiosa información que pro-

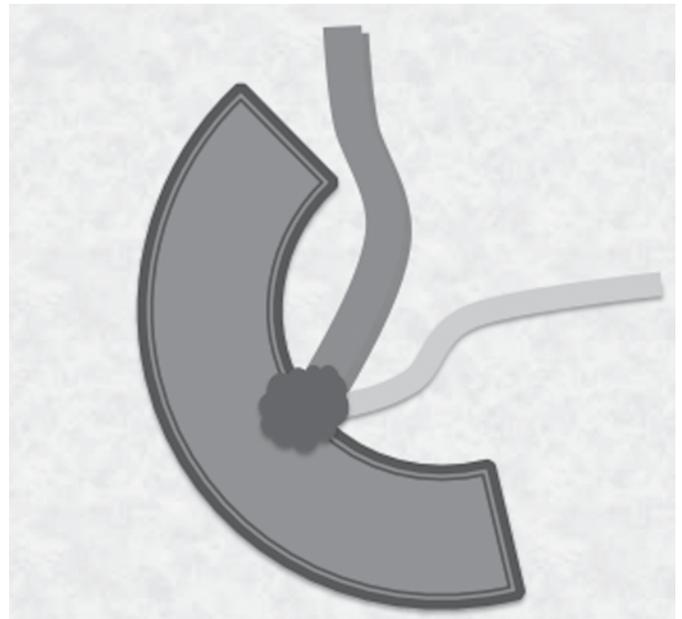


Figura 1. Gráfico de carcinoma ampular tipo nodular protruyente.

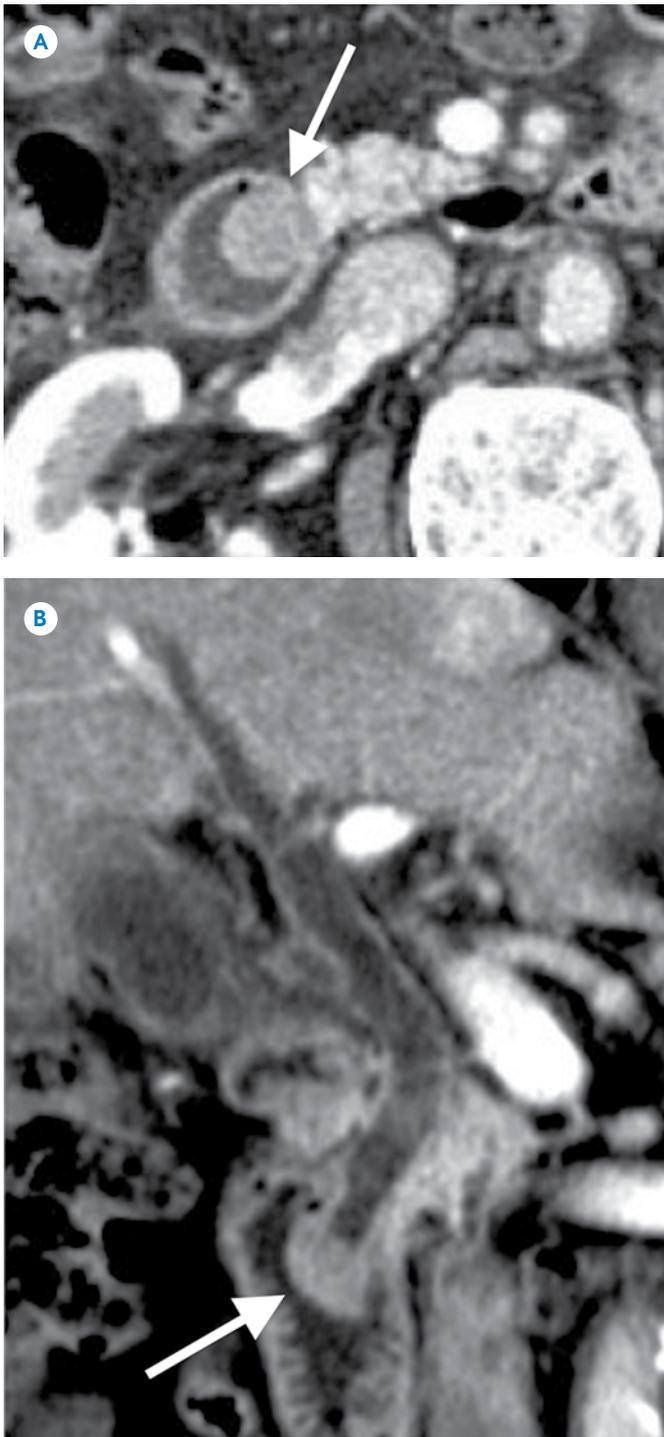


Imagen 3. A-B) Tomografías computadas con contraste, planos axial y coronal, que muestran una lesión sólida redondeada de 15 mm de diámetro en la papila duodenal, protruye a la luz intestinal (flecha) en una paciente de 49 años de edad.

porcionan los estudios de angiografía por TC que mejoran la precisión diagnóstica en la estadificación.¹⁷ No obstante, generalmente se trata de tumores de gran tamaño al mo-

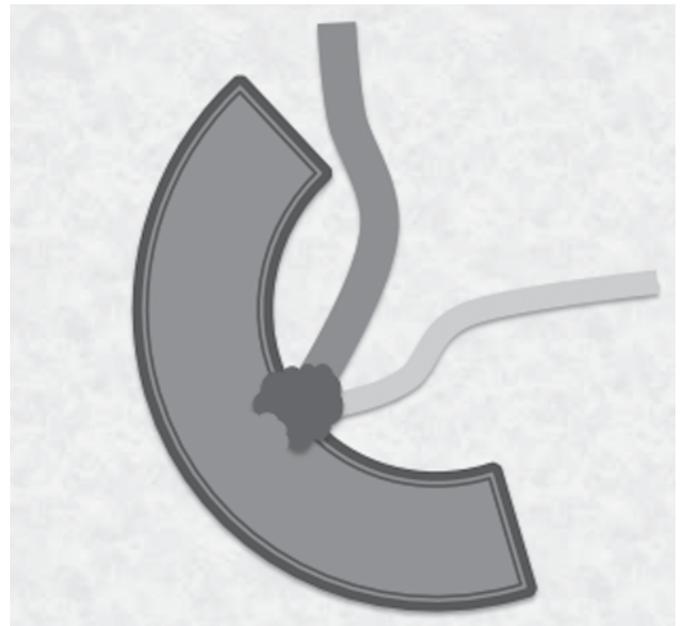


Figura 2. Gráfico de carcinoma ampular tipo polipoide ulcerado.

mento del diagnóstico e incluso con extensión linfática y perineural, lo que resulta en una pobre supervivencia.

La CPRM provee valiosa información en relación con la dilatación de los conductos biliar y pancreático y de las ramas pancreáticas, hallazgos conocidos como el signo del doble conducto (imagen 5a-b). Sin embargo, de acuerdo con la localización del tumor se pueden encontrar casos con dilatación del conducto biliar asociado con conducto pancreático normal y viceversa¹⁸ (figura 3a-c, imagen 6a-c).

Carcinomas del conducto biliar inferior- colangiocarcinoma

Se clasifican de acuerdo con sus características morfológicas en los tipos: nodular polipoide e infiltrativo difuso (a través de la pared del conducto biliar, con diseminación neural y linfática)¹⁹ (figura 4a-b). Se desarrolla a lo largo de la pared ductal y, al igual que el resto de los tumores periaampulares, la invasión pancreática se relaciona con mal pronóstico.

El colangiocarcinoma tipo nodular, se observa como dilatación aislada del colédoco con un segmento inferior visible por debajo del sitio de obstrucción. El tipo polipoide es visible en la luz del conducto biliar (imágenes 7a-c). El tipo infiltrativo difuso a veces es visible, en TC o RM, como un engrosamiento de las paredes biliares.²⁰

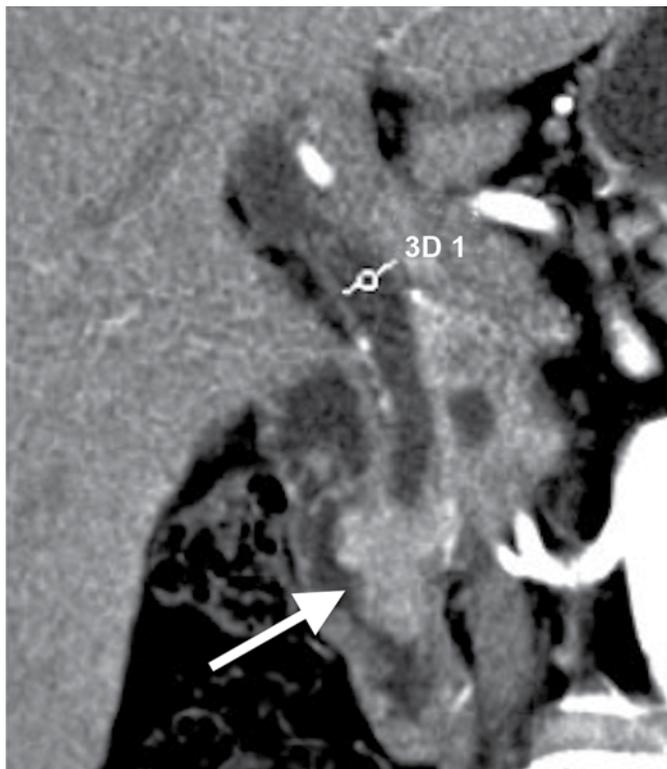


Imagen 4. Tomografía computada en reconstrucción coronal: lesión sólida en la papila duodenal, protruye a la luz intestinal, con una zona de depresión central sugestiva de ulceración en un paciente de 52 años con sangre oculta en heces.

Carcinoma duodenal periampular

Es un tumor muy raro, que contacta o compromete parcialmente la ampolla o papila duodenal, ocasionando una leve dilatación del conducto biliar o pancreático, la cual a veces no sucede. La clasificación morfológica compren-

de los tipos: polipoide, fungoide y anular constrictivo² (figura 5a-c).

La TC y la RM permiten la visualización de una lesión ocupativa a nivel de la pared duodenal, siempre y cuando la luz duodenal contenga líquido en el interior. Las imágenes coronales tienen gran valor en el posproceso ya que proveen información anatómica con alto valor diagnóstico⁷ (imagen 8a-c).

CONCLUSIÓN

Los tumores periampulares comprenden cuatro tipos de neoplasia que se originan dentro de los 2 cm de la papila mayor duodenal. Pueden tener origen ampular, biliar, pancreático o duodenal. Las lesiones tumorales con origen ampular o duodenal pueden ser muy pequeñas y producir ictericia temprana; a diferencia de las neoplasias pancreáticas o biliares que se manifiestan con un cuadro obstructivo biliar cuando están muy avanzadas. El calibre de los conductos biliar y pancreático debe evaluarse con precisión, así como la totalidad de las paredes duodenales ya que el detalle anatómico puede manifestar diferencias importantes en el comportamiento de los diversos tumores periampulares.

Los estudios de TCMD, RM y CPRM son de gran utilidad para el diagnóstico pre y posoperatorio de las neoplasias periampulares. Sin embargo, para este efecto es imprescindible la realización de un óptimo protocolo de estudio, para maximizar las sensibilidad y especificidad de estos métodos de imagen.

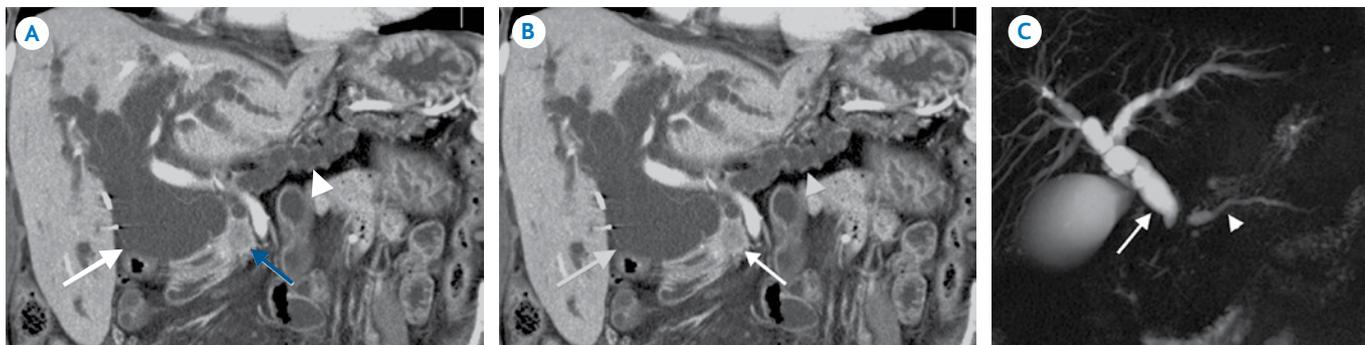


Imagen 5. Signo del doble conducto. **A)** Tomografía, reconstrucción coronal: dilatación importante del conducto biliar (flecha blanca) y pancreático (cabeza de flecha) en un paciente con adenocarcinoma de cabeza de páncreas (flecha azul). **B)** Colangiopancreatografía por resonancia magnética en un paciente con ictericia obstructiva por cáncer pancreático. Dilatación biliar (flecha) y pancreática (cabeza de flecha).

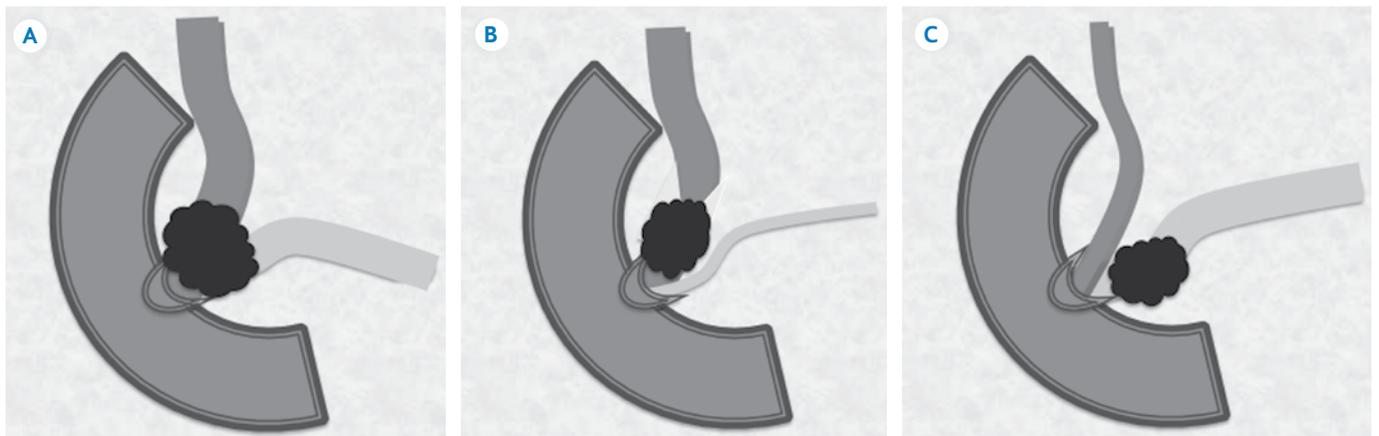


Figura 3. Tipos de afectación biliopancreática del cáncer de cabeza de páncreas. **A)** Infiltración tumoral tanto al conducto biliar como al conducto pancreático. **B)** Infiltración tumoral con afectación al conducto biliar. **C)** Infiltración tumoral que afecta el conducto pancreático.

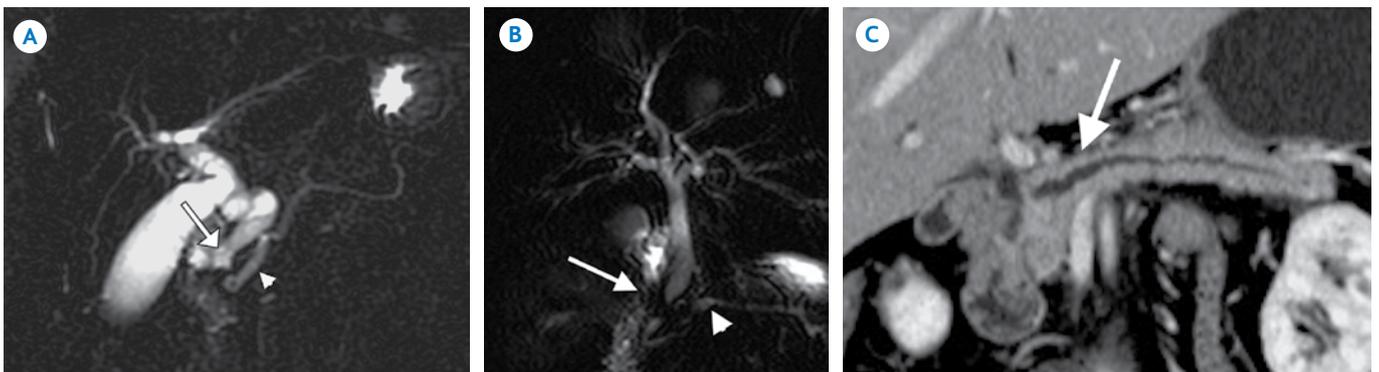


Imagen 6. Cáncer de cabeza de páncreas **A)** Colangiopancreatografía por resonancia magnética: signo del doble conducto por infiltración tumoral del colédoco distal y conducto pancreático. **B)** Colangiopancreatografía por resonancia magnética: dilatación difusa del colédoco por infiltración tumoral. **C)** Tomografía, reconstrucción coronal oblicua: dilatación difusa del conducto pancreático distal al proceso tumoral.

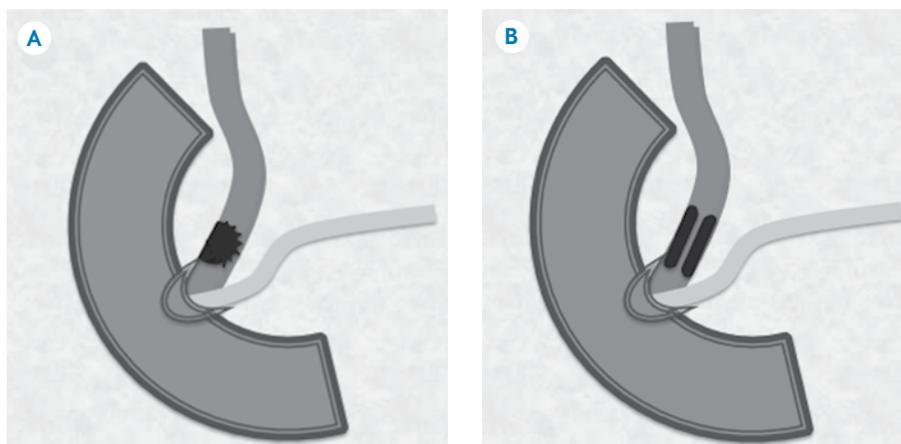


Figura 4. Esquema de los tipos morfológicos de colangiocarcinoma. **A)** Nodular-polipoide. **B)** Infiltrativo difuso.

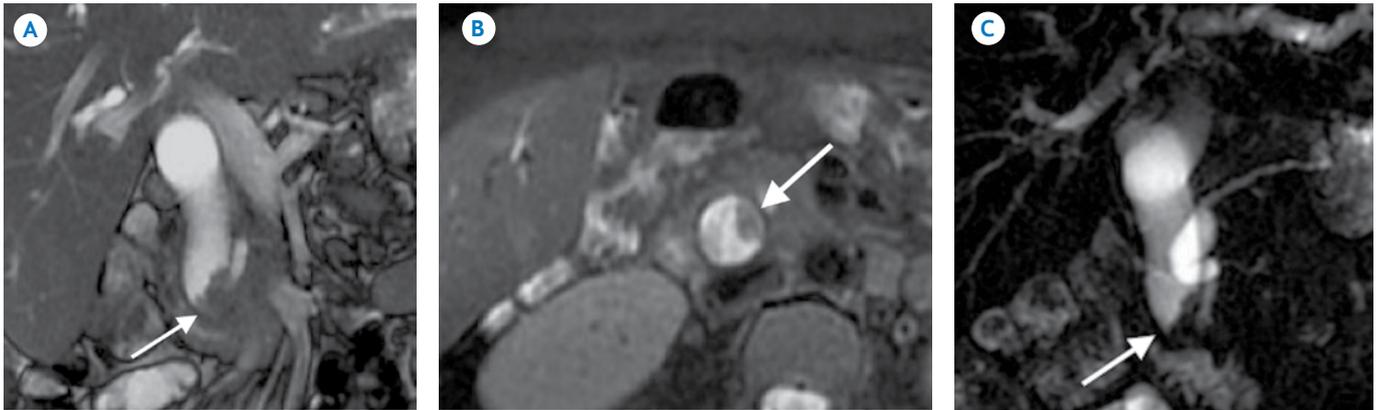


Imagen 7. Colangiocarcinoma tipo polipoide en un paciente de 67 años con ictericia obstructiva. Resonancia magnética planos **A)** coronal, **B)** axial y **C)** colangiopancreatografía: lesión tumoral sólida en la luz del segmento distal del colédoco, dependiente de la pared medial del mismo que condiciona proceso obstructivo.

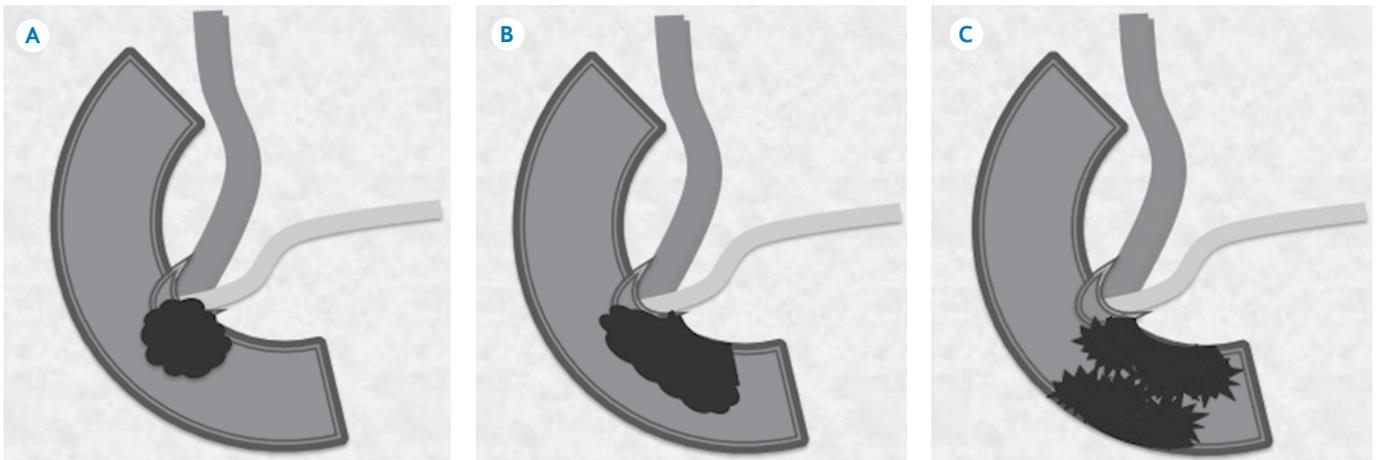


Figura 5. Esquema de los tipos morfológicos de carcinoma duodenal. **A)** Polipoide. **B)** Fungoide. **C)** Anular constrictivo.

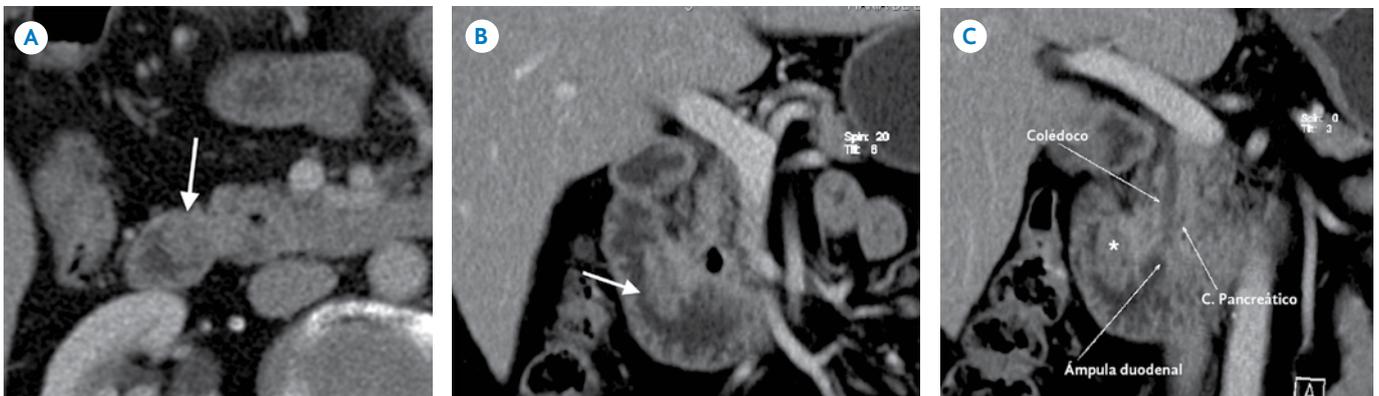


Imagen 8. Tomografía de un carcinoma duodenal tipo polipoide como hallazgo incidental en una paciente de 68 años. **A)** Imagen axial: lesión sólida periampular (flecha). **B)** Reconstrucción coronal: extensión de la lesión (flecha). **C)** Reconstrucción coronal oblicua que señala la relación de la lesión con la papila duodenal y las vías pancreatobiliares, descartando el origen o compromiso de las mismas. (*) Tumor.

Referencias

1. Sarmiento JM, Nagorney DM, Sarr MG, et al. Periapillary cancers: are there differences? *Surg Clin North Am* 2001;81:543-555.
2. Kim JH, Kim MJ, Chung JJ, et al. Differential diagnosis of periapillary carcinomas at MR Imaging. *Radio Graphics* 2002;22:1335-1352.
3. Granados GM, Herrera GA; Cáncer de Páncreas en manual de Oncología, Procedimientos médicoquirúrgicos. Instituto Nacional de Cancerología, 4ta edición, México 2010:649.
4. Yeo CJ, Cameron JL, Sohn TA, et al: Six hundred fifty consecutive pancreatoduodenectomies in the 1990s: Pathology, complications and outcomes. *Ann Surg* 1997;226:248.
5. Kim S, Kyung NL, Woo J, et al. CT Evaluation of the Bulging Papilla with Endoscopic Correlation. *Radio Graphics* 2007;27:1023-1038.
6. Sugita R, Furuta A, Ito K, et al. Periapillary tumors: high-spatial-resolution MR Imaging and histopathologic findings in ampullary region specimens. *Radiology* 2004;231:767-774.
7. Pham DT, Hura SA, Willmann JK, et al. Evaluation of Periapillary Pathology With CT Volumetric Oblique Coronal Reformations. *Am J Roentgenol* 2009;193:202-208.
8. Patel HT, Shah AJ, Khandelwal SR, et al. MR Cholangiopancreatography at 3.0 T. *Radio Graphics* 2009;29:1689-1706.
9. Kim MJ, Mitchell DG, Ito K, Outwater EK. Biliary dilatation: differentiation of benign from malignant causes – value of adding conventional MR Imaging to MR cholangiopancreatography. *Radiology* 2000;214:173-181.
10. Merkle EM and Dale BM. Abdominal MRI at 3.0 T: The Basics Revisited. *Am J Roentgenol* 2006;186:1524-1532.
11. Fletcher JG, Wiersema MJ, Farrell MA, et al. Pancreatic malignancy: value of arterial, pancreatic, and hepatic phase Imaging with multi-detector row CT. *Radiology* 2003;229(1):81-90.
12. Goshima S, Kanematsu M, Kondo H, et al. Pancreas: Optimal Scan Delay for Contrast-enhanced Multi-Detector Row CT. *Radiology* 2006;241(1):168-174.
13. Yanaga Y, Awai K, Nakayama Y, et al. Pancreas: Patient Body Weight-tailored Contrast Material Injection Protocol versus Fixed Dose Protocol at Dynamic CT. *Radiology* 2007;245:475-482.
14. McNulty NJ, Francis IR, Platt JF, et al. Multi-Detector Row Helical CT of the Pancreas: Effect of Contrast-enhanced Multiphasic Imaging on Enhancement of the Pancreas, Peripancreatic Vasculature, and Pancreatic Adenocarcinoma. *Radiology* 2001;220:97-102.
15. Kim JH, Park SH, Yu ES, et al. Visually Isoattenuating Pancreatic Adenocarcinoma at Dynamic-Enhanced CT: Frequency, Clinical and Pathologic Characteristics, and Diagnosis at Imaging Examinations. *Radiology* 2011;(1):259.
16. Lee JK, Sagel SS and Huete A. Computed body tomography with MRI correlation. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2006.
17. Lepanto L, Arzoumanian Y, Gianfelice D, Perreault P, et al. Helical CT with CT Angiography in Assessing Periapillary Neoplasms: Identification of Vascular Invasion. *Radiology* 2002;222:347-352.
18. Irie H, Honda H, Kuroiwa T, et al. Pitfalls in MR Cholangiopancreatographic Interpretation. *Radio Graphics* 2001;21:23-37.
19. Jae Hoon Lim. Cholangiocarcinoma Morphologic Classification According to Growth Pattern and Imaging Findings. *AJR* 2003;181:819-827.
20. Silva AC, Friese JL, et al. MR Cholangiopancreatography: Improved Ductal Distention with Intravenous Morphine Administration. *Radio Graphics* 2004;24:677-687.

Protección y seguridad radiológicas

Gustavo E. Saravia-Rivera

RESUMEN

Estamos expuestos a dos fuentes de radiación, una natural o de fondo que procede del espacio cósmico y de otras fuentes naturales (materiales primigenios de nuestro planeta) y otra artificial (industrial, producto de procedimientos radiológicos, bélicos o debida a accidentes en el manejo de sustancias radioactivas). La radiobiología es la ciencia que estudia los fenómenos que se producen en los seres vivos tras la absorción de energía procedente de las radiaciones ionizantes. La protección radiológica es una herramienta para el manejo de las medidas de cuidado de la salud contra los riesgos generados por el uso de radiación ionizante, tanto para las personas como para el ambiente. Los objetivos de la protección y de la seguridad radiológicas son: evitar los efectos nocivos reconocidos y predecibles (determinísticos) de la radiación ionizante y limitar los efectos estocásticos a máximos aceptables. Nuestra norma (NOM-229-SSA1-2002) se basa en las recomendaciones de la Comisión Internacional de Protección Radiológica (ICRP por sus siglas en inglés) de 1977. Los límites anuales aceptables de radiación son: ocupacional 50 mSv y público de 5 mSv.

Palabras clave: radiación ionizante, radiobiología, efectos nocivos, efectos estocásticos, protección radiológica, norma NOM-229-SSA1-2002.

ABSTRACT

We are exposed to two sources of radiation, natural or background radiation which comes from cosmic space and from other natural sources (primitive materials of our planet) and another artificial (industrial, produced by radiological procedures, warfare, or accidents in handling radioactive substances). Radiobiology is the science that studies phenomena produced in life forms following absorption of energy from ionizing radiation. Radiological protection is a tool to manage healthcare measures against risks produced by use of ionizing radiation, both for persons and for the environment. The objectives of radiological protection and safety are: prevent recognized and predictable harmful (deterministic) effects of ionizing radiation and limit the stochastic effects to acceptable maximums. Our standard (NOM-229-SSA1-2002) is based on the recommendations of the International Commission for Radiological Protection (ICRP) of 1977. The acceptable annual limits of radiation are: occupational 50 mSv and public 5 mSv.

Key words: ionizing radiation, radiobiology, determinist effects, stochastic effects, radiological protection, standard NOM-229-SSA1-2002.

INTRODUCCIÓN

Es innegable que la radiación forma parte de la humanidad, ya sea la radiación de origen natural o artificial, más aún en los profesionales médicos (radiólogos, médicos nucleares, cardiólogos, gastroenterólogos, cirujanos, urólogos, traumatólogos, ortopedistas, anestesiólogos, etc.) sin mencionar a otros profesionales de otros campos que la utilizan o están en contacto con ella en su actividad diaria, es así que es necesario conocer los efectos que causa la radiación ionizante en los seres vivos, campo que estudia

la radiobiología, para comprender que no es una energía inocua pero tampoco indomable ni incontrolable. El objetivo de este artículo no es incentivar el pánico sino la conciencia para evitar tantas lesiones radioinducidas. No olviden que las secuelas de la bomba atómica en la Segunda Guerra Mundial y del accidente nuclear de Chernobyl son apenas dos grandes ejemplos de lo que la radiación ionizante puede causar, estos dos grandes laboratorios enseñaron a la comunidad científica a establecer normas necesarias para la protección y seguridad radiológicas.

Radiación natural y artificial

Comenzaré haciéndoles algunas preguntas, ¿hay radiación en el lugar en el que se encuentran?, seguramente en alguna ocasión escucharon a algún Personal Ocupacionalmente Expuesto (POE) afirmar que la lectura de su dosímetro era errónea porque el dispositivo estuvo guardado en su

CT Scanner de México. Puebla 228, Col. Roma, 06700, México, D.F.

Correspondencia: Gustavo E. Saravia Rivera. Correo electrónico: arabiagooze@hotmail.com

Recibido: 3 de septiembre 2012

Aceptado: 28 de febrero 2013

casillero todo el mes y nunca recibió radiación alguna, el dosímetro estará dañado dando una lectura errónea?, ¿que sucedió?

La respuesta es sencilla, la lectura del dosímetro ante la falta de una fuente de radiación “conocida” no hace más que afirmar la existencia de una radiación natural, también conocida como radiación de fondo. Dentro de esta clase de radiación se encuentra la radiación cósmica, la radiación de los materiales que nos rodean (por ejemplo, donde habitamos) y de algunas sustancias que ingerimos y bebemos. La cantidad de radiación natural que recibimos también depende del área geográfica donde nos encontremos, a nivel del mar esta radiación se calcula en 0.03 mSv/h pero a la altura de un vuelo supersónico ésta será de 10 mSv/h. La radiación natural corresponde aproximadamente a 87% de la radiación que recibimos y se calcula que es de 1 a 3 mSv/año, pudiendo ser de 3 a 13 mSv/año en lugares de alta radiación natural.

El otro tipo de radiación es la creada por el ser humano, es la radiación artificial y se la encuentra en objetos que usamos (televisores, relojes, pantallas de ordenadores, etc., estimándose que recibimos una radiación de 7 mSv/año), plantas eléctricas nucleares (2.4 mSv/año), en explosiones militares nucleares (10 mSv/año) y en aplicaciones médicas (radioterapia con una dosis de 10 mSv/año, estudios de medicina nuclear con 20 mSv/año y estudios de radiodiagnóstico con 500 mSv/año). La radiación artificial corresponde con 13% de la radiación que recibimos y se calcula en 550 mSv/año.¹⁻³

La dosis que recibimos por radiodiagnóstico se calcula en 1.5 a 2 mSv/año, los dedicados a la radioterapia reciben 2 a 3 mSv/año y los de medicina nuclear 2.5 a 8 mSv/año.¹

Necesitamos protegernos de la radiación? ¿Cuáles son los efectos de la radiación? ¿Puede causarnos la muerte?

Radiobiología

La radiobiología es la ciencia que estudia los fenómenos que se producen en los seres vivos tras la absorción de energía procedente de las radiaciones ionizantes. Se describen las siguientes etapas:^{1,4,5}

a) **Etapa física:** puede tardar 10^{-16} s, tiempo en el cual la energía se deposita en la célula y causa ionización. Se estima que un Gray de dosis absorbida produce 100 000

ionizaciones en un volumen de 10 micras cúbicas. Los efectos biológicos se deben en gran parte a la acción de las radiaciones sobre el agua, no olvidar por un lado la elevada presencia de las moléculas de agua en los seres vivos y por el otro lado el hecho de que el agua actúa como disolvente de otras moléculas y en el que tienen lugar importantes reacciones químicas.

- b) **Etapa fisicoquímica:** tarda alrededor de 10^{-16} s en la cual los iones interactúan con otras moléculas de agua dando nuevos productos. Los productos OH y H son llamados radicales libres debido a que tienen un electrón no apareado y son químicamente muy activos. El organismo trata de neutralizar los radicales libres haciéndolos reaccionar entre ellos dando H_2 (H+H), H_2O_2 (OH+OH) y H_2O (H+OH).
- c) **Etapa química:** dura entre una millonésima de segundo y unos cuantos segundos, tiempo en el cual los radicales libres y agentes oxidantes interactúan con moléculas orgánicas de la célula, por ejemplo los cromosomas, y producen la inducción de un cierto grado de lesión biológica.
- d) **Etapa biológica:** en la cual la escala de tiempo puede variar de decenas de minutos a decenas de años. La etapa biológica se inicia con la activación de reacciones enzimáticas para reparar el daño producido por las radiaciones. Luego de la exposición a la radiación y daño del ADN hay 3 posibles caminos, algunas de estas lesiones serán reparadas y no influyen en la viabilidad celular, otras no serán reparadas con lo que se producirá retardo en la división celular o la muerte celular temprana (apoptosis), o incluso después de varias divisiones celulares tras la exposición a la radiación, y finalmente la célula puede sufrir alguna transformación.

Los efectos de la radiación se pueden clasificar según el tiempo de aparición en:

- a) **Precoces:** aparecen en minutos u horas después de haberse expuesto a la radiación; por ejemplo eritema cutáneo y náuseas.
- b) **Tardíos:** aparecen en meses o años después de la exposición; por ejemplo cáncer radioinducido, radiodermatitis crónica y mutaciones genéticas.

Desde el punto de vista biológico se clasifican en:

a) **Efectos somáticos:** sólo se manifiestan en el individuo que ha sido sometido a la exposición de radiaciones io-

nizantes, por ejemplo el eritema. Se estima que con 5 Sv ya se presentan efectos somáticos.

- b) **Efectos hereditarios:** no se manifiestan en el individuo que ha sido expuesto a la radiación sino en su descendencia, ya que se lesionan las células germinales del individuo expuesto, por ejemplo las mutaciones genéticas.

Según la dependencia de la dosis en:

- a) **Efectos estocásticos:** son efectos absolutamente aleatorios, probabilísticos; pudiendo aparecer tras la exposición a pequeñas dosis de radiación ionizante. No necesitan una dosis umbral determinada para producirse; si bien al aumentar la dosis aumenta la probabilidad de aparición de estos efectos que suelen ser de tipo tardío. Generalmente ocurren en células aisladas. Se cree que los únicos efectos estocásticos son el cáncer radioinducido y las mutaciones genéticas.
- b) **Efectos no estocásticos (determinísticos):** se necesita de una dosis umbral para producirlos, por debajo de la cual la probabilidad de aparición de los mismos es muy baja. Suelen ser efectos precoces, la severidad de los efectos se incrementa con la dosis, generalmente un gran número de células están involucradas, por ejemplo el eritema cutáneo.

Efectos tempranos

Los efectos tempranos son debidos a la reducción de la población celular de algunos órganos debido al aniquilamiento y al retardo de la división celular. Dosis agudas arriba de 1 Gy a cuerpo entero provocan náuseas y vómitos a las pocas horas de la exposición, el llamado síndrome por radiación. Dosis arriba de 2 Gy pueden provocar la muerte probablemente 10 o 15 días luego de la exposición. La probabilidad de sobrevivir a una dosis aguda de 8 Gy sería muy baja. Una estimación razonable puede ser hecha de la dosis que pueda ser letal para 50% de los individuos expuestos dentro de los 30 días después de la exposición, a esta dosis se llama LD 30/50 y tiene un valor de 3 Gy para el ser humano.

El rango de dosis de 3 a 10 Gy se le llama la región de muerte por infección y se debe principalmente a infecciones secundarias debido a reducción de los glóbulos blancos.

Por arriba de 10 Gy la supervivencia cae entre 3 y 5 días, se produce daño de las paredes del intestino seguido de

severa invasión bacteriana, se llama región de muerte gastrointestinal.

Los síntomas a dosis mucho más altas indican daño del sistema nervioso central, de aquí que esta región se llame región de muerte del SNC.

Una exposición de 3 Gy de rayos X de baja energía dará como resultado eritema y exposiciones mayores pueden provocar pigmentación, ampollas y ulceración.

Los niveles de exposición tanto para el POE como para el público, que resultan de aplicaciones industriales y médicas de los rayos X, están muy por debajo de los niveles que inducirían efectos tempranos. Tal cantidad de dosis solamente puede ser recibida en eventos como accidentes nucleares. Sin embargo, las dosis bajas recibidas en operaciones normales pueden causar efectos dañinos a largo plazo.^{1,4,5}

Efectos tardíos

En los primeros años del siglo XX los radiólogos y sus pacientes, quienes estuvieron expuestos a dosis relativamente altas de radiación, mostraron una incidencia alta de ciertos tipos de cáncer en comparación con los individuos que no habían estado expuestos a radiación. Posteriormente, el estudio de las poblaciones expuestas a la radiación de las bombas atómicas, de los expuestos a radioterapia y de grupos expuestos ocupacionalmente, particularmente en minas de uranio, han confirmado la capacidad de la radiación para inducir cáncer.

Los efectos hereditarios de la radiación resultan del daño a las células reproductoras. Este daño toma la forma de alteraciones conocidas como mutaciones genéticas en el material hereditario de la célula.

La Comisión Internacional de Protección Radiológica (ICRP) estima que el riesgo de un daño hereditario serio dentro de las primeras 2 generaciones seguidas a la exposición de la radiación de cualquiera de los padres es de alrededor 10/1 000 000 por mSv.^{1,4,5}

Radiosensibilidad

Se define como la probabilidad de una célula, tejido u órgano de sufrir algún efecto por unidad de dosis. La radiosensibilidad será mayor si la célula es altamente micó-

tica, indiferenciada y con alta probabilidad de malignidad. Dentro los altamente radiosensibles tenemos a la médula ósea, bazo, timo, ganglios linfáticos, gónadas, cristalino, etc. Los menos radiosensibles son el hueso, músculo y sistema nervioso.^{6,7}

Radiación y embarazo

La radiosensibilidad del producto y de sus órganos decrece a medida que avanza el tiempo después de la concepción. No es sencillo establecer una causa efecto debido a la presencia de muchos agentes teratogénicos y debido a que los efectos de la radiación no son específicos ni únicos.

La exposición a la radiación en esta situación puede provocar 3 clases de efectos: muerte, anomalías congénitas o efectos tardíos (cáncer y defectos hereditarios).

Se puede provocar la muerte del producto con dosis tan pequeñas como de 0.1 Gy antes o después de la implantación del embrión en la pared uterina, o con dosis más altas durante el resto del desarrollo intrauterino. La ICRP ha establecido que un retardo mental (IQ < 100) puede ser inducido por la exposición a la radiación, sobre todo en el periodo de mayor radiosensibilidad (semanas 8 a 15).^{6,7,8}

Como podemos ver, aún podemos vivir con dosis de 3 hasta 8 mSv; sin embargo, dosis de 3 000 mSv nos pueden matar, entonces, ¿cuál es el punto seguro donde nos debemos detener?

Protección y seguridad radiológica

La protección radiológica es una herramienta para el manejo de las medidas de protección de la salud contra los riesgos generados por el uso de radiación ionizante tanto para las personas como para el medio ambiente. Los objetivos de la protección y seguridad radiológicas es: evitar los efectos deterministas y limitar los efectos estocásticos a niveles aceptables. Los efectos estocásticos son los que se producen a dosis bajas, que es lo que comúnmente ocurre en radiología médica, motivo por el cual son los que son considerados.

Las organizaciones relevantes en la protección radiológica son 3: la ICRP (Comisión Internacional de Protección Radiológica) que se encarga de hacer conocer las recomendaciones, el IAEA (Organismo Internacional de Energía

atómica) que establece los estándares de seguridad y se encarga de su aplicación y el UNSCEAR (Comité Científico de Naciones Unidas sobre los efectos de la Radiación Atómica) que estudia los efectos de la radiación atómica.^{1,9}

Tipos de exposición

Ha tres tipos de exposición:^{1,6,8-11}

- a) **Exposición médica:** principalmente incluye la exposición de las personas (pacientes) como parte de un diagnóstico o tratamiento.
- b) **Exposición ocupacional:** exposición relacionada con la práctica profesional.
- c) **Exposición pública:** incluye el resto de las exposiciones y se refiere a las personas que ocasionalmente están expuestas a la radiación; por ejemplo: personal administrativo, de limpieza, de mantenimiento, etc.

La exposición médica no solo incluye a los pacientes sino también a los individuos como familiares y amigos que, a sabiendas del riesgo y por voluntad propia, colaboran con el paciente en algún procedimiento. También se incluye a voluntarios que forman parte de alguna investigación.

La NOM-229-SSA1-2002

La NOM-229-SSA1-2002 define al Personal Ocupacionalmente Expuesto (POE) como “la persona que en ejercicio y con motivo de su ocupación está expuesta a la radiación ionizante. Quedan excluidos los trabajadores que ocasionalmente en el curso de su trabajo puedan estar expuestos a este tipo de radiación”. El POE debe ser mayor de 18 años.

Para el POE, en la norma NOM-229-SSA1-2002, basada en el Reglamento General de Seguridad Radiológica publicado en el Diario Oficial del 15 de septiembre de 2006, se establece para los efectos estocásticos un límite anual de dosis de 50 mSv.^{1,8,10}

Para el público (personal que ocasionalmente puede estar expuesto a las radiaciones) se establece para los efectos estocásticos un límite anual de dosis de 5 mSv.

Basados en estos límites se consideran límites de dosis semanales de 1.0 y 0.1 mSv, respectivamente, para POE y público.

Estos límites fueron recomendados por la ICRP desde 1931, estableciendo en un inicio un límite de dosis anual ocupacional de 500 mSv. Para 1947 este límite fue reducido a 150 mSv, en 1977 fue de 50 mSv y desde 1990 el límite de dosis anual ocupacional recomendado es de 20 mSv y el límite de dosis anual público es de 1 mSv. El estudio de dos acontecimientos mundiales influenciaron en la reducción de los límites en 1947 y 1990, la bomba atómica (6 de agosto de 1945) y el accidente nuclear de Chernóbil (26 de abril de 1986).

Nuestra norma (NOM-229-SSA1-2002) se basa en las recomendaciones de la ICRP de 1977, por lo que los límites anuales son: ocupacional 50 mSv y público de 5 mSv.

En la práctica, el promedio de dosis anual que se recibe en Radiología Médica en México, está por debajo de los 10 mSv al año.¹

En la exposición médica (para el paciente) no se establece ningún límite, simplemente la recomendación de que las dosis recibidas por los pacientes sean tan bajas como sea razonablemente posible y compatible con la calidad de la imagen radiológica. Este principio de limitación de dosis es reflejado en las siglas ALARA (“As Low As Reasonably Achievable” en inglés o “tan bajo como sea razonablemente posible” en español). Aunque una recomendación esté *justificada* porque el beneficio reportado es mayor que las desventajas, y *optimizada* según la tecnología, se intentará por todos los medios posibles que la dosis recibida por cualquier individuo, sea lo más baja posible.^{1,6,8-11}

En la exposición ocupacional los límites de dosis anual equivalente son de:

- a) Cristalino: 150 mSv/año.
- b) Piel: 500 mSv/año.
- c) Manos y pies: 500 mSv/año.

En la exposición pública los límites de dosis anual equivalente son de:

- d) Cristalino: 15 mSv/año.
- e) Piel: 50 mSv/año.

Para los estudiantes y aprendices entre 16 y 18 años, su exposición ocupacional debe ser controlada de tal manera que no rebasen los siguientes límites:

- a) Dosis efectiva: 6 mSv/año.
- b) Dosis equivalente a cristalino: 50 mSv/año.
- c) Dosis equivalente a piel y extremidades: 150 mSv/año.

La trabajadora femenina que se encuentre embarazada deberá notificar a su empleador de tal manera que si son necesarias se modifiquen las condiciones de trabajo. La notificación del embarazo no debe ser considerada como una razón para excluirla del trabajo. Se debe asegurar que la exposición ocupacional de la madre, y por consiguiente del producto, no alcance los niveles de la exposición pública.^{7,8}

Pilares del sistema de protección radiológica

El sistema de protección radiológica se basa en tres pilares:^{1,3,8,11}

- a) Justificación de las prácticas.
 - b) Optimización.
 - c) Limitación de la dosis.
- a) **Justificación:** toda exposición siempre estará debidamente justificada, debe representar un beneficio neto y positivo para la persona expuesta, siendo la mejor de las opciones existentes, tanto para el individuo como para la sociedad en su conjunto. La mayoría de las valoraciones necesarias para justificar una práctica se basan en la experiencia, juicio profesional y sentido común.
- b) **Optimización:** todas las acciones deberán estar realizadas de forma tal que estén hechas en el mejor modo posible según la tecnología existente en el momento y el grado de conocimiento humano que se posea. La optimización significa que la dosis deberá ser tan baja como sea razonablemente posible (ALARA) tomando en cuenta los factores económicos y sociales. Muchas veces la optimización en radiología diagnóstica no necesariamente significa la reducción de la dosis al paciente, las rejillas antidifusoras mejoran el contraste y resolución de la imagen pero incrementan la dosis del paciente por un factor de 2 a 4.
- c) **Limitación de la dosis:** se recomiendan dosis límite de referencia y se dan consejos.

Factores básicos de protección radiológica

Tenemos tres factores básicos de protección radiológica:^{1,3,8,11}

- a) **Tiempo:** la dosis a la que las personas están expuestas dependen directamente del tiempo. En otras palabras, mientras más placas usemos o mayor sea el tiempo de fluoroscopia debemos esperar mayor dosis al paciente, al POE y al público.
- b) **Distancia:** la dosis en relación con la distancia varía a razón inversa del cuadrado de la distancia, a un metro recibimos una exposición de 1, a 2 metros se reducirá por un factor de $2^2 = 4$, a 5 metros se reducirá por un factor de $5^2 = 25$.

$$\text{Fórmula: } I = I_0/d^2$$

- c) **Barreras:** ejemplos de barreras tenemos en la coraza del tubo, las paredes emplomadas o baritadas de las salas de rayos X, los mandiles y guantes emplomados, etc. En rayos X es rara la situación en la que se requiere de espesores superiores a 2 mm de plomo (Pb) en las paredes para tener una protección adecuada, con fuentes radioactivas como el Co-60 se requiere de varios centímetros de plomo o de concreto. Las barreras pueden ser de dos tipos:
- Barreras primarias: blindaje donde incide directamente el haz de radiación útil.
 - Barrera secundaria: blindaje en el cual incide sólo la radiación de fuga y la radiación dispersa.

CONCLUSIÓN

Los niveles de exposición tanto para trabajadores como para el público que resultan de aplicaciones industriales y médicas de los rayos X están muy por debajo de los niveles que inducirían efectos tempranos. Sin embargo, es conocido que las dosis bajas recibidas en operaciones normales pueden causar efectos dañinos a largo plazo (cáncer y mutaciones genéticas). A esto se suma el cada vez mayor uso de métodos que utilizan radiación ionizante como la tomografía computada y los procedimientos de intervención radiológica que provocan lesiones cutáneas radioinducidas en los pacientes debido a las altas dosis innecesariamente aplicadas, sobre todo en los procedimientos intervencionistas. No olvidar que la exposición médica (para el paciente) no establece ningún límite; sin embargo, se recomienda que la dosis recibida por los pacientes sea

tan baja como sea razonablemente posible. No olvidar que los pacientes jóvenes son más vulnerables al riesgo de cáncer. Lastimosamente, muchos profesionales médicos no cuentan con los conocimientos suficientes respecto a la protección y seguridad radiológica, o simplemente no aplican los factores básicos de protección radiológica ni el principio de limitación de dosis ALARA.

Nota del editor: el término determinístico no existe en español y el determinismo es una doctrina filosófica no aplicable a entes inanimados como la radiación. Aunque los autores hacen referencia a los efectos cuantificables (determinables) y no cuantificables (indeterminables) de la radiación ionizante se conservaron las categorías “determinístico” y “determinista” a solicitud expresa del autor.

Referencias

1. Asesores en Radiaciones S.A. (ARSA). Curso Teórico-Práctico de Protección y Seguridad Radiológica en el Diagnóstico Médico con Rayos X.
2. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation UNSCEAR 2000 Report to the General Assembly, with Scientific Annexes. Sources and Effects of Ionizing Radiation. New York, United Nations 2000.
3. ICRP Publication 33. Protection against ionizing radiation from external sources used in medicine. Pergamon Press 1982.
4. Gregg EC. Effects of ionizing radiation on humans. In Waggner RG and Kereikas JG, editors. Handbook of medical physics, Volume II. Boca Raton: CRC Press Inc., 1984.
5. Wahlstrom B. Understanding Radiation. Madison, WI: Medical Physics Publishing, 1995. ISBN 0-944838-62-6.
6. ICRP Publication 60. 1990 Recommendations of the ICRP. Pergamon Press 1991.
7. IAEA. International Basic Safety Standards for Protection Against Ionizing Radiation and for the Safety of Radiation Sources. 115, Safety Standards, February 1996.
8. ICRP Publication 57. Radiological protection of the worker in medicine and dentistry. Pergamon Press 1989.
9. ICRP 73. Radiological Protection and Safety in Medicine. Annals of the ICRP 1996;26(2).
10. Secretaría de Salud, Diario oficial, Norma NOM-229-SSA1-2002, Viernes 15 de septiembre de 2006.
11. ICRP Publication 73. Radiological protection and safety in medicine. Pergamon 1996.

Síndrome de Ortner (síndrome cardiovocal) secundario a aneurisma gigante del ducto arterioso en el adulto. Presentación de un caso y revisión bibliográfica

Byanka Lorena Pozzo-Salvatierra, Kenji Kimura-Fujikami, Gustavo Saravia-Rivera, Rodolfo Gutiérrez-Quiroga

RESUMEN

Introducción. La parálisis del nervio laríngeo recurrente izquierdo, causada por una afección cardiovascular, es conocida como síndrome de Ortner. La causa más común (y originalmente descrita) es la dilatación auricular por valvulopatía mitral. Otras causas incluyen aneurismas de la aorta torácica, persistencia del ducto arterioso o aneurisma del ducto arterioso, defectos del septo interatrial o interventricular, entre otras.

Presentación del caso. Paciente masculino de 87 años de edad con disfonía progresiva sin otros síntomas o signos asociados. El estudio laringoscópico reveló parálisis de la cuerda vocal izquierda. La radiografía de tórax demostró un tumor mediastinal superior izquierdo y la tomografía reveló su naturaleza vascular: aneurisma gigante del ducto arterioso.

Discusión. El aneurisma ductal es una entidad muy rara en adultos y su desenlace natural, si no se maneja apropiadamente, resulta en muerte por ruptura. Los recientes avances en las técnicas de reconstrucción volumétrica en 2D y 3D para la tomografía computada y para la resonancia magnética, así como de las técnicas quirúrgicas, han incrementado el número de diagnósticos preoperatorios de aneurisma ductal en adultos permitiendo un tratamiento quirúrgico oportuno.

Palabras clave: Síndrome de Ortner, aneurisma del ducto arterioso, tomografía computada.

ABSTRACT

Introduction. Left recurrent laryngeal nerve palsy, caused by a cardiovascular disease, is known as Ortner's syndrome. The most common (and originally described) cause is auricular dilation by mitral valvulopathy. Other causes include aneurysms of the thoracic aorta, persistence of the ductus arteriosus, or aneurysm of the ductus arteriosus, and defects of the interatrial or interventricular septum, among others.

Presentation of the case. Male patient age 87 years with progressive dysphonia with no other associated symptoms or signs. Laryngoscopic study revealed paralysis of the left vocal cord. The chest x-ray showed a left upper mediastinal tumor and tomography revealed its vascular nature: giant aneurysm of the ductus arteriosus.

Discussion. Ductal aneurysm is a very rare entity in adults and its natural outcome, if not managed properly, is death due to rupture. Recent advances in 2D and 3D volumetric reconstruction techniques for computed tomography and magnetic resonance, as well as surgical techniques, have increased the number of preoperative diagnoses of ductal aneurysm in adults allowing opportune surgical treatment.

Key words: Ortner's syndrome, aneurysm of the ductus arteriosus, computed tomography.

CT Scanner de México. Puebla 228, Col. Roma, 06700, México, D.F.

Correspondencia: Byanka Lorena Pozzo Salvatierra. Correo electrónico: byankapozzo@yahoo.com

Recibido: 3 de septiembre 2012
Aceptado: 21 de marzo 2013

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Ortner, o síndrome cardiovocal, descrito por primera vez en 1897,¹ es una entidad clínica caracterizada por disfonía secundaria a parálisis del nervio laríngeo

recurrente izquierdo causada por una enfermedad cardiovascular. La causa más común, y descrita originalmente, es la dilatación de la aurícula izquierda por estenosis mitral, con una incidencia reportada de 1.5 a 6%.² Otras causas incluyen aneurismas de la aorta torácica, persistencia del ducto arterioso o aneurisma del ducto arterioso, defectos del tabique interatrial o interventricular, embolismo pulmonar recurrente, síndrome de Eisenmenger e hipertensión pulmonar primaria. Este síndrome ha sido reportado excepcionalmente en la población pediátrica.³

El mecanismo de parálisis del nervio laríngeo recurrente izquierdo, en estas condiciones, consiste en la tracción o compresión del nervio entre la aorta torácica y la arteria pulmonar; esto es debido al curso típico del nervio laríngeo recurrente que, en el lado izquierdo, rodea el ligamento arterioso antes de ascender por el surco traqueoesofágico del mismo lado.⁴

Presentación de caso

Hombre de 87 años de edad con disfonía progresiva de 2 meses de evolución asociada con tos seca esporádica, sin historia de hemoptisis, disnea, dolor torácico o pérdida de peso. Niega antecedentes de tabaquismo o comorbilidades. Examen físico sin hallazgos relevantes. La laringoscopia indirecta demostró parálisis de la cuerda vocal izquierda, sin presencia de lesiones tumorales o ulceraciones.

La radiografía de tórax reveló un tumor mediastinal superior izquierdo, a nivel de la ventana aorticopulmonar, con calcificaciones gruesas y discontinuas en su contorno (imagen 1a-b). La tomografía computada de tórax con contraste confirmó una lesión ocupativa mediastinal de naturaleza vascular, compatible con un aneurisma sacular trombosado, parcialmente calcificado, de 5.5 × 4.9 × 5.6 cm, originado del borde inferior del arco aórtico y con extensión a la ventana aorticopulmonar. Se hizo el diagnóstico de aneurisma del ducto arterioso, asociado con síndrome de Ortner, o cardiovocal (imagen 2a-d).

DISCUSIÓN

El aneurisma del ducto arterioso fue descrito por primera vez en 1827 por Martyn. Es una entidad rara en adultos, con menos de 200 casos reportados en la literatura.⁵

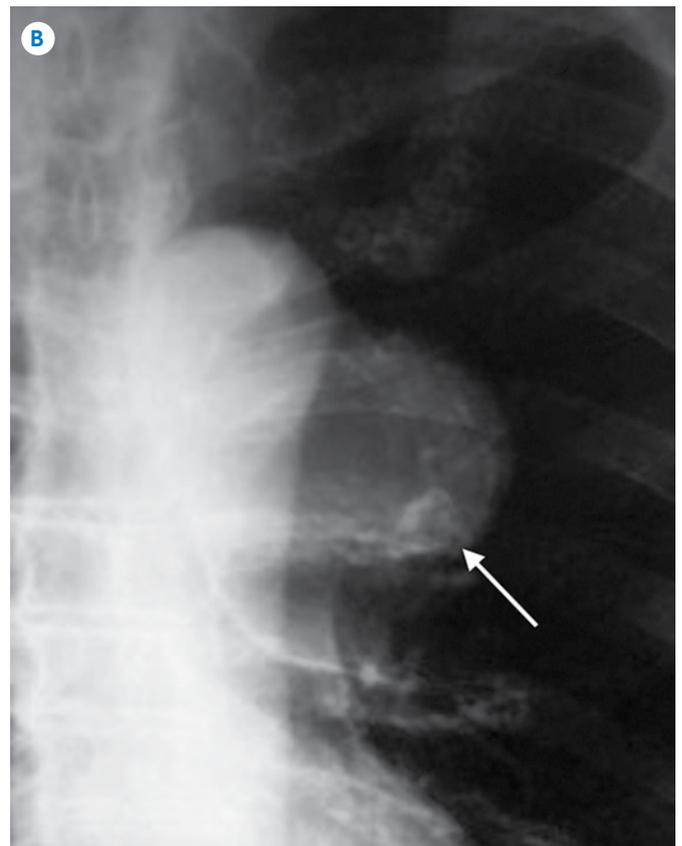
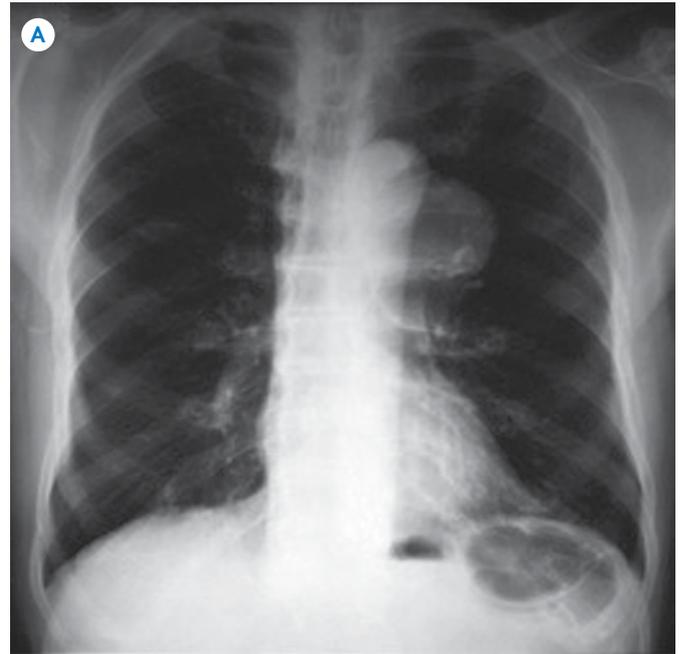


Imagen 1. **A)** Radiografía del tórax en PA: tumor mediastinal superior izquierdo, de morfología redonda y con calcificaciones gruesas y discontinuas en su contorno. **B)** Imagen con aproximación que detalla calcificaciones gruesas en las paredes (flecha).

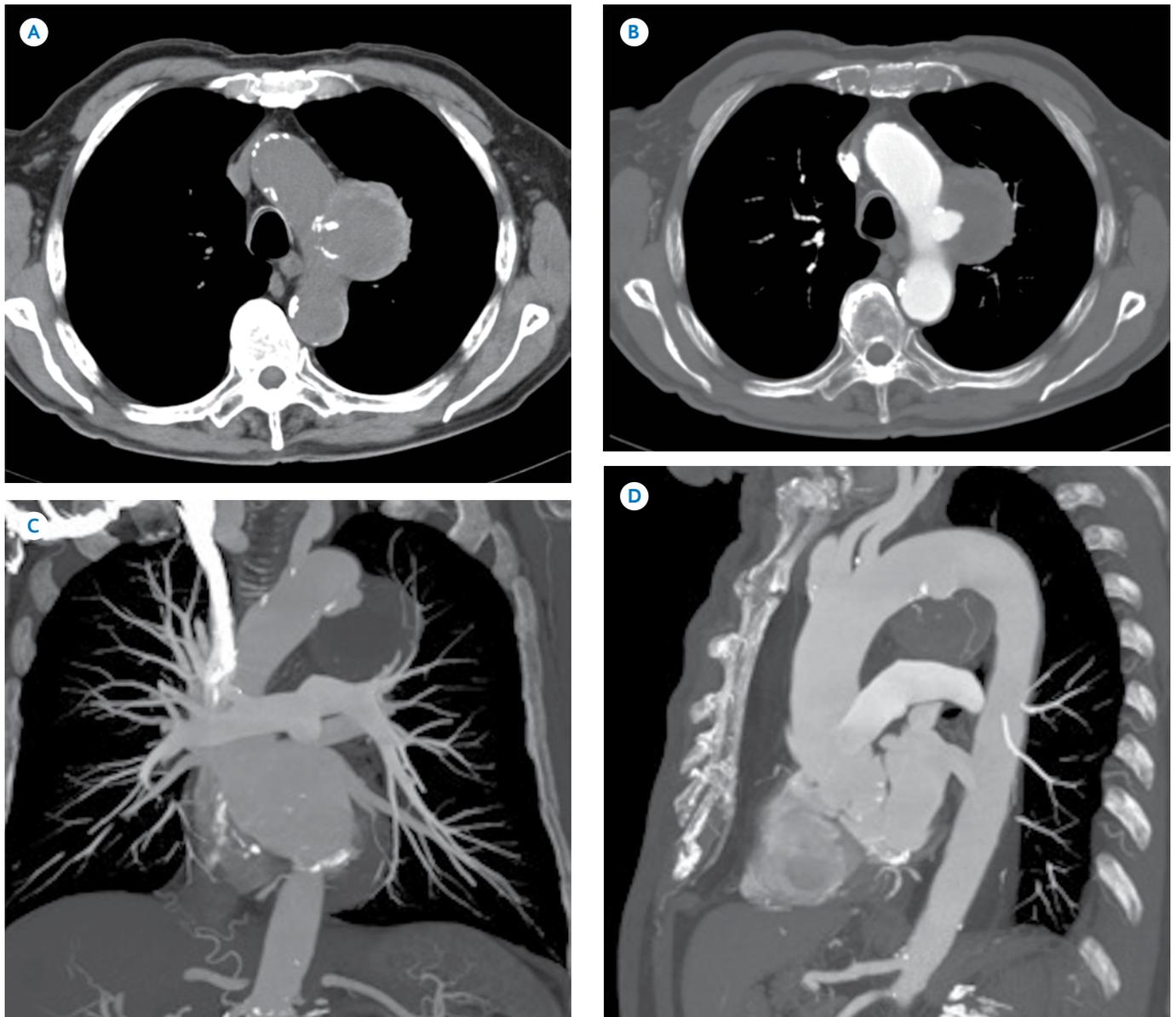


Imagen 2. Tomografía computada de tórax con contraste que revela un aneurisma a nivel del arco aórtico, dependiente del ducto arterioso, que ocupa la ventana aorticopulmonar. **A)** Imágenes axiales en fase simple. **B)** Imágenes axiales con contraste. **C)** Reconstrucción multiplanar con proyección de máxima intensidad (MIP) en plano coronal. **D)** Reconstrucción multiplanar con MIP en plano sagital.

El ducto arterioso, durante la vida fetal, es una conexión tubular corta que permite el paso de sangre oxigenada desde la arteria pulmonar izquierda a la aorta. Es un remanente del sexto arco aórtico izquierdo, que normalmente tiene un cierre fisiológico después del nacimiento y una obliteración completa después de las 12 semanas, debido a la disminución en la resistencia de la circulación pulmonar por inhibición prostaglandínica.⁶

Los aneurismas del ducto arterioso usualmente resultan de un mecanismo incompleto de cierre. El cierre

normal del ducto arterioso comienza en el extremo de la arteria pulmonar y termina en el extremo aórtico. Se produce a través de un complejo proceso caracterizado por el engrosamiento progresivo de la íntima, seguido de invaginación endotelial, de músculo liso, migración celular y producción de ácido hialurónico. Cuando el cierre es incompleto el extremo pulmonar se cierra y el extremo aórtico permanece permeable. Esto puede deberse a un incremento en la cantidad de tejido elástico dentro del ducto arterioso o a bajos niveles de ácido hialurónico.

La permeabilidad persistente del extremo aórtico del ducto arterioso expone a este segmento vascular a la alta presión sistémica dentro de la aorta con subsecuente dilatación y formación de un aneurisma sacular. La mayor parte de los adultos con aneurisma del ducto arterioso cursan con hipertensión arterial sistémica.⁷

Clínicamente, la mayoría de los signos y síntomas se relacionan con el efecto de masa producido por la formación aneurismática; tales como disnea, tos, ronquera y disfonía secundaria a compresión del nervio laríngeo recurrente, como se ha descrito en párrafos anteriores (síndrome de Ortner).^{8,9}

En la radiografía de tórax el aneurisma del ducto arterioso puede observarse como una opacidad convexa adyacente al contorno del arco aórtico o de la ventana aorticopulmonar. Aunque la presencia de adenomegalias, lesiones neoplásicas o aneurismas aórticos representan las causas más comunes con hallazgos similares, Danza *et al.* sugieren dos signos radiográficos indicativos de aneurisma del ducto arterioso: calcificación parietal de la periferia de la lesión o calcificación moteada del lado aórtico de la masa asociada a un pequeño pedículo de unión con la arteria pulmonar. Sin embargo, la visualización de dicho pedículo puede ser difícil en aneurismas de gran tamaño.¹⁰

La tomografía computada con las técnicas de reconstrucción multiplanar y volumétricas en 2D y 3D tiene la capacidad de demostrar la relación entre el aneurisma, el arco aórtico y la arteria pulmonar, así como de evaluar las dimensiones de la lesión y trombo mural. La angiografía es altamente específica ya que demuestra el cuello del aneurisma distal al origen de la arteria subclavia izquierda y la conexión con la arteria pulmonar. A diferencia de los verdaderos aneurismas del arco aórtico, o falsos aneurismas resultantes de traumatismo o disección aórtica previa, los aneurismas del ducto arterioso son saculares y tienen un cuello estrecho en el orificio aórtico.

Los aneurismas del ducto arterioso tienen un alto riesgo de mortalidad por complicaciones tales como ruptura, disección, endarteritis, embolización distal y hemorragia a través de fístulas esofágicas o bronquiales.¹¹

Actualmente existe controversia en relación con la conducta terapéutica a seguir ante aneurismas silentes; sin embargo, cuando producen síntomas, la mayoría de los autores coincide en un tratamiento oportuno para pre-

venir complicaciones fatales, sobre todo en aneurismas mayores de 3 cm.

El crecimiento progresivo de un aneurisma del ducto, asociado o no a síntomas, debe considerarse una premisa para la resección del mismo.

En esta última década se han desarrollado diversas técnicas quirúrgicas para tratar el aneurisma ductal. El procedimiento más común consiste en la resección del aneurisma con sutura directa (aortorrafia) o aortoplastia con parche, mediante toracotomía izquierda. En casos con cambios severos de aterosclerosis y calcificaciones se recomienda el reemplazo segmentario por un injerto vascular artificial para prevenir un pseudoaneurisma y mejorar el pronóstico posoperatorio.¹²

CONCLUSIÓN

El diagnóstico por imagen juega un papel importante en la evaluación de pacientes con parálisis de la cuerda vocal, particularmente la izquierda, ya que permite detallar la ventana aorticopulmonar que escapa a la evaluación en el examen físico. La radiografía de tórax es una modalidad inicial de imagen, útil para detectar lesiones pulmonares o mediastinales. Sin embargo, los métodos de imagen seccional, como la tomografía computada (TC), son fundamentales para una evaluación anatómica detallada y para la caracterización de la naturaleza de dichas lesiones. El síndrome de Ortner puede sospecharse clínicamente pero, eventualmente, es un diagnóstico radiológico obtenido por TC de tórax con contraste, como en el caso que presentamos.

El aneurisma del ducto arterioso es raro, especialmente en adultos. El pronóstico natural de esta condición, si no se maneja apropiadamente, es la muerte por ruptura. Sin embargo, los recientes desarrollos en procedimientos quirúrgicos y de diagnóstico por imagen (con modalidades volumétricas 2D y 3D) permiten un mayor número de casos de aneurisma ductal en adultos tratados satisfactoriamente.

Referencias

1. Prada-Delgado O, and Barge-Caballero E. Ortner's Syndrome. *N Engl J Med* 2011;365:939.
2. Solanki SV, Yajnik VH. Ortner's syndrome. *Indian Heart J* 1972;24:43- 6.

3. Plastiras SC, Pamboucas C, Zafiriou T, Lazaris N, Toumanidis S. Ortner's syndrome: a multifactorial cardiovascular syndrome. *Clin Cardiol* 2010;33:E99-E100.
4. Paquette C, Manos D and Psooy B. Unilateral Vocal Cord Paralysis: A Review of CT Findings, Mediastinal Causes, and the Course of the Recurrent Laryngeal Nerves. *Radiographics* 2012;32(3):721-740.
5. Schussler JM, Choi JW. Percutaneous closure of an aneurysmal patent ductus arteriosus in an adult. *Catheter Cardiovasc Interv* 2010;76(7):1041-3.
6. Kelly DT. Patent Ductus Arteriosus in Adults. *Cardiovasc Clin* 1979;10:321-323.
7. Lund JT, Jensen MB, Hjelms E. Aneurysm of the Ductus Arteriosus. A Review of the Literature and the Surgical Implications. *European J of Cardiothoracic Surg* 1991;5:566-570.
8. Pastuszko P, Eisenberg JA, Diehl JT. Ductus Arteriosus Aneurysm in an Adult Patient Presenting with Hoarseness. *Journal of Cardiac Surgery* 2005;20(4):386-388.
9. Kokotsakis J, Misthos P, Athanassiou T et al. Acute Ortner's syndrome arising from ductus arteriosus aneurysm. *Tex Heart Inst J* 2008;35(2):216-7.
10. Danza FM, Fusco A, Breda M, et al. Ductus arteriosus aneurysm in an adult. *AJR* 1984;143:131-133.
11. Taneja K, Gulati M, Jain M, et al. Ductus Arteriosus Aneurysm in the Adult: Role of Computed tomography in Diagnosis. *Clinical Radiology* 1997;52:231-234.
12. Ayabe T, Nakamura K, Nakajima S, et al. *Jpn J Thorac Cardiovasc Surg* 2000;48(5):304-6.

La endometriosis y su evaluación mediante tomografía multidetector. Colotomografía con correlación anatomopatológica

Gaspar Alberto Motta-Ramírez,¹ Marco Antonio Corres-Castillo,¹ Catalina Romo-Aguirre²

RESUMEN

Antecedentes. La tomografía multidetector es utilizada para el estudio del dolor pélvico facilitando la identificación del espectro de anomalías de la endometriosis.

Objetivo. Revisar mediante tomografía multidetector/colotomografía los hallazgos que condicionan los diferentes patrones de imagen y su correlación histopatológica con la endometriosis.

Material y método. Estudio observacional, retrospectivo, transversal (de agosto de 2006 a abril de 2010) que incluyó 15 pacientes a quienes se les realizaron tomografía multidetector/colotomografía y cuyo diagnóstico final de endometriosis fue corroborado por cirugía e histopatología. Las afecciones se clasificaron en 4 tipos según su patrón de imagen: I) tumor en la pared abdominal; II) lesión ocupativa colónica; III) proceso inflamatorio colónico y IV) tumor anexial.

Resultados. En 2 (13%) pacientes se identificó el patrón I; en 1 (7%) al patrón II; en 2 (13%) pacientes el patrón III y en 2 (13%) pacientes el patrón IV. En 8 pacientes (53%) se demostró patrón mixto de II (lesión ocupativa colónica) y algún otro de los dos patrones restantes. En 9 pacientes (60%) se estableció la correlación de entre el estudio de imagen y el estudio histopatológico. En 7 pacientes (47%) se estableció la correlación entre el estudio de imagen y la confirmación histopatológica de endometriosis.

Conclusiones. La identificación del patrón II asociado con algún otro patrón (por medio de colotomografía), con sospecha de malignidad resultó negativa en 53% de los casos y con correlación de endometriosis en 33%. Ante esto, se sugiere que en toda paciente en la que por imagen se sospeche de lesión ocupativa o proceso inflamatorio colónico asociado con tumor anexial deberá considerarse la posibilidad de endometriosis evitándose la cirugía radical. La asociación de los patrones II con III y con IV obliga a buscar, intencionalmente, el espectro de lesiones que caracteriza a la endometriosis.

Palabras clave: endometriosis, tomografía multidetector, colotomografía, quiste endometrial, endometrioma.

ABSTRACT

Background. Multidetector tomography is used to study pelvic pain facilitating the identification of the spectrum of abnormalities of endometriosis.

Objective. Review, by means of multidetector tomography/colonography, findings that condition the different image patterns and their histopathologic correlation in endometriosis.

Material and method. An observational, retrospective, transverse study (from August 2006 through April 2010) which included 15 patients who underwent multidetector tomography/colonography and whose final diagnosis was of endometriosis was corroborated by surgery and histopathology. Disorders were classified in 4 types based on their image pattern: I) tumor in abdominal wall; II) occupative colonic lesion; III) colonic inflammatory process, and IV) adnexal tumor.

Results. Pattern I was identified in 2 (13%) patients; pattern II in 1 (7%); pattern III in 2 (13%) patients; and pattern IV in 2 (13%) patients. Eight patients (53%) presented a mixed pattern of II (occupative colonic lesion) and another of the two remaining patterns. In 9 patients (60%) a correlation was established between the image study and the histopathologic study. In 7 patients (47%) a correlation was established between the image study and the histopathologic confirmation of endometriosis.

Conclusions. The identification of pattern II associated with another pattern (by colonography), with suspicion of malignancy was negative in 53% of cases and with correlation of endometriosis in 33%. Consequently, we suggest that in any patient in whom image studies raise a suspicion of occupative lesion or colonic inflammatory process associated with adnexal mass, the possibility of endometriosis should be considered avoiding radical surgery. The association of patterns II with III and IV obliges us to deliberately search for the spectrum of lesions that characterize endometriosis.

Key words: endometriosis, multidetector tomography, colonography, endometrial cyst, endometrioma.

INTRODUCCIÓN

La endometriosis, originalmente descrita por von Rokitansky en 1860, se define como glándulas endometriales funcionales y estroma fuera de la cavidad uterina que condicionan una respuesta inflamatoria.¹ Es una causa importante de incapacidad y compromete la calidad de vida de las mujeres que la padecen. Esta respuesta inflamatoria es acompañada de angiogénesis, adherencias, fibrosis, cicatrización, infiltración neuronal y distorsión anatómica que provocan dolor e infertilidad. Se estima una prevalencia de 6 a 10% de las mujeres, predominantemente en edad reproductiva con un pico medio entre los 25 y los 29 años de edad y en entre 50 y 60% de las mujeres y adolescentes con dolor pélvico. De las mujeres con infertilidad 50% presentan esta enfermedad.¹

Presentación clínica

Los factores de riesgo para la endometriosis incluyen obstrucción del flujo menstrual (como por ejemplo, asociada con las anomalías müllerianas). La única característica del ciclo menstrual significativamente asociada con endometriosis fue un ciclo menor a 28 días o exposición a dietilestilbestrol *in utero*, una exposición prolongada a estrógenos endógenos (menarquia temprana, menopausia tardía u obesidad), ciclos menstruales cortos, bajo peso al nacer, exposición a fármacos que rompan el ciclo endocrino. Una lactancia prolongada y múltiples embarazos son factores protectores.

El dolor focal y la sensibilidad en la exploración pélvica están asociados con enfermedad pélvica en 97% de los pacientes y con endometriosis en 66% de las pacientes. El dolor causado por endometriosis es usualmente crónico (con duración mayor o igual a 6 meses) y se asocia con dismenorrea (50-90% de los casos), dispareunia, dolor pélvico profundo y dolor abdominal bajo con o sin dolor

de la espalda baja. El dolor puede ocurrir impredeciblemente e intermitentemente durante el ciclo menstrual o puede ser continuo, sordo, o agudo y exacerbarse con la actividad física. El dolor empeora con el tiempo y puede variar en sus características, los síntomas se superponen con los de otras condiciones ginecológicas (enfermedad pélvica inflamatoria, adherencias, quistes y masas ováricas, leiomioma y adenomiosis), condiciones no ginecológicas y otros factores (síndrome de intestino irritable, enfermedad inflamatoria del intestino, cistitis intersticial, dolor miofascial, depresión o historia de abuso sexual.)¹⁻³ El diagnóstico definitivo se realiza al visualizar las lesiones mediante cirugía.

Hallazgos radiológicos

El ultrasonido es el método de elección para el estudio de la endometriosis debido a su disponibilidad, costo y resolución. Cuando los hallazgos no son concluyentes o erróneos se ha incrementado el uso de la resonancia magnética (RM) para una mejor caracterización. Debido a la fisiopatología de la enfermedad estas lesiones son mejor visualizadas durante la fase tardía secretora del ciclo menstrual. La tomografía computada multidetector (TCMD) ha sido propuesta para el estudio del dolor pélvico agudo en mujeres fértiles con la subsiguiente detección del espectro de anomalías atribuibles a la endometriosis.

Objetivo

Revisar los hallazgos que condicionan diferentes patrones de imagen y su correlación histopatológica de endometriosis por TCMD y colotomografía con énfasis en el tracto gastrointestinal.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, retrospectivo, de corte transversal (agosto de 2006 hasta abril de 2010) cuyo universo incluyó pacientes del Hospital Ángeles Pedregal (HAP) que se presentaron al servicio de urgencias con síndrome abdominal doloroso, con las solicitudes enviadas al Departamento de Imagen y Radiología del HAP, con especial énfasis en el tipo de estudio solicitado, la información clínica remitida y en la posibilidad diagnóstica asentada en ese documento referido como: "Reporte de estudios de Imagenología. Servicio de Urgencias" así como aquellas en las que se sospechaba un proceso neoplásico

¹ Departamento de Radiología e Imagen del Hospital Ángeles del Pedregal.

² Departamento de Patología del Hospital Ángeles de Pedregal. Camino a Santa Teresa 1055 Col. Héroes de Padierna, 10700 México, D.F.

Correspondencia: Gaspar Alberto Motta Ramírez. Correo electrónico: gamottar@yahoo.com.mx

Recibido: 15 de diciembre 2012

Aceptado: 25 de marzo 2013

y cuyo diagnóstico final fue endometriosis corroborada por cirugía e histopatología. A todas ellas se les realizó tomografía abdominopélvica en la que se demostró la endometriosis.

Se incluyeron 15 mujeres con edades entre los 24 y los 54 años (promedio de 40 años). De estas pacientes 12 (80%) fueron remitidas por el Servicio de Urgencias y 3 (20%) formaban parte de la consulta externa y acudieron con el citado formato a la realización de estudios de TCMD. Las 15 pacientes fueron estudiadas con equipos de TCMD de 8 y 16 detectores, utilizando inyector electrónico para el uso del medio de contraste yodado no iónico, mediante protocolo intrainstitucional de TCMD abdominopélvica, colotomografía y urotomografía.

Parámetros tomográficos

Los estudios se realizaron con equipo multicorte (Somatom, Definition 64, Siemens®) con kV y mAs automáticos (Care Dose 4D), colimación de 3 mm y *pitch* de 1, desde las bases pulmonares hasta el perineo para incluir la totalidad del tracto intestinal. En consideración de las diferentes indicaciones clínicas y la falla renal subyacente entre la población estudiada, el número de pacientes que recibió medio de contraste (MC) por vía intravenosa (IV), oral

y rectal, fue variable. La administración del medio de contraste por las diferentes vías se apegó a los protocolos establecidos en nuestra institución y en los pacientes que recibieron medio de contraste por vía intravenosa se realizó estudio multifásico (cuadro I).

Datos clínicos y paraclínicos: con apoyo del Departamento de Archivo clínico del Hospital Ángeles del Pedregal (HAP) se revisaron los expedientes de los pacientes y se recabaron diversos parámetros clínicos (edad, sexo, fecha de ingreso y egreso, sintomatología, diagnósticos referidos por los médicos al ingreso y que motivaron la solicitud del estudio tomográfico, así como la evolución de cada paciente); también valoramos el abordaje diagnóstico con otros medios diferentes a la tomografía como colonoscopia, biopsia, etcétera.

Hallazgos tomográficos: para fines estadísticos se clasificaron los patrones demostrados por imagen en 4 tipos: I. Tumor en pared abdominal asociado con cirugías abdominales previas (imagen 1); II. Lesión ocupativa colónica (imagen 2); III. Proceso inflamatorio colónico (imagen 3) y IV. Masa anexial (imagen 4, cuadro II). Los estudios tomográficos se consideraron positivos en presencia de uno de estos hallazgos o entremezclados entre sí. Se identificaron, además, alteraciones tales como ascitis y hallazgos extraintestinales.

Cuadro I. Protocolos de administración de medio de contraste del Hospital Ángeles Pedregal

Vía	Medio de contraste (MC)	Cantidad
Intravenosa* (braquial con catéter \geq a 18G)	loversol (Optiray 320; Mallinrockdt)	De 80 a 100 ml con arrastre de 30 ml de solución salina 5% administrados con inyector Stellant (MedRad industries) a 250 psi (libras por pulgada cuadrada) y flujo de 3 ml/s
Oral	loversol (Optiray 320; Mallinrockdt)	50 ml de contraste diluidos en 1 450 ml de agua bebidos continuamente durante una hora antes del estudio. Los últimos 100 ml se toman una vez colocado el paciente sobre la mesa de exploración
Rectal	Iodotalamato de meglumina (Conray; Mallinrockdt)	50 ml de contraste diluidos en 1 450 ml de solución salina 5% administrados por bolsa de enema con el paciente sobre la mesa de exploración

*Previa valoración de los valores de creatinina sérica y firma de consentimiento informado.

Protocolo de estudio tomográfico multifásico de abdomen

Fases:	Retardo:
Simple	Sin retardo
Arterial	Automático con "bolus tracking". 20 a 30 segundos de manera manual
Venosa	60 a 80 segundos
Excreción	7 a 10 minutos



Imagen 1. Paciente 1, de 25 años, con patrón I que corresponde a tumor de pared abdominal con diagnóstico histopatológico de endometriosis de pared abdominal. **A)** Ultrasonido de la pared que demuestra lesión ocupativa heterogénea bien definida con señal Doppler intralesional; **B-D)** Imágenes de TC sagital, coronal y axial, respectivamente, que corroboran al proceso ocupativo. Obsérvese la estructura vascular en el corte axial que se correlaciona con la señal Doppler.



Imagen 2. A-B) Paciente 13, de 54 años, con sospecha de lesión ocupativa colónica; por imagen se demostró patrón II. Se sometió a cirugía con resección del colon izquierdo con diagnóstico histopatológico de endometriosis en la muscular propia intestinal.

La información obtenida se plasmó en tablas de Excel® 2008. Para el análisis de las variables del estudio se utilizó estadística descriptiva mediante medidas pertinentes de tendencia central.

RESULTADOS

Las 15 pacientes incluidas fueron estudiadas así: 4 pacientes mediante TCMD abdominopélvica (27%), 7 pacientes mediante colotomografía (ColoTC, 46%) y 1 paciente mediante urotomografía (UroTC, 7%). Además, en 3 pacientes (20%) se realizó primeramente estudio de ultrasonido y, posteriormente, TCMD abdominopélvica.

El diagnóstico de endometriosis/endometrioma como hallazgo incidental se estableció en 5 (33%) pacientes. En 6 (40%) pacientes se estableció por imagen la posibilidad de apendicitis aguda, en 2 se identificó la asociación de tumor anexial y cambios inflamatorios en la región apendicular; en 4 (27%) pacientes se identificó por imagen la lesión ocupativa: 2 en la pared abdominal y 2 en la pared colónica.

Los estudios tomográficos se consideraron positivos en presencia de uno de estos hallazgos o entremezclados entre sí. En relación con los 4 tipos de patrón por imagen: en 2 (13%) pacientes se identificó el patrón I, tumor en la pared abdominal asociado con cirugías abdominales previas (imagen 1); en 1 (7%) paciente se identificó el patrón II, lesión ocupativa colónica (imagen 2); en 2 (13%)

pacientes se identificó el patrón III, proceso inflamatorio colónico y, por último, en 2 (13%) pacientes se identificó el patrón IV, masa anexial (imágenes 3 y 4). Se identificaron, además, alteraciones tales como ascitis y hallazgos extraintestinales.

El patrón II, lesión ocupativa colónica, se asoció con el patrón III, proceso inflamatorio colónico, en 5 (33%) pacientes y con el patrón IV, tumor anexial en 2 (13%) de las pacientes. También se demostró la asociación del patrón III con el patrón IV en 1 (7%) paciente.

En 8 pacientes (53%) se demostró el patrón mixto II: lesión ocupativa colónica con otro patrón.

En 9 pacientes (60%) se estableció la correlación de imagen con estudio histopatológico. En 7 pacientes (47%) se estableció la correlación de imagen con la confirmación histopatológica de endometriosis. En 2 (13%) pacientes el patrón I, tumor en pared abdominal, asociado con cirugías abdominales previas, se demostró que correspondían a implante endometriósico; de los 5 pacientes de patrón II, lesión ocupativa y III, proceso inflamatorio, hubo correlación en 4 (27%) pacientes: 1 paciente (7%) con endometriosis en la muscular propia intestinal; en 3 (20%) que resultaron con endometriosis periapendicular extensa y en conjunción con: endometriosis en tejido retroperitoneal en 1 paciente (7%), 1 paciente con endometriosis transmural rectosigmoidea extensa estenosante severa y 1 paciente con apéndice cecal con endometriosis

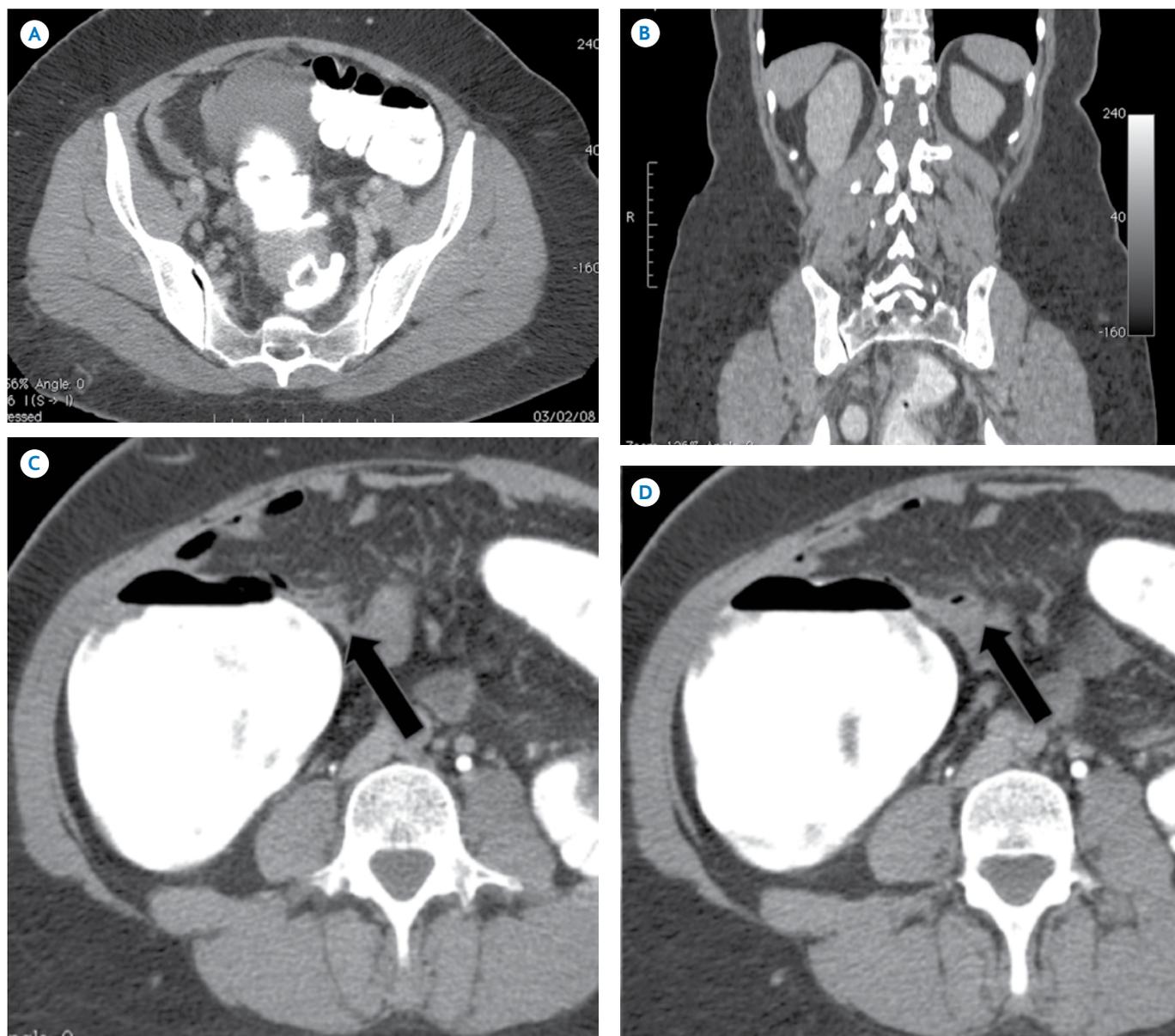


Imagen 3. A-B) Paciente 12, de 47 años, con patrón mixto II/III. Lesión intraluminal colónica con diagnóstico histopatológico de producto de resección de recto sigmoides con endometriosis transmural extensa estenosante severa y, además, **C-D)** apéndice con endometriosis.

periapendicular extensa únicamente; de los 2 pacientes de II, lesión ocupativa y IV, tumor anexial, 1 paciente (7%) resultó con endometrioma ovárico derecho y endometriosis colónica que se extendía desde la serosa hasta la mucosa, con ulceración focal.

En 2 pacientes (13%) se estableció la correlación de imagen con estudio histopatológico que descartó endometriosis: En los 2 (13%) pacientes en los que se identificó el

patrón IV tumor anexial 1 (7%) resultó con cistoadenoma mucinoso ovárico izquierdo. De los 5 pacientes de II, lesión ocupativa y III, proceso inflamatorio con sospecha de endometriosis 1 (7%) paciente resultó con proctocolitis crónica severa y moderada.

El tracto gastrointestinal se vio involucrado en 5 (33%) pacientes de aquellas con endometriosis pélvica, el recto y el colon sigmoides fueron los sitios más comúnmente



Imagen 4. Paciente 8, de 33 años, con patrón IV por imagen que corresponde a tumor anexial. El diagnóstico histopatológico fue de endometrioma ovárico derecho. Por patología se comprobó patrón mixto II/IV: endometriosis colónica con extensión desde la serosa hasta la mucosa y con ulceración focal.

afectados. En 3 de esos 5 (60%) casos la afección se distinguió por endometriosis periapendicular extensa.

La identificación por ColoTC del patrón II, lesión ocupativa asociada con otro patrón, como se describe, provocó el que se sospechara de malignidad en 8 de los pacientes (53%) resultando negativa y con correlación de endometriosis en 5 (33%).

Cuadro II. Patrones por imagen

Número de paciente	Edad en años	Tipo de estudio	Patrón de imagen	Características del patrón
1	25	US/TC	I	Tumor de pared abdominal
2	39	US/TC abdominopélvica	I	Tumor de pared abdominal
3	45	TC abdominopélvica	III	Proceso inflamatorio cecal
4	41	TC abdominopélvica	III	Proceso inflamatorio cecal
5	47	ColoTC	III	Proceso inflamatorio cecal/tumor anexial izquierdo
6	42	ColoTC	II	Lesión ocupativa/proceso inflamatorio cecal
7	50	US/TC abdominopélvica	II	Lesión ocupativa/proceso inflamatorio cecal
8	33	TC abdominopélvica	II	Tumor anexial, lesión ocupativa
9	52	ColoTC	II	Tumor anexial, lesión ocupativa
10	31	ColoTC	II	Lesión ocupativa/proceso inflamatorio recto sigmoides
11	31	ColoTC	II	Lesión ocupativa/proceso inflamatorio recto sigmoides
12	47	ColoTC	II	Lesión ocupativa/proceso inflamatorio recto sigmoides y apéndice
13	54	ColoTC	II	Lesión ocupativa
14	24	UroTC	IV	Tumor anexial
15	46	TC abdominopélvica	IV	Tumor anexial/hemoperitoneo

ColoTC: colotomografía; TC: tomografía computada; UroTC: urotomografía; US: ultrasonido.

En el universo de pacientes (15), 4 (27%) resultaron con confirmación histopatológica de periapendicitis endometriósica; en 3 (20%) de ellos la sospecha clínica fue de apendicitis aguda, con estudio de TC positivo, con signos de afección apendicular aguda y confirmación histopatológica de periapendicitis endometriósica; con cuadro clínico de síndrome doloroso abdominal y con TC donde se estableció la posibilidad de afección apendicular en 3, confirmándose histopatológicamente la periapendicitis endometriósica en tan sólo 1 (7%) de ellos; 1 (7%) con estudio de TC, sospecha de proceso neoplásico y confirmación histopatológica de endometriosis en el colon izquierdo, con extensión transmural afectando la muscular propia y periapendicitis endometriósica y, por último, 2 (13%) con estudio de TC en los que se sospechó de afección periapendicular complicada (con plastrón) sin confirmación histopatológica.

DISCUSIÓN

Los radiólogos frecuentemente usan los términos *endometriosis* y *endometrioma* de forma intercambiable. Sin embargo es importante recordar que los endometriomas son sólo una parte del proceso de la enfermedad, la cual incluye implantes endometriales y adherencias. A pesar de que la endometriosis es un desorden ginecológico común, la verdadera incidencia es difícil de establecer y las estimaciones tienen un rango variable. Dado que la anamnesis y examen físico son limitados es necesario

realizar estudios de imagen y, eventualmente, laparoscopia para avanzar en el proceso diagnóstico. Es común que el diagnóstico sea un hallazgo incidental en pacientes en quienes se sospechaba otra afección.²

El objetivo del presente artículo es resaltar la utilidad de la TCDM y de la ColoTC como métodos de evaluación de los implantes endometriales (con énfasis en tracto gastrointestinal) para diferenciar un proceso benigno de uno maligno; hacer notar que los hallazgos radiológicos sumados a una adecuada historia clínica pueden reducir nuestros diagnósticos diferenciales. Seguir los protocolos de estudio realizando biopsias preoperatorias puede significar la diferencia entre un tratamiento quirúrgico radical y uno conservador.

El tracto gastrointestinal se ve involucrado en entre 12 y 35% de las mujeres con endometriosis pélvica; el recto y el colon sigmoides son los sitios más comúnmente afectados (72-85% de los casos). En nuestra casuística la afección al tracto gastrointestinal se distinguió por endometriosis periapendicular extensa en 60%.³

Fisiopatogénesis de la endometriosis

Se han propuesto tres teorías: a) teoría metastásica. Implantación por menstruación retrograda, diseminación hematogena y linfática e implantación intraoperatoria; b) teoría metaplásica. Diferenciación de las células peritoneales en células endometriales funcionales debido a que ambas células derivan de la pared epitelial celómica y c) teoría de la inducción.

La teoría más ampliamente aceptada es la implantación metastásica por menstruación retrograda. Esta teoría asume la transportación de tejido endometrial del útero, en forma retrograda, a la cavidad peritoneal. Las células endometriales se mantienen viables y se implantan en las superficies serosas fuera del útero. También se han asociado alteraciones en el líquido peritoneal que rodea los órganos pélvicos. Este líquido seroso (20 ml) contiene secreciones ováricas como líquido folicular liberado durante la ovulación; hasta 90% de las mujeres presenta líquido peritoneal con sangrado durante el período premenstrual. La evidencia de cambios inflamatorios en la endometriosis que pudieran afectar el líquido peritoneal incluyen: proliferación, activación, y disfunción fagocítica de los macrófagos, secreción de factores de crecimiento y angiogénicos, alteraciones en la respuesta inmunitaria

para destruir *debris* y disminución de la citotoxicidad de las células T y actividad de las células asesinas naturales (*natural killer*).⁴

Ultrasonido

Se lleva a cabo con un doble abordaje: transabdominal y endocavitario, en particular endorrectal ya que se ha visto que es particularmente útil en la evaluación del septo rectovaginal y los ligamentos uterosacros. El aspecto (en el ultrasonido) está determinado por la naturaleza de los focos endometriales que son frecuentemente nodulares (secundarios a fibrosis reactiva) o de contenido líquido (secundarios a hemorragia, por el tamaño y la presencia de adherencias); frecuentemente son hipoeoicos y pueden ser más fácilmente distinguibles respecto de las estructuras adyacentes. Las lesiones laminares tipo placa, con un aspecto hipoeoico como pequeños nódulos, son reconocidas principalmente debido a su grosor en el septo rectovaginal, pero pueden también involucrar a los ligamentos anchos y a la pared rectal. Se localizan principalmente en el septo rectovaginal y con menos frecuencia en el septo vesicovaginal. El Doppler color sólo es utilizado para el diagnóstico diferencial entre lesiones endometriales y estructuras anatómicas vasculares normales.

La lesión típica de la endometriosis corresponde al endometrioma ovárico (“quiste de chocolate”) y llega a presentarse de manera bilateral hasta en 50% de los casos. Se manifiesta como un gran tumor ovárico isohipoicoico con grosor de pared variable y dispersión homogénea de ecos. Algunas veces el contenido puede ser completamente anecoico y, ocasionalmente, llegar a tener niveles líquido-líquido; con la aplicación de Doppler color se puede demostrar flujo alrededor pero no en el interior.^{2,3,5,6}

Tomografía multidetector y colotomografía

Las lesiones por endometriosis se localizan generalmente en el borde antimesentérico del intestino. Se han descrito 4 patrones básicos: a) masa polipoidea de base ancha que se extiende hacia la luz del colon; b) pequeñas lesiones anulares; c) largos estrechamientos en forma de túnel simulando constricciones y d) lesiones intramurales con escalonamiento o fruncimiento del borde antimesentérico. Es factible observar una combinación de los siguientes patrones o cada uno por separado: patrón crenado asociado con un tumor extramucosa en más de la mitad de los casos. El hallazgo de mucosa crenada en asociación con un tumor

no mucoso es fuertemente sugestivo de involucramiento, estrechamiento o aplanamiento de la pared del asa. Un espectro de hallazgos similares a los implantes colónicos pueden observarse en el involucramiento del íleon que pueden incluir efecto de masa extrínseca con espículas y parálisis de los pliegues, lesiones anulares con espículas en los pliegues y bordes cónicos abruptos o lesiones tipo placa. Usualmente estas lesiones se observan dentro de los 10 cm adyacentes a la válvula ileocecal.⁶⁻⁸

En la tomografía mutidetector (TCMD) la apariencia del endometrioma es también inespecífica. Se presenta como un tumor de densidad de tejidos blandos dentro de la cicatriz en la pared abdominal o tracto gastrointestinal, con componentes hiper e hipodensos compatibles con hemorragia de duración variable. El principal objetivo de la tomografía es definir la extensión del tumor en el sitio de afección e identificar implantes adicionales. La aspiración por aguja fina puede ayudar a establecer un diagnóstico preoperatorio.¹

La TCMD combinada con la distensión del colon por contraste transrectal (ColoTC) muestra la presencia de nódulos endometriales sólidos con reforzamiento positivo penetrando la pared engrosada del colon. Esta técnica tiene la ventaja de una alta resolución espacial que evalúa la profundidad de infiltración de las lesiones en la pared intestinal. El involucramiento del íleon se observa en los 10 cm adyacentes a la válvula ileocecal como áreas de estrechamiento excéntrico. Un patrón de reforzamiento estratificado en un segmento engrosado de la pared intestinal es utilizado para excluir condiciones malignas y es, por lo tanto, un criterio muy importante para establecer el diagnóstico. Tal patrón puede presentar un “doble halo” o configuración en “tiro al blanco”. Otra variable que ayuda a establecer el diagnóstico es el grado de engrosamiento. En general los procesos benignos resultan en un engrosamiento menor a 2 cm mientras que engrosamientos de la pared mayores a 3 cm usualmente indican neoplasia. La extensión y localización de la pared intestinal involucrada debe ser evaluada. Aunque las condiciones inflamatorias y neoplásicas pueden solaparse, en términos de la longitud de intestino involucrado, el análisis ayuda a estrechar los diagnósticos diferenciales: con pocas excepciones (principalmente linfoma) el involucramiento de grandes segmentos indica una condición benigna. Cuando la grasa perimesentérica se ve alterada junto al segmento engrosado de la pared intestinal se debe sospechar un proceso inflamatorio.

Por el contrario, cuando la grasa perimesentérica es normal un proceso inflamatorio es menos probable. Cuando la alteración de la grasa es desproporcionadamente más severa que el grado de engrosamiento de la pared intestinal este es uno de los hallazgos que permiten diferenciar de un proceso inflamatorio y sugieren diverticulitis, apendicitis o torsión epiploica.^{2,3,6-8}

Manifestaciones de los implantes endometriales en el tracto gastrointestinal

La prevalencia de los implantes endometriales en el tracto gastrointestinal de los pacientes con endometriosis se estiman en entre 12 y 37%. Generalmente se ven afectados los segmentos declives en la porción de la pelvis y más raramente el segmento proximal del íleon terminal. Las áreas más comúnmente afectadas, en orden decreciente de frecuencia, son el colon recto sigmoides, apéndice, ciego e íleon distal. Los implantes son usualmente serosos pero pueden, eventualmente, infiltrar las capas subserosas y causar un marcado engrosamiento y fibrosis de la *muscularis propria*. La mucosa casi siempre está intacta ya que los implantes rara vez la infiltran. La respuesta inflamatoria a hemorragias cíclicas puede llevar a la formación de adherencias, estenosis del asa intestinal u obstrucción. El involucramiento del tracto gastrointestinal puede manifestarse con diarrea menstrual, dolor abdominal antes o durante las evacuaciones (90.2%), dolor rectal que coincide con la menstruación (88.5%), sangrado transrectal y estreñimiento, síntomas de obstrucción intestinal aguda, crónica o intermitente (42.3%).⁷⁻⁹

Otros sitios atípicos de presentación

Los implantes endometriales en el tracto urinario representan 20% de los casos, pero usualmente son asintomáticos a menos que estén relacionados con enfermedad pélvica severa. La vejiga es el sitio más comúnmente afectado, seguida por los uréteres. Cuando se afecta la vejiga los implantes frecuentemente se ven confinados a la superficie serosa pero pueden infiltrar el músculo y aparecer como tumores murales proyectados hacia la luz de la vejiga, generalmente se localizan en el techo de la vejiga y pueden ser visualizados mediante urografía excretora, con ultrasonido, tomografía o resonancia. Esta apariencia es indistinguible de una neoplasia y se requiere de cistoscopia con biopsia para el diagnóstico definitivo. El tercio distal de los uréteres es el segmento más fre-

cuentemente involucrado y pueden hallarse implantes en la adventicia ureteral. La invasión directa del uréter puede llevar a hiperplasia o fibrosis de la muscularis y lámina propias, resultando en un estrechamiento de la luz. La ureterografía revela una estrechez corta o de longitud media, usualmente cerca de la parte inferior de la articulación sacroilíaca. El uréter puede tener una pequeña estenosis, dilatación abrupta y angulación medial aguda. Este estrechamiento puede causar dilatación e incluso obstrucción completa del uréter proximal. Estos hallazgos no son específicos y existen otras causas de estenosis en el diagnóstico diferencial.^{2,3,6,10}

Un lugar muy común son los sitios de herida quirúrgica, principalmente incisiones de cesáreas (con una incidencia reportada de endometriomas de 0.03-0.04%); los implantes pueden continuar dentro de los músculos rectos o extenderse dentro de la grasa subcutánea, presentándose como un tumor en la pared abdominal. Un dolor cíclico debido a la influencia hormonal ovulatoria sugiere el diagnóstico.

El diagnóstico diferencial de un tumor dentro de una herida quirúrgica en la pared abdominal incluye hernias, granulomas de suturas, abscesos, tumores malignos, hematomas, y endometriomas. Un tumor doloroso en la pared abdominal asociado con incisión previa (usualmente cesárea u operación ginecológica) aumenta la sospecha clínica de endometrioma.^{2,3,6,10}

El ultrasonido es método de elección para evaluar un tumor en la pared abdominal. Es especialmente útil (excluyendo las hernias de pared) para determinar la naturaleza del tumor. Múltiples lesiones dentro de la cicatriz incrementan la especificidad del diagnóstico. Otra pista en el diagnóstico mediante ultrasonido es el aspecto cambiante del endometrioma durante el curso del ciclo menstrual.^{2,3,6,10}

¿Cuáles son la especificidad y sensibilidad de estos métodos de estudio?

La sensibilidad en la detección de implantes focales endometriales con el ultrasonido es pobre. Sin embargo, para la detección de endometriomas es excelente con reportes de 83% de sensibilidad y 98% de especificidad. La certeza diagnóstica puede incluso elevarse con los estudios de flujo Doppler donde el flujo de la sangre (en endometriomas) es usualmente perilesional.^{2,3}

Transformación maligna de implantes endometriósicos

La endometriosis se considera una condición ovárica precancerosa, aunque la transformación maligna es una complicación poco común. La incidencia de malignidad en pacientes con quistes endometriósicos de ovario varía de 0.6 a 0.8%. Aproximadamente 75% de los tumores en pacientes con endometriosis se originan en quistes endometriósicos y menos frecuentemente aún en septo rectovaginal, recto y colon sigmoides. El carcinoma endometrioide de ovario es el tipo histológico más común entre los endometriomas seguido por el adenocarcinoma de células claras. Los carcinomas de ovario asociados con endometriosis son más frecuentes en mujeres jóvenes (30-50 años) cuando se les compara con carcinoma de ovario en mujeres que no padecen endometriosis. La apariencia típica de un carcinoma relacionado con endometriosis es la de un gran quiste de ovario con líquido hemorrágico y componentes de tejido blando que refuerzan en la fase poscontraste.^{10,11}

Apendicitis aguda secundaria a obstrucción

Los sitios de implantación intestinal no son raros y se presentan con un amplio espectro. Ocasionalmente la endometriosis puede condicionar obstrucción apendicular provocando un proceso inflamatorio agudo.¹²

CONCLUSIONES

Es indispensable que los radiólogos reconozcan la amplia gama de manifestaciones clínicas e imagenológicas que caracterizan a la endometriosis. Dado que la anamnesis y el examen físico son limitados es necesario realizar estudios de imagen y eventualmente laparoscopia para avanzar en el proceso diagnóstico. Es común el diagnóstico incidental.

La identificación por ColoTC del patrón II, lesión ocupativa, asociado con otro patrón con sospecha de malignidad resulto negativa en 53% y con correlación con endometriosis en 33%. Ante ese hecho, en toda paciente femenina en la que por imagen se sospeche de lesión ocupativa colónica o proceso inflamatorio colónico asociado con tumor anexial deberá considerarse la posibilidad de endometriosis. Debe establecerse correlación histopatológica por biopsia antes de la intervención quirúrgica radical. La asociación del patrón II con los patrones III y IV obliga a buscar intencionadamente el espectro de lesiones que caracteriza a la endometriosis.

El ultrasonido es la modalidad de imagen de elección resolución para la identificación de endometriosis en lo que respecta al patrón IV, tumor anexial, debido a su disponibilidad y bajo costo. El objetivo del presente artículo es resaltar la utilidad de la tomografía mutidetector y de la colotomografía como métodos de evaluación de los implantes endometriales (con énfasis en el tracto gastrointestinal) diferenciando un proceso benigno de uno maligno; permitiendo identificar los cuatro tipos de patrón de imagen relacionados con la presentación clínica de la endometriosis. En nuestra casuística la afección al tracto gastrointestinal se distinguió por endometriosis periapendicular extensa en 60% de las pacientes.

Referencias

1. Giudice LC. Endometriosis. *NEJM* 2010;362:2389-98.
2. Woodward PF, Sohaey R, Mezzetti Jr TP. Endometriosis: Radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 2001;21:193-216.
3. Kinkel K, A. Frei KA, Balleyguier C, Chapron C. Diagnosis of endometriosis with imaging: A review. *Eur Radiol* 2006;16:285-298.
4. De Ziegler D, Borghese B, Chapron C. Endometriosis and infertility: Pathophysiology and management. *Lancet* 2010;376:730-38.
5. Patel MD, Feldstein VA, Chen DC, Lipson SD, Filly RA. Endometriomas: Diagnostic performance of US. *Radiology* 1999;210:739-745.
6. Hensen JJ, Van Breda-Vriesman AC, Puylaert JBCM. Abdominal wall endometriosis: Clinical presentation and imaging features with emphasis on sonography. *AJR* 2006;186:616-620.
7. Faccioli N, Manfredi R, Mainardi P, Chiara ED, Spoto E, Minelli L, et al. Barium enema evaluation of colonic involvement in endometriosis. *AJR* 2008;190:1050-1054.
8. Szucs RA, Turner MA. Gastrointestinal tract involvement by gynecologic diseases. *Radiographics* 1996;6:1251-1270.
9. Martínez-Hernández P, Barrón-Vega R, Rivas-Larrauri E, Godínez-Guerrero MA, Pérez-González M, López-Patiño S. Endometriosis transmural rectal como causa de estreñimiento crónico. Reporte de un caso y revisión de la bibliografía. *Ginecol Obstet Mex* 2011;79(7):441-446.
10. Haim N, Shapiro-Feinberg M, Zissin R. Incisional endometriomas: CT findings. *Emergency Radiology* 2005;11:162-163.
11. Athina CT, Argyropoulou MI, Koliopoulos G, Paraskevidis E, Tsampoula K. Malignant transformation of an endometriotic cyst: MDCT and MR findings. *JRCR* 2011;5(1):9-17.
12. Bennett GL, Slywotzky CM, Giovannello G. Gynecologic causes of acute pelvic pain: Spectrum of CT findings. *Radiographics* 2002;22:785-801.

Bronquiolitis obliterante acinar, inducida por sirolimús, en postrasplante de hígado

Carlos Ignacio Guerra-Meza, Margarita Ramírez-Aguilar, José Arturo Ávila-Armendáriz

RESUMEN

Se ha observado que con el uso de sirolimús (rapamicina) como inmunodepresor en el trasplante de hígado también se han incrementado las neumonitis intersticiales inexplicables. La neumonitis ocurre después de la retirada del fármaco pero también se ha manifestado después de la simple reducción de la dosis.

Presentamos el caso de una mujer de 56 años, con antecedente de trasplante hepático, con tos no productiva seguida de disnea progresiva hasta volverse disnea en reposo; sin fiebre. En la tomografía de tórax de alta resolución se observaron extensos infiltrados en forma de vidrio despulido distribuidos en forma de parches, en ambos campos, con predominio en la periferia de ambos pulmones y acompañados de engrosamiento de los septos interlobulillares. Se realizó broncoscopia con toma de biopsia transbronquial y el diagnóstico histopatológico fue: daño difuso del ácino pulmonar con hiperplasia de epitelio tipo II y formación de tapones fibrosos en los conductos alveolares concordantes con bronquiolitis obliterante inductora de neumonía.

Palabras clave: bronquiolitis, sirolimús, trasplante hepático.

ABSTRACT

It has been observed that with the use of sirolimus (rapamycin) as an immunosuppressant in liver transplant there has also been an increase in inexplicable interstitial pneumonitis. Pneumonitis occurs after the drug is withdrawn but it has also manifested after merely reducing the dose of sirolimus.

We present the case of a female patient age 56 years, with antecedent of liver transplant, with unproductive cough followed by progressive dyspnea evolving into dyspnea at rest; without fever. In the high-resolution chest tomography we observed extensive infiltrates in the form of ground glass distributed in patches, in both fields, with predominance on the periphery of both lungs and accompanied by thickening of the interlobular septa. A bronchoscopy was performed with transbronchial biopsy and the histopathologic diagnosis was: diffuse damage to the pulmonary acinus with type II hyperplasia of epithelium and formation of fibrous plugs in the alveolar ducts concordant with pneumonia inducing bronchiolitis obliterans.

Key words: bronchiolitis, sirolimus, liver transplant.

INTRODUCCIÓN

El sirolimús es una lactona macrocíclica que interrumpe la proliferación del ciclo celular. Es un agente inmunodepresor potente y se utiliza con frecuencia como una alternativa a la ciclosporina o tacrolimús en el trasplante

renal. A diferencia de los inhibidores de la calcineurina (ICN) no es nefrotóxico. Aunque actualmente no se tiene licencia para su uso en el trasplante de hígado se está empezando a utilizar con más frecuencia en Europa y Estados Unidos. Al igual que otros agentes similares tiene muchos efectos secundarios. Sin embargo el problema cada vez más reconocido es la neumonitis inducida por sirolimús, que es una complicación potencialmente grave y bien descrita en el trasplante renal. El diagnóstico de esta complicación puede resultar difícil ya que los hallazgos clínicos y patológicos pueden ser inespecíficos.

Los síntomas de tos, disnea, fatiga y fiebre, en ausencia de cualquier organismo causante, son indicativos de neumonitis inducida por sirolimús.

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

Hospital San José Tec de Monterrey. Av. I. MoronesPrieto No. 3000 Pte., Col. Los Doctores, 64710, Monterrey, N. L.

Correspondencia: Dr. Carlos Ignacio Guerra Meza. Correo electrónico: drguerra10@hotmail.com

Recibido: 22 de noviembre 2012

Aceptado: 27 de enero 2013