

REVISTA MÉDICA

CLÍNICA LAS CONDES / VOL. 24 N° 1 / ENERO 2013

TEMA CENTRAL: IMAGINOLOGÍA

- ALGUNOS hitos históricos en el desarrollo del diagnóstico médico por imágenes
- RADIATION Risks to Children from Medical Imaging
- RIESGOS de radiación imaginológica en niños
- NEUMONÍAS adquiridas en la comunidad en niños: Diagnóstico por imágenes
- DISPLASIA del desarrollo de la cadera
- IMAGINOLOGÍA actual del cáncer pulmonar
- EVALUACIÓN cardiaca con tomografía computada y resonancia magnética
- ECOGRAFÍA abdominal dedicada al trauma (fast)
- IMAGINOLOGÍA en trauma
- UTILIDAD clínica oncológica y no oncológica del PET/CT
- INDICACIONES del ultrasonido musculoesquelético diagnóstico
- PROCEDIMIENTOS intervencionales musculoesqueléticos
- EVALUACIÓN imaginológica del intestino delgado por TC y RM
- CONTROVERSIAS sobre el beneficio y daños del *screening* mamográfico para el cáncer de mama
- DENSIDAD mamaria y riesgo de cáncer mamario
- TRATAMIENTO endovascular del accidente vascular encefálico agudo
- PRINCIPIOS físicos e indicaciones clínicas del ultrasonido doppler
- NEURO-SPECT: Imaginología funcional en psiquiatría
- MEDICINA Nuclear e imágenes moleculares
- DENSITOMETRÍA ósea

REVISIÓN COCHRANE

- RESONANCIA magnética versus tomografía computada para la detección de lesiones vasculares agudas en pacientes que consultan por síntomas de accidente cerebrovascular
- INTERVENCIONES para la mejoría del uso apropiado de la imaginología en las personas con enfermedades musculoesqueléticas

VIÑETA HISTÓRICA

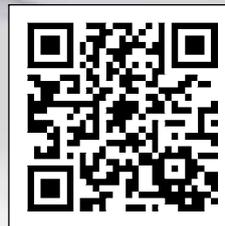
- EL SALTO de Röntgen: De Würzburg a Santiago
- PORTADA: "Retrato de Don Ramón Satue"



Vivir más

ISSN: 0716-8640

SIEMENS



Escanea el código para ver el video.

www.siemens.com/edge-stellar

Definiendo tecnología de punta en CT

SOMATOM Definition Edge* – La referencia en CT de una sola fuente

www.siemens.com/somatom-definition-edge

Equipado con el revolucionario Detector Stellar y SAFIRE, el nuevo Scanner Siemens SOMATOM Definition Edge entrega la excelencia antes no vista en CT. Ofrece una calidad de imagen y un detalle sin precedentes, reduce significativamente la exposición del paciente, a la vez que

acelera el diagnóstico y mejora su fiabilidad. Conoce lo nuevo en CT de una sola fuente.

*SOMATOM Definition Edge se encuentra en desarrollo y no está comercialmente disponible en Estados Unidos.

Answers for Life.

ÍNDICE

Revista Médica Clínica Las Condes / vol. 24 n° 1 / Enero 2013

EDITOR GENERAL

Dr. Jaime Arriagada S.

EDITOR EJECUTIVO

EU. Magdalena Castro C.

EDITOR INVITADO

Dr. Marcelo Gálvez M.

Dr. Andrés O'Brien S.

COMITÉ EDITORIAL

CLÍNICA LAS CONDES

Dr. Patricio Burdiles P. (Clínica Las Condes)

Dr. Álvaro Jerez M. (Baltimore, EE.UU.)

Dr. Juan Carlos Kase S. (Boston Hospital, EE.UU.)

Dr. Carlos Manterola D. (Universidad de la Frontera, Temuco)

Dr. Luis Michea A. (Facultad de Medicina, Universidad de Chile)

Dr. Gonzalo Nazar M. (Clínica Las Condes)

Dr. Armando Ortiz P. (Clínica Las Condes)

Dr. Juan C. Troncoso (Johns Hopkins Hospital, Baltimore, EE.UU.)

REPRESENTANTE LEGAL

Gonzalo Grebe N.

COLABORACIÓN

Sonia Salas L.

Pamela Adasme A.

VENTAS PUBLICIDAD

Vida Antezana U.

Fono: (56-2) 610 32 54

Lo Fontecilla 441

Fono: 610 32 55

Fax: (56-2) 610 32 59

E-mail: da@clc.cl

Internet: <http://www.clinicalascondes.cl>

Santiago-Chile

PRODUCCIÓN

Sánchez y Barceló, Periodismo y Comunicaciones

Edición: Ana María Baraona C.

Diseño: Françoise Lopépe U. y Macarena Márquez A.

Fono: (56-2) 756 39 00

www.sanchezybarcelo.cl

IMPRESIÓN: Morgan.

PORTADA: "Retrato de don Ramón Satue". Francisco José De Goya.

DIRECCIÓN ACADÉMICA

Clínica Las Condes

TEMA CENTRAL: IMAGINOLOGÍA

EDITORIAL

...4/4

- ALGUNOS hitos históricos en el desarrollo del diagnóstico médico por imágenes - Dr. Marcelo Gálvez M. ...5/13
- RADIATION Risks to Children from Medical Imaging - Donald P. Frush, MD, FACR, FAAP ...15/20
- RIESGOS de radiación imaginológica en niños - Donald P. Frush, MD, FACR, FAAP ...21/26
- NEUMONÍAS adquiridas en la comunidad en niños: Diagnóstico por imágenes - Dra. Karla Moëne B. ...27/35
- DISPLASIA del desarrollo de la cadera - Dra. Ximena Ortega F. ...37/43
- IMAGINOLOGÍA actual del cáncer pulmonar - Dr. Raúl Pefaur D. ...44/53
- EVALUACIÓN cardiaca con tomografía computada y resonancia magnética - Dra. Patricia Bitar H. ...54/62
- ECOGRAFÍA abdominal dedicada al trauma (fast) - Dr. Víctor Dinamarca O. ...63/67
- IMAGINOLOGÍA en trauma - Dr. Omar Enríquez G. ...68/77
- UTILIDAD clínica oncológica y no oncológica del PET/CT - Dr. David Ladron de Guevara H. ...78/87
- INDICACIONES del ultrasonido musculoesquelético diagnóstico - Dra. Claudia Astudillo A. ...88/97
- PROCEDIMIENTOS intervencionales musculoesqueléticos - Dra. Sara Muñoz Ch. ...99/107
- EVALUACIÓN imaginológica del intestino delgado por TC y RM - Dr. Andrés O'Brien S. ...109/115
- CONTROVERSIAS sobre el beneficio y daños del *screening* mamográfico para el cáncer de mama - Dra. Bernardita Aguirre D. ...116/121
- DENSIDAD mamaria y riesgo de cáncer mamario - Dra. Paulina Neira V. ...122/130
- TRATAMIENTO endovascular del accidente vascular encefálico agudo - Dr. Francisco Mena G. ...131/138
- PRINCIPIOS físicos e indicaciones clínicas del ultrasonido doppler - Dra. Paola Paolinelli G. ...139/148
- NEURO-SPECT: Imaginología funcional en psiquiatría - Dr. Ismael Mena G. ...149/156
- MEDICINA Nuclear e Imágenes Moleculares - Dra. Sonia Neubauer G. ...157/168
- DENSITOMETRÍA ósea - Dra. Edith Miranda V. y cols. ...169/173
- REVISIÓN COCHRANE**
- RESONANCIA magnética versus tomografía computada para la detección de lesiones vasculares agudas en pacientes que consultan por síntomas de accidente cerebrovascular ...174/175
- INTERVENCIONES para la mejoría del uso apropiado de la imaginología en las personas con enfermedades musculoesqueléticas ...176/177
- VIÑETA HISTÓRICA**
- EL SALTO de Röntgen: De Würzburg a Santiago - Dr. Juan Pablo Álvarez ...178/180
- PORTADA: "Retrato de Don Ramón Satue" ...181/181
- INSTRUCCIÓN A LOS AUTORES** ...182/182

Revista Médica Clínica Las Condes - Bimestral - Circulación restringida al Cuerpo Médico. Distribución Gratuita. Prohibida su venta.

"El contenido de los artículos publicados en esta revista no representa necesariamente la visión y política de Clínica Las Condes y por lo tanto, es de exclusiva responsabilidad de sus autores".

EDITORIAL

DR. MARCELO GÁLVEZ M.
DR. ANDRÉS O'BRIEN S.

Editores invitados

La radiología ha sido considerada tradicionalmente como la especialidad que provee imágenes para el apoyo en el proceso diagnóstico de los pacientes.

Sin embargo, desde su nacimiento, pocas especialidades han experimentado tantos cambios. El número de técnicas y sus variantes se ha incrementado, crecimiento ligado al avance tecnológico y especialmente computacional. Así, se obtienen estudios en menores tiempos de adquisición, con creciente detalle anatómico, que se acoplan a la fisiología y se vuelven dinámicos, incluso funcionales y con estaciones de trabajo que pueden crear imágenes nuevas a partir de estudios convencionales. Esto ha motivado el nacimiento y desarrollo de distintas subespecialidades dentro de la Radiología que justifica nuestra forma actual de trabajar. Los artículos de este número son una revisión de temas contingentes a cada una de ellas.

Paulatinamente la Radiología ha sido llamada a incorporarse al diagnóstico clínico, conociendo y aplicando las innovaciones que resulten en diagnósticos más precoces y certeros; ha sido llamada a unirse a los equipos terapéuticos aportando procedimientos mínimamente invasivos para resolver o minimizar el impacto de la enfermedad, y por último ha sido llamada a acoplarse a los grupos de seguimiento y prevención, acortando el tiempo de respuesta frente a alteraciones paulatinamente más precoces.

La tecnología de las comunicaciones ha hecho posible además la telemedicina que permite comunicar equipos remotos con hospitales de mayor envergadura.

La reubicación de los departamentos de radiología, cada vez más cercanos a las unidades clínicas, es una realidad común en todo el mundo, cambio que los radiólogos locales hemos recibido como un nuevo desafío en nuestro rol de conectar a los pacientes con las imágenes, produciendo cambios en la atención en salud.

Esta especialidad se cimenta en la ciencia y en la tecnología, pero su devenir en nuestras manos seguirá gobernado por el mismo principio que mueve a nuestros colegas clínicos: ayudar a las personas.

Este número incluye diversos artículos desde la historia de la radiología en el mundo acoplado a otros grandes descubrimientos, hasta la historia particular de la radiología en Chile. El objetivo de los artículos es mostrar a nuestros lectores la más amplia gama del diagnóstico por imágenes, desde las técnicas más simples a las más sofisticadas, de tal manera que el lector se pueda formar una imagen clara de las diversas posibilidades que existen para el diagnóstico y tratamiento de diferentes patologías. Además de la Radiología convencional se revisan Tomografía Computada, Resonancia Magnética, Ultrasonido, Mamografía, Doppler arterial y venoso.

En capítulos aparte hemos agregado el Neuro Spect y sus aplicaciones funcionales en psiquiatría, aplicaciones validadas del PET, Densitometría ósea, y un estado del arte de la Medicina Nuclear.

Esperamos que este número de la Revista Médica de Clínica Las Condes ponga al día estos conocimientos en nuestros lectores, y les sea de utilidad en su práctica diaria de la medicina.

ALGUNOS HITOS HISTÓRICOS EN EL DESARROLLO DEL DIAGNÓSTICO MÉDICO POR IMÁGENES

SOME HISTORICAL LANDMARKS IN THE DEVELOPMENT OF MEDICAL IMAGING

DR. MARCELO GÁLVEZ M. (1)

1. Departamento de Diagnóstico por Imágenes, Clínica Las Condes.

Email: mgalvez@clc.cl

RESUMEN

El mundo como lo conocemos actualmente ha requerido de importantes cambios, especialmente a partir de la segunda mitad del siglo XVIII. Estos cambios tienen relación al desarrollo industrial, científico, tecnológico, energético y económico que han sucedido en el mundo, así como también la influencia que han tenido las grandes guerras.

El desarrollo científico-tecnológico se ha producido en gran parte por la investigación realizada a la energía del vapor del agua, la transmisión del sonido, el estudio del fenómeno eléctrico y ondas electromagnéticas, extracción y refinamiento del petróleo, en el estudio del átomo y en el desarrollo de los computadores.

La medicina, como el resto de las actividades humanas se ha visto fuertemente influenciada por estos cambios, consolidándose como una disciplina más científica y con gran utilización de la tecnología.

Muchas vidas de mujeres y hombres destacados confluyen en distintos momentos de esta historia, cuyos descubrimientos y trabajo han permitido el progreso de la especialidad.

Esta revisión de la historia hace un recorrido cronológico de los hechos y descubrimientos que han hecho posible la aparición y el desarrollo de la radiología. Se enfatizan los desarrollos producidos en los equipos de rayos X, ecografía, tomografía computada, resonancia magnética, radioprotección y de los sistemas de visualización. Veremos además el desarrollo

paralelo de los computadores e informática médica debido a su gran influencia en la radiología.

Palabras clave: Radiología, historia, revolución industrial.

SUMMARY

The world as we known it now, has required huge changes, especially since the second half of 18th century. These changes have relation to the economic, energy, technological, scientific, and industrial developments that have happened in the world as well as influence of large wars.

The scientific and technological development has occurred in large part, by the energy water steam research, sound transmission, the study of electrical phenomena and electromagnetic waves, oil extraction and refinemen, the study of the atom and computers development.

Medicine like other human activities has been strongly influenced by these changes, becoming a more scientific discipline with use of technology.

Many lives of prominent men and women come together at different times in the story, whose discoveries and work have allowed progress of the specialty.

This review makes a chronological history of events and discoveries that have led to the emergence and development

of radiology. The article emphasize the development of x-ray equipment, ultrasound, CT scan, MRI, radiation protection and display systems. We will also see the parallel of the computers development and medical informatics due to its great influence in radiology.

Key words: Radiology, history, industrial revolution.

INTRODUCCIÓN

El mundo como lo conocemos actualmente ha requerido de importantes cambios, especialmente los observados a partir de la segunda mitad del siglo XVIII. Estos cambios tienen relación al desarrollo industrial, científico, tecnológico, energético y económico que han sucedido en el mundo, así como también la influencia que han tenido las grandes guerras. El desarrollo científico-tecnológico se ha producido en gran parte por la investigación realizada en la energía del vapor del agua, la transmisión del sonido, el estudio del fenómeno eléctrico y ondas electromagnéticas, extracción y refinamiento del petróleo, en el estudio del átomo y en el desarrollo de los computadores.

La historia también se compone de descubrimientos o hallazgos inesperados cuando se está buscando una cosa distinta, como por ejemplo los que llevaron al descubrimiento de la penicilina, Viagra, teflón, Post-it, entre otros. De hecho, la radiología comenzó con un hallazgo incidental mientras se estudiaba los rayos catódicos.

A pesar de lo nefasto de las guerras mundiales, muchos avances científicos derivan de la tecnología bélica desarrollada en estos años.

La medicina, como el resto de las actividades humanas se ha visto fuertemente influida por estos cambios, consolidándose como una disciplina más científica y con gran utilización de tecnología.

Muchas vidas de mujeres y hombres destacados confluyen en distintos momentos de esta historia, cuyos descubrimientos y trabajo han permitido el progreso de la especialidad.

Esta revisión de la historia hace un recorrido cronológico de los hechos y descubrimientos que han hecho posible la aparición y el desarrollo de la radiología. Se enfatizan los desarrollos producidos en los equipos de rayos X, ecografía, tomografía computada, resonancia magnética, radioprotección y de los sistemas de visualización. Veremos además el desarrollo paralelo de los computadores e informática médica debido a su gran influencia en la radiología.

PRIMERA REVOLUCIÓN INDUSTRIAL (1770-1850)

Han existido periodos de la historia dónde ocurrieron grandes y repentinos cambios, conocidos como revoluciones. Dentro de ellas se reconocen las revoluciones industriales, que se caracterizaron por tener un importante desarrollo tecnológico en algunas áreas, movidos por algún tipo de energía.

La revolución industrial (1770-1850) se considera la primera gran transformación movida por el poder del vapor y que permitió el desarrollo de la industria, principalmente textil y el origen del ferrocarril (Figura 1). Su extensión geográfica fue escasa, estableciéndose principalmente en Inglaterra.

El desarrollo del ferrocarril y sus vías permitieron la unión de puntos lejanos, disminuyendo significativamente los tiempos de transporte, aumentando el desplazamiento de cargas y haciendo posibles transacciones en dimensiones que la humanidad no había visto con anterioridad.

SEGUNDA REVOLUCIÓN INDUSTRIAL (1850-1914)

La siguiente gran transformación, conocida como la segunda revolución industrial (1850-1914) se produce gracias a la electricidad y del petróleo que permitieron la aparición de la industria electromecánica, química y la producción del automóvil (Figura 2). Su extensión geográfica

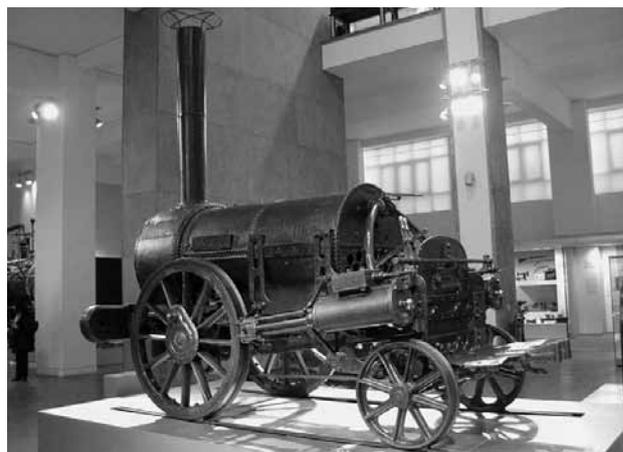


Figura 1. Locomotora a vapor (Stephenson's Rocket). Museo de Ciencia de Londres. Autor: William M. Connolley. Dominio público Wikimedia Commons.



Figura 2. Henry Ford. Ford Modelo T. Autor: Ford Motor Company. Dominio público Wikimedia Commons.

fica es mayor que la primera revolución industrial abarcando Europa occidental, Estados Unidos y Japón.

Esta nueva época de cambios requirió de mucha experimentación y generó una revolución científica con investigación en numerosos campos de la ciencia.

Es precisamente aquí, y por causalidad que durante el estudio del fenómeno eléctrico que Wilhelm Roentgen (1845-1923) descubrió los rayos X que originaron una nueva especialidad médica la cual se ha diversificado hasta nuestros días y que ha transformado la práctica médica (Figura 3).

Roentgen, nació en Alemania, pero su familia emigró tempranamente a Holanda. Luego de completar su educación básica fue expulsado de la escuela técnica de Utrecht y no pudo realizar sus estudios universitarios en este país (1). Con la ayuda de un amigo pudo ingresar a la Universidad en Zúrich donde se recibió primeramente como ingeniero mecánico y posteriormente obtuvo su doctorado en física. Volvió a Alemania como ayudante de esta cátedra en la Universidad de Warzburgo. Al comienzo de su carrera fue trasladado a diferentes universidades dentro de Alemania para finalmente ser elegido como rector de la Universidad de Wurzburg.

En 1895, a los 50 años, Roentgen cautivado por el trabajo sobre los rayos catódicos de otros investigadores decidió repetir el mismo estos experimentos. Hasta ese momento no se conocía su exacta naturaleza. Los rayos catódicos son una corriente de electrones que viajan en el interior de un tubo al vacío desde el cátodo (-) al ánodo (+) al hacer circular corriente de alto voltaje entre ellos. Estos electrones son visibles luego de chocar con el recubrimiento interno fluorescente del tubo (Figura 4).

En uno de estos experimentos realizado la noche del 30 noviembre del 1895 Roentgen estaba interesado en las propiedades de la luz emitida, por lo que cubrió completamente el tubo de rayos con un cartón y descartó toda filtración posible de la luz (Figura 5).

Al apagar la luz de la habitación pudo ver a corta distancia un resplandor verdoso sobre la mesa, proveniente de un cartón cubierto con una sustancia fluorescente que había dejado descuidadamente encima en un experimento anterior.

Su sorpresa fue aún mayor al percatarse que al apagar el tubo de rayos el resplandor desaparecía y al acercar el cartón hacia el tubo cubierto este resplandor aumentaba.

Luego de este inesperado hallazgo se dedicó a investigar estos singulares rayos que denominó "Rayos X" por no saber su exacta naturaleza. Posteriormente descubrió que no atravesaban el metal, ennegrecían las placas fotográficas y que podía hacer impresiones de las cosas densas, incluso de los huesos, originando las radiografías (2). La primera radiografía fue realizada el 22 de diciembre del 1895, obteniéndose la clásica imagen de la mano de su esposa (Figura 6).



Figura 3. Retrato de Wilhelm Conrad Roentgen. ETH-Bibliothek Zürich, Bildarchiv. Dominio público Wikimedia Commons. <http://www.nobelprize.org/>.

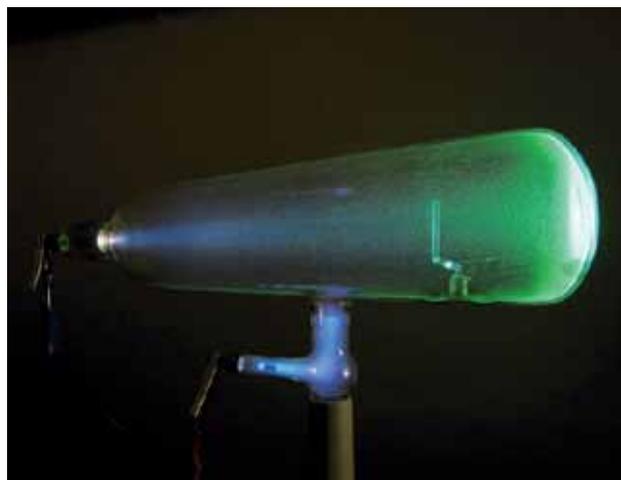


Figura 4. Tubo Rayos Catódicos o tubo de Crookes encendido. Autor: D-Kuru. Dominio público Wikimedia Commons.

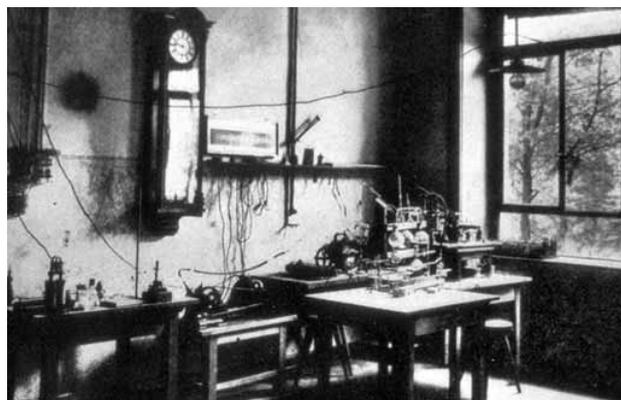


Figura 5. Laboratorio de Wilhelm Roentgen en la Universidad de Wurzburg, donde hizo el descubrimiento de los Rayos X. Dominio público Wikimedia Commons. <http://www.nobelprize.org/>.

Figura 6. Mano con Anillos: Una impresión de la Primera Radiografía de Wilhelm Rontgen. Muestra la mano izquierda de su señora Anna Bertha Ludwig. Fue presentada al Profesor Ludwig Zehnder del Instituto de Física de la Universidad de Freiburg el 01 de enero de 1896. Dominio público Wikimedia Commons. Fotografo: Wilhelm Rontgen. <http://www.nobelprize.org/>.

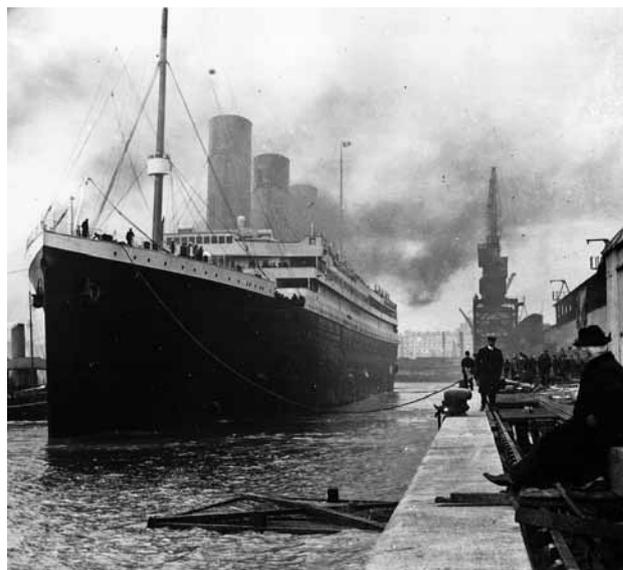


Figura 7. RMS Titanic en el Puerto de Southampton. Abril 1912. Autor: Desconocido. Dominio público Wikimedia Commons.

Roentgen presentó su descubrimiento en la sociedad científica de Wurzburg en enero del 1896. Se le concedió el grado de *doctor honoris causa* en medicina y obtuvo el premio Nobel de Física en el año 1901 en "Reconocimiento a los extraordinarios servicios por el descubrimiento de los Rayos X". Fue muy humilde, rechazando el título de "Von" por parte del Rey y regaló su descubrimiento a la humanidad sin patentarlo.

A finales de la segunda revolución industrial sucede un acontecimiento que años después iba a contribuir al desarrollo de otra técnica de imágenes. El 14 del abril del 1912, el trasatlántico británico Titanic se hundió en su viaje inaugural desde Southampton a Nueva York al chocar con un iceberg (Figura 7). La muerte de más de 1.500 personas hizo pensar que era necesario desarrollar una tecnología que permitiera detectar objetos bajo el agua, idea que posteriormente deriva en el origen de la ecografía.

Entre 1895 y el año 1914 se obtuvieron los primeros avances en la producción de equipos de radiología convencional, como los dispositivos para limitar el haz de rayos X, las rejillas evitar la dispersión y las mesas móviles.

PRIMERA GUERRA MUNDIAL (1914-1918)

La segunda revolución industrial fue interrumpida abruptamente por la Primera Guerra Mundial (Figura 8). Sin embargo, aún en este periodo se lograron algunos avances, como la utilización de equipos portátiles de Rayos X desarrollados por Marie Curie (3) que eran de utilidad para la visualización de estructuras óseas y localización de fragmentos de bala (4). Apareció además la primera película radiológica de doble capa que permitió mejorar la imagen y reducir la dosis de radiación.



Figura 8. Primera Guerra Mundial. Sargento del ejército británico en una trinchera en Bélgica en septiembre de 1917, mirando por un periscopio las líneas alemanas. Fuente: Colección del Museo Imperial de la Guerra. Autor: Teniente Ernest Brooks. Dominio público Wikimedia Commons.

En el concierto bélico naval y con la idea de detectar objetos bajo el agua mediante ondas de sonido se creó el Sonar, el cual se instaló en los submarinos británicos para localizar submarinos alemanes.

Luego de terminada la Guerra se ratificó la utilidad de las imágenes radiológicas, por lo que se comenzó la instalación de equipos de rayos en la mayor parte de los hospitales.

1920s

En la década del 1920 se produjo un importante avance de las técnicas radiológicas, aumentándose la potencia de los equipos estáticos. En el año 1926 apareció el primer equipo dual que permitía realizar tanto radiografías como radioscopías.

Desde el punto de vista de la radioprotección a mediados del 1920 aparecieron las primeras medidas de radiación con la invención de los dosímetros para personas y los "Roentgenómetros" que miden la radiación invisible, emitida por los equipos.

1930s

Durante los años 30 se aumentó paulatinamente la potencia de los equipos radiológicos fijos y apareció la planigrafía, como primer intento de obtener imágenes tridimensionales mediante Rayos X.

A mediados de los años 30 se estandarizó el uso de las imágenes de foto-fluorografía, inventada por Manuel Abreu en 1918, médico radiólogo brasileño que fueron de mucha utilidad para el control de la tuberculosis (5).

Además aparecen en esta década los verdaderos equipos portátiles, pero todavía con baja potencia.

Hasta esta época los cálculos matemáticos para los desarrollos tecnológicos se hacían manualmente. Los matemáticos e ingenieros requerían forzosamente de nuevas máquinas que procesaran y almacenaran los datos para convertirlos en información útil y reutilizable.

En 1937 George Stibitz (1904-1995), matemático norteamericano que trabajaba en los laboratorios Bell, en New York desarrolló la "calculadora de números complejos" que resolvía complejos cálculos matemáticos en segundos, por lo que se le considera como el padre del primer computador digital.

Cuatro décadas después esta nueva tecnología va a revolucionar completamente la radiología, ya que hizo posible la aparición de las imágenes de la tomografía computada y resonancia magnética.

SEGUNDA GUERRA MUNDIAL (1939-1945)

La segunda Guerra mundial paralizó casi completamente el desarrollo en gran parte del mundo (Figura 9), sin embargo se realizan importantes avances en áreas ligadas a la industria bélica que posteriormente resultaron útiles para la medicina.

Durante esta guerra, el futuro padre de la tomografía computada, Godfrey Housfield (1919-2004) trabajó como ingeniero militar de la *Royal Airforce* en el desarrollo del radar para detectar los aviones alemanes que bombardeaban Gran Bretaña (Figura 10). El radar es un equipo que envía ondas de radio, las cuales al chocar con un objeto en vuelo vuelven y permiten calcular su distancia, altitud y dirección (Figura 11).

Felix Bloch (1905-1983) uno de los padres de la Resonancia Magnética, fue un físico suizo que estudio ingeniería en Zúrich y se doctoró en Leipzig. Emigró a Estados Unidos en 1933 para trabajar en la Universidad de Stanford y cambió su nacionalidad en el 1939. Durante la segun-



Figura 9. Segunda Guerra Mundial. Batalla de Stalingrado, Rusia. Octubre de 1942. Autor: Desconocido. Dominio público Wikimedia Commons.



Figura 10. Godfrey N. Hounsfield http://www.nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/1979/hounsfield.html



Figura 11. Radar alemán en la playa de Normandía, Francia. 22 de junio de 1944. Autor: Desconocido. Dominio público Wikimedia Commons.

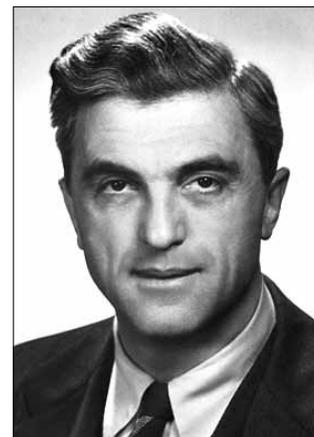


Figura 12. Felix Bloch. http://www.nobelprize.org/nobel_prizes/physics/laureates/1952/bloch.html.

da guerra mundial trabajó en temas de energía nuclear en el Laboratorio Nacional de Los Álamos (Figura 12).

Es precisamente en este laboratorio donde se crean las bombas nucleares que caen sobre Hiroshima y Nagasaki el 6 y 9 de agosto de 1945, con las cuales se termina la segunda guerra mundial (Figura 13).

SEGUNDA MITAD DE LOS 1940S

Luego de la Segunda Guerra Mundial y con la vuelta de la paz se lograron importantes avances tecnológicos en muchas áreas del conocimiento. En el caso de la radiología se inventa el intensificador de imágenes que aumenta 1000 veces la luminosidad de la fluoroscopia.

Además aparece la primera reveladora automática que requería de al menos 40 minutos para procesar una placa.

Godfrey Housfield, ingresa a la empresa EMI para dirigir el proyecto del primer computador comercial en Inglaterra (6) y Felix Bloch se incorpora al proyecto de Radar de la Universidad de Harvard.

Edward Purcell (1912-1997) el otro de los padres de la técnica de resonancia magnética, fue un físico estadounidense que estudio en Harvard, donde obtuvo la cátedra de física en 1946 (Figura 14). Demostró la existencia del hidrógeno en el espacio interestelar y detectó las microondas emitidas por el hidrógeno en el espacio. Estudió las características del núcleo atómico sometidos a un campo magnético, los cuales absorben energía proveniente de ondas específicas de radiofrecuencia permitiendo obtener información muy importante de la estructura molecular de los materiales. Hay que recordar que estos estudios eran solamente evaluaciones químicas y no imágenes.

Basados en el conocimiento de la piezoelectricidad y luego del éxito del sonar y del radar numerosos científicos en Europa y Estados Unidos plantearon la utilización del ultrasonido para la visualización de los órganos internos (7), sin embargo mayor desarrollo de la electrónica en Estados Unidos les dio la ventaja (8).

George Ludwig (1922-1973) trabajando en *Naval Medical Research Institute*, Bethesda, Maryland a finales de los años 40 fue el primer científico en aplicar ondas de ultrasonido con fines médicos en el cuerpo humano. Sin embargo se considera al británico John Wild (1914-2009) como padre del ultrasonido, debido a que el 1949 fue el primero en hacer mediciones de la pared del intestino trabajando en Estados Unidos (9).

1950s

En la década del 50 persiste el ingreso de científicos y médicos en las distintas áreas de la medicina, en especial en la Radiología. Se logran muchos avances, principalmente en las áreas destinadas a acortar los tiempos de exposición para eliminar los artefactos de movimiento y disminuir la radiación sobre el paciente. Mejorar los equipos de planigrafía y equiparar la potencia de los equipos portátiles.

En el año 1952 Felix Bloch y Edward Purcell obtuvieron el Premio Nobel de Física por su trabajo en el desarrollo de nuevos métodos para la medición de la precesión magnética nuclear.

Ese mismo año, Herman Carr (1924-2008), físico norteamericano y discípulo de Purcell utilizando un gradiente en el campo magnético hace posible la localización espacial en una dimensión (1D), dando el primer paso para el desarrollo futuro de las imágenes por resonancia magnética.

En el año 1954 se produce el primer transistor de silicio, considerado como una de las grandes invenciones del siglo veinte. Los transistores son el componente activo clave en prácticamente todos los dispositivos electrónicos. Su importancia radicó en que pudieron ser producidos en



Figura 13. Segunda Guerra Mundial. Prefectura de Hiroshima, Japón. Dominio público Wikimedia Commons.



Figura 14. E. M. Purcell. http://www.nobelprize.org/nobel_prizes/physics/laureates/1952/purcell.html.

forma masiva y a bajo costo permitiendo masificar la producción de computadores en las próximas décadas.

En el año 1956 el otro de los padres de la tomografía computada, el físico sudafricano Allan Cormack (1924-1998) trabajando Hospital Groote Schuur de la Ciudad del Cabo, el mismo donde una década después se realizaría el primer trasplante de corazón en el mundo, estaba intrigado por cómo se calculaba la dosis de Rayos X para los pacientes de radioterapia, lo que se hacía en forma muy aproximada (Figura 15). Pensó que era mejor estimar la densidad de los tejidos subyacentes para realizar un mejor cálculo de la dosis.

Para esto substituyó los Rayos X por Rayos Gamma y para obtener los datos en forma digital reemplazó las placas radiológicas por un contador Geiger. En 1963 publica la solución matemática del problema fundando las bases de la tomografía computada (10).

1960s

La década del 60 se considera como un periodo de consolidación y refinamiento del equipamiento radiológico convencional, desarrollándose los primeros equipos de fluoroscopia telecomandados. Aparecieron además los primeros sistemas de visualización o negatocopios automáticos que permitían cargar, ver e informar muchos exámenes en forma ordenada.

En el año 1962 aparece el disco "Love Me Do", del desconocido grupo musical The Beatles, los cuales habían tenido problemas para conseguir sello discográfico. El inesperado éxito del primer disco y de los subsiguientes hizo posible que la empresa EMI tuviera recursos para investigación y desarrollo, permitiendo que Godfrey Housfield utilizando sus conocimientos sobre radares y utilizando el trabajo de Cormack se embarcara en un nuevo proyecto que consistía en localizar las estructuras internas utilizando rayos X (Figura 16).



Figura 15. Allan M. Cormack. http://www.nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/1979/cormack.html



Figura 16. The Beatles. Aeropuerto Kennedy. 7 de febrero de 1964. Autor: United Press International. Dominio público Wikimedia Commons.



Figura 17. Paul C. Lauterbur http://www.nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/2003/lauterbur.html



Figura 18. Sir Peter Mansfield http://www.nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/2003/mansfield.html

También en el 1962 y después de dos años de trabajo en la Universidad de Colorado, Joseph Holmes (1902-1982), William Wright (1926-2008) y Ralph Meyerdirk (1925-2004) crearon el primer ecógrafo modo B. Wright and Meyerdirk dejaron la Universidad para fundar Physionic Engineering Inc., que lanzó en 1963 el primer ecógrafo comercial modo B. A fines de 1960 en la Universidad de Washington, el Dr. Gene Strandness (1928-2002) conduce la investigación de la utilización del Ultrasonido Doppler para el diagnóstico de enfermedades vasculares, desarrollando posteriormente la tecnología para unir las imágenes Doppler con el modo B y ver las estructuras vasculares en tiempo real.

1970s

Durante la década del 70 se producen acontecimientos que marcaron una inflexión en la medicina, tan importantes como el mismo descubrimiento de los rayos X, principalmente secundario a la sinergia entre la radiología y la informática. Este es el momento en que comienza el paso desde la tecnología analógica a digital y permitió la aparición de dos nuevas técnicas de imágenes durante este periodo, la tomografía computada y la resonancia magnética.

La idea de utilizar técnicas de reconstrucción de imágenes mediante computadoras fue primariamente utilizada en astronomía (1957) y en microscopia electrónica (1968).

En esta década aparecen los primeros convertidores analógicos digitales que permiten contar con el primer equipo de fluoroscopia digital. Esta técnica posibilita la realización de una máscara de la imagen aumentando que permiten un gran avance en las imágenes angiográficas.

Aparecen además las primeras reveladoras automáticas que se pueden utilizar con luz natural. Consisten en impresoras con películas selladas que se cargan sin problemas, por lo que ya no son necesarias las cámaras oscuras, sin embargo se siguió utilizando el revelado húmedo.

En el 1970 Godfrey Housfield obtiene la primera imagen *in vitro* de tomografía computada (11). Hasta este momento la radiología sólo entregaba imágenes bidimensionales, por lo que esta técnica cambia realmente la forma de visualización de las estructuras internas (12).

El primer tomógrafo computado clínico se instaló en el Hospital Atkinson Morley de Londres en el 1972, el cual era utilizado sólo para imágenes cerebrales. Las primeras imágenes tomográficas de abdomen se obtuvieron en 1975.

En el año 1971 el Dr. Raymond Damadian (1936) publicó el primer trabajo de resonancia magnética que permitía distinguir tejido tumoral del normal *in vivo* utilizando resonancia magnética debido a que tenían distintos tiempos de relajación (13). Propone que es posible realizar imágenes de resonancia magnética para la detección de lesiones, sin embargo no describe el método para generar las imágenes ya que hasta este momento sólo era posible obtener información de todo el volumen del paciente dentro del resonador.

Fue Paul Lauterbur (Figura 17), químico americano que trabajaba en la Universidad de Illinois quien en 1973, expandiendo la idea propuesta por Herman Carr, describió una técnica utilizando gradientes dentro del campo magnético que permitían obtener información espacial de cada uno de los puntos dentro del volumen y generar imágenes 2D y 3D (14). Esta técnica fue posible gracias al trabajo previo de Housfield en tomografía computada y es la técnica que se utiliza en todos los resonadores actuales.

La primera imagen de resonancia magnética fue publicada por Paul Lauterbur el 16 de marzo de 1973 y correspondía a dos tubos capilares. El principal inconveniente de la técnica propuesta por él era que se requerían horas para producir una sola imagen, lo que hacía poco factible su utilización *in vivo*.

El 1974 Damadian recibió la primera patente en el campo resonancia magnética para detectar tejido neoplásico, sin describir la forma exacta de como se adquirirían las imágenes.

Fue el trabajo de Peter Mansfield (Figura 18), físico británico de la universidad de Nottingham, que demostró como las señales de radio pueden ser analizadas matemáticamente haciendo posible transformar la señal obtenida en una imagen. Esta técnica matemática permitió que los resonadores hicieran las imágenes en segundos en vez de horas. La primera imagen de resonancia del cuerpo humano fue hecha por Mansfield en 1976 y correspondía al dedo del su estudiante el Dr. Andrew Maudsley que fue publicada en 1977 (15).

La primera imagen de resonancia magnética del cuerpo fue realizada por el equipo del Dr. Damadian el 3 de Julio de 1977 en su máquina "Indomitable". La imagen correspondía al tórax del coinvestigador Larry Minkoff y fue realizada en cuatro horas y cuarenta minutos. Sin embargo la tecnología utilizada por esta máquina no se emplea en ninguno de los equipos actuales.

En 1978, Damadian formó su propia empresa para la producción de resonadores magnéticos, FONAR que falló en la venta de su equipo "Indomitable". Produjeron el primer equipo comercial en 1980 adoptando la tecnología de Lauterbur y Mansfield.

Allan Cormack y Godfrey Housfield recibieron el Premio Nobel de Fisiología y Medicina en 1979, por su trabajo en el "Desarrollo de la tomografía computada". Housfield es nombrado Sir por la Reina en 1981.

1980s

En los 80 se producen pocos progresos en las técnicas de radiología convencional, sin embargo comienza una nueva revolución por la entrada de la radiología digital estática.

Los detectores de radiografía digital fueron desarrollados a mediados de los años 80, sin embargo las imágenes de radiología digital no fueron una realidad hasta principios de la siguiente década.

Una de las principales dificultades con las imágenes de tomografía computada y resonancia magnética a comienzos de los años 80 era que tenían un formato propio, dado por la empresa productora de estos equipos, sin tener la posibilidad de comunicación entre ellos, lo cual generaba muchos problemas en los hospitales.

La ACR (*American College of Radiology*) y la NEMA (*National Electrical Manufacturers Association*) se reunieron en 1983 para consolidar un estándar de visualización, impresión, almacenamiento y transmisión de las imágenes médicas conocido como protocolo DICOM (*Digital Imaging and Communications in Medicine*). La primera versión del protocolo se publicó en el año 1985 y se ha ido actualizando periódicamente hasta nuestros días. Esto ha permitido la integración de los equipos, servido-

res, estaciones de trabajo e impresoras de múltiples marcas dentro de un sistema de almacenamiento y comunicación PACS (*Picture Archiving and Communication System*).

1990s

Durante esta década se produjeron dos tecnologías de radiología digital, la radiografía computada (CR, *Computed Radiography*) y la Radiografía digital directa (DR, *Digital Radiography*).

La radiografía computada (CR, *Computed Radiography*), introducida a comienzo del 1990 es similar a la radiografía convencional, sólo que en vez de una placa radiológica utiliza un casete que actúa como sensor de rayos X, hecho con material fotoestimulante que almacena la información hasta que posteriormente es "revelado" un lector láser (CR reader) que descifra y digitaliza la imagen. Posteriormente la imagen digital propiamente tal puede ser visualizada y manipulada cambiando el brillo, contraste o aumentar el tamaño de un área que nos interesa. Obviamente esto hace innecesario contar con una "luz fuerte" o nuestra característica lupa en la sala de informe.

Otra de las ventajas importantes de las radiografías digitales es que no se usan las placas radiológicas evitando la producción de desechos químicos que inevitablemente los laboratorios de radiología producían.

Además las imágenes digitales requieren menos radiación para producir un contraste similar a las radiografías convencionales.

Otras de las ventajas es la posibilidad de contar con una presentación inmediata del resultado, eliminando el costo del procesamiento de las placas.

A mediados de la década del 90 se introduce la radiografía Digital (DR, *Digital Radiography*) que elimina la necesidad de un casete, transformando directamente en imagen los rayos X que emergen del paciente. Para este proceso se han utilizando dos tecnologías.

La primera es utilizar un sensor digital (CCD, *Charge Coupled Device*) inventado por Willard Boyle y George Smith en 1969 que utiliza el efecto fotoeléctrico, transformando la luz en señales eléctricas, que es primeramente utilizado en la producción de cámaras fotográficas y posteriormente en equipos radiológicos.

La segunda tecnología introducida a fines de la década del 1990, con el desarrollo de la tecnología *Flat Panel*. El *flat panel* es un convertidor de rayos X a luz, similares a los de las cámaras fotográficas, pero que debido a la divergencia de este tipo de rayos, los sensores son cientos de veces más grandes que los utilizados en fotografía.

2000s

Paul Lauterbur y Peter Mansfield obtuvieron el Premio Nobel de Fisiología y Medicina en el año 2003 por "Sus descubrimientos con respecto a las imágenes de Resonancia Magnética".

En este momento comenzó la controversia por parte de Raymond Damadian quien no fue incluido en el galardón por el comité del Nobel y publicó anuncios a toda plana en el New York Times, Washington Post y Los Angeles Times bajo el título de "La vergonzosa injusticia que debe ser corregida". A pesar de que Lauterbur y Mansfield reconocieron que trabajaron sobre la idea de Damadian fueron ellos los que permitieron producir las primeras imágenes 2D y 3D (16).

Durante esta década se produjo una importante transformación de los servicios de radiología caminando paulatinamente hacia las imágenes digitales.

Las técnicas de tomografía computada y resonancia magnética avan-

zaron hacia equipos de tomografía más rápidos y con menos radiación y resonadores más poderosos.

En el año 2009, Willard Boyle y George Smith reciben el Premio Nobel de Física por "La invención de un circuito semiconductor de imágenes el sensor CCD".

TERCERA REVOLUCIÓN INDUSTRIAL (2007 – PRESENTE)

Se estima que actualmente nos encontremos en el comienzo de una nueva revolución industrial, pero basada en el desarrollo informático el que teóricamente tendrá su mayor desarrollo en el año 2025 y que será impulsado por las energías renovables. Su extensión geográfica a diferencia de las otras revoluciones industriales se espera que abarque la mayor parte del globo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Díaz F. W.C. Roentgen y sus dos fracasos universitarios antes del descubrimiento de los Rayos X. *Rev Chil Radiol* 1996; 2(1):5-9.
2. Röntgen WC. Über Eine neue Art von Strahlen. *Sitzungs-Berichte der physik.-med. Gesellschaft zu Würzburg* 1895; 137: 132-141.
3. García D, García C. Marie Curie, una gran científica, una gran mujer. *Rev. Chil. Radiol.* 2006; 12 (3): 139-145
4. Van Tiggelen, R. Contributions of radiology to surgery. A history older than a century. *Hist Sci Med.* 2012; 46(2): 175-181.
5. Gikovate F, Nogueira DP. Sistemática mass roentgenphotography: economical unviability and eventual danger regarding exposure to radiations. *Rev Saude Publica.* 1976; 40(3): 389-96.
6. Bosch E. Historia de la Radiología. Sir Godfrey Newbold Hounsfield y la Tomografía computada, su contribución a la medicina moderna. *Rev. Chil. Radiol.* 2004; 10 (4): 183-185.
7. Edler I, Lindström K. The history of echocardiography. *Ultrasound Med Biol.* 2004; 30(12): 1565-644.
8. Ortega D., Seguel S. Historia del Ultrasonido: el caso chileno. *Rev. Chil. Radiol.* 2004; 10 (2): 89-92.
9. Watts, G. "John Wild". *British Medical Journal.* 2009; 339: b4428
10. Cormack AM. Representation of a function by its line integrals, with some radiological applications. *Journal of Applied Physics* 1963; 34: 2722-2727.
11. Soffia P. Historia de la radiología Pasado, Presente y Futuro de la Tomografía Axial Computada. *Rev. Chil. Radiol.* 2000; 6(3): 120-125
12. Hounsfield GN. Computerized transverse axial scanning (tomography). 1. Description of system. *Br J Radiol* 1973; 46 (552): 1016-1022.
13. Damadian RV. Tumor Detection by Nuclear Magnetic Resonance. *Science* 1971; 171 (3976): 1151-1153.
14. Lauterbur PC. Image formation by induced local interactions: examples employing nuclear magnetic resonance. *Nature* 1973; 242: 190-191
15. Mansfield P, Maudsley A. Medical Imaging by NMR. *British Journal of Radiology* 1977; 50 (591): 188-194
16. Canals M. Historia de la Resonancia Magnética de Fourier a Lauterbur y Mansfield: en ciencias, nadie sabe para quien trabaja. *Rev. Chil. Radiol.* 2008; 14(1): 39-45

El autor declara no tener conflictos de interés, con relación a este artículo.



RAYOS X



Placa Safeboard

100% seguridad, 0% Plomo

Única placa sin plomo ideada para construir salas de rayos X.

Mejora la calidad de vida de usuarios y operadores al erradicar elementos contaminantes

Las soluciones del futuro se viven hoy.

RADIATION RISKS TO CHILDREN FROM MEDICAL IMAGING

DONALD P. FRUSH, MD, FACR, FAAP (1)

1. Donald P. Frush, M.D. FACR, FAAP Professor of Radiology and Pediatrics Chief, Division of Pediatrics Radiology Faculty, Medical Physics Program Duke University Medical Center.

Email: donald.frush@duke.edu

Key words: Medical imaging, children, ionizing radiation, risk, radiation dose, nuclear imaging.

INTRODUCCIÓN

Medical imaging is extremely important value and role in the care of the ill or injured child. This includes diagnosis of emergent including life threatening conditions, as well as an aid in management, such as appropriate triage to promote efficient and judicious use of medical resources. For example, CT and MR have been heralded as one of the most significant medical advancements in the past 30 years, based on a survey of medical practitioners (1). While much of the following material will discuss the specific risks of ionizing radiation related to medical imaging, one must not lose sight that when used appropriately, the benefits of medical imaging are far in excess of real and potential risks.

Much of medical imaging depends on the use of x-rays, a type of ionizing radiation, for imaging formation. The general modalities that use x-rays consist of radiography, fluoroscopy (including angiography), computed tomography (CT) and nuclear imaging (also known as nuclear medicine). Other modalities which do not use ionizing radiation which are commonly used for medical imaging consist of sonography, and magnetic resonance imaging. Radiation, in relatively high doses, has known biological effects. These effects include the induction of cancer. Almost without exception, diagnostic medical imaging uses low levels of radiation and the types of biological effects and attendant risks of cancer will be different (as discussed below). The topic of radiation

risk in medical imaging is also timely, especially in the United States where there has been increased public attention mostly through media scrutiny reporting radiation doses from medical imaging and biological effects. These reports included hair loss from perfusion imaging (a type of brain CT examination) (2), radiation dermatitis from CT examination in a child (3), relatively high doses from radiography in dental evaluation (4), and excessive radiation doses from improperly performed neonatal radiography (5). Because radiation related effects especially cancer may not be evident for years even decades, concern may be long lasting. I have received communications from parents even several years after imaging evaluation who are concerned about what they have heard about cancer risks and radiology in the media. Recently, the first scientific investigation associating pediatric CT with cancer was published in Lancet (6). Taken together, the importance of medical imaging using ionizing radiation, and continued, and in some circumstances, escalating use of this imaging in both adults and children, and the persistent and often pervasive attention to the long lasting possibility of cancer from ionizing radiation in levels found with diagnostic medical imaging necessitates a reasonable understanding of the risk aspect of the risk benefit ratio for diagnostic medical imaging. This basic understanding applies to all medical practitioners, not just those with imaging expertise (i.e. radiologist). These healthcare providers, such as pediatricians or emergency medicine physicians will be potentially involved in discussions with colleagues about risks and benefits in patient management, as well as conversations with patients about the potential risks and benefits.

This topic of radiation risk and medical imaging applies to all ages. However, it is particularly important in children. Children are relatively

more vulnerable to radiation than adults. This is in part due to the fact that there is a longer life expectancy in which to manifest potential radiation induced cancers, which can be life-long. In addition, the care of children can be more complicated than adults. For those healthcare providers who are not familiar with the different spectrum of pediatric illness and manifestations of injury, there may be a lower threshold to request imaging evaluation. For imaging experts, lack of familiarity with the often special imaging techniques to maximize quality and minimize radiation may result in studies with excessive radiation doses to children. For all care providers, there is often increased anxiety especially when caring for severely ill or injured children that may also affect the choice (e.g. lower thresholds for requesting) of imaging strategies (7). For these reasons, the following material present a summary information on radiation risks for children from diagnostic medical imaging.

ADDITIONAL RESOURCES IN THE LITERATURE

The following list is provided at this point to let those that are interested know that there are excellent resources for additional information to the ensuing discussion. For the following general sections, the reader is referred to select references (note that there will be some overlap of this material and this division into categories is somewhat arbitrary): radiation biology: Hall and Brenner (8); justification for medical imaging: Hendee, et al (9); general review of CT and radiation: Hricak, et al (10); radiation doses of diagnostic medical imaging examination in adults: Mettler, et al (11); radiation doses of studies in children: Fahey, et al (12); current review of cancer risks from diagnostic imaging procedures in adults, children, and in experimental animal studies: Linet (13); controversies in risk estimations for medical imaging: Hendee, O'Connor (14); strategies on dose reduction for medical imaging using ionizing radiation in children: Frush (15), Niveststein (16); education material (including material specific for parents and non-imaging healthcare providers): Image Gently website (www.imagegently.org) in children and for adults, Image Wisely (www.imagewisely.org); evidence-based assessment of risk and benefit in medical imaging in children using ionizing radiation: Frush, Applegate (17).

RADIATION BIOLOGY

The biological effects of radiation are derived principally from damage to DNA. The x-ray particle, a photon, releases energy when interacting with an electron. The electron may act either directly on DNA (direct action or affect) but may also interact on a water molecule resulting in a free radical, which in turn can damage DNA (indirect action or affect). The indirect effect is the more dominant effect, consisting of approximately 2/3 of photon interactions. DNA damage results in either single stranded breaks or double stranded breaks. Single stranded breaks are usually well repaired with minimum bioeffects. Breaks in both strands of DNA (which are in close proximity) are more problematic to repair and underlie disruptive function that can result in

cell death or in impaired cellular function resulting in the development of cancer. These inappropriate repairs with resultant stable aberrations can initiate one of the multi-step processes in radiation induced carcinogenesis. Of note, there are some chemicals, which serve as radioprotectants, primarily in the setting of radiation oncology that have recently been reviewed (18). While not yet applicable to general diagnostic imaging, these DNA stabilizing agents provide a model for radiation protection at the cellular level.

Radiation results in two biological effects: deterministic and stochastic effects. For virtually all diagnostic imaging (CT, nuclear medicine, and radiography and fluoroscopy) radiation doses are at the levels which are stochastic. Stochastic effects are generally disruptions that result in either cancer or heritable abnormalities. For diagnostic imaging, the discussion is limited almost exclusively to the potential for cancer induction; heritable effects (i.e., on gametes) have not been shown to occur in diagnostic levels of radiation in humans. For a stochastic effect, the risk increases with the dose but the severity of the effect (i.e., the severity of cancer) does not increase. There is also no threshold for this risk (see following discussion on models of radiation risks based on dose). The other biological effect is deterministic. Deterministic effects include cataracts, dermatitis (skin burns), and epilation (hair loss). With the deterministic effect, the amount of radiation determines the severity of effect. For example, the greater amount of radiation, the more extensive the hair loss. With deterministic effects, there is a threshold. Below this threshold the injury does not occur. Deterministic effects can be seen with extensive interventional procedures, and certainly with doses delivered from radiation oncology. Deterministic effects are, except for very unusual circumstances, including imaging errors, not encountered in during diagnostic medical imaging examinations.

RADIATION DOSE

A brief review of radiation units will be helpful for the subsequent material. First, radiation can be measured as exposure; however this is not useful in determining risks since it says nothing about what the organs at risk actually receive. Individual patient risk for organ specific cancer can be determined if the absorption of the radiation, the absorbed dose, measured in Gray (Gy), is known. Obviously, this cannot be determined during routine medical imaging for an individual patient but there are estimations for organ doses. The biological impact on the tissue may vary depending on the type of radiation delivered. For diagnostic imaging, this is the x-ray, and the weighting factor ends up being 1.0 so that the equivalent dose (in Sieverts, Sv) is equal to the absorbed dose in Gy (in medical imaging the measure is milli Gy, or mGy since this is the scale of doses encountered). The final unit of import is the effective dose (in Sv, or mSv in the range of diagnostic imaging) which is commonly used metric in discussions of diagnostic imaging radiation dose. It is formally determined by the sum of the exposed organs and their equivalent doses (in mSv) multiplied by weighting factors which depend on the differing radiosensitive of

those organs that are exposed. The effective dose is a very general dose unit. It could be similar to say an average rainfall for a country per year. This average rainfall takes into account regional and seasonal variations into a single number, but there is no way to extract from the average rainfall the specific data on the coastal rainfall in summer months. Effective dose (derived from experiments and models of organ doses since, again we cannot practically measure internal organ doses during medical imaging) represents an equivalent whole body dose (like the yearly average rainfall) from what may be regional exposures. For example, a brain CT may result in an effective dose of 2.0 mSv. A pelvic CT may result in an effective dose of 4.0 mSv. This means that the pelvic CT equivalent for the whole body exposure is twice that of a brain CT. However, it is easy to see that any potential risks from the brain CT to the lens of the eye for example are going to be greater than the pelvic CT. While the effective dose continues to be the most commonly used metric in discussing ionizing radiation dose from imaging modalities in the clinical realm, it is still problematic and often misunderstood measure (19-21).

The doses for imaging modalities can vary widely, more than a factor of a hundred. In general, radiography of the extremities such as the ankle, wrist, or elbow provide very low doses, and computed tomography and nuclear imaging studies tend to provide relatively higher doses. Again, these are effective doses, or whole body equivalents that, allow the various imaging modalities to be compared with respect to an overall population risk but not an individual patient risk. Doses will depend on the various technical factors used for various imaging studies. In particular, fluoroscopy and angiography doses may vary depending on the indication for the evaluation, or various findings during the procedure. An upper gastrointestinal series with a small bowel follow through will in general have a higher fluoroscopic dose than a simple fluoroscopic cystogram in children. Doses for nuclear medicine studies can be quite low or relatively high (11, 12). Single imaging doses in children from a single CT examination may be as low as less than 1.0 mSv to 10-20 mSv (11, 13, 22).

IMAGING UTILIZATIONS: PATTERNS OF USE

Overall, there are nearly 4 billion diagnostic imaging evaluations that use ionizing radiation performed worldwide (23). Given the current world population, this means more than one examination for every individual in the world is performed every other year. Obviously, not everyone has an examination and various populations of patients will have significant number of examinations per year. If one looks at medical imaging use in the United States, it has substantially increased over the past 30 years (24). Previously, about 3.5 mSv was the annual total radiation per capita dose, 85% coming from background radiation (for example, radon, cosmic radiation, naturally occurring radioisotopes). Before 1980, an effective dose of approximately 0.53 mSv (about 15% of the total) was estimated to result from medical imaging. This is now 3.0 mSv (23), a nearly 600% increase. Currently, in the United States, 48% of all radiation to the population is from

medical imaging. Nearly half of this is from CT and the vast majority of medical radiation is due to combination of CT and nuclear imaging. In fact, CT in the United States now accounts for nearly 25% of the per capita radiation exposure per year. This is largely due to increase in medical imaging, rather than higher doses per procedure. The reasons for this increased use are complex but, as noted before, CT has provided an increasingly valuable tool in a number of settings, including evaluation of trauma, especially brain injury, in the setting of cardiovascular disease, including thromboembolism, and other cardiovascular abnormalities (such as acquired and congenital heart disease in children), and in the clinical setting of acute abdominal pain, such as appendicitis.

Currently, in the United States, nearly 80 million CT examinations are performed per year (25) which equates to about one CT evaluation performed per year for every four individuals. In the U.S., the use of medical imaging is also frequent in children. For example, Dorfman et al noted that over a three year period in a U.S. population consisting of more than 350,000 children from a group of health care networks, nearly 43% underwent at least one diagnostic imaging procedure using ionizing radiation, and nearly 8% had at least one CT examination (26). Larson noted a five-fold increase in the number of CT examinations from 330,000 to over 1.65 million from 1995 to 2008 (27).

While these data do indicate that the use of medical imaging in children has increased substantially over the past few decades, some other data indicate that at least the use of CT imaging in children has declined over the past few years (28, 29), and further investigations will need to determine if this is a sustained trend.

RISK ESTIMATIONS FOR CANCER FROM IONIZING RADIATION IN MEDICAL IMAGING:

In general, risk estimations for medical imaging in both adults and children come from four sources consisting of studies of populations exposed to atomic bombs (the Radiologic Effects Research Foundation-RERF), occupational exposures, medical exposures, and environmental exposures, such as the Chernobyl accident. An excellent review of the RERF data is found in article by Linet (13). The various reports from these sources have comprised the most cited source for determining risks, the Biological Effects of Ionizing Radiation (BEIR) Committee from the National Academy of Sciences. The most recent report is BEIR VII. While BEIR VII report is the foundation for many risk estimates including medical imaging, there are some problems with the report. As noted by Hendee et al, "... many articles that use the BEIR VII report to forecast cancer incidence and deaths from medical studies fail to acknowledge the limitations of the BEIR VII and accept its risks estimates as scientific fact rather than as a consensus opinion of a committee" (14). Rather than a detail discussion of the limitations of the BEIR VII Report, it is probably more worthwhile to just understand that estimations of cancer risks, such as the levels provided by medical imaging, continue to be speculative. We also estimate the dose

provided by imaging (recall effective dose discussion above), so that there are many estimations involved in determining risks. We do know that at effective doses greater than 100 mSv, there is a significant risk of cancer. Below that, and the range of medical imaging examinations, there is a debate (10, 14, 30).

The model most widely accepted for cancer induction risk related to dose (estimations) is a linear no threshold model (LNT) (31, 32). Basically, we know that at high levels of radiation that there is a significantly risk of cancer (above an effective dose of 100 mSv). This model assumes that the risk is only zero when there is no radiation dose. Beginning at the zero point, a line is drawn through these higher points, generally above 100 mSv. This is not the only model and there has been some support in the literature in the other models such as that based on hormesis, where there is a beneficial (e.g. protective function such as improved DNA repair/stability) at low doses, or levels, with risks seen only at higher doses or levels (33). As a rule, the medical and scientific community accepts the linear no threshold model as a "conservative" model; that is, subscribing to this model is a relatively safe posture as opposed to assuming that lower levels of radiation do not have biologic effects.

There is no difference between radiation induced cancer and the same cancers occurring naturally. In addition, leukemia minimum 2-5 years, up to 20 years after radiation exposure; solid tumors occur a minimum 10 years, and risks remain for and extended time (13).

Radiation risks will depend on age, gender, and other factors, including genetic susceptibility, as well as whether the exposure is protracted or acute. While individuals note that there is a significant risk of developing cancer at doses below a 100 mSv (30), other experts, summarized recently by Hendee et al (14) through statements from two professional medical societies caution against such projections. The American Association of Physicists in Medicine (AAPM) statement relates that "risks of medical imaging and patient doses below 50 mSv for single procedures or 100 mSv for multiple procedures over short time periods are too low to be detectable and may be non-existent". The Health Physic Society issued a physician statement indicating "the Health Physic Society recommends against quantitative estimations of health risks below an individual dose of [50 mSv] in one year or a life time dose of [100 mSv] above that received from natural sources. For doses below [50-100 mSv] risks of health effects are either too small to be observed or are non-existent".

Projected risks from cancer from medical imaging include such statements by Brenner and Hall in New England Journal of Medicine that as many as 1-2 percent of all cancers in the United States could be caused by CT alone (34). In addition, in an investigation published in Archives of Internal Medicine in 2009, Berrington and colleagues noted, with current CT use in the United States that nearly 15,000 fatal cancers could be caused by a single CT examination (35).

In 2009, an excellent review of what is known about medical imaging and cancer risks was published in Cancer, authored by Linet, et al. In this review, authors noted that "...epidemiologic studies have ... linked diagnostic x-rays with cancer increases in patients, including modest excesses of pediatric leukemia in the offspring of mothers undergoing diagnostic x-rays during pregnancy, and increased breast cancer risks in women with tuberculosis who were monitored using fluoroscopy and in women with scoliosis who were evaluated with repeat x-rays" (13). A detailed discussion underlying these investigations, which have been widely cited over decades, was provided. In addition, authors reviewed cancer risks associated with external radiation from sources other than diagnostic radiologic procedures (highlighting key epidemiologic studies), and summarized epidemiologic studies of cancer risks associated with diagnostic radiologic procedures including in utero x-rays in pediatric cancer risks, childhood and adolescent x-rays in pediatric and lifetime cancer risks, adult x-rays and cancer risks, and animal studies. For childhood and adolescent x-ray in pediatric lifetime cancer risks, authors summarized that studies have produced "ambivalent results" speculated to be due to methodological limitations, including small sample sizes, as well as short follow-up.

Most recently, a study of children in the United Kingdom undergoing CT examinations published in Lancet by Pearce and colleagues is the first to report an association of CT examinations with cancer. In this investigation, there was a significant association of both some leukemia and brain cancer. For example, one brain CT examination performed in the first decade of life was projected to cause one excess brain cancer per 10,000 scans. While this is the first reported association, accepting that now there is a proven link from a single investigation is imprudent and against scientific tenants. There are ongoing investigations in larger patient populations in several countries (6).

STRATEGIES FOR DOSE REDUCTION

A complete discussion of strategies is outside of the scope of this article but can be found in several recent publications (15,16, 36,37). Strategies are targeted to major aspects of radiation protection: justification and optimization. Justification signifies that the examination is indicated. When an examination is indicated, the examination should be optimized, and various dose conscious techniques and parameters should be utilized. For children, these include age appropriate settings, minimizing the number of projections and fluoroscopic time, appropriate radionuclide doses, and for CT minimizing multiphase examinations. Newer techniques including significant noise reduction strategies will likely provide additional opportunities for significant dose reduction in CT examination.

WHAT IS STILL NEEDED?

All healthcare providers must continue to work together to assure appropriate evidence-based data for image utilization. Educational

materials are extremely valuable and provide information on appropriate use, affording dose reduction opportunities. Further technical advancements in imaging modalities using ionizing radiation will also engender improved radiation protection for patients. Consent for radiation risks from medical has also been an item for discussion (38). Dose archiving, monitoring, and reporting are increasing responsibilities of the imaging community (39) and requires a consensus input from all stakeholders involved in medical imaging.

CONCLUSIONS

Medical imaging is an invaluable tool in the care of children. While there are known biological effects of medical radiation at higher doses, the risks at levels used almost exclusively in diagnostic imaging especially in children are speculative. Healthcare providers with a fundamental and informed understanding of what we know and what we don't know can now have better discussions amongst themselves and with their patients and families to improve patient care.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Fuchs VR, Sox HC. Physicians' views of the relative importance of thirty medical innovations *Health Affairs*, 20, no.5 (2001):30-42
2. http://www.nytimes.com/2011/03/06/health/06radiation.html?_r=1 (last accessed 7-3-12)
3. <http://www.nytimes.com/2009/10/16/us/16radiation.html> (last accessed 7-3-12)
4. <http://www.nytimes.com/2010/11/23/us/23scan.html?r=1&pagewanted=allNY> (last accessed 7-3-12)
5. <http://www.nytimes.com/2011/02/28/health/28radiation.html?pagewanted=all> (last accessed 7-3-12)
6. Pearce MS, Salotti JA, Little MP et al. Radiation exposure from CT scans in childhood and subsequent risk of leukaemia and brain tumours: a retrospective cohort study. *The Lancet*, Early Online Publication, 7 June 2012
7. Frush DP, Frush KS. In a new kind of light: patient safety in pediatric radiology. *Clin Ped Emerg Med* 7:255-260, 2006.
8. Hall EJ. Radiation biology for pediatric radiologists. *Pediatr Radiol* 2009; 39(1):S57-S64.
9. Hendee WR, Becker GJ, Borgstede JP, et al. Addressing overutilization in medical imaging. *Radiology* 257: 240-245, 2010
10. Hricak H, Brenner DJ, Adelstein SJ, et al. Managing radiation use in medical imaging: a multifaceted challenge. *Radiology* 258:889-905, 2011
11. Mettler FA, Huda W, Yoshizumi TT, Mahesh M. Effective Doses in Radiology and Diagnostic Nuclear Medicine: A Catalog; *Radiology*. 2008; 248(1): 254-63.
12. Fahey FH, Treves ST, Adelstein SJ. Minimizing and communicating radiation risk in pediatric nuclear medicine. *J Nucl Med* 2011; 52:1240-51
13. Linet M.S. et al., 2012, Cancer risks associated with external radiation from diagnostic imaging procedures, *CA: A Journal for Cancer Clinicians*, 62(2): 75-100
14. Hendee WR, O'Conner MK. Radiation risks of medical imaging: separating fact from fancy. *Radiology* 2012; 264: 312-321
15. Niewelstein RAJ, van Dam I, van der Molen A. Multidetector CT in children: current concepts and dose reduction strategies. *Pediatr Radiol* 40:1324-1344, 2010
16. Frush DP. Chapter 26: MDCT in Children: Scan Techniques and Contrast Issues. MDCT from Protocols to Practice, Kalra MK, Saini S, Rubin GD, eds, 333-354, 2008
17. Frush DP. Evidence-based Imaging: Improving the Quality of Imaging in Patient Care. Radiation Risk from Medical Imaging: A Special Need to Focus on Children. In: Medina L, Blackmore C, Applegate K, eds. Springer, New York, NY, 27-41, 2011.
18. Brink JA, Boice JD. Science to practice: can antioxidant supplements protect against the possible harmful effects of ionizing radiation from medical imaging? *Radiology* 2012; 264: 1-2
19. Martin CJ. Effective dose: how should it be applied to medical exposures? *British Journal of Radiology* 80:639-647, 2007
20. McCollough CH, Christner JA, Kofler JM. How effective is effective dose as a predictor of radiation risk? *AJR Am J Roentgenol* 194:890-896, 2010
21. Durand. A rational approach to the clinical use of cumulative effective dose estimates. *Am J Roentgenol* 197(1):160-2, 2011.
22. Brody AS, Frush DP, Huda W, Brent RL, American Academy of Pediatrics Section on Radiology. Radiation risk to children from computed tomography. *Pediatrics* 120(3):677-82, 2007.
23. http://www.unscear.org/docs/reports/2008/09-86753_Report_2008_GA_Report_corr2.pdf (last accessed 7-4-12)
24. Ionizing radiation exposure of the population of the United States. NCRP Report No. 160, 2009
25. http://www.imvinfo.com/user/documents/content_documents/def_dis/2012_06_05_04_54_16_458_IMV_2012_CT_Press_Release.pdf (last accessed 7-3-12)
26. Dorfman AL, Faze RI, Einstein AJ et al (2011) Use of medical imaging procedures with ionizing radiation in children: a population-based study. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 165(5):458-464.
27. Larson DB, Johnson LW, Schnell BM, et al. Rising use of CT in child visits to the emergency department in the United States, 1995-2008. *Radiology*. 2011; 258:164-73
28. Townsend BA, Callahan MJ, Zurakowski D, Taylor GA. Has pediatric CT at Children's hospitals reached its peak? *AJR* 194:1194-1196, 2010
29. Menoch MJA, Hirsh, Khan NS, Simon HK, Sturm JJ. Trends in computed tomography utilization in the pediatric emergency department. *Pediatrics*

2012: e690-e697. <http://pediatrics.aappublications.org/content/early/2012/02/08/peds.2011-2548>

30. Brenner DJ, Doll R, Goodhead DT, et al. Cancer risks attributable to low doses of ionizing radiation: Assessing what we really know. *Proc Natl Acad Sci USA* 2003;25:100(24):13761–13766.

31. Little MP, Wakeford R, Tawn EJ, Bouffler SD, Gonzalez AB. Risks associated with low doses and low dose rates of ionizing radiation: Why linearity may be (almost) the best we can do. *Radiology* 251:6-12, 2009

32. Tubiana M, Feinendegen LE, Yang C, Kaminski JM. The linear no-threshold relationship is inconsistent with radiation biologic and experimental data. *Radiology* 251:13-22, 2009

33. Scott BR, Sanders CL, Mitchel REJ, Boreham DR. CT scans may reduce rather than increase the risk of cancer. *Journal of American Physicians and Surgeons* 2008; 13: 8-11

34. Brenner DJ, Hall EJ. Computed tomography--an increasing source of radiation exposure. *N Engl J Med* 357:2277-2284, 2007

35. Berrington de Gonzalez A, Mahesh M, Kim KP, et al. Projected cancer risks from computed tomographic scans performed in the United States in 2007. *Arch Intern* 2009; 169:2071-2077

36. Singh S, Kalra M, Moore M, et al. Dose reduction and compliance with pediatric CT protocols adapted to patient size, clinical indication, and number of prior studies. *Radiology* 2009; 252(1):200-206.

37. Strauss KJ, Goske MJ, Kaste SC, et al. Image Gently: Ten steps you can take to optimize image quality and lower CT dose for pediatric patients. *AJR* 194:868-873, 2010

38. Nievelstein JA, Frush DP. Should we consent patients for radiation? In press *AJR* 2012

39. Frush DP. Our responsibility for medical radiation dose determinations. *J Vasc Interv Radiol* 23(4):451-2, 2012.

The author have no interest conflicts with this article.

RIESGOS DE LA RADIACIÓN IMAGINOLÓGICA EN NIÑOS

DONALD P. FRUSH, MD, FACR, FAAP (1)

1. Donald P. Frush, M.D. FACR, FAAP Professor of Radiology and Pediatrics Chief, Division of Pediatrics Radiology Faculty, Medical Physics Program Duke University Medical Center.

Email: donald.frush@duke.edu

Palabras clave : dosis de radiación / niños, resonancia magnética, radiación ionizante tomografía computada.

INTRODUCCIÓN

La imaginología médica tiene un valor y función extremadamente importantes en el cuidado del niño enfermo o dañado. Esta incluye el diagnóstico de emergencia que abarca aquellas condiciones que amenazan la vida, así como también el apoyo en el manejo de los pacientes, a la manera de un adecuado triage que promueva el uso eficiente y juicioso de los recursos médicos. Por ejemplo, la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (MR) han sido consideradas como uno de los avances médicos más relevantes de los últimos 30 años, según una encuesta realizada a médicos (1). Aunque gran parte del material de este artículo analizará los riesgos específicos de la radiación ionizante relacionados con las imágenes médicas, no se debe perder de vista que, cuando se utilizan apropiadamente, los beneficios de las imágenes médicas superan con creces los riesgos reales y potenciales.

Gran parte de las imágenes médicas depende del uso de Rayos X, un tipo de radiación ionizante, utilizado para la formación de las imágenes. Las modalidades generales que usan Rayos X son la radiografía, la fluoroscopia (incluida la angiografía), la tomografía computarizada (CT, en inglés) y la imaginología nuclear (también conocida como medicina nuclear). Otras modalidades que no utilizan radiación ionizante y que se usan comúnmente en radiología son la ecografía y la resonancia magnética. La radiación, en dosis relativamente altas, tiene efectos biológicos conocidos. Estos efectos incluyen la inducción de cáncer. Casi sin excepción, las imágenes médicas diagnósticas utilizan niveles bajos de radiación, y los tipos de efectos biológicos y riesgos potenciales de cáncer pueden ser diferentes (como se analizará más abajo). El tema de los riesgos de la

radiación en las imágenes médicas es también oportuno, especialmente en los Estados Unidos donde ha existido un aumento de la atención del público principalmente a través de los medios de comunicación, reportando ahora sobre las dosis de radiación de las imágenes médicas y sus efectos biológicos. Estos reportes incluyen la pérdida del cabello provocada por imágenes de perfusión (un tipo de examen de tomografía computarizada) (2), dermatitis por radiación provocada por tomografía computarizada en un niño (3), dosis relativamente altas de radiación en radiografías para evaluación dental (4), y dosis excesivas de radiación por el inapropiado uso de la radiografía (5). Debido a que los efectos relacionados con la radiación, especialmente el cáncer, pueden no ser evidentes por años, incluso décadas, la preocupación puede ser de largo plazo. He recibido consultas de padres, incluso años después de la evaluación de imágenes, que se muestran preocupados acerca de lo que han escuchado sobre los riesgos del cáncer y la radiología en los medios. Recientemente se publicó en Lancet la primera investigación científica relacionando tomografía computarizada en niños con cáncer (6).

Considerados juntos, la importancia de las imágenes médicas que utilizan radiación ionizante, el uso continuo y en aumento tanto en niños como en adultos y la preocupación persistente y frecuentemente generalizada por la posibilidad a largo plazo de sufrir cáncer relacionado a radiación ionizante en los niveles de la radiología diagnóstica, estos elementos necesitan la comprensión razonable de la relación riesgo – beneficio de las imágenes médicas para diagnóstico. Este conocimiento básico es necesario para todos los médicos, no sólo para aquellos con experiencia en imágenes (como por ejemplo, los radiólogos). Estos médicos, tales como pediatras o médicos de urgencia, potencialmente estarán involucrados en discusiones con colegas sobre los riesgos y beneficios en el manejo de un paciente, así como también en conversaciones con pacientes sobre potenciales riesgos y beneficios.

Este tema de los riesgos de la radiación en imágenes médicas se puede aplicar en todas las edades. Sin embargo, es especialmente importante en los niños. Los niños son relativamente más vulnerables a la radiación que los adultos. Esto es en parte debido al hecho de que tienen una mayor expectativa de vida durante la cual se pueden manifestar un cáncer potencialmente producido por radiación, el que puede ser para toda la vida. Además, el cuidado de niños puede ser más complicado que el de los adultos. Para aquellos médicos o personal de la salud que no están familiarizados con el espectro de las enfermedades pediátricas y manifestaciones de anomalías, el umbral para requerir de evaluación imaginológica puede ser más bajo. Para los expertos en imaginología, la falta de familiaridad con técnicas especiales frecuentemente usadas para maximizar la calidad y minimizar la radiación puede tener como resultado estudios que contengan dosis de radiación excesiva para los niños. Para todo el personal de salud, existe ansiedad especialmente cuando se manejan niños gravemente enfermos o heridos lo que puede afectar la elección frente a las estrategias de imágenes (ejemplo, umbrales más bajos de indicación de exámenes) (7). Por estas razones, el siguiente material presenta un resumen de la información sobre los riesgos de radiación en las imágenes médicas.

RECURSOS ADICIONALES EN LA LITERATURA

La siguiente lista se entrega en este punto para hacer que los que están interesados, sepan que existen excelentes recursos de información adicional para la discusión que viene a continuación. Para las siguientes secciones generales, el lector es referido a referencias seleccionadas (nótese que habrá traslape de este material y esta división en categorías es un poco arbitraria): biología de radiación: Hall y Brenner (8); justificación para las imágenes médicas: Hendee y colaboradores (9); Revisión general de tomografía computada y radiación: Hricak y colaboradores (10); Dosis de radiación en exámenes de imágenes médicas diagnósticas en adultos: Mettler y colaboradores (11); Dosis de radiación en exámenes de niños: Fahey y colaboradores (12); Revisión actualizada sobre los riesgos de cáncer de las imágenes diagnósticas en adultos, niños, y en estudios experimentales con animales: Linet (13); Controversias en estimación del riesgo en imágenes médicas: Hendee, O'Connor (14); Estrategias para reducir las dosis de las imágenes médicas que utilizan radiación ionizante en niños: Frush (15), Nieselstein (16); Material educacional (incluyendo material específico para padres y personal de la salud no relacionados con la imaginología); Sitio web de Image Gently (www.imagegently.org) para niños y para adultos, Image Wisely (www.imagewisely.org); Evaluación basada en la evidencia de los riesgos y beneficios de las imágenes médicas en niños usando radiación ionizante: Frush, Applegate (17).

BIOLOGÍA DE LA RADIACIÓN

Los efectos biológicos de la radiación se derivan principalmente del daño al ADN. La partícula de Rayos X, un fotón, libera energía cuando interactúa con un electrón. El electrón puede actuar ya sea directamente sobre el ADN (efecto o acción directa) o puede interactuar sobre una

molécula de agua teniendo como resultado un radical libre, que a su vez, puede dañar el ADN (acción o efecto indirecto). El efecto indirecto es el efecto más dominante, consiste en aproximadamente 2/3 de las interacciones del fotón. El ADN puede verse dañado a través de roturas en una cadena simple o en la cadena doble. Las roturas de la cadena simple generalmente se reparan bien con mínimos efectos biológicos. En cambio, las roturas en las dos cadenas de ADN (las cuales están muy próximas) son más problemáticas de reparar y tienen una función subyacente que puede producir muerte celular o alteración en la función celular que eventualmente puede desarrollar un cáncer. Estas reparaciones inapropiadas que resultan en aberraciones estables pueden iniciar uno de los múltiples pasos de la carcinogénesis inducida por radiación. Cabe destacar que hay algunas sustancias químicas que sirven como radioprotectoras, que han sido revisadas primariamente en el contexto de la radioterapia oncológica (18). A pesar de que no son todavía aplicables al común de la radiología diagnóstica, estos agentes estabilizadores de ADN representan un modelo de radioprotección a nivel celular.

La radiación produce dos efectos biológicos: efectos el determinístico y efectos estocásticos. Prácticamente para todas las imágenes diagnósticas (tomografía computarizada, medicina nuclear, radiografía, y fluoroscopia), las dosis de radiación se encuentran en el nivel de los efectos estocásticos. Los efectos estocásticos son generalmente disrupciones que resultan en cáncer o anormalidades heredables. Para imágenes diagnósticas la discusión está limitada casi exclusivamente a su efecto potencial para inducir cáncer; efectos heredables (por ejemplo, alteraciones en gametos) no han sido demostrados con los niveles de radiación diagnósticas en humanos. Para los efectos estocásticos, el riesgo se incrementa con la dosis, pero la severidad de este efecto (por ejemplo, la severidad del cáncer) no se incrementa. Además, no existe límite para este riesgo (véase la siguiente discusión en torno a modelos de riesgos de radiación basados en las dosis).

El otro efecto biológico es determinístico. Los efectos determinísticos incluyen cataratas, dermatitis (quemaduras en la piel), y pérdida de pelo (caída del cabello). Con los efectos determinístico, la cantidad de radiación determina la gravedad del efecto. Por ejemplo a mayor cantidad de radiación habrá mayor caída del cabello. Con los efectos determinísticos, existe un límite. Por debajo de este límite la injuria no se produce. Los efectos determinísticos pueden verse en procedimientos intervencionales prolongados y ciertamente, con las dosis aportadas por la radioterapia oncológica. Los efectos determinísticos salvo raras excepciones que incluyen errores técnicos, no se producen durante los exámenes diagnósticos.

DOSIS DE RADIACIÓN

Una breve revisión de las unidades de radiación será muy útil para analizar el material que sigue. Primero, la radiación puede ser medida como exposición; sin embargo esto no es útil en determinar riesgo ya que nada dice con respecto a cuánta radiación reciben realmente los órganos en riesgo. El riesgo del paciente individual para hacer un

cáncer en un órgano específico puede ser determinado si se conoce la absorción de la radiación, o dosis absorbida, medida en Gray (Gy). Obviamente, esto no puede ser determinado durante los exámenes médicos rutinarios para un paciente individual pero existen estimaciones de dosis para diferentes órganos. El impacto biológico en el tejido (o dosis equivalente, medida en Sieverts, Sv) puede variar dependiendo del tipo de radiación entregada. Para imágenes diagnósticas utilizando Rayos X, y el factor de corrección es cercano a 1.0 de modo que la dosis equivalente (Sv) se considera igual a la dosis absorbida en Gy (en las imágenes diagnósticas la medida es mili Gy, o mGy puesto que esta es la escala de dosis utilizada). La unidad final de absorción de radiación es la dosis efectiva (en Sv, o mSv en el rango de imaginología diagnóstica) que es comúnmente utilizada como mediada en la discusiones sobre dosis en las imágenes diagnósticas.

La dosis efectiva corresponde a la suma de las dosis de los órganos expuestos (en mSv) multiplicadas por un factor de corrección relacionado con la radiosensibilidad del órgano expuesto.

La dosis efectiva es una unidad de dosis muy general. Es similar a referirse al promedio anual de lluvia caída en un país por año. Este promedio de lluvia caída incluye variaciones regionales y de las estaciones durante el año en una sola cifra, pero no hay manera de obtener de este promedio, por ejemplo, información específica sobre la lluvia caída durante los meses de verano. La dosis efectiva (derivada de experimentos y modelos de dosis en los órganos, no permite en la práctica medir dosis en el interior de un órgano durante la realización de un examen de imágenes) representa un equivalente de la dosis de todo el cuerpo (como el promedio de lluvia anual) de lo serían exposiciones regionales.

Por ejemplo, una TC del cerebro puede resultar en una dosis efectiva de 2.0 mSv. Una TC de pelvis puede resultar en una dosis efectiva de 4.0 mSv. Esto significa que la exposición total del cuerpo de una TC de pelvis es equivalente al doble de una TC cerebral. Sin embargo, es fácil ver que cualquier riesgo potencial de la TC cerebral sobre el cristalino, por ejemplo, va a ser mucho mayor que el de la TC de pelvis. Aunque la dosis efectiva continúa siendo la medida más utilizada en las discusiones sobre dosis de radiación ionizante en imágenes en el ámbito clínico, aún sigue siendo una medida problemática y a menudo mal interpretada (19-21).

Las dosis para las distintas modalidades de imaginología pueden variar ampliamente, con un factor mayor de cien. En general, la radiografía de extremidades como el tobillo, la muñeca, o el codo, proporcionan dosis muy bajas, en cambio la tomografía computarizada y los estudios de imaginología nuclear tienden a proporcionar dosis relativamente más altas. Nuevamente, estas son dosis efectivas, o equivalentes a cuerpo completo, lo que permite que las numerosas modalidades de imágenes sean comparadas respecto de los riesgos en la población general pero no respecto a riesgos en el paciente individual. Las dosis dependerán de diversos factores técnicos utilizados para diferentes estudios imaginológicos. En particular, las dosis de fluoroscopia y angiografía pueden variar

dependiendo de la indicación del examen, o de los hallazgos durante el procedimiento. Un estudio radiológico contrastado del tubo digestivo alto seguido por otra serie en el intestino delgado en general tendrá una dosis fluoroscópica mayor que la utilizada en una uretrocistografía en niños. Las dosis para estudios de medicina nuclear pueden ser bastante bajas o relativamente altas (11, 12). Las dosis de un solo examen de TC pueden ser tan bajas con valores menores a 1.0 mSv hasta valores de 10-20 mSv (11, 13, 22).

UTILIZACIÓN DE LAS IMÁGENES: MODELOS DE USO

En general, se efectúan cerca de 4 mil millones de evaluaciones de imaginología diagnóstica que utilizan radiación ionizante en el mundo (23). Dada la actual población mundial, esto significa que se efectúa más de un examen por individuo en el mundo año por medio. Obviamente, no todos se hacen exámenes, y varias poblaciones de pacientes tendrán un número significativo de exámenes al año. Si uno observa el uso de imaginología médica en Estados Unidos, se ve que ha aumentado sustancialmente en los últimos 30 años (24). Anteriormente, la dosis de radiación anual per cápita era alrededor de 3,5 mSv, de la cual 85% provenía de radiación ambiental (por ejemplo, el gas radón, radiación cósmica, radioisótopos que ocurren en forma natural). Antes de 1980, se estimaba que una dosis efectiva de 0,53 mSv (cerca del 15% del total provenía de las imágenes médicas. Actualmente corresponde a 3.0 mSv (23), un aumento cercano al 600%. Actualmente, en los Estados Unidos, el 48% de toda la radiación de la población proviene de las imágenes médicas. Cerca de la mitad de este porcentaje proviene de la TC, y la gran mayoría de radiación médica proviene de la combinación de TC y de la medicina nuclear. De hecho, la TC da cuenta hoy en Estados Unidos de cerca del 25% de la exposición por radiación per cápita anual. Esto se debe principalmente al aumento de las imágenes médicas más que al aumento de la dosis por procedimiento. Las razones para este aumento en el uso de imágenes son complejas, pero como se observó anteriormente, la TC ha proporcionado una herramienta cada vez más valiosa en múltiples escenarios, incluyendo la evaluación de trauma, especialmente el daño cerebral, en la evaluación de la enfermedad cardiovascular, incluyendo tromboembolia, y otras anomalías cardiovasculares (tales como enfermedades cardíacas infantiles adquiridas o congénitas), y en la evaluación clínica del dolor abdominal agudo, como apendicitis.

Actualmente, en los Estados Unidos, se realizan cerca de 80 millones de exámenes de TC al año (25) lo que equivale a aproximadamente a una TC anual cada cuatro individuos. En Estados Unidos el uso de las imágenes médicas también es frecuente en los niños. Por ejemplo, Dorfman y colaboradores destacaron que luego de un período de tres años en una población estadounidense integrada por más de 350.000 niños dentro de una red de salud, casi el 43% se sometió al menos a un procedimiento de imaginología diagnóstica usando radiación ionizante, y cerca del 8% se hizo al menos 1 examen de TC (26). Larson demostró el aumento en cinco veces del número de exámenes de TC, de 330.000 a más de 1,65 millones entre 1995 y 2008 (27).

Aunque estos datos indican que el uso de imaginología médica en niños ha aumentado significativamente en las últimas décadas, otros datos indican que al menos el uso de TC en niños ha disminuido durante los últimos años, (28, 29), hecho que requiere mayor investigación para determinar si se trata de una tendencia sostenida.

ESTIMACIONES DE RIESGO DE CÁNCER CAUSADAS POR RADIACIÓN IONIZANTE EN IMAGINOLOGÍA MÉDICA

En general, las estimaciones de riesgo producidas por las imágenes médicas tanto en adultos como en niños provienen de cuatro fuentes que consisten en los estudios en poblaciones expuestas a las bombas atómicas (Fundación Investigadora de Efectos Radiológicos – RERF, por su sigla en inglés), exposiciones ocupacionales, exposiciones médicas, y exposiciones ambientales, tales como el accidente de Chernobyl. Un excelente análisis de la RERF se puede encontrar en el artículo escrito por Linet (13). Los numerosos reportes que han salido de estos artículos han conformado la fuente más citada para determinar riesgos, el Comité para los Efectos Biológicos de Radiación Ionizante (BEIR, por su sigla en inglés) de la Academia Nacional de Ciencias. El informe más reciente es el BEIR VII. Aunque este último es la base para muchas estimaciones de riesgo, incluyendo las imágenes médicas, el informe tiene algunos problemas. Tal como lo informó Hendee y colaboradores, "...muchos artículos que utilizan el informe BEIR VII para el pronóstico de la incidencia de cáncer y las muertes a partir de estudios médicos, no son capaces de reconocer las limitaciones del BEIR VII y aceptan las estimaciones del riesgo como un hecho científico más que como una opinión de consenso de un comité" (14). Más que una discusión detallada de las limitaciones del Informe BEIR VII, probablemente es más importante entender de una buena vez que las estimaciones del riesgo de cáncer, en los niveles de radiación proporcionados por las imágenes médicas, siguen siendo especulativos. También estimamos la dosis proporcionada por la imaginología (recuérdese la discusión sobre dosis efectiva mencionada arriba), de modo que hay muchas estimaciones involucradas en la determinación del riesgo. Sabemos que en dosis efectivas mayores que 100 mSv, hay riesgo significativo de cáncer. Menos que eso, y dentro del rango de exámenes imaginológicos médicos, hay debate (10, 14, 30).

El modelo más ampliamente aceptado que muestra riesgo de inducción de cáncer relacionado con la dosis (estimaciones) es un modelo lineal, no de umbral (LNT) (31, 32). Básicamente sabemos que a niveles altos de radiación, es alto riesgo de cáncer (sobre una dosis efectiva de 100 mSv). Este modelo asume que el riesgo es sólo cero cuando no hay dosis de radiación. Empezando en el punto cero, se dibuja una línea hacia puntos más altos, generalmente sobre 100 mSv. Este no es el único modelo y ha habido un cierto respaldo de la literatura a otros modelos tales como los basados en hormesis, donde hay un beneficio (por ejemplo, funciones protectoras tales como la estabilidad/replicación mejorada del ADN) a dosis o niveles bajos, con riesgos que se ven sólo en dosis o niveles más altos (33). Como regla, la comunidad médica y científica acepta el modelo lineal sin umbral como un modelo "conservador"; es

decir, asumiendo que este modelo constituye una postura relativamente segura en comparación con asumir que niveles bajos de radiación no tienen efectos biológicos.

No hay diferencia entre cáncer inducido por radiación y los mismos tipos de cáncer ocurridos naturalmente. Por ejemplo, la leucemia se produce en un mínimo de 2-5 años, hasta 20 años luego de la exposición a la radiación; los tumores sólidos se desarrollan en un mínimo de 10 años, y los riesgos permanecen por un largo período (13).

Los riesgos de radiación dependerán de la edad, género, y otros factores, incluyendo la susceptibilidad genética, así como si la exposición es prolongada o aguda. Aunque algunas personas destacan que existe un riesgo significativo de desarrollar cáncer con dosis menores a 100 mSv (30), otros expertos, resumidos recientemente por Hendee y colaboradores (14) a través de 2 sociedades de profesionales médicos declaran tener desconfianza de dichas proyecciones. La Asociación Estadounidense de Físicos en Medicina (AAPM, por su sigla en inglés) declara que "los riesgos de las imágenes médicas en pacientes con dosis menores a 50 mSv en el caso de procedimientos únicos, o menores a 100 mSv para procedimientos por períodos cortos son demasiado bajas para ser detectadas y pueden no existir". La Sociedad Física de Salud (*Health Physics Society*)¹ emitió una declaración médica indicando que "*Health Physics Society* no recomienda estimaciones cuantitativas de riesgos de salud con dosis individuales bajo de [50mSv] en un año, o una dosis durante la vida de [100 mSv] por sobre la recibida de las fuentes naturales. Para dosis menores a [50-100 mSv], los riesgos de efectos en salud son o muy pequeños para ser observados o no existen".

Los riesgos proyectados de cáncer a partir de las imágenes médicas incluyen las declaraciones de Brenner y Hall en el *New England Journal of Medicine* que dicen que entre 1% y 2% de todos los cánceres de los Estados Unidos podrían ser causados solamente por la TC (34). Además, en una investigación publicada en los Archives of Internal Medicine en 2009, Berrington y colegas destacaron que, con el uso actual de la TC en los Estados Unidos, se podrían producir cerca de 15.000 cánceres fatales causados por solo un examen de TC (35).

En el 2009, se publicó en *Cancer* un excelente artículo de lo que se sabe sobre las imágenes médicas y riesgos de cáncer, publicados por Linet y colaboradores. En este artículo, los autores destacaron que "... estudios epidemiológicos han... vinculado Rayos X diagnósticos con aumento de cáncer en pacientes, incluyendo pequeños incrementos de leucemia pediátrica en los hijos(as) de madres sometidas a Rayos X durante el embarazo, y mayores riesgos de cáncer de mama en mujeres con tuberculosis que habían sido monitoreadas con fluoroscopia, y en mujeres con escoliosis que habían sido evaluadas con sesiones repetidas de Rayos X" (13). De este modo, se produjo una detallada discusión sobre estas investigaciones, ampliamente citadas por décadas. Además, los autores analizaron los riesgos de cáncer asociados con la radiación externa procedente de fuentes diferentes

a los procedimientos radiológicos diagnósticos (destacando estudios epidemiológicos claves), resumieron estudios epidemiológicos de riesgos de cáncer asociados con procedimientos de radiología diagnóstica incluyendo Rayos X en embarazadas como riesgo de cáncer pediátrico, Rayos X en la infancia y adolescencia con el riesgo de cáncer pediátrico y durante la vida, Rayos X en adultos y riesgos de cáncer, y estudios con animales. En el caso de riesgos de cáncer causados por Rayos X en niños y adolescentes durante la infancia o durante la vida los autores concluyeron que los estudios han producido "resultados ambivalentes" que se especula son debidos a limitaciones metodológicas, incluyendo tamaños de muestras pequeños, así como un corto seguimiento.

Más recientemente, un estudio realizado en niños en el Reino Unido que se sometieron a exámenes de TC publicado en Lancet por Pearce y colegas, fue el primero en reportar una relación entre los exámenes de TC y cáncer. En esta investigación, hubo una importante relación de ambos con leucemia y cáncer cerebral. Por ejemplo, un examen de TC cerebral realizado en la primera década de vida fue proyectado como la causa de aumento de cáncer cerebral por cada 10.000 escáneres. Debido a que esta es la primera asociación publicada, aceptar ahora que hay una vinculación probada a partir de una sola investigación es imprudente y en contra las normas científicas. Actualmente se están efectuando investigaciones en poblaciones de pacientes más extensas en diferentes países (6).

ESTRATEGIAS PARA REDUCIR LAS DOSIS.

Un análisis exhaustivo de estrategias está fuera del alcance de este artículo, pero puede encontrarse en diversas publicaciones recientes (15, 16, 36, 37). Las estrategias están destinadas a aspectos importantes sobre la protección radiológica: justificación y optimización. La justificación significa que el examen está indicado. Cuando un examen está indicado, el

examen debe optimizarse, y se deben utilizar varias técnicas y parámetros conscientes de la dosis. En el caso de los niños, éstos incluyen ajustes apropiados para la edad, minimizar el número de proyecciones y el tiempo de fluoroscopia, dosis apropiadas de radionúclidos, y minimizar los exámenes multifase de TC. Nuevas técnicas, incluyendo las estrategias para la reducción significativa del ruido posiblemente proporcionarán más oportunidades de reducir la dosis en exámenes de TC.

¿QUÉ SE NECESITA AÚN?

Todos los profesionales de la salud deben seguir trabajando unidos para asegurar datos basados en evidencia adecuados para la utilización de las imágenes. Los materiales educativos son extremadamente valiosos y proporcionan información sobre el uso apropiado, aprovechando las oportunidades de reducción de dosis. Mayores avances técnicos de las modalidades de imágenes que utilicen radiación ionizante también generarán una mejor protección radiológica de los pacientes. El consentimiento de los riesgos de radiación por parte de los médicos también ha sido tema de discusión (38). El informe, monitoreo, y registro de dosis están aumentando la responsabilidad de la comunidad radiológica (39) y requiere un voto de consenso de todos los involucrados.

CONCLUSIONES

Las imágenes médicas son una herramienta invaluable en el cuidado de los niños. Aunque hay efectos biológicos conocidos por radiación médica en dosis altas, los riesgos a niveles casi exclusivamente utilizados en diagnóstico especialmente en niños, son especulativos. El personal de la salud, con una opinión informada y fundamentada entendimiento lo que sabemos y lo que no sabemos, pueden tener con sus pares mejores discusiones así como también con sus pacientes y familias, para mejorar el cuidado del paciente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Fuchs VR, Sox HC. Physicians' views of the relative importance of thirty medical innovations Health Affairs, 20, no.5 (2001):30-42
2. http://www.nytimes.com/2011/03/06/health/06radiation.html?_r=1 (last accessed 7-3-12)
3. <http://www.nytimes.com/2009/10/16/us/16radiation.html> (last accessed 7-3-12)
4. <http://www.nytimes.com/2010/11/23/us/23scan.html?r=1&pagewanted=all> NY (last accessed 7-3-12)
5. <http://www.nytimes.com/2011/02/28/health/28radiation.html?pagewanted=all> (last accessed 7-3-12)
6. Pearce MS, Salotti JA, Little MP et al. Radiation exposure from CT scans in childhood and subsequent risk of leukaemia and brain tumours: a retrospective cohort study. The Lancet, Early Online Publication, 7 June 2012
7. Frush DP, Frush KS. In a new kind of light: patient safety in pediatric radiology. Clin Ped Emerg Med 7:255-260, 2006.
8. Hall EJ. Radiation biology for pediatric radiologists. Pediatr Radiol 2009; 39(1):S57-S64.
9. Hendee WR, Becker GJ, Borgstede JP, et al. Addressing overutilization in medical imaging. Radiology 257: 240-245, 2010
10. Hricak H, Brenner DJ, Adelstein SJ, et al. Managing radiation use in medical

imaging: a multifaceted challenge. *Radiology* 258:889-905, 2011

11. Mettler FA, Huda W, Yoshizumi TT, Mahesh M. Effective Doses in Radiology and Diagnostic Nuclear Medicine: A Catalog; *Radiology*. 2008; 248(1): 254-63.
12. Fahey FH, Treves ST, Adelstein SJ. Minimizing and communicating radiation risk in pediatric nuclear medicine. *J Nucl Med* 2011; 52:1240-51
13. Linet M.S. et al., 2012, Cancer risks associated with external radiation from diagnostic imaging procedures, *CA: A Journal for Cancer Clinicians*, 62(2): 75-100
14. Hendee WR, O'Conner MK. Radiation risks of medical imaging: separating fact from fancy. *Radiology* 2012; 264: 312-321
15. Nievelstein RAJ, van Dam I, van der Molen A. Multidetector CT in children: current concepts and dose reduction strategies. *Pediatr Radiol* 40:1324-1344, 2010
16. Frush DP. Chapter 26: MDCT in Children: Scan Techniques and Contrast Issues. *MDCT from Protocols to Practice*, Kalra MK, Saini S, Rubin GD, eds, 333-354, 2008
17. Frush DP. Evidence-based Imaging: Improving the Quality of Imaging in Patient Care. *Radiation Risk from Medical Imaging: A Special Need to Focus on Children*. In: Medina L, Blackmore C, Applegate K, eds. Springer, New York, NY, 27-41, 2011.
18. Brink JA, Boice JD. Science to practice: can antioxidant supplements protect against the possible harmful effects of ionizing radiation from medical imaging? *Radiology* 2012; 264: 1-2
19. Martin CJ. Effective dose: how should it be applied to medical exposures? *British Journal of Radiology* 80:639-647, 2007
20. McCollough CH, Christner JA, Kofler JM. How effective is effective dose as a predictor of radiation risk? *AJR Am J Roentgenol* 194:890-896, 2010
21. Durand. A rational approach to the clinical use of cumulative effective dose estimates. *Am J Roentgenol* 197(1):160-2, 2011.
22. Brody AS, Frush DP, Huda W, Brent RL, American Academy of Pediatrics Section on Radiology. Radiation risk to children from computed tomography. *Pediatrics* 120(3):677-82, 2007.
23. http://www.unscear.org/docs/reports/2008/09-86753_Report_2008_GA_Report_corr2.pdf (last accessed 7-4-12)
24. Ionizing radiation exposure of the population of the United States. NCRP Report No. 160, 2009
25. http://www.imvinfo.com/user/documents/content_documents/def_dis/2012_06_05_04_54_16_458_IMV_2012_CT_Press_Release.pdf (last accessed 7-3-12)
26. Dorfman AL, Faze RI, Einstein AJ et al (2011) Use of medical imaging procedures with ionizing radiation in children: a population-based study. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 165(5):458-464.
27. Larson DB, Johnson LW, Schnell BM, et al. Rising use of CT in child visits to the emergency department in the United States, 1995-2008. *Radiology*. 2011; 258:164-73
28. Townsend BA, Callahan MJ, Zurakowski D, Taylor GA. Has pediatric CT at Children's hospitals reached its peak? *AJR* 194:1194-1196, 2010
29. Menoch MJA, Hirsh , Khan NS, Simon HK Sturm JJ. Trends in computed tomography utilization in the pediatric emergency department. *Pediatrics* 2012: e690-e697. <http://pediatrics.aappublications.org/content/early/2012/02/08/peds.2011-2548>
30. Brenner DJ, Doll R, Goodhead DT, et al. Cancer risks attributable to low doses of ionizing radiation: Assessing what we really know. *Proc Natl Acad Sci USA* 2003;25:100(24):13761-13766.
31. Little MP, Wakeford R, Tawn EJ, Bouffler SD, Gonzalez AB. Risks associated with low doses and low dose rates of ionizing radiation: Why linearity may be (almost) the best we can do. *Radiology* 251:6-12, 2009
32. Tubiana M, Feinendegen LE, Yang C, Kaminski JM. The linear no-threshold relationship is inconsistent with radiation biologic and experimental data. *Radiology* 251:13-22, 2009
33. Scott BR, Sanders CL, Mitchel REJ, Boreham DR. CT scans may reduce rather than increase the risk of cancer. *Journal of American Physicians and Surgeons* 2008; 13: 8-11
34. Brenner DJ, Hall EJ. Computed tomography--an increasing source of radiation exposure. *N Engl J Med* 357:2277-2284, 2007
35. Berrington de Gonzalez A, Mahesh M, Kim KP, et al. Projected cancer risks from computed tomographic scans performed in the United States in 2007. *Arch Intern* 2009; 169:2071-2077
36. Singh S, Kalra M, Moore M, et al. Dose reduction and compliance with pediatric CT protocols adapted to patient size, clinical indication, and number of prior studies. *Radiology* 2009; 252(1):200-206.
37. Strauss KJ, Goske MJ, Kaste SC, et al. Image Gently: Ten steps you can take to optimize image quality and lower CT dose for pediatric patients. *AJR* 194:868-873, 2010
38. Nievelstein JA, Frush DP. Should we consent patients for radiation? In press *AJR* 2012
39. Frush DP. Our responsibility for medical radiation dose determinations. *J Vasc Interv Radiol* 23(4):451-2, 2012.

El autor declara no tener conflictos de interés, con relación a este artículo.

NEUMONÍAS ADQUIRIDAS EN LA COMUNIDAD EN NIÑOS: DIAGNÓSTICO POR IMÁGENES

COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA IN CHILDREN: DIAGNOSTIC IMAGING

DRA. KARLA MOËNNE B.

1. Departamento de Diagnóstico por Imágenes. Radiología Infantil, Clínica Las Condes.

Email: kmoenne@clc.cl

RESUMEN

La patología más frecuente en los niños es la infección del tracto respiratorio y origina múltiples solicitudes de imágenes. La radiografía (Rx) de tórax es el mejor método diagnóstico para la neumonía, tanto desde un punto de vista clínico como epidemiológico. En niños inmunocompetentes los agentes causales más frecuentes son los virus. Si bien la Rx no permite precisar con exactitud la etiología, existen patrones radiológicos que se asocian con mayor frecuencia a ciertos agentes: el patrón de relleno alveolar es frecuente en infecciones bacterianas, el intersticial se observa habitualmente en etiología viral y el mixto se presenta en infecciones por *Mycoplasma pneumoniae*, agentes virales e infecciones asociadas. En pleuroneumonías, la ultrasonografía resulta de gran utilidad como complemento de la Rx para caracterizar el derrame pleural y avalar decisiones terapéuticas. El uso de TC es excepcional en neumonías y pleuroneumonías de niños inmunocompetentes.

Palabras clave: Imágenes, niños, neumonías, pleuroneumonías.

SUMMARY

The most common disease in children is respiratory tract infection; it causes important number of requests for images. Chest X-Ray is the best diagnostic method for pneumonia, both clinical and epidemiological point of view.

*In immunocompetent children, the most common etiologic agents are viruses. Although Rx doesn't indicate the etiology, radiographic patterns are associated more frequently to certain etiologic agents: alveolar filling pattern is common in bacterial infections, interstitial commonly observed in viral etiology and mixed pattern usually is visualized in *Mycoplasma pneumoniae* infections, viral agents and associated infections. In pleuroneumonias, ultrasonography is useful in characterization of pleural effusion and to allow therapeutic decisions. Use of CT in pneumonia and pneumonias complicated with empyema, is very rare in immunocompetent children.*

Key words: Imaging, children, pneumonia, empyema.

INTRODUCCIÓN

Las infecciones del tracto respiratorio son la causa más frecuente de enfermedad en niños y una de las mayores indicaciones de imágenes en la edad pediátrica (1). La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que anualmente se producen 1,9 millones de casos de neumonía con resultado de muerte; en Chile, ésta es responsable de la mitad de los egresos hospitalarios en los primeros años de vida y constituye la causa de muerte de 1,38 por 1.000 recién nacidos vivos (2).

Se denomina como "neumonía adquirida en la comunidad" (NAC) a una infección pulmonar que compromete a un paciente previamente sano, que se infectó fuera del hospital (3). La vía más frecuente de in-

fección del árbol tráqueobronquial es la inhalación de microorganismos transmitidos a través de la tos o el estornudo, desde un individuo que se encuentra colonizado o infectado; por esta razón, se consideran factores de riesgo para enfermar de neumonía: asistencia a salas cuna/jardines infantiles, bajo nivel socio-económico, hacinamiento, madre que fuma y contaminación ambiental, entre otros (3, 4). Esta patología presenta un amplio espectro desde el punto de vista clínico, destacando que los síntomas, signos y exámenes de laboratorio de la neumonía en la edad pediátrica son menos específicos que en la vida adulta. El cuadro clínico varía según la edad del paciente, el agente etiológico y la extensión/localización de la enfermedad (2). Mientras que en los niños pequeños los síntomas generalmente incluyen rechazo de la alimentación, fiebre, taquipnea y retracción intercostal, en los mayores de 2 años pueden aparecer síntomas más específicos tales como tos con expectoración, calofríos y puntada de costado (3). En ocasiones, en escolares y preescolares la fiebre puede ser el único síntoma, en ausencia de hallazgos específicos en el examen físico e incluso, con cierta frecuencia es posible observar pacientes que se manifiestan sólo por dolor abdominal y fiebre, en neumonías de localización basal (1).

La radiografía (Rx) de tórax se considera como el mejor método diagnóstico en esta patología, de valor tanto desde un punto de vista clínico como epidemiológico (Figura 1) (1,4). Estudios reportan que en los pacientes en que se solicitó una Rx de tórax por sospecha de neumonía se produjeron cambios en el diagnóstico hasta en un 20% de los casos y en el manejo, hasta en un 30% de los casos (1). Cuando se dispone del recurso, la Rx debiera solicitarse en niños con: sospecha de neumonía cuando existe clínica dudosa o ambigua, síndrome febril sin foco, neumonía de curso prolongado, antecedente de neumonías anteriores, neumonía que no responde a tratamiento antibiótico o sospecha de complicaciones (3).

Gran número de agentes etiológicos pueden causar neumonías y determinar la causa es muchas veces difícil; debido a lo invasor que resulta realizar cultivo directo de tejido pulmonar, la mayoría de los estudios publicados utiliza exámenes de laboratorio que proveen sólo evidencia indirecta de neumonía (hemocultivos, aspirados nasofaríngeos, hemograma, PCR y tests serológicos) (6). En la edad pediátrica, cuando la infección es adquirida en la comunidad por huéspedes inmunocompetentes, los agentes causales más frecuentes son los virus, especialmente en las neumonías de niños menores de 2 años (3); entre éstos, los más habituales son: virus respiratorio sincicial (VRS), metapneumovirus, adenovirus, parainfluenza e influenza; las coinfecciones virales son frecuentes (3). La incidencia de la etiología bacteriana es variable según la edad; el agente causal predominante en los niños menores de 5 años es el *Streptococcus pneumoniae* o *neumococo*, y en segundo lugar aparece el *Haemophilus influenzae* en los países que aún no utilizan la vacuna. Entre otras etiologías destacan *Mycoplasma pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis* y *Staphylococcus aureus*, este último excepcional en la actualidad (3). En los niños mayores de 5 años, los agentes etiológicos más frecuentes son *Streptococcus pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae* y *Chlamydomphila pneumoniae* (3); estos últimos deben considerarse también en los

niños más pequeños, aunque se presentan con menor frecuencia. La incorporación de la vacuna heptavalente para *Streptococcus pneumoniae* disminuye significativamente las neumonías por este germen. En un grupo de estudio en California se demostró que los lactantes vacunados tuvieron un riesgo 70% menor de enfermar de neumonía con consolidación alveolar en relación con los casos controles (3, 5).

Para tomar adecuadas decisiones en el manejo clínico de los pacientes, sería necesario distinguir con certeza entre etiología viral y bacteriana, lo que no se logra con frecuencia considerando los aspectos clínicos y el laboratorio habitual (1). Por lo anterior, frecuentemente se espera que la Rx confirme el diagnóstico y sugiera un agente causal. Si bien la Rx no permite diferenciar con exactitud el patógeno (4, 7), existen patrones radiológicos que se observan más frecuentemente en infecciones pulmonares bacterianas y otros en virales; si se consideran los datos clínicos en conjunto con el tipo de patrón radiológico, en un número significativo de pacientes es factible sugerir la etiología más probable, lo que resulta útil para orientar la terapia (4). Es conocida la variabilidad inter-observadores en la interpretación de Rx de tórax pediátricas, tanto por parte de médicos clínicos como incluso entre radiólogos (5). Sin embargo, habitualmente existe un alto nivel de acuerdo si se trata de diagnosticar presencia o ausencia de consolidación / relleno alveolar y menor grado de coincidencia en cambios radiológicos menores u opacidades de escasa densidad (8). Se ha estimado que la Rx tiene un alto valor predictivo negativo, cercano al 90%, lo que permitiría excluir neumonías bacterianas y por lo tanto reducir el número de pacientes tratados innecesariamente con antibióticos (1), hecho relevante si se considera la creciente resistencia a antibióticoterapia.

UTILIZACIÓN DE EXÁMENES IMAGINOLÓGICOS

La obtención de exámenes de imágenes dependerá del índice de sospecha clínico, por lo que niños con síntomas leves o evidencias de infección respiratoria alta debieran ser tratados en base a la clínica, sin necesidad de Rx.

En la actualidad se dispone de diversas técnicas de diagnóstico por imágenes para el estudio del tórax. La Rx de tórax debe ser siempre el examen inicial en sospecha clínica de neumonía, pudiendo complementarse en casos seleccionados con ultrasonografía (US) o tomografía computarizada (TC), especialmente en el estudio de complicaciones.

El control radiográfico no debiera ser la regla debiendo reservarse para los casos en que los síntomas son persistentes o recurrentes y pacientes con condiciones clínicas especiales que planteen la posibilidad de una evolución menos favorable, como inmunodeficiencias o fibrosis quística (9). La neumonía redonda constituye una condición en la que se acepta el control rutinario dado que plantea diagnóstico diferencial con patologías congénitas y adquiridas. La resolución de las imágenes de condensación en neumonías bacterianas es más rápida en el niño que en el adulto, habitualmente 7 a 10 días en cuadros no complicados (4) (Figura 2).

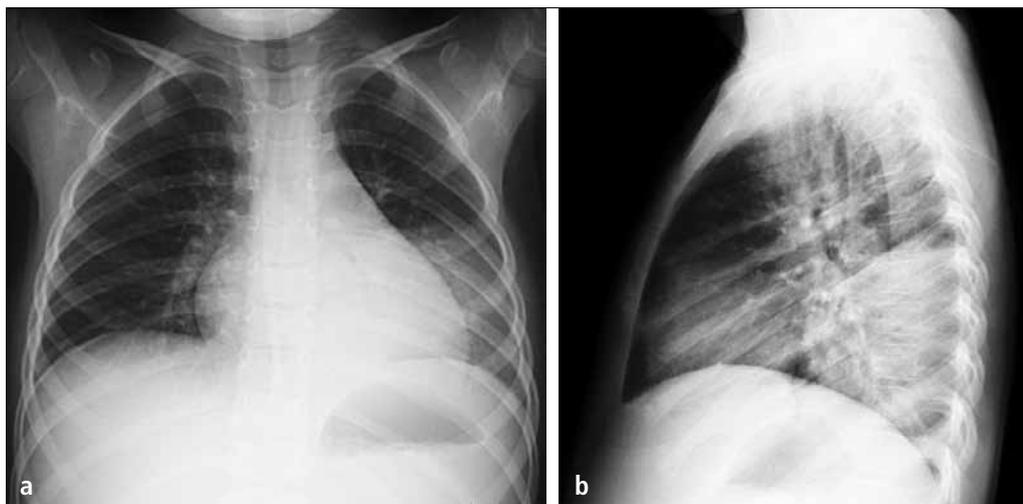


Figura 1. Neumonía de lóbulo inferior izquierdo; a) Rx frontal, b) Rx lateral.

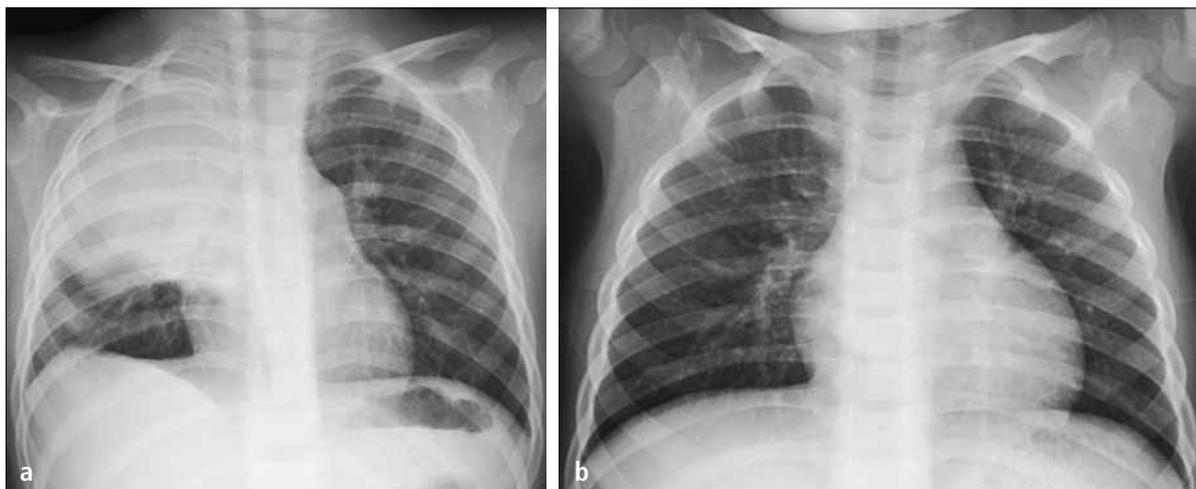


Figura 2. Neumonía de LSD en niño de 5 años (a), que se resuelve completamente en control efectuado 10 días más tarde (b).

La sospecha de complicaciones es la causa más importante de estudios imaginológicos adicionales. La US permite una excelente valoración de los derrames pleurales y también puede aportar información del estado del parénquima pulmonar, de gran utilidad en casos de neumonías necrotizantes (4). La correcta interpretación de la Rx simple, sumada a la información que aporta la US, posibilita un adecuado manejo clínico de la mayoría de las pleuroneumonías (1).

Aun cuando la TC es una excelente herramienta en la evaluación del parénquima y permite demostrar las alteraciones pulmonares en prácticamente la totalidad de los pacientes con síntomas progresivos o persistentes, su uso es limitado por la dosis de radiación que involucra y la necesidad de administrar contraste endovenoso para el análisis del compromiso pleuropulmonar. La TC, incluso con contraste endovenoso,

presenta rendimiento limitado en la caracterización del compromiso pleural, observándose que la US demuestra mejor loculaciones y tabiques en los casos de empiemas pleurales, hallazgos relevantes para decidir conductas terapéuticas agresivas (1).

HALLAZGOS RADIOLÓGICOS

La nomenclatura utilizada en los informes radiológicos para designar las alteraciones visibles es muy variada. Con fines prácticos y en un intento de estandarización de los informes, es posible reconocer patrones generales de compromiso pulmonar que permiten clasificar los hallazgos (4):

- a) Compromiso predominantemente alveolar o del espacio aéreo.
- b) Compromiso predominantemente intersticial.
- c) Compromiso mixto alvéolo-intersticial.

a) Neumonía alveolar

En los niños este compromiso se observa predominantemente en infecciones bacterianas. Desde el punto de vista anatómo-patológico, la neumonía corresponde a un compromiso inflamatorio del parénquima pulmonar en el que los alvéolos, normalmente llenos de aire, se rellenan con detritus y secreciones lo que radiológicamente hace aumentar la densidad del parénquima comprometido; puede ser inicialmente disperso y con escasa tendencia a la focalización, determinando inicialmente opacidades tenues, únicas o múltiples. La consolidación neumónica puede requerir hasta 24 horas para tener una adecuada representación radiológica, por lo que exámenes muy precoces pueden originar falsos (-) en el diagnóstico (4). Cuando el compromiso progresa, se evidencian

conglomerados densos que pueden constituir la clásica neumonía lobar o también áreas confluentes, parcheadas, focales uni o bilaterales, descripción que se ha utilizado como equivalente al concepto de bronconeuromonía, término que actualmente se considera ambiguo por lo que se recomienda referirse a estas alteraciones como "compromiso alveolar multifocal" (4) (Figura 3).

La persistencia de aire en los bronquios adyacentes a las áreas condensadas produce el signo clásico de "broncograma aéreo" en el espesor del foco denso que aparece surcado por imágenes aéreas ramificadas, imagen que puede también observarse en atelectasias.

En el análisis de las Rx de tórax de los niños es importante observar cuidadosamente los hilios, el área retrocardíaca y las bases pulmonares (proyectadas retrodiafragmáticas en placas frontales), que corresponden a sitios en que se localizan las neumonías denominadas escondidas (Figura 4).

En niños, el compromiso alveolar en algunos casos puede adquirir una forma redondeada, densa, semejante a una masa, lo que se conoce como neumonía redonda, habitualmente de etiología neumocócica. Este tipo de patrón es frecuente en la edad pediátrica y representa una de las indicaciones de control radiológico después del tratamiento (Figura 5). Si bien la presencia de síntomas como tos, decaimiento y fiebre apoyan en forma obvia el diagnóstico de neumonía, frente al aspecto radiológico redondeado es necesario recordar que algunas malformaciones se diagnostican en relación a cuadros respiratorios, especialmente repetitivos. En el diagnóstico diferencial de estas lesiones debemos considerar además que si bien las neoplasias pulmonares son muy raras en la edad pediátrica, algunos tumores pueden presentarse como masas redondeadas y constituir diagnóstico diferencial de una neumonía redonda. La neumonía redonda puede ser también multifocal, lo que obliga a considerar el diagnóstico diferencial de nódulos pulmonares múltiples.



Figura 3. Neumonía alveolar multifocal en niño de 14 años, con broncograma aéreo en su espesor.

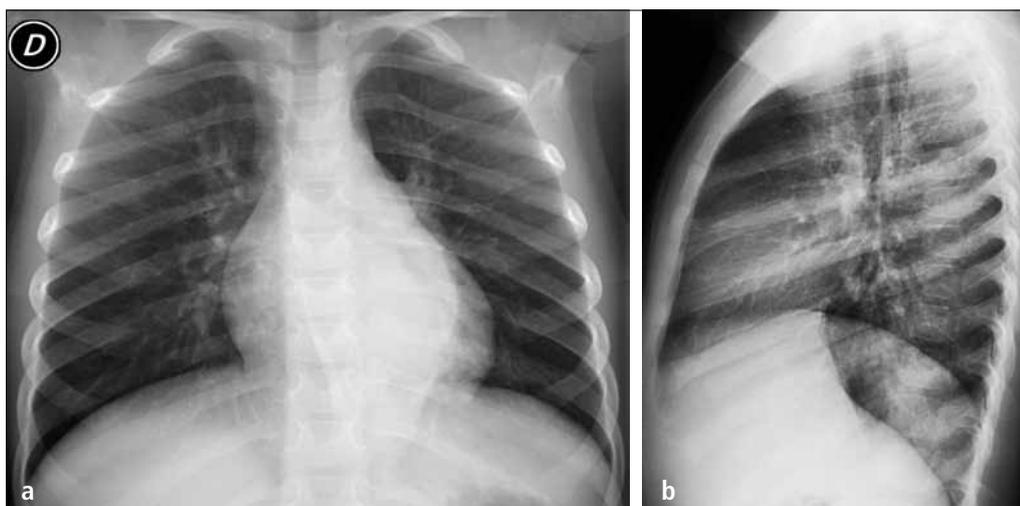


Figura 4. Neumonía retrocardíaca izquierda: proyección frontal (a) y lateral (b).

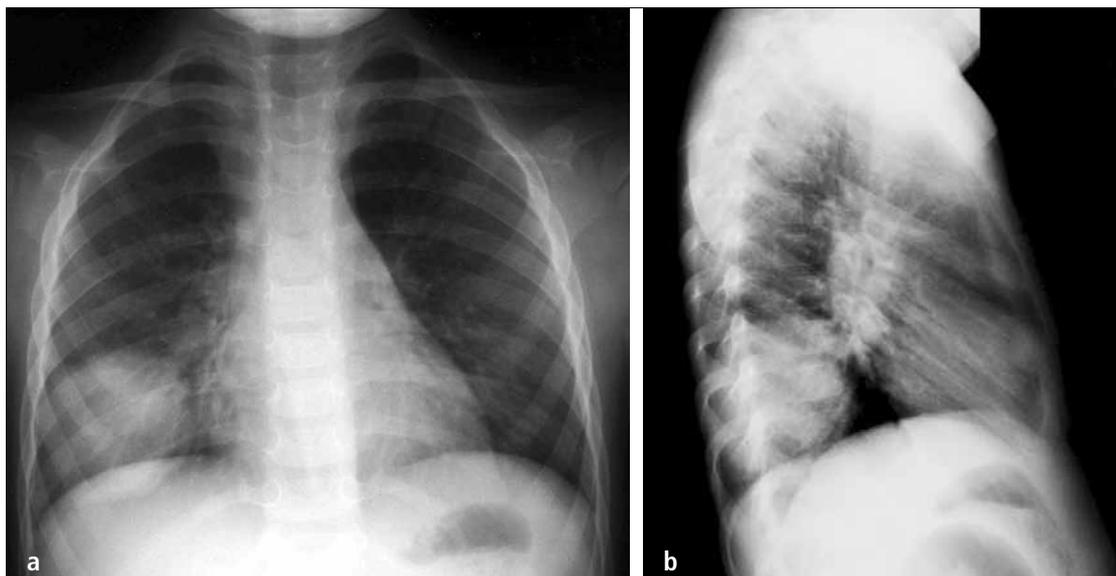


Figura 5. Neumonía redonda en paciente de 5 años a) Rx frontal, b) Rx lateral.



Figura 6. Neumonía basal izquierda, asociada a pequeño derrame pleural que ocupa el receso costofrénico lateral.

Durante la evolución de las neumonías, en niños es frecuente observar grados variables de disminución de volumen del parénquima afectado, que muchas veces se manifiesta por desplazamiento de las cisuras adyacentes. El derrame pleural es común en la neumonía alveolar; Deiros reporta una progresión estadísticamente significativa en la incidencia de derrame en niños hospitalizados por neumonía en un área de Madrid en los últimos años (10).

En posición de pies, el derrame se observa radiológicamente como ocupación de los recesos pleuro-diafragmáticos laterales y posteriores

cuando es de escasa cuantía y como una opacidad homogénea, que vela el aspecto inferior del hemitórax, con un contorno que asciende lateralmente en proyección frontal dando la clásica incurvación con aspecto de menisco en relación al margen superior del derrame (Figura 6). Si este contenido líquido se encuentra libre en el espacio pleural, se movilizará con los cambios de posición y así por ejemplo, en decúbito se distribuirá homogéneamente en el aspecto posterior del espacio pleural observándose radiológicamente como un hemitórax más denso que el contralateral (4).

b) Neumonía intersticial

El patrón intersticial se observa con frecuencia en infecciones virales. Histológicamente, en el compromiso intersticial se evidencia inflamación del epitelio bronquial y edema del tejido intersticial, cambios que producen mayoritariamente los virus (1).

Este compromiso se observa en Rx simple como aparición de opacidades peribronquiales que adoptan un aspecto radiado desde el hilio pulmonar hacia la periferia; la medida que estos cambios progresan, el patrón se hace más confluyente. La presencia de edema e infiltrados celulares en los espacios peribronquiales produce disminución de calibre y obstrucción de la vía aérea, lo que determina aparición de dos hallazgos importantes que habitualmente se asocian a la neumopatía intersticial: hiperinsuflación y atelectasias (1).

La hiperinsuflación es consecuencia del mecanismo de válvula que se produce en espiración en la vía aérea inflamada, hecho que se acentúa en la edad pediátrica por su escaso calibre, generando atrapamiento aéreo con aumento de la transparencia del parénquima pulmonar. La proyección lateral es de gran utilidad para valorar el aumento del diámetro antero-posterior, aplanamiento diafragmático y aumento de transparencia del espacio retroesternal, como signos de hiperinsuflación (Figura

7). En los niños es frecuente observar atelectasias, especialmente subsegmentarias, por el menor desarrollo de la ventilación colateral en el pulmón infantil (canales de Lambert y poros de Kohn). Estas atelectasias aparecen como bandas lineales, densas, pequeñas, de contornos bien definidos, visibles especialmente en las regiones medias inferiores de los pulmones. En niños mayores es posible observar también atelectasias segmentarias o lobares, con un patrón anatómico similar al que se observa en adultos (4).

La tomografía computarizada no tiene indicación en la evaluación de las neumopatías intersticiales agudas, porque habitualmente aporta escasa información adicional.

c) Neumonía mixta

Cuando el cuadro clínico progresa, adicional al compromiso intersti-

cial es posible que los espacios aéreos se rellenen con fibrina, detritus celulares o hemorragia, lo que radiológicamente se verá representado por imágenes reticulares o reticulonodulares asociadas a opacidades parcheadas, confluentes, con aspecto de consolidación uni o bilateral.

Entre las causas que producen este patrón mixto podemos mencionar el *Mycoplasma pneumoniae* (Figura 8) y agentes virales (adenovirus, hantavirus) (4). De igual forma, es posible reconocer este patrón en sobreinfecciones bacterianas de neumonías primariamente virales.

COMPLICACIONES

En neumonías de curso prolongado, frente a una evolución tórpida o falta de respuesta a tratamiento, es necesario plantear la existencia de una complicación. Entre las más frecuentes se pueden considerar:

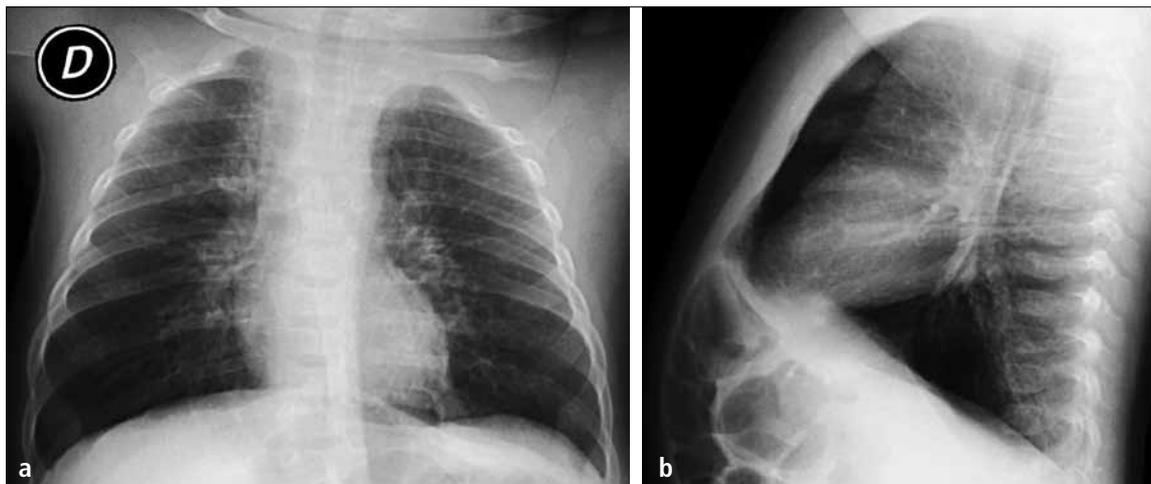


Figura 7. Lactante de 8 meses con severa hiperinsuflación pulmonar bilateral y compromiso intersticial pulmonar. a) Rx AP, b) Rx lateral.

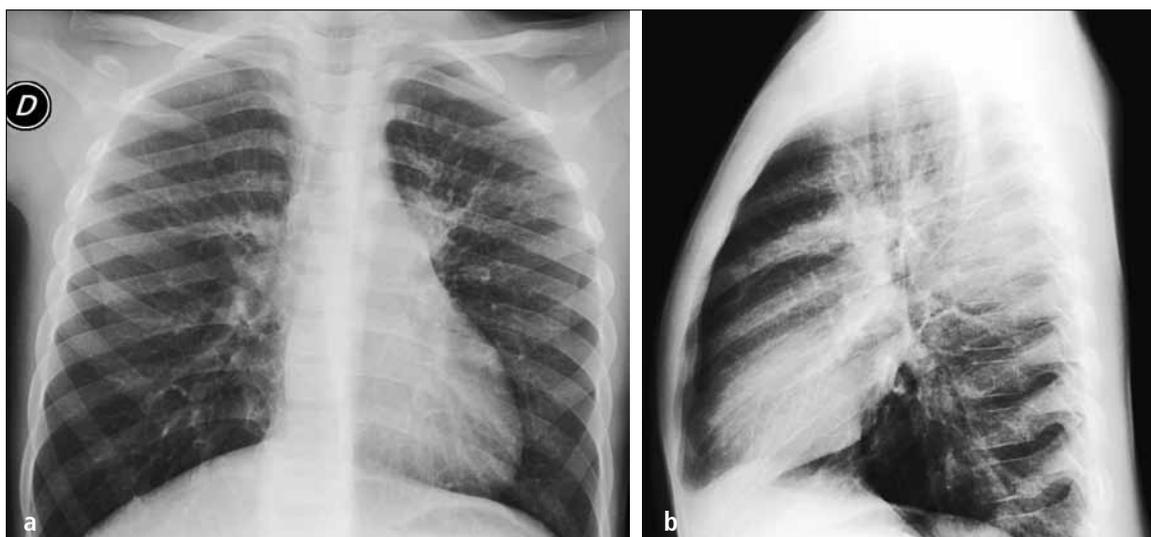


Figura 8. Infección por *Mycoplasma* que origina neumonía de tipo mixto en el lóbulo superior izquierdo. a) Rx AP, b) Rx lateral.

a) Atelectasia persistente

Durante la evolución habitual de las neumonías en el niño, es frecuente observar aparición de disminución de volumen del parénquima comprometido que se resuelve en concomitancia con la regresión de la neumonía. En algunos casos se constituyen atelectasias que deben ser tratadas dirigidamente hasta su resolución; si éstas persisten, habitualmente por más de 3 semanas, se indica broncoscopia.

b) Empiema pleural

En algunos casos de neumonías con derrame se observa extensión de la infección al espacio pleural, con formación de fibrina y exudado purulento que determina la aparición de septos y lóculos en el espesor del líquido pleural.

Puede sospecharse en Rx simple, cuando el compromiso pleural no pre-

senta el aspecto descrito previamente para el derrame libre, especialmente si se observa un aspecto convexo localizado que sugiere loculación. En estos casos el estudio puede complementarse con US efectuada con transductor de alta resolución. Ramnath (11) clasificó los derrames en "bajo grado" cuando están constituidos por líquido anecogénico (Figura 9), sin septos y "alto grado" cuando muestran imágenes de septos, lóculos o sedimento, signos altamente sugerentes de derrame pleural complicado (Figura 10).

El rendimiento de la TC en la caracterización del derrame es limitado debido a su dificultad para demostrar loculaciones y también en diferenciar exudado de transudado. Los signos que se han descrito en adultos para la evaluación del empiema en TC (realce y engrosamiento mayor a 2 mm de la pleura parietal, aumento de la densidad, engrosamiento de la grasa extrapleural y edema de la pared torácica) tienen menor utili-

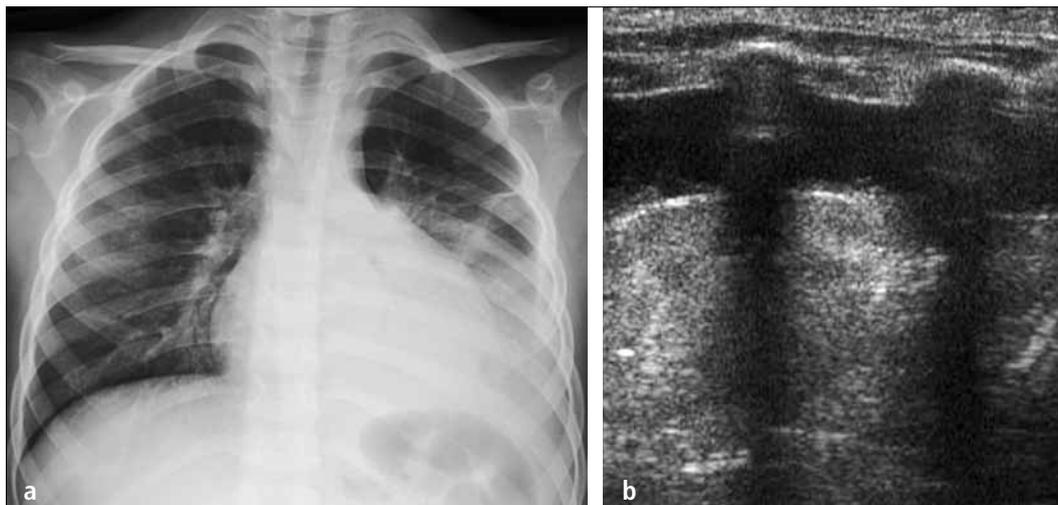


Figura 9. Derrame paraneumónico: Representación en Rx en posición de pies (a) y aspecto anecogénico al US (b).

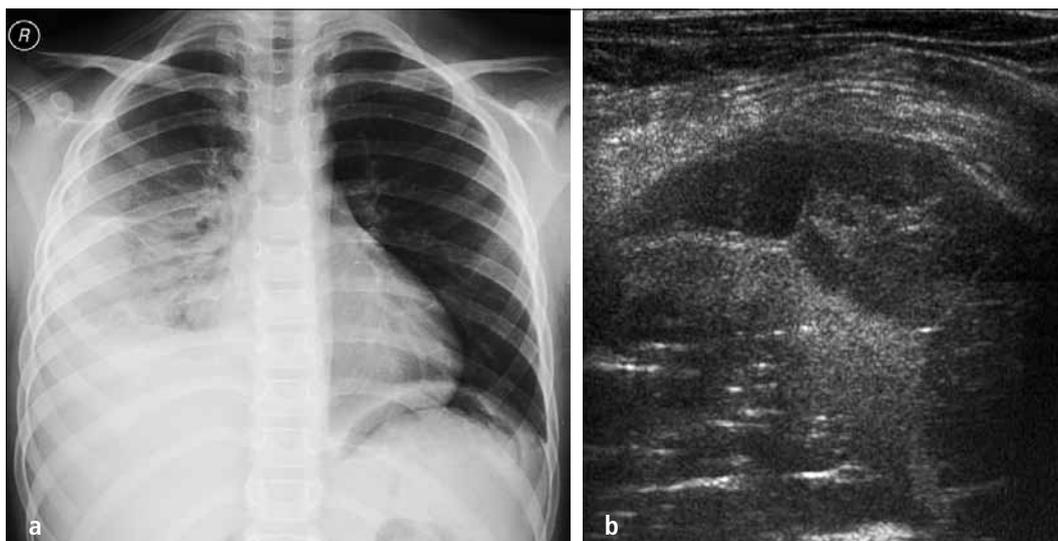


Figura 10. Pleuroneumonía derecha con derrame loculado. a) Rx simple, b) US.

dad en niños debido a que el espacio pleural es habitualmente pequeño y contiene escaso tejido graso (1).

c) Necrosis y excavaciones

Las lesiones excavadas se originan en la destrucción y necrosis del parénquima pulmonar, que determina pérdida de su arquitectura y posterior aparición de aire en el interior de las lesiones, que evidencia comunicación a la vía aérea.

La TC con contraste endovenoso puede identificar precozmente la presencia de áreas heterogéneas hipodensas en el parénquima, que corresponden a zonas de hipoperfusión que más tarde constituirán zonas de necrosis y cavidades en el parénquima. La US puede tener un rol importante en la valoración de esta complicación, con mayor sensibilidad cuando se trata de lesiones periféricas al alcance del transductor;

permite identificar zonas de menor ecogenicidad en el espesor del pulmón condensado, que muestran ausencia o disminución de vascularización al ser estudiadas con Doppler color. La Rx simple es más tardía, demostrando las áreas de condensación con zonas de menor densidad en su interior, que corresponden a excavación con aire originado en la comunicación con la vía aérea.

Tradicionalmente, esta complicación se describió para el *Staphylococcus aureus*, sin embargo, en la actualidad es el neumococo el agente más frecuente (1).

A diferencia de lo que ocurre en adultos, habitualmente el parénquima pulmonar repara íntegramente en un plazo variable, que incluye varias semanas o incluso meses dependiendo de la extensión del compromiso pleuropulmonar (Figura 11).

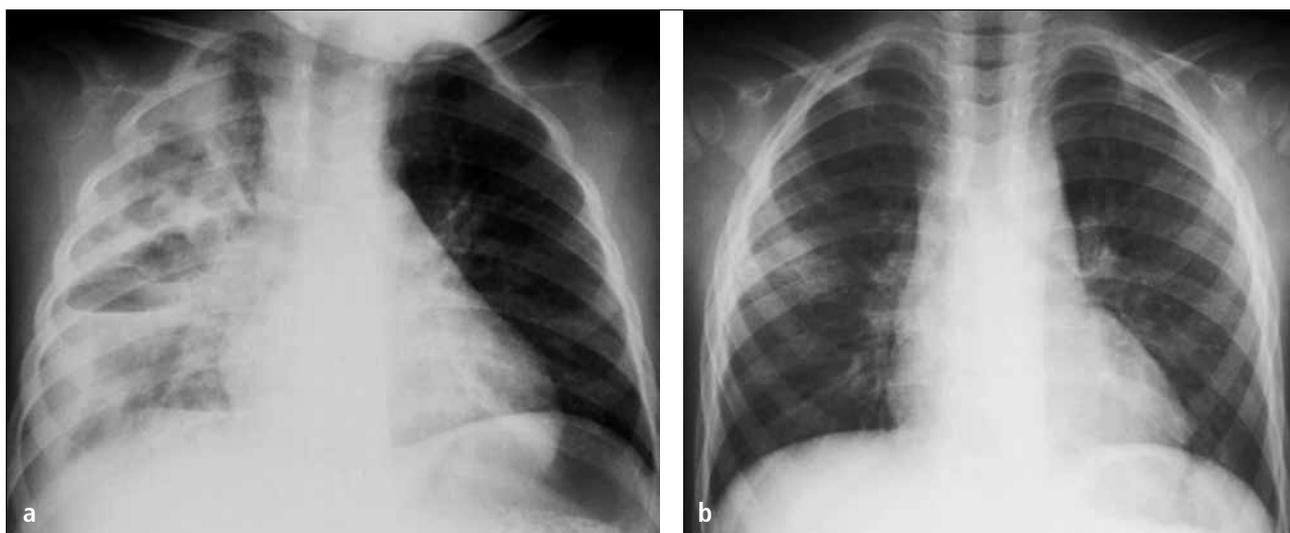


Figura 11. Pleuroneumonía excavada por *Staphylococcus aureus* en niña de 1 año (a), resuelta casi completamente en control efectuado 40 días más tarde (b).

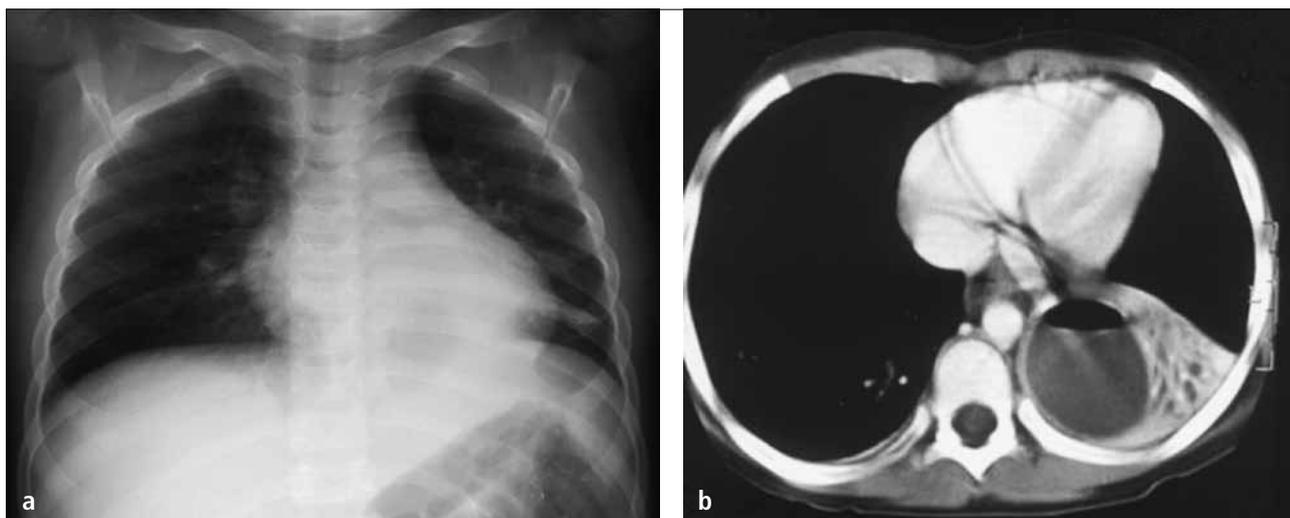


Figura 12. Antiguo caso de absceso pulmonar en neumonía de LII; escolar de 6 años previamente sano. a) Rx AP decúbiteo, b) TC con contraste.

d) Absceso pulmonar

Corresponde a una complicación muy infrecuente en pacientes inmunocompetentes y consiste en la formación de una colección líquida o hidroaérea en el parénquima pulmonar, de bordes bien delimitados que se realzan con el uso de contraste en la TC, en cuyo interior se observa habitualmente líquido de alta densidad (Figura 12) (1). La presencia de un absceso pulmonar verdadero requiere con frecuencia de drenaje. La US puede ser útil en abscesos que se encuentran en la vecindad de la pared torácica y sirve de guía para el tratamiento percutáneo, que se puede indicar en pacientes con lesiones de más de 5 cm de diámetro, en contacto con la pared (4).

SÍNTESIS

Como resumen final es necesario destacar que la Rx de tórax debe ser el examen de imagen inicial ante la sospecha clínica de neumonía. La detección de complicaciones puede hacerse en la gran mayoría de los casos con el cuadro clínico y la información que aporta la Rx. La US es de utilidad en el diagnóstico y manejo de las pleuroneumonías. El uso de TC es excepcional.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Donnelly L. Imaging in Immunocompetent Children Who have Pneumonia. *Radiol Clin N Am* 2005; 43: 253-265.
2. Sánchez I. Consenso Pediátrico. Neumonías adquiridas en la comunidad. *Rev Chil Enf Respir*, 1999; 15(2): 108-136.
3. Herrera O. Neumonía adquirida en la comunidad (NAC): manejo ambulatorio e intrahospitalario. Cap 35 en *Enfermedades respiratorias en pediatría*. Santiago Chile, Mediterráneo 2012. 265-272.
4. Moënne K, Ortega X. Neumonía adquiridas en la comunidad, Cap 6 en *Diagnóstico por imágenes del tórax pediátrico*. Buenos Aires, Journal 2012. 93-111.
5. Lagos R, Di Fabio JL, Moënne K. El uso de la radiografía de tórax para la vigilancia de neumonías bacterianas en niños latinoamericanos. *Rev Panam Salud Pública* 2003; 13(5): 294- 302.
6. Alvarez A.M. Neumonía adquirida en la comunidad en niños: Aplicabilidad de las guías clínicas. *Rev Chil Infect* 2003; 20 (Supl 1): 559 - 562.
7. Swingler G. Radiologic differentiation between bacterial and viral lower respiratory infection in children: A systematic literature review. *Clin Pediatr* 2000; 39:627-633.
8. Ostapchuk M., Roberts D., Chaddy R. Community-Acquired Pneumonia in Infants and Children. *Am Fam Physician* 2004 ; 70 (5): 899 – 908.
9. Virkki R, Juven T, Mertsola J, Ruuskanen O. Radiographic follow-up of pneumonia in children. *Pediatr Pulmonol*. 2005; 40:223-227.
10. Deiros B., Baquero-Artigao F, Garcia-Miguel M.J., Hernández G., Pena G. Derrame pleural paraneumónico: revisión de 11 años. *An Pediatr (Barc)* 2006; 64 (1): 40 – 5.
11. Ramnath R., Heller R., Ben-Ami T., Miller M., Campbell P., Neblett W. et al. Implications of early Sonographic Evaluation of Parapneumonic Effusions in Children with Pneumonia. *Pediatrics* 1998; 101(1): 68-71.

La autora declara no tener conflictos de interés, con relación a este artículo.

AGRADECEMOS A NUESTROS CLIENTES
POR SU CONFIANZA.

RADIOLOGÍA DIGITAL DIRECTA PARA CADA NECESIDAD.

II Región de Antofagasta
Mina Radomiro Tomic - Calama

V Región de Valparaíso
Sonorad Mas - Viña del Mar
Mutual de Seguridad - Viña del Mar

Región Metropolitana de Santiago
Mutual de Seguridad - ENEA
CDI I.M. - Puente Alto
Sonorad Mas - Puente Alto
Sonorad Mas - Maipú
Sonorad Mas - Providencia
Sonorad Mas - La Florida
Sonorad Mas - Santiago Centro
Hospital San Borja - Santiago Centro
Instituto Traumatológico - Santiago Centro
Hospital del Salvador - Providencia
Hospital Exequiel González Cortés - San Miguel
Clínica Policía de Investigaciones - Ñuñoa
Hospital Clínico Mutual de Seguridad - E. Central

VIII Región del Bío Bío
Hospital de San Carlos - San Carlos

X Región de Los Lagos
Hospital de Los Muermos - Los Muermos



UltraMed
EQUIPOS MEDICOS

DIGITALIZANDO CHILE.

Representante exclusivo de

SITEC
Digital Innovation for Medical Equipment

DISPLASIA DEL DESARROLLO DE LA CADERA

DEVELOPMENTAL HIP DYSPLASIA

DRA. XIMENA ORTEGA F. (1)

1. Departamento de Diagnóstico por Imágenes. Radiología Infantil. Clínica Las Condes.

Email: xortega@clc.cl

RESUMEN

El desarrollo de la cadera comienza in útero y termina con la cadera adulta. Existe consenso en la necesidad de un screening que combine en forma eficiente la evaluación clínica con los estudios de imágenes para conseguir un diagnóstico certero y un tratamiento precoz. Tanto la radiografía como la ecografía permiten la caracterización de la cadera con diferencias técnicas que sustentan sus debilidades y fortalezas. La indicación y oportunidad de estos estudios está condicionada en nuestro medio por nuestra historia de screening universal con radiografía simple. El objetivo de esta revisión es actualizar conceptos en una patología prevalente y cuyo manejo genera controversias.

Palabras clave: Displasia de cadera, desarrollo, ultrasonido, radiografía, tamizaje, riesgo, recomendaciones.

SUMMARY

The development of the hip begins in uterus and finishes with the adult hip.

Consensus exist in the need to have a screening combining in efficient form the clinical evaluation with the images studies in order to get a accurate and precious diagnosis.

X-ray and ultrasound are useful to obtain a characterization of the hip with technical differences that support their weaknesses and fortresses.

Indication and opportunity of these studies are also conditioned in our country by our history of universal screening with x-ray.

The objective of this review is to bring up to date concepts in a prevalent pathology with controversial management.

Key words: Hip dysplasia, development, ultrasound, radiography, screening, risk, recommendations.

INTRODUCCIÓN

EL DESARROLLO DE LA CADERA

No deja de ser un desafío hacer una revisión sobre una patología que desde su definición es tema de debate (1, 2). De los múltiples intentos de definición que es posible encontrar en la literatura y que consideran tanto las alteraciones estructurales como el proceso que lleva a ellas, podríamos decir que el concepto de displasia del desarrollo de la cadera, establece como eje de la patología la anormal relación entre la cabeza femoral y el acetábulo y la sobrecarga mecánica acumulativa que daña las estructuras articulares y que puede causar artrosis. Esta más amplia definición nos permite cobijar bajo el concepto de alteración del desarrollo, a la displasia del desarrollo de la cadera (3, 5), a la epifisiolisis (6, 8) y al pellizcamiento acetabular (1, 4, 9), en caderas que no logran alcanzar la plenitud estructural y funcional, más allá del inicio de la marcha. Estas alteraciones serían el resultado de la influencia de múltiples genes sobre nuestra historia de adaptación a la marcha bipodal, interacción que producirían un determinado tipo morfológico de cadera, el que asociado a un cartilago genéticamente vulnerable, favorecerían el daño articular precoz (9, 10).

La mayoría de los rasgos que caracterizan a la pelvis humana de desarrollan durante la vida fetal (10). Desde el punto de vista embriológico, durante el desarrollo de la cadera se produce el reencuentro de dos

estructuras, la cabeza femoral y el acetábulo, que formaron parte de un solo bloque de mesénquima hasta la semana 8 de gestación y que se constituyen en una articulación aproximadamente durante la semana 11. Desde ese momento, la cabeza femoral crece mucho más rápido que el acetábulo lo que determina en este período la menor cobertura de la cabeza por parte del acetábulo. A contar de la semana 12 de gestación las extremidades inferiores se reacomodan, rotándose medialmente, situación que favorece la dislocación. Alrededor de la semana 18 se desarrollan los músculos de la cadera momento en que las alteraciones neuromusculares dan cuenta de un segundo momento de riesgo de dislocación en la vida intrauterina. El resultado de las alteraciones producidas durante las semanas 12 y 18 se conoce como luxación teratológica y corresponde aproximadamente al 2% de los pacientes con displasia de caderas (1).

Durante las últimas 4 semanas de gestación reaparece el riesgo de luxación, en relación a factores mecánicos, como son aquellos relacionados a oligoamnios o a presentación podálica (figura 1). Los fetos en presentación podálica se encuentran en la cavidad uterina con las rodillas extendidas y las caderas en flexión, situación que se asocia a una franca mayor frecuencia de displasia, reportada como cercana al 23% (11).

Desde el momento del nacimiento, el acetábulo acelera su crecimiento, aumentando la cobertura de la cabeza femoral, pero manteniendo una cápsula laxa que permite la dislocación y la recolocación de la cabeza femoral. El fémur proximal se encuentra constituido principalmente por cartílago; la osificación de la cabeza femoral parte con un centro secun-

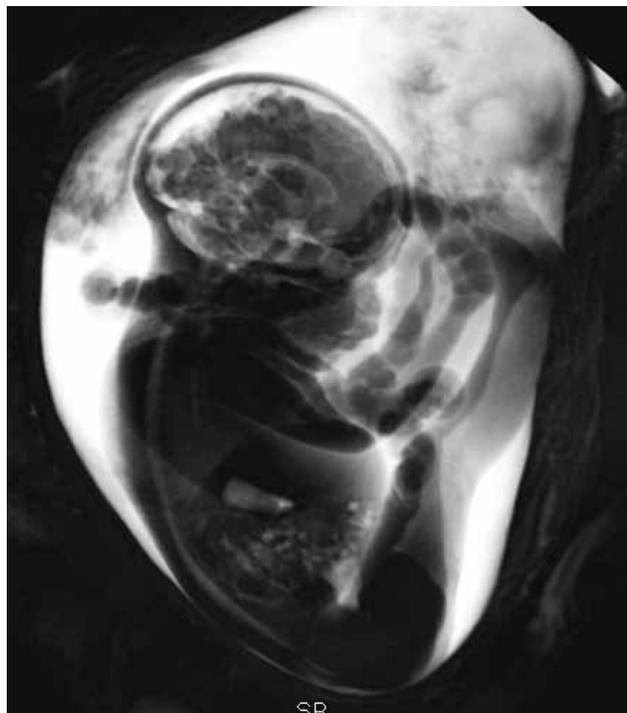


Figura 1. RM fetal, 33 semanas, volumen T2. Feto en presentación podálica. Las caderas están en flexión con las extremidades inferiores extendidas.

dario que aparece entre los 2 y los 7 meses de edad, momento en que las discusiones y controversias sobre el *screening* cesan en la literatura.

Sin embargo, la cadera continúa su desarrollo, con osificación progresiva del cartílago tri-radiado y del fémur proximal, con disminución del ángulo acetabular y con aumento del ángulo centro-borde, apreciándose los mayores cambios en estos parámetros alrededor de los 8 años (12). Más tarde, durante la pubertad, las epífisis presentes en el aspecto lateral del acetábulo progresan en su desarrollo y aumentan la profundidad del acetábulo (13). El *labrum* se desarrolla paralelamente contribuyendo también a la profundidad y estabilidad del acetábulo (14). De esta forma, el proceso normal de formación de la cadera, que comienza en la vida fetal con la aparición y crecimiento de estructuras óseas, musculares y ligamentosas está lejos de completarse con la aparición del núcleo de osificación de la cabeza femoral y en verdad concluye con la cadera estructuralmente adulta y funcionalmente competente.

En relación a la extensión del proceso de crecimiento y desarrollo de la cadera más allá de los límites de cualquier *screening* propuesto, existe entre nuestros colegas la experiencia de pacientes con displasia de presentación tardía, que debutaron clínicamente luego de tener examen físico e imágenes normales a los 3 meses. Estos casos se suman a los reportes en la literatura sobre pacientes que se presentaron con displasia entre los 6 meses y los 19 años, con *screening* clínico e imágenes normales, con y sin historia de inestabilidad o luxación al nacimiento (15, 19).

INCIDENCIA, HISTORIA NATURAL Y SCREENING

La historia natural de la enfermedad es variable, hecho que hemos podido apreciar en el seguimiento de nuestros propios pacientes. Algunos pacientes pueden tener inestabilidad al nacimiento y normalizarse posteriormente; pacientes con displasia acetabular, sin inestabilidad pueden evolucionar con caderas normales sin tratamiento; pacientes con displasia anatómica e inestabilidad demostrarán cambios progresivos, aplanamiento del acetábulo y desplazamiento superior y lateral de la cabeza femoral, con la consecuente limitación funcional.

El primer reporte de inestabilidad clínica data de 1879 (20). La verdadera incidencia ha sido siempre debatida debido a la ausencia de un método considerado universalmente como "estándar dorado" para el diagnóstico (11). La prevalencia entonces ha sido también variable en la literatura dependiendo del método de *screening* utilizado. En nuestro medio se estima en aproximadamente 1 por 500 niños nacidos vivos lo que determina la aparición de aproximadamente 400 casos nuevos al año (21). Clarke y sus colaboradores recientemente reportaron una incidencia de inestabilidad neonatal de 15 a 20 por 1000 nacidos pero con incidencia de franca dislocación en 1 a 2 por 1000 nacidos de la población no sometida a *screening* (15), lo que apoya el concepto de la resolución espontánea de un porcentaje importante de pacientes y mantiene la controversia sobre el sobrediagnóstico.

A pesar de la importancia del examen físico (22), el diagnóstico precoz

de displasia requiere la participación de las imágenes. El examen clínico requiere habilidad y paciencia. El examen centrado en la pesquisa de asimetría tiene el riesgo de pasar por alto una alteración bilateral. El examen además se modifica a medida que el recién nacido crece, sin signos patognomónicos de dislocación. Por otra parte, los signos clínicos pueden estar ausentes en pacientes con displasia acetabular sin luxación (11). Es por esto que a pesar de las controversias e inconsistencias en la literatura, la mayoría coincide en la utilidad de un screening con imágenes para disminuir la prevalencia de displasia con luxación.

La radiografía ha sido tradicionalmente utilizada en la evaluación de pacientes con displasia de caderas. Sin embargo, por la naturaleza cartilaginosa de la cabeza femoral hasta los 4 o 6 meses, su valor en la literatura ha sido considerado como limitado en el diagnóstico precoz a pesar de su amplia disponibilidad y de su bajo costo, reservando su uso para el diagnóstico durante la lactancia tardía y en el seguimiento de pacientes en tratamiento (11, 20). Desafiando la opinión mundial, en el año 1968 el radiólogo chileno doctor Armando Doberti, reportó el hallazgo de un signo precoz en el diagnóstico de displasia de cadera utilizando radiografía simple. El notó que la cabeza femoral, aun en estado cartilaginosa es responsable de la formación y ubicación de la foseta acetabular. Por otra parte, describió también que el techo acetabular presenta mayor densidad sobre la foseta, por el impacto ejercido por la cabeza femoral cartilaginosa, por lo que no sería necesario esperar la osificación de la cabeza femoral para determinar su localización. El mismo artículo establece que el ángulo formado por el techo acetabular y la línea horizontal (oblicuidad del techo) es independiente del tamaño, profundidad o localización de la foseta acetabular (23) (figura 2).

La aparición de estos conceptos marca para nosotros el comienzo de nuestro *screening* local con radiografía a los 3 meses de vida. La cadera radiológicamente normal entonces, tiene una foseta acetabular central como hallazgo cardinal; la presencia de una ceja cotiloidea bien desarrollada, de un techo acetabular con angulación menor de 30°, de un núcleo de osificación de la cabeza femoral bien situada y la continuidad del arco de Shenton, son hallazgos adicionales que acompañan una relación articular saludable. La implicancia en el pronóstico de cada uno de estos signos sin embargo, no ha sido determinada todavía (20). Esto pudiera explicar, por ejemplo, que si bien existe acuerdo en el aspecto de la cadera considerada normal por radiólogos, traumatólogos y pediatras, existen matices en el diagnóstico de displasia entre los diferentes especialistas (figura 3). Así, si bien la presencia de la foseta acetabular debiera ser el hallazgo central que nos indica que la cabeza femoral se encuentra apoyada en buena posición, en ausencia del soporte estadístico, el signo se debilita en presencia de una ceja cotiloidea escasamente desarrollada o de un arco de Shenton incompleto (figura 4).

La ecografía por su parte ha sido considerada como un método preciso en la evaluación de la cadera durante los primeros meses de vida. Con esta técnica es posible visualizar la cabeza femoral cartilaginosa, caracterizar el acetábulo y evaluar la presencia de inestabilidad. A principios de los 80s Reinhard Graf, traumatólogo austríaco, dio a conocer el resultado de



Figura 2. Pelvis radiológicamente normal. Los núcleos de osificación de las cabezas femorales no son visibles. Se reconocen sin embargo techos acetabulares con fosetas centrales, discretamente escleróticas, que permiten estimar la normal proyección de la cabeza femoral cartilaginosa.



Figura 3. Displasia de cadera izquierda con luxación. Techo acetabular de oblicuidad aumentada, con mínimo desarrollo de la ceja cotiloidea. El fémur se encuentra lateralizado y desplazado superiormente; la cabeza femoral cartilaginosa no se encuentra apoyada en el acetábulo concordante con la ausencia de esclerosis de la foseta acetabular.



Figura 4. Radiografía de pelvis, 3 meses. Se reconocen fosetas acetabulares centrales pero con techos de oblicuidad aumentada y solo regular desarrollo de las cejas cotiloides. Los hallazgos se consideran en el límite de la normalidad ("Pelvis Límite")

sus trabajos experimentales utilizando ultrasonido para la evaluación de la pelvis en niños. Su técnica de examen, más popular en Europa, corresponde a un examen estático, obtenido con el paciente en decúbito lateral, en una mesa especial dotada de un cojín que limita los movimientos de la cadera. El énfasis del examen está puesto en la estructura del acetábulo, evaluado en un plano único, standard, dado por la representación gráfica de algunas estructuras anatómicas coincidentes. Sobre este plano standard se caracteriza el acetábulo y se mide la oblicuidad del techo acetabular (ángulo acetabular) (24, 25) (figura 5).

Entendiendo el espectro de alteraciones morfológicas como un continuo, Graf clasificó las caderas en cuatro tipos morfológicos, que consideran la edad del paciente y que plantea la necesidad de tratamiento: (21, 24).

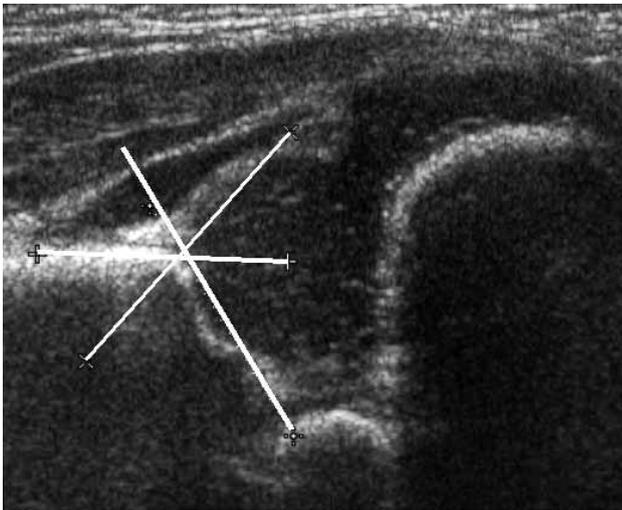


Figura 5. Ecografía de Cadera, método de Graf. Plano standard de análisis obtenido en mesa especial, en decúbito lateral y con la cadera con flexión de 30°. El ángulo alfa está formado por la línea horizontal del borde del íleon, con la línea del techo acetabular.

a) Cadera Tipo I: corresponde a la cadera morfológicamente normal, con adecuado techo acetabular óseo, techo cartilaginoso envolvente, ceja ósea angular y ángulo alfa igual o mayor que 60°, a cualquier edad. No requiere tratamiento (figura 6).

b) Cadera Tipo II: representa una transición estructural y temporal entre la cadera normal y la cadera francamente luxada. El tipo IIa, corresponde a una cadera inmadura, en menores de 3 meses, que debiera alcanzar el aspecto normal a los 3 meses por lo que no requeriría tratamiento; morfológicamente tiene una ceja redondeada, con un ángulo entre 50 y 59° pero con un techo suficiente. Los mismos hallazgos corresponden a la cadera tipo IIb, pero en mayores de 3 meses. El tipo IIc describe una cadera centrada, pero con techo insuficiente y ángulo alfa



Figura 6. Ecografía de Cadera, método de Graf. Cadera normal, Tipo I.

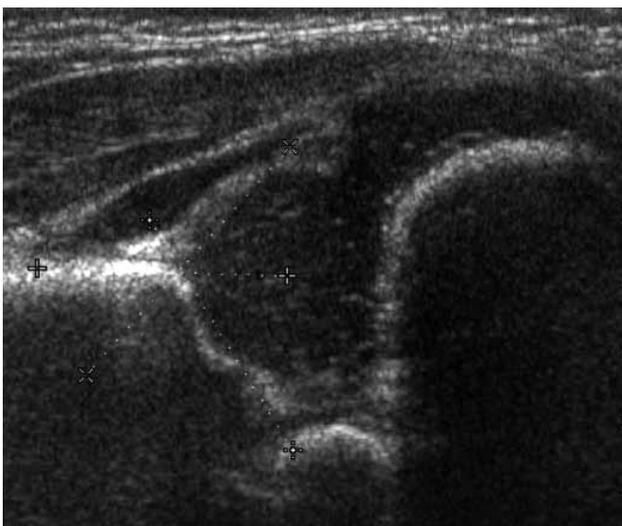


Figura 7. Ecografía de Cadera, método de Graf. Cadera inmadura, paciente menor de 3 mees. Tipo IIa.

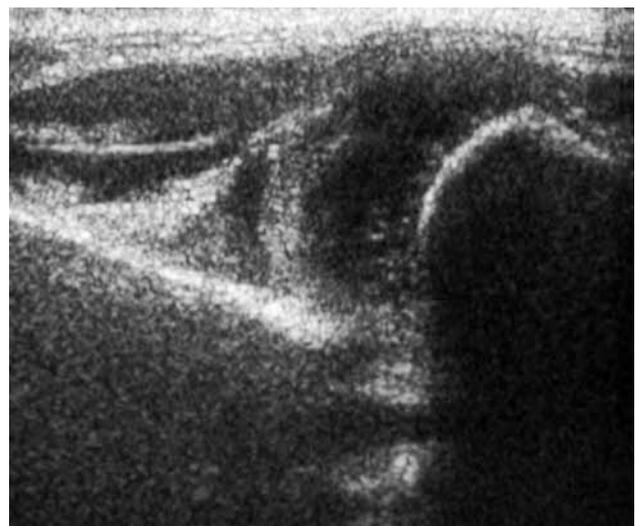


Figura 8. Ecografía de Cadera, método de Graf. Cadera descentrada, cartílagos del techo desplazado hacia craneal, Tipo III.

entre 43° y 49°, se describe inestabilidad. El tipo IId corresponde a la primera etapa de la luxación, con techo insuficiente, ángulo entre 43° y 49° y cabeza descentrada. Los tipos b, c y d requieren tratamiento (figura 7).

c) Cadera Tipo III: corresponde a una cadera descentrada, con techo insuficiente y desplazamiento superior del techo cartilaginoso, el que puede o no mantener su ecoestructura (subtipos a y b). Requiere tratamiento (figura 8).

d) Cadera Tipo IV: describe también una cadera descentrada, pero con desplazamiento inferior, hacia el cotilo, del techo cartilaginoso, el que se interpone al momento de la reducción. Requiere tratamiento (figura 9).

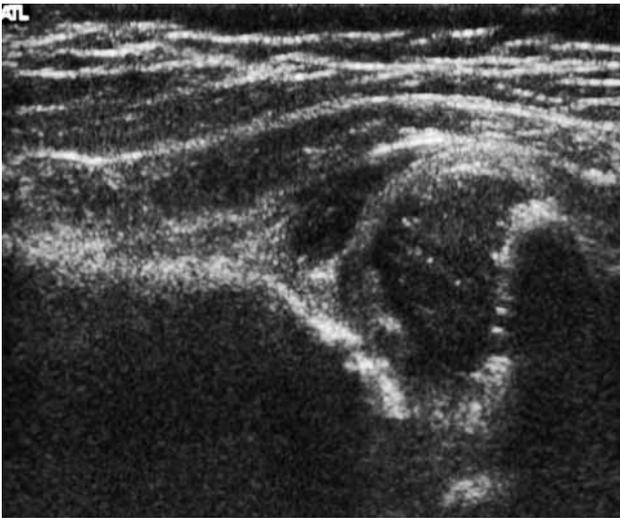


Figura 9. Ecografía de Cadera, método de Graf. Cadera descentrada, cartilago del techo desplazado caudalmente, interpuesto. Tipo IV.

Pocos años más tarde del reporte inicial de Graf, el radiólogo americano Theodore Harcke y sus colaboradores publicaron su experiencia con una nueva técnica de exploración. Ellos reconocieron en su artículo el gran potencial diagnóstico revelado previamente por Graf, pero consideraron su técnica como compleja respecto del equipamiento y del entrenamiento necesario para obtener imágenes satisfactorias (26, 27). La nueva técnica que ellos propusieron corresponde a una exploración dinámica de la cadera, obteniendo dos planos standard de evaluación, uno coronal y otro trasversal, sin y con maniobras dinámicas, equivalentes a las de Ortolani y Barlow. (figura 10) Harcke clasificó las caderas como estables, cuando no presentan cambios con las maniobras dinámicas; inestables, cuando existe una pequeña separación de la cabeza con respecto al fondo de acetábulo o cuando la cabeza se luxa lateralmente pero vuelve a su posición concéntrica durante el examen; y dislocada, cuando la cabeza está situada permanentemente lateral a la línea de base. Morfológicamente, la cadera estable de Harcke es equivalente al tipo I de Graf; la cadera inestable tiene su similar en el tipo IIc; y la cadera dislocada abarcaría el espectro de los tipos IId, III y IV de Graf. Las mediciones han sido consideradas como opcionales en esta técnica. (28 - 30).

De los dos métodos descritos, fue la técnica dinámica la que se hizo popular entre nuestros radiólogos y es la que actualmente se practica en forma mayoritaria en nuestro país. Sin embargo, la obtención de un plano standard de imagen para caracterizar la articulación es compleja cuando no se considera en forma rigurosa la continuidad del plano con el fémur proximal como lo hace Graf, dada la naturaleza tridimensional del acetábulo. Aquellos que han sido entrenados en la técnica de Graf sostienen que la identificación de los hitos anatómicos permite la obtención de un único plano anatómico para análisis disminuyendo la variabilidad inter e intra observador. Esta afirmación ha sido apoyada

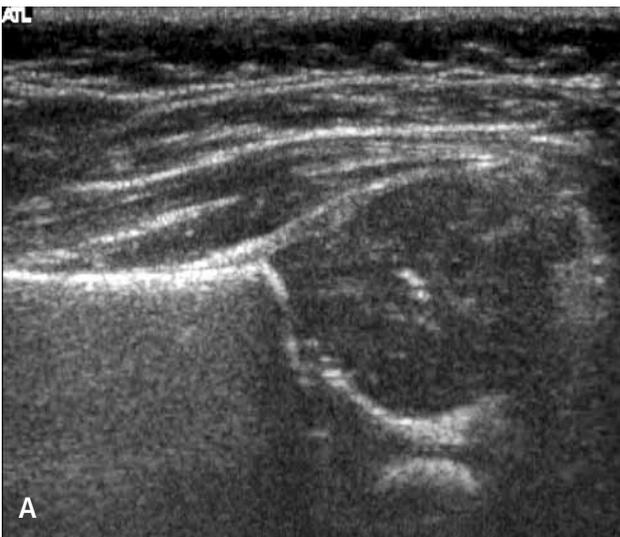


Figura 10. Ecografía de cadera, técnica de Harcke. Imagen longitudinal (A) y transversal (B) del acetábulo obtenidas con la cadera en flexión de 90° con maniobra de tirar y empujar el fémur. Cadera morfológicamente normal, estable.

por Peterlein y colaboradores quienes, apegándose al *standard* metodológico, obtuvieron exámenes comparables, independiente del grado de experiencia previa del operador (31).

Por otra parte, la inestabilidad que persigue el método dinámico, es de difícil interpretación, considerando que aparece también como un signo transitorio en caderas que evolucionan como normales sin tratamiento. Rosendahl y colaboradores, utilizando el estándar de Graf en la clasificación morfológica y simultáneamente el método dinámico en la búsqueda de inestabilidad, encontraron que las caderas inestables pero sin alteraciones morfológicas se estabilizaron espontáneamente y consideraron que la inestabilidad ecográfica en una cadera morfológicamente normal sería clínicamente irrelevante (28). Por su parte Koşar y colaboradores compararon también la ecografía estática de Graf con el método dinámico en 6800 caderas, reportando un 8% de caderas morfológicamente normales pero inestables (Tipos I y II de Graf). Seguidos ecográficamente, sólo 1,5% de este grupo de pacientes presentó una alteración persistente que requirió tratamiento (0,13 % del total de la muestra) (32).

Coincidiendo con los reparos sobre el método dinámico y valorando las oportunidades que ofrece el método de Graf respecto del seguimiento, nuestro grupo de radiólogos infantiles cambió la técnica de la ecografía de caderas. Desde mediados del año 2009, con la colaboración del equipo de traumatólogos infantiles, se realiza en nuestro centro un examen estático, en mesa especial, con un plano único de análisis y los hallazgos se reportan utilizando la clasificación propuesta por el Dr. Graf.

FACTORES DE RIESGO Y RECOMENDACIONES

Para la displasia de caderas hay acuerdo de que tanto los factores genéticos como ambientales son importantes. No ha sido posible, sin embargo, determinar elementos específicos de causalidad ni aislar genes determinantes. Esta patología se ha considerado más bien como una condición multifactorial, que combina factores mecánicos como aquellos que restringen los movimientos in útero, con condiciones que contribuyen al mal desarrollo primario del acetábulo.

Respecto de los factores genéticos, se ha reportado, una probabilidad 6% mayor de displasia con un hermano mayor, pero con padres normales. La probabilidad sube a un 12% si uno de los padres tuvo displasia, pero no el hermano previo, y alcanza un 36% si la displasia de caderas está en la historia de uno de los padres y de al menos uno de los hermanos (33).

La displasia es también más frecuente en niñas, hecho que se atribuye a una mayor laxitud ligamentosa, potenciada transitoriamente por los altos niveles de hormonas maternas circulantes. El primer hijo se ve afectado con mayor frecuencia, posiblemente por efecto físico del útero grávido por primera vez y por la presencia de una pared abdominal sin distensión por embarazos previos. Por su parte, la cadera izquierda se

afecta con mayor frecuencia, posiblemente por el apoyo del feto, con la cadera izquierda yaciendo posteriormente contra la columna materna con abducción más limitada (21).

Otros factores que se asocian son deformaciones posturales incluyen la presentación podálica, el oligohidroamnios, anomalías de los pies (metatarso varo y talipes equivo) y tortícolis congénita.

La Academia Americana de Pediatría, a través del Subcomité de Displasia del Desarrollo de la Cadera recomendó en el año 2000 que todos los recién nacidos deben tener un examen físico dirigido, idealmente por un ortopedista o por un profesional entrenado; la presencia de un examen alterado, hace necesaria la derivación a un ortopedista. Desde este punto, las recomendaciones de la Academia discrepan de las hechas por nuestra Guía Clínica Ministerial, insistiendo en el valor del seguimiento clínico, restringiendo la ecografía para casos donde persiste la sospecha clínica a las dos semanas de vida o como seguimiento a las 6 semanas en pacientes con factores de riesgo y reservando la radiografía para el seguimiento de pacientes con factores de riesgo, como control a los 4 meses, subrayando su mayor precisión sobre los 6 meses (11).

El eje de las recomendaciones emitidas por el panel de expertos que trabajaron en la elaboración de nuestra Guía Clínica Ministerial es el uso de la radiografía diagnóstica precoz. Desde la publicación del Dr. Doberti, la radiografía a los 3 meses ha mostrado su amplia disponibilidad, de la mano de la recomendación de los pediatras, con una importante experiencia acumulada que ha sido insuficientemente reportada hasta ahora. En el escenario de un mayor costo y menor número de profesionales entrenados, la ecografía se ha instalado en nuestro screening local colaborando con el diagnóstico en el recién nacido con factores de riesgo o con examen físico alterado y como parte del algoritmo diagnóstico frente a radiografías consideradas como dudosas.

En atención a esta experiencia, a los falsos negativos del examen clínico y a la displasia de aparición tardía, nuestros recién nacidos debieran seguir siendo parte de un *screening* universal. Así entonces, y en concordancia con la norma ministerial, en pacientes sin factores de riesgo y con examen físico normal debiera realizarse una radiografía de caderas a los 3 meses, como parte del *screening* universal. En recién nacidos con factores de riesgo o con examen físico alterado, la necesidad de imágenes se adelanta y debiera realizarse una ecografía entre la 2° y 6° semanas de vida, manteniéndose la necesidad de una radiografía de control a los 3 meses, para confirmar la continuidad del desarrollo normal en una cadera de riesgo.

La necesidad de control radiográfico durante la infancia o más aún, el beneficio de un control radiográfico terminando la adolescencia, abren un nuevo frente de preocupación y controversia, motivado por las teorías y consideraciones sobre la patología de cadera del adulto joven.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Williams H., Johnson K. Developmental Dysplasia of the Hip 1: Child. *Imaging of the Hip & Bony Pelvis Techniques and Applications*. p.p. 107 – 124. Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2006.
2. Dezateux C., Rosendahl K. Developmental dysplasia of the hip. *Lancet* 2007; 369: 1541–52
3. Ganz R, Leunig M, Leunig-Ganz K, Harris WH. The etiology of osteoarthritis of the hip: an integrated mechanical concept. *Clin Orthop Relat Res*. 2008 Feb;466(2):264-72.
4. Hogervorst T, Bouma H, de Boer SF, de Vos J. Human hip impingement morphology: an evolutionary explanation. *J Bone Joint Surg Br*. 2011 Jun;93(6):769-76.33.Wynne-Davies R. Acetabular dysplasia and familial joint laxity: two etiological factors in congenital dislocation of the hip. A review of 589 patients and their families. *J Bone Joint Surg Br*. 1970 Nov; 52 (4):704-16.
5. Matsuda DK, Khatod M. Rapidly progressive osteoarthritis after arthroscopic labral repair in patients with hip dysplasia. *Arthroscopy*. 2012 Nov;28(11):1738-43.
6. Anders Wensaas A., Svenningsen S., Terjesen T. Long-term outcome of slipped capital femoral epiphysis: a 38-year follow-up of 66 patients. *J Child Orthop* (2011) 5:75–82.
7. Goodman D., Feighan J., Smith A., Latimer B., Buly R., Cooperman D. Subclinical Slipped Capital Femoral Epiphysis: Relationship to Osteoarthritis of the Hip. *J Bone Joint Surg* 1997 Oct; 79(10): 1489 - 1497.
8. Carney BT, Weinstein SL, Noble J. Long-term follow-up of slipped capital femoral epiphysis. *J Bone Joint Surg Am*. 1991 Jun;73(5):667-74.
9. Hogervorst T., Eilander W., Fikkers J., Meulenbelt I. Hip Ontogenesis: How Evolution, Genes, and Load History Shape Hip Morphotype and Cartilotype. *Clin Orthop Relat Res* 2012 Dec;470(12):3284-96
10. Berge C. Heterochronic Processes in Human Evolution: An Ontogenetic Analysis of the Hominid Pelvis. *Am J Phys Anthropol*. 1998 Apr;105(4):441-59.
11. Committee on Quality Improvement, Subcommittee on Developmental Dysplasia of the Hip. Clinical Practice Guideline: Early Detection of Developmental Dysplasia of the Hip. *Pediatrics* 2000;105: 896.
12. Than P., Sillinger T., Kránicz J., Bellyei A. Radiographic parameters of the hip joint from birth to adolescence. *Pediatr Radiol* (2004) 34: 237–244
13. Delaunay S., Dussault R., Kaplan P., Alford B. Radiographic measurements of dysplastic adult hips. *Skeletal Radiol* (1997) 26:75–81
14. Kim H., Morcuende J., Dolan LA, Weinstein SL. Acetabular Development in Developmental Dysplasia of the Hip Complicated by Lateral Growth Disturbance of the Capital Femoral Epiphysis. *J Bone Joint Surg Am*. 2000 Dec;82-A(12):1692-700
15. Clarke N., Reading I., Corbin C., Taylor C, Bochmann T. Twenty years experience of selective secondary ultrasound screening for congenital dislocation of the hip. *Arch Dis Child* 2012;97:423–429
16. Rafique A, Set P, Berman L. Late presentation of developmental dysplasia of the hip following normal ultrasound examination. *Clin Radiol* 2007;62:181-4.
17. Gwynne Jones DP, Dunbar JD, Theis JC. Late presenting dislocation of sonographically stable hips. *J Pediatr Orthop B* 2006;15:257-61.
18. Jaiswal A., Starks I., Kiely T. Late dislocation of the hip following normal neonatal clinical and ultrasound examination. *J Bone Joint Surg [Br]*2010;92-B:1449-51.
19. Tönnes D., Remus W. Development of hip dysplasia in puberty due to delayed ossification of femoral nucleus, growth plate and triradiate cartilage. *Journal of Pediatric Orthopaedics B* 2004, 13:287–292
20. Dezateux C., Rosendahl K. Developmental dysplasia of the hip. *Lancet* 2007; 369: 1541–52
21. Ministerio de Salud de Chile. Guía Clínica Displasia Luxante de Caderas. Serie Guías Clínicas MINSAL 2008.
22. Myers J, Hadlow S, Lynskey T. The effectiveness of a programme for neonatal hip screening over a period of 40 years: a follow-up of the New Plymouth experience. *J Bone Joint Surg Br*. 2009 Feb;91(2):245-8.
23. Doberti A., Manhood J. A new radiological sign for early diagnosis of congenital hip dysplasia. *Ann Radiol (Paris)*. 1968;11(5):276-81.
24. Graf R. *Hip Sonography*. Springer 2006. 2° Edición
25. Rosendahl K, Toma P. Ultrasound in the diagnosis of developmental dysplasia of the hip in newborns. The European approach. A review of methods, accuracy and clinical validity. *Eur Radiol*. 2007 Aug;17(8):1960-7.
26. Clarke NM, Harcke HT, McHugh P, Lee MS, Borna PF, MacEwen GD. Real-time ultrasound in the diagnosis of congenital dislocation and dysplasia of the hip. *J Bone Joint Surg Br*. 1985 May;67(3):406-12.
27. Morin C, Harcke HT, MacEwen GD. The infant hip: real-time US assessment of acetabular development. *Radiology*. 1985 Dec;157(3):673-7.
28. Rosendahl K, Markestad T, Lie RT. Ultrasound in the early diagnosis of congenital dislocation of the hip: the significance of hip stability versus acetabular morphology. *Pediatr Radiol* 1992; 22:430–433.
29. Harcke HT, Grissom LE. Performing dynamic sonography of the infant hip. *AJR Am J Roentgenol*. 1990 Oct;155(4):837-44.
30. American Institute of Ultrasound in Medicine; American College of Radiology. AIUM practice guideline for the performance of an ultrasound examination for detection and assessment of developmental dysplasia of the hip. *J Ultrasound Med*. 2009 Jan;28(1):114-9.
31. Peterlein CD, Schüttler KF, Lakemeier S, Timmesfeld N, Görg C, Fuchs-Winkelmann S, Schofer MD. Reproducibility of different screening classifications in ultrasonography of the newborn hip. *BMC Pediatr*. 2010 Dec 24;10:98.
32. Koşar P., Ergun E., Ünlübay D., Koşar U.. Comparison of morphologic and dynamic US methods in examination of the newborn hip. *Diagn Interv Radiol* 2009; 15:284–289

La autora declara no tener conflictos de interés, con relación a este artículo.

IMAGINOLOGÍA ACTUAL DEL CÁNCER PULMONAR

CURRENT IMAGING IN LUNG CANCER

DR. RAÚL PEFAUR D. (1)

1. Departamento de Diagnóstico por Imágenes. Clínica Las Condes.

Email: rpefaur@clc.cl

RESUMEN

El cáncer de pulmón es la primera causa de muerte por cáncer en el mundo. En Chile es la segunda causa de muerte por cáncer después del cáncer gástrico, con una sobrevivida a cinco años de un 15%. Esta realidad se debe principalmente a que su diagnóstico se hace en etapas avanzadas de la enfermedad. De ahí la importancia de los esfuerzos para lograr su detección precoz en poblaciones de alto riesgo.

Los exámenes imaginológicos que en la actualidad se utilizan en el diagnóstico del cáncer pulmonar son la radiografía simple de tórax, la tomografía computada, la resonancia magnética y el PET-CT. En este artículo se analizará el rendimiento de estos exámenes en el diagnóstico y etapificación del cáncer pulmonar, así como la influencia de éstos en el tratamiento, pronóstico y evolución de esta enfermedad.

Palabras clave: Cáncer pulmonar, etapificación, tomografía computada, PET-CT.

SUMMARY

Lung cancer is the first cause of cancer related death worldwide. In Chile lung cancer is the second cause of death by cancer after stomach cancer with a five year survival rate of 15%. This reality is mainly due to diagnosis in late stages of the disease. Thus the importance of the efforts to get an early detection in high risk populations.

Imaging tests actually used in lung cancer diagnosis include plain x ray, computed tomography, magnetic resonance and

PET-CT. The aim of this article is to analyze the accuracy of this methods in diagnosis and lung cancer staging as well as their incidence in treatment, prognosis and evolution of this disease.

Key words: Lung cancer, staging, computed tomography, PET-CT.

INTRODUCCIÓN

El principal factor causal del cáncer pulmonar es el tabaquismo. Otros factores de riesgo son la exposición a agentes cancerígenos como asbesto, arsénico, radón, pesticidas y otros. La enfermedad pulmonar obstructiva crónica per se es otro factor de riesgo. También lo es la fibrosis pulmonar difusa, especialmente idiopática (FPI). Existen además factores genéticos que predisponen al desarrollo de un cáncer pulmonar.

CLASIFICACIÓN DEL CÁNCER PULMONAR

El cáncer pulmonar se clasifica en cáncer de células no pequeñas (CCNP) y cáncer de células pequeñas (CCP). Aproximadamente el 85% de los casos corresponde a CCNP y el 15% a CCP (1, 2).

Histológicamente los principales tipos de CCNP son el adenocarcinoma (+/- 35%) y el carcinoma de células escamosas (+/- 30%). Cánceres que no presentan características definitivas de adenocarcinoma o de carcinoma escamoso se consideran desde el punto de vista histopatológico como cánceres de células no pequeñas no especificados (*not otherwise specified carcinomas*) y constituyen aproximadamente un 10% de los tumores malignos pulmonares. El cuarto tipo de CCNP es del carcinoma de células grandes (+/-10%).

ADENOCARCINOMA

Localización preferentemente periférica y en lóbulos superiores. Suele dar metástasis precozmente.

No presenta necesariamente asociación con tabaquismo.

Actualmente el adenocarcinoma se clasifica en:

1) Lesiones preinvasivas:

a) Hiperplasia adenomatosa atípica (HAA). Lesión de opacidad en vidrio esmerilado habitualmente no mayor de 5.0 mm de diámetro (Figura 1).

b) Adenocarcinoma in situ (AIS). Lesión preferentemente de opacidad en vidrio esmerilado con un diámetro de hasta 3.0 cm (Figura 2). Corresponde al antes denominado carcinoma bronquioloalveolar, término que la Clasificación Internacional Multidisciplinaria del Adenocarcinoma Pulmonar sugiere eliminar. La opacidad en vidrio esmerilado se debe al crecimiento lepidico de estas lesiones, lo que significa que las células neoplásicas se adosan o recubren las paredes alveolares, sin invadir el estroma pulmonar miofibroblástico (3).

2) Adenocarcinoma mínimamente invasivo (AMI). Lesión de hasta 3.0 cm de diámetro, habitualmente de opacidad en vidrio esmerilado y con un componente invasivo sólido con un diámetro de hasta 5.0 mm (Figura 3). La invasión sólo afecta al estroma pulmonar, sin comprometer vasos sanguíneos, linfáticos ni pleura; de haberla, el tumor pasa a ser invasivo (3). Con frecuencia se observa un solapado (overlap) entre HAA, AIS y AMI.

3) Adenocarcinoma predominantemente lepidico (APL). Se sugiere esta denominación para lesiones mayores de 3.0 cm de diámetro y que no obstante pueden corresponder a AIS o a AMI (3).

4) Adenocarcinoma invasivo (Figuras 4 y 5).

CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS

Las lesiones premalignas son la displasia escamosa y el carcinoma escamoso *in situ*. De localización preferentemente central, originándose en bronquios principales, lobares o segmentarios. Suele manifestarse como lesión endobronquial, obstrucción bronquial, infiltración de pared bronquial e invasión local. Da metástasis más tardías. Frecuentemente provoca atelectasia o bien neumonía obstructiva (Figura 6). Además se cavita con frecuencia (Figura 7). Tiene estrecha relación con tabaquismo.

CARCINOMA NO ESPECIFICADO (*Not otherwise specified carcinoma*)

Existe un grupo de cánceres pulmonares de células no pequeñas que presentan características histológicas mixtas que no permiten ser clasificados como adenocarcinoma ni carcinoma escamoso. Estas neoplasias, con diferente agresividad de acuerdo al tipo celular y grado de diferenciación, son actualmente denominadas carcinomas no especificados. Tienen relación variable con el hábito tabáquico.

CARCINOMA DE CÉLULAS GRANDES

De gran tamaño y habitualmente periférico. Presenta características imaginológicas similares con el adenocarcinoma, exceptuando por su tamaño, generalmente mayor de 4.0 cm (Figura 8). Da metástasis tempranas. Se asocia con tabaquismo. Metastatiza precozmente y es de mal pronóstico. Tiene relación con tabaquismo.

Un subtipo a considerar es el carcinoma de células grandes neuroendocrino, también de mal pronóstico aunque menos agresivo que el cáncer de células pequeñas.

CÁNCER DE CÉLULAS PEQUEÑAS

Corresponde a aproximadamente al 15% de los tumores malignos del pulmón.

Es de origen neuroendocrino. Habitualmente ya diseminado al momento del diagnóstico. Se localiza generalmente en bronquios principales o lobares.

Invade bronquios y provoca masas hiliares y/o perihiliares de tamaño significativo. Se asocia con extenso compromiso ganglionar metastásico hilar y mediastínico (Figura 9). Da además metástasis a distancia precoces. Muy mal pronóstico. Asociado con tabaquismo.

TUMOR CARCINOIDE

Constituye el 1-2% de los cánceres pulmonares. Se origina en células neuroendocrinas de las paredes bronquiales. Es histológicamente diferente de otros tumores neuroendocrinos como el carcinoma neuroendocrino de células grandes y el carcinoma de células pequeñas. Suele provocar varios síndromes clínicos pues potencialmente puede producir y liberar péptidos neuroendocrinos activos. Existen dos tipos de tumor carcinoide:

1) Carcinoide típico (70-90%). Es de baja malignidad y localmente invasivo (Figura 10). Las metástasis son poco frecuentes (1). No se asocia con tabaquismo.

2) Carcinoide atípico (10-25%). Es más agresivo y localmente invasivo. Da metástasis con mayor frecuencia. Se asocia con tabaquismo (1).

MÉTODOS DE IMÁGENES Y ETAFIFICACIÓN DEL CÁNCER PULMONAR

La radiografía simple frontal y lateral es habitualmente el examen inicial que se efectúa en un paciente con sospecha de cáncer pulmonar. Sin embargo, lesiones nodulares pequeñas menores de 2.0 cm de diámetro, opacidades focales de baja densidad o procesos parenquimatosos en determinadas localizaciones anatómicas pasan con frecuencia desapercibidas. En ocasiones la presencia de atelectasia sugiere una lesión neoplásica que obstruye la vía aérea.

La tomografía computada de tórax, ocasionalmente la resonancia magnética y más recientemente el PET-CT (examen que combina la

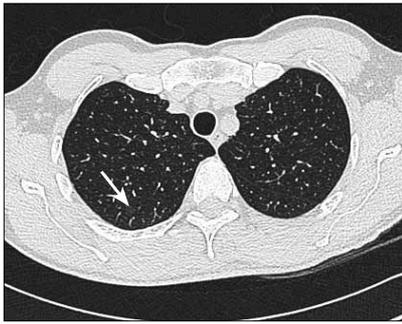


Figura 1: Nódulo de opacidad en vidrio esmerilado (no sólido) de 6.0 mm de diámetro (flecha). Descartada etiología inflamatoria puede corresponder a hiperplasia adenomatosa atípica.



Figura 2: Lesión nodular de opacidad en vidrio esmerilado (no sólida) algo mayor de 1.0 cm de diámetro en lóbulo superior del pulmón derecho compatible con adenocarcinoma in situ (flecha). Una hiperplasia adenomatosa atípica puede también alcanzar ese diámetro.

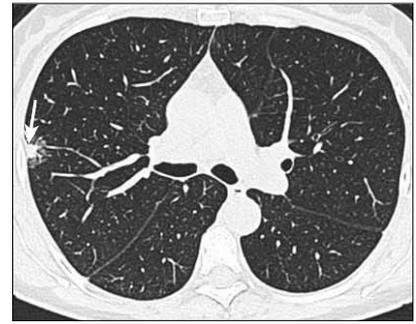


Figura 3: Lesión periférica parcialmente sólida en lóbulo superior izquierdo no mayor de 2.0 cm de diámetro. El componente sólido (flecha) tiene una extensión aproximada ligeramente superior a 5.0 mm.

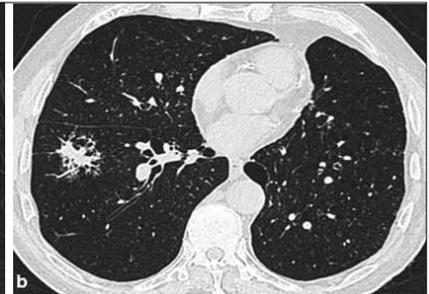
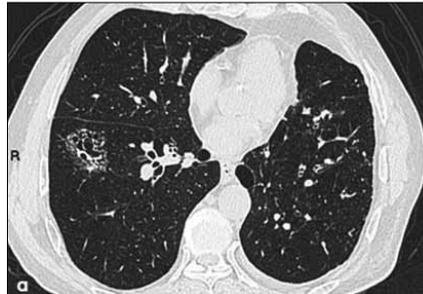
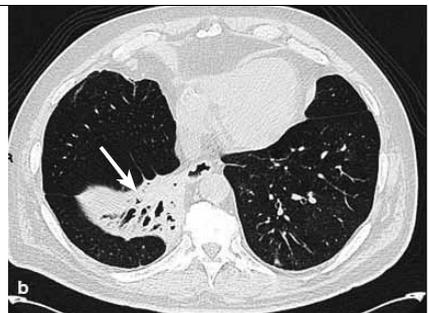
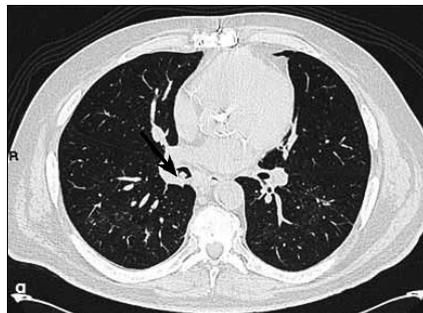
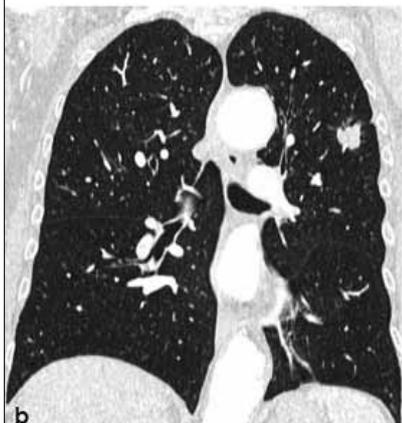


Figura 4 a, b: Progresión de adenocarcinoma mínimamente invasivo (a) a adenocarcinoma invasivo (b). En (a) se observa lesión de aproximadamente 3.0 cm de diámetro de opacidad en vidrio esmerilado con un mínimo componente sólido. En (b) hay significativa progresión del componente sólido.



Figuras 6 a, b: Cáncer de células escamosas en bronquio lobar inferior derecho con neumonía obstructiva asociada. En (a) se observa tumor que ocupa el lumen del bronquio lobar inferior (flecha). En (b) se evidencia el compromiso parenquimatoso obstructivo (flecha).



Figuras 5 a, b, c: Opacidad nodular sólida de 2.5 cm de diámetro en lóbulo superior izquierdo en corte axial y reconstrucciones coronal y sagital. Contornos espiculados y al menos una línea con contacto pleural, habitualmente fibrótica (flecha en a). Compatible con adenocarcinoma invasivo.

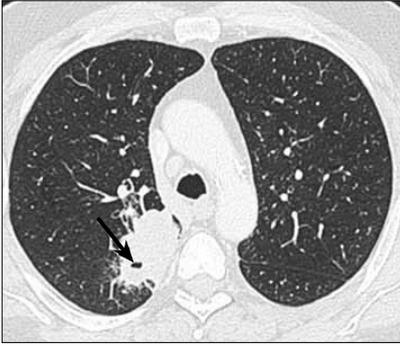


Figura 7: Masa sólida excavada (flecha) de 5.0 cm de diámetro y de contornos algo lobulados en lóbulo superior derecho, compatible con carcinoma de células escamosas.

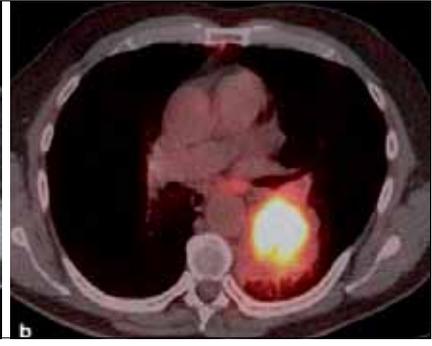
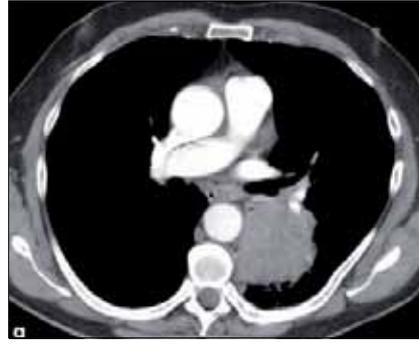


Figura 8 a, b: Tumor mayor de 7.0 cm de diámetro y de contornos discretamente irregulares, sugerente de carcinoma de células grandes (a). El PET-CT muestra significativa actividad metabólica glucídica del tumor (b).

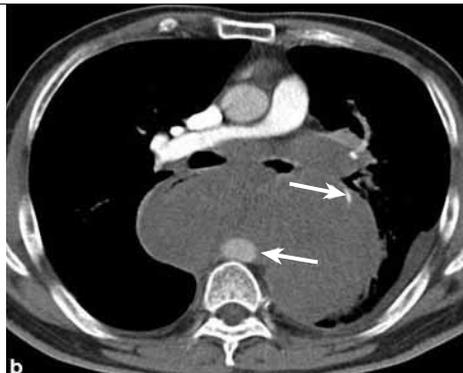
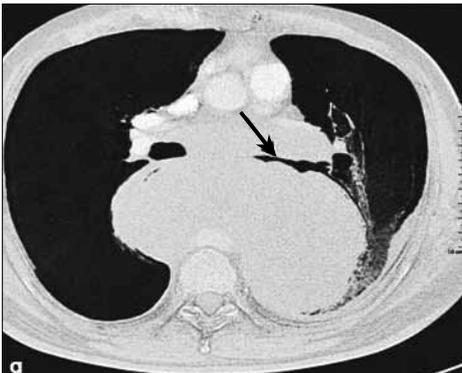


Figura 9 a, b: Cáncer de células pequeñas. El tumor se origina en un bronquio central provocando una gran masa compuesta por tumor y adenopatías mediastínicas bilaterales, comprimiendo e invadiendo vía aérea principal (flecha negra en a), ramas arteriales pulmonares y probablemente esófago y aorta descendente (flechas blancas en b). Se advierte además pequeño derrame pleural izquierdo.



Figura 10 a, b, c, d: Tumor carcinoide típico. Masa de contornos netos de 4.0 cm de diámetro en lóbulo inferior derecho que se insinúa en el bronquio lobar (flecha en a) y estenosa bronquio segmentario apical (flecha en b). Calcificaciones en su espesor. Hiperdenso con uso de contraste endovenoso ya que es hipervasculizado (flecha en c). d) Reconstrucción sagital (flecha).

tomografía por emisión de positrones con la tomografía computada) son los métodos imaginológicos de elección utilizados actualmente en el diagnóstico, etapificación, pronóstico y evaluación de los resultados terapéuticos en cáncer pulmonar. Esto se debe a la gran capacidad de resolución espacial y/o de contraste que estos métodos poseen (además de la posibilidad de obtener imágenes multiplanares y/o tridimensionales indirectas o directas). El PET-CT utiliza como radiofármaco la 18F-fluoro-2-deoxi-D-glucosa (FDG), análogo de la glucosa, considerando el alto metabolismo glucídico que habitualmente presentan las lesiones cancerosas.

El sistema TNM de etapificación del cáncer pulmonar en su séptima edición (5, 6) tiene una importancia indiscutida en la evaluación pronóstica de esta enfermedad y en la elección de la terapia más adecuada para cada caso. El descriptor o etapificador T se refiere a las características del tumor primario, el N al compromiso ganglionar regional y el M a las metástasis intra y extratorácicas. La séptima edición, al igual que la sexta, considera la etapificación del CCNP pero aconseja además incluir el tumor carcinoide y el CCP pues se ha demostrado que este sistema también se correlaciona adecuadamente con el pronóstico de estos tumores y permite adoptar las medidas terapéuticas más adecuadas. Textos y artículos publicados hasta el año 2010 y utilizados como medios de estudio y consulta contienen el sistema de etapificación TNM en su sexta edición (4). Es conveniente por lo tanto estar al tanto de las diferencias entre ambos (Tabla 1).

Tumor Primario (T)

El sistema de etapificación actual clasifica al tumor primario (T) de acuerdo a su tamaño en las siguientes etapas:

-T1a: tumor de hasta 2.0 cm de diámetro máximo en el plano axial.

-T1b: mayor de 2.0 cm hasta 3.0 cm de diámetro.

Tanto los tumores T1a como T1b se encuentran rodeados por parénquima pulmonar y/o pleura visceral y, de tener un componente endobronquial, éste no compromete bronquios lobares (Figuras 11 y 5) .

-T2a: tumor mayor de 3.0 cm hasta 5.0 cm de diámetro (Figura 12).

-T2b: mayor de 5.0 cm hasta 7.0 cm de diámetro (Figura 13).

También se considera etapa T2 un tumor que invade sólo en forma local la pleura visceral y un tumor en región hilar que provoca atelectasia y/o neumonía obstructiva que no involucre todo el pulmón (Figura 14). Se considera además en esta etapa un tumor endobronquial a más de 2.0 cm de la carina (Figura 14).

-T3: tumor mayor de 7.0 cm de diámetro (Figura 8). Independientemente de su tamaño, un tumor asociado con nódulos tumorales localizados en un mismo lóbulo (Figura 15) y una lesión neoplásica endobronquial a menos de 2.0 cm de la carina corresponden asimismo a esta etapa. También corresponde a T3 un tumor que invade localmente el diafragma, la pleura mediastínica, el pericardio parietal o la pared torácica, sin

TABLA 1. COMPARACIÓN DEL SISTEMA SEXTA Y SÉPTIMA EDICIÓN DE ETAPIFICACIÓN TNM LOS CAMBIOS MÁS RELEVANTES SE DESTACAN CON LETRAS REMARCADAS

ETADIO	6ª EDICIÓN	7ª EDICIÓN
IA	T1, N0, M0	T1a-T1b, N0, M0
IB	T2, N0, M0	T2a, N0, M0
IIA	T1, N1, M0	T1a-T1b, N1, M0 T2a, N1, M0 T2b, N0, M0
IIB	T2, N1, M0 T3, N0, M0	T2b, N1, M0 T3, N0, M0
IIIA	T3, N1, M0 T1-T3, N2, M0	T1-T2, N2, M0 T3, N1-N2, M0 T4, N0-N1, M0
IIIB	T4, N0-N2, M0 T1-T4, N3, M0	T4, N2, M0 T1-T4, N3, M0
IV	T1-T4, N0-N3, M1	T1-T4, N0-N3, M1a-M1b

Nota: los cambios importantes están con letras remarcadas (5).

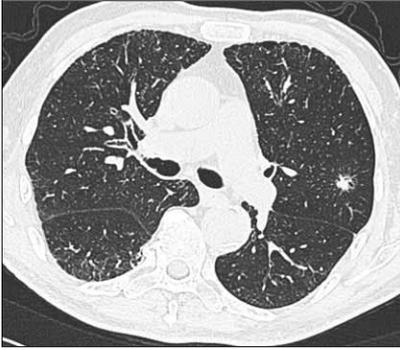


Figura 11: Nódulo sólido menor de 2.0 cm de diámetro en lóbulo superior izquierdo. T1a. Compatible con adenocarcinoma.

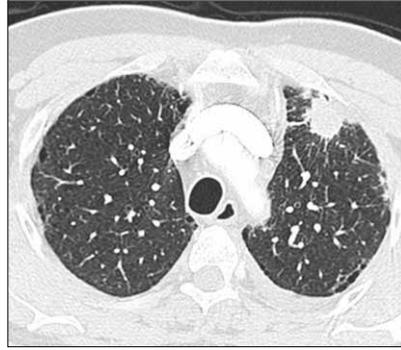


Figura 12: Adenocarcinoma de 4.0 cm de diámetro de contornos espiculados en lóbulo superior izquierdo. Derrame pleural izquierdo tumoral T2a-M1a.

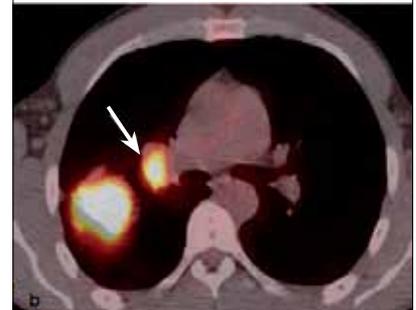
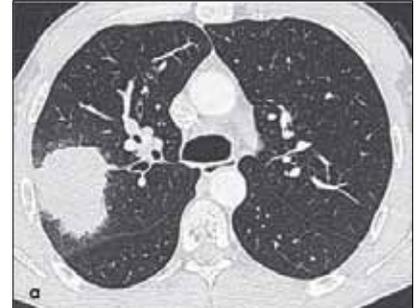
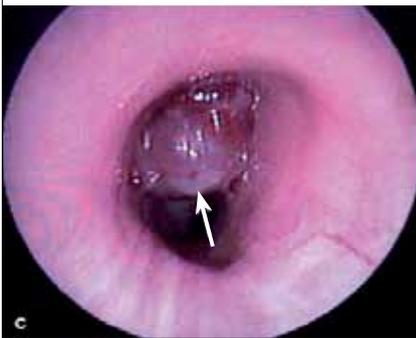
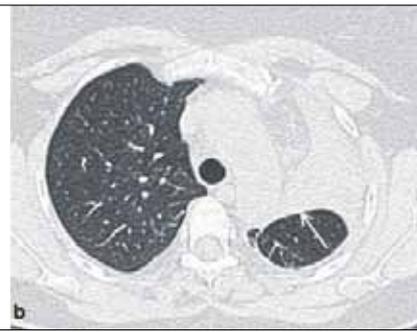
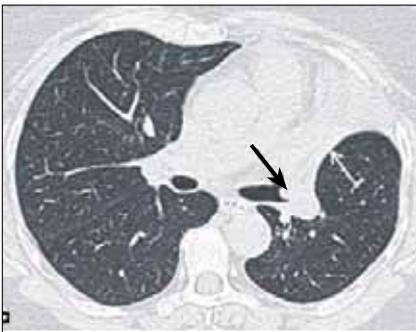
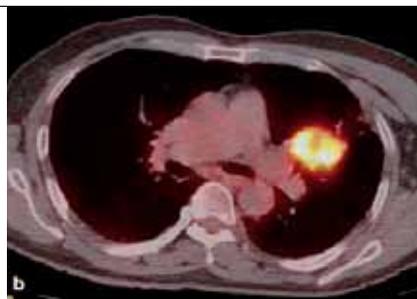


Figura 13 a, b: Adenocarcinoma de 7.0 cm de diámetro de contornos finamente espiculados en lóbulo superior derecho (a). En (b) el PET-CT muestra intensa captación del radiofármaco por el tumor primario y presencia de adenopatías hiliares ipsilaterales también hipermetabólicas (flecha). T2b-N1.



Figuras 14 a, b, c: Tumor carcinoide atípico en lumen del bronquio lobar superior izquierdo (flecha negra en a) asociado con atelectasia obstructiva del lóbulo superior (flecha blanca en a y b). T2. La broncoscopia muestra la lesión en origen del bronquio lobar superior (flecha blanca en c). T2.



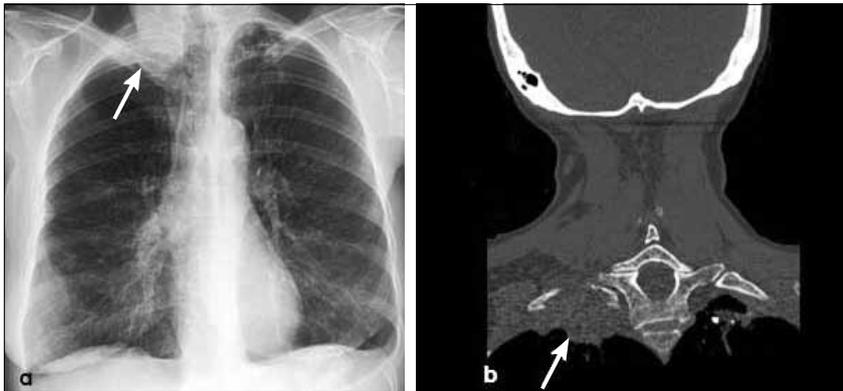
Figuras 15 a, b: Adenocarcinoma de la língula (a) y pequeños nódulos tumorales en el mismo lóbulo (flechas). El PET-CT evidencia significativa captación del radiofármaco por el tumor (b). Los nódulos no presentan actividad metabólica con este método debido a su pequeño tamaño. T3.

considerar su tamaño. Es además un tumor en etapa T3 el que provoca atelectasia completa del pulmón y también un tumor del vértice o sulcus pulmonar superior (Figura 16).

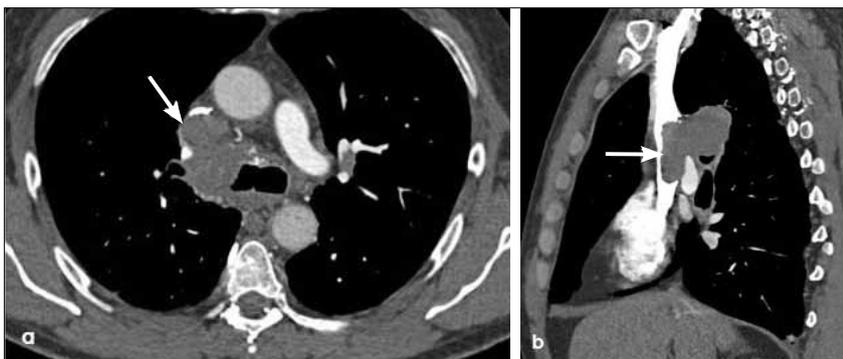
-T4: corresponde a esta etapa un tumor que invade el mediastino, la vía aérea, esófago, corazón, grandes vasos y/o vértebra, independientemente de su tamaño (Figura 17). Se incluye en etapa T4 un tumor con uno o más nódulos tumorales, localizados en el mismo pulmón pero en distinto lóbulo que la lesión primaria (Figura 18).

Adenopatías (N)

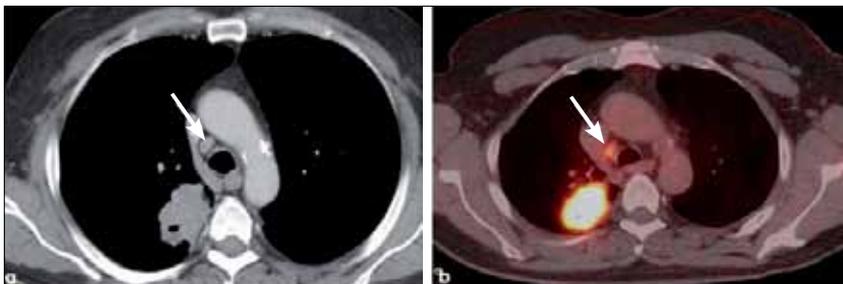
En cáncer pulmonar la evaluación de adenopatías se realiza con TC y/o PET-CT. Se consideran sospechosos de compromiso metastásico linfonodos con diámetros mayores de 10.0 mm en el eje menor, considerado mejor predictor de patología que el eje mayor. La sensibilidad y especificidad de la TC en la evaluación de adenopatías es de aproximadamente 70 y 80% respectivamente. Ganglios menores de 10.0 mm pueden tener componente tumoral y ganglios mayores de ese tamaño pueden corresponder a compromiso reactivo-inflamatorio. El PET-CT tiene una sensibilidad y especificidad de



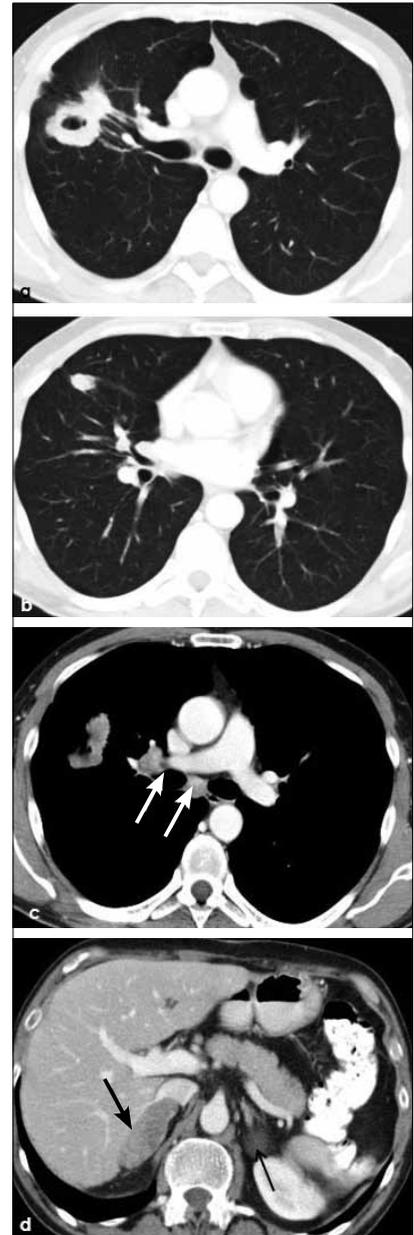
Figuras 16 a, b: Tumor del vértice pulmonar. La radiografía frontal (a) muestra una asimetría de ambos vértices pulmonares con opacidad apical derecha sospechosa de neoplasia (flecha). Una TC con reconstrucción coronal confirma la lesión que se asocia con osteólisis de la primera costilla (flecha), hallazgo tomográfico específico de invasión de pared torácica. T3.



Figuras 17 a, b: Cáncer de células escamosas en hilio derecho que invade mediastino con acentuado compromiso de vena cava superior (flecha en a y b) T4.



Figuras 19 a, b: Tumor de células escamosas excavado de 5.0 cm de diámetro (a) con adenopatía paratraqueal derecha baja (flecha en a y b). El PET-CT muestra actividad metabólica en ambas lesiones. T2a-N2.



Figuras 18 a, b, c, d: Masa excavada, probablemente carcinoma escamoso, en lóbulo superior derecho (a) y nódulo tumoral en lóbulo medio (b). Adenopatías hiliares e infracarinales ipsilaterales (flechas en c) y metástasis suprarrenal bilateral (flechas en d). T4-N2-M1b.

aproximadamente 80 y 90% y presenta, aunque con menor frecuencia, limitaciones en linfonodos metastásicos subcentimétricos; también ganglios inflamatorios menores o mayores de 10.0 mm pueden presentar actividad metabólica, provocando dificultades en la interpretación diagnóstica.

-N0: Esta etapa indica ausencia de adenopatías regionales tumorales.

-N1: Adenopatías metastásicas ipsilaterales al tumor, adyacentes a bronquios subsegmentarios, segmentarios, lobares, interlobares e hiliares (Figura 13 y 18).

-N2: adenopatías mediastínicas ipsilaterales al tumor (Figura 19).

-N3: adenopatías en mediastino y/o hilio contralateral al tumor (Figura 20 y 21). También se consideran N3 los ganglios comprometidos en región supraclavicular o escalena ipsi y/o contralateral.

Metástasis (M)

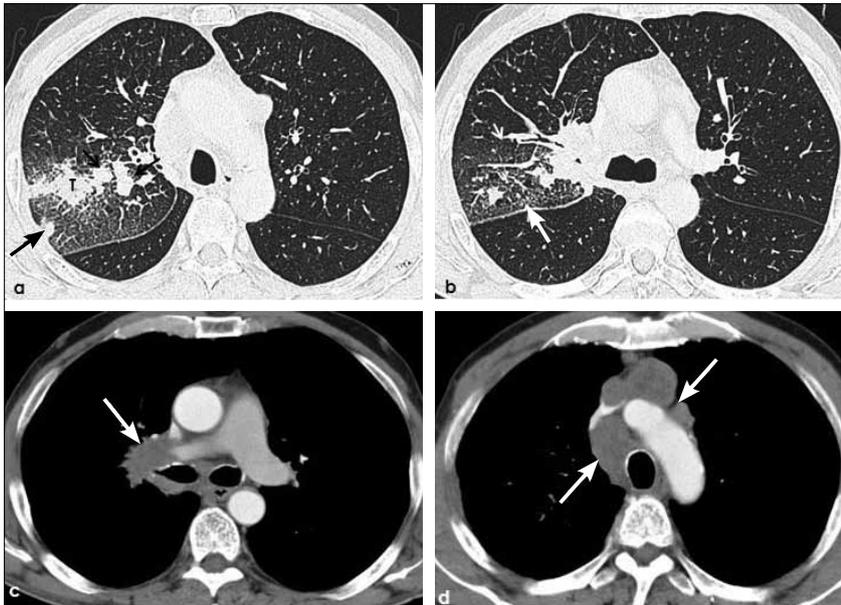
La séptima edición de la clasificación etapificadora TNM considera el compromiso metastásico según su localización intra o extratorácico.

-M0: sin evidencias de metástasis.

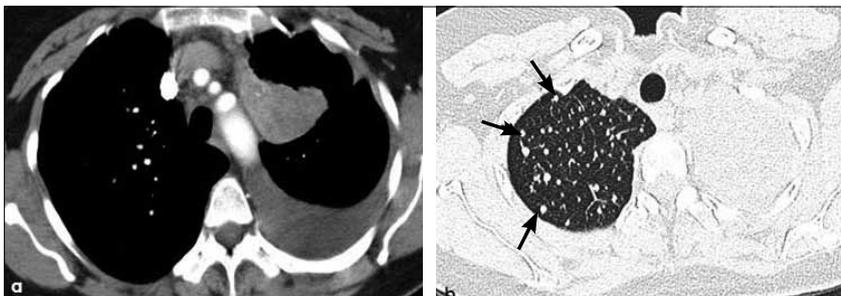
-M1a: metástasis en el pulmón contralateral al tumor primario, derrame pleural neoplásico y/o modularidad pleural y derrame pericárdico maligno y/o pericardio nodular. La certeza de malignidad de un derrame pleural o pericárdico se obtiene con la presencia de células neoplásicas obtenidas con punción aspirativa. (Figura 21 y 22).

-M1b: metástasis extratorácicas, localizadas en cerebro, glándulas suprarrenales, hígado, esqueleto, etc. (Figura 18).

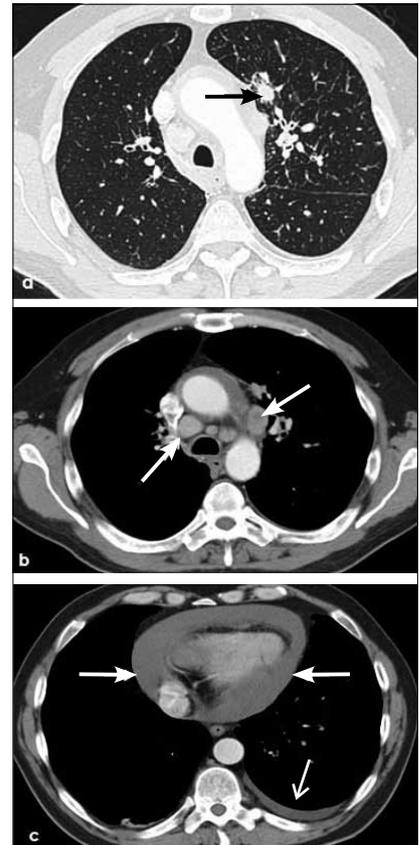
Las distintas posibilidades de combinaciones TNM que se pueden presentar en la etapificación del cáncer pulmonar se resumen en cuatro estadios de la enfermedad, desde el I al IV y sus subgrupos. En forma resumida los estadios entre IA y IIIA son considerados potencialmente resecables quirúrgicamente y los estadios IIIB (N3) y IV, salvo excepciones, se consideran habitualmente irresecables (Tabla 1). Una excepción puede ser un CCNP con metástasis única en cerebro o glándula suprarrenal, previa confirmación histopatológica.



Figuras 20 a, b, c, d: Cáncer de célula pequeña en lóbulo superior derecho (T) menor de 3.0 cm de diámetro con nódulos tumorales satélites (flechas en a), adenopatías en hilio ipsilateral (flecha en c) y en mediastino ipsi y contralateral (flechas en d). T3-N3. Linfangitis peritumoral con engrosamiento intersticial axial y septal (flechas cortas en b).



Figuras 22 a, b: Adenocarcinoma del lóbulo superior izquierdo de 5.0 cm de diámetro con derrame pleural (a) y metástasis hematogénicas en el pulmón contralateral (flechas en b). T2a-M1a.



Figuras 21 a, b, c) Adenocarcinoma de 2.0 cm de diámetro en lóbulo superior izquierdo (flecha en a) con adenopatías en hilio y mediastino ipsilateral y en mediastino contralateral (flechas en b) además de derrame pleural y pericárdico (flechas en c). T1a-N3-M1a.

LINFANGITIS CARCINOMATOSA EN CÁNCER PULMONAR

El compromiso linfagítico en cáncer pulmonar es una complicación que habitualmente significa mal pronóstico. Generalmente se produce por diseminación retrógrada de células neoplásicas desde adenopatías hiliares y/o mediastínicas (Figura 23). La diseminación por vía hematológica es menos frecuente. Se estima que la posibilidad de resección quirúrgica del tumor puede plantearse cuando la linfangitis está limitada al mismo lóbulo de la lesión primaria.

RENDIMIENTO Y LIMITACIONES DE LOS MÉTODOS DE IMAGEN EN CÁNCER PULMONAR.

La Tomografía Computada (TC) es el examen más ampliamente utilizado en la actualidad en el diagnóstico de los tumores pulmonares. Es indispensable el uso de la técnica multicorte que permite efectuar un volumen de adquisición con cortes de un espesor de 2.5 mm o menos y así poder caracterizar pequeños nódulos sólidos y nódulos subsólidos, sean estos puramente de opacidad en vidrio esmerilado o con un componente sólido (7). La muy buena resolución espacial y de contraste de la TC permiten hacer una adecuada evaluación de la lesión primaria y su relación con estructuras vecinas, del compromiso ganglionar regional, de la presencia de metastásis intratorácicas y eventualmente de localizaciones secundarias extratorácicas como glándulas suprarrenales e hígado.

El tumor primario en ocasiones plantea diagnóstico diferencial con lesiones no neoplásicas (ej: TBC, COP, actinomicosis, neumonía lipoidea exógena y otras). El antecedente clínico y el estudio histopatológico son fundamentales para el diagnóstico definitivo.

La biopsia del tumor primario una vez detectado por TC, sea endoscópica, por punción transtorácica, por videotoracoscopia o abierta debe siempre ser efectuada pues el diagnóstico histológico incide directamente en la conducta terapéutica.

La TC también permite una adecuada evaluación del compromiso ganglionar hilar, perihilar, mediastínico y supraclavicular, aunque su sensi-

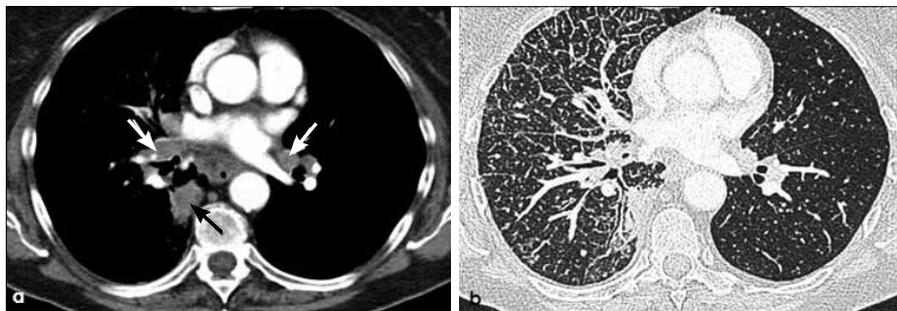
bilidad y especificidad tienen limitaciones (aproximadamente 60 y 80% respectivamente). Ganglios mayores de 10.0 mm en el eje menor se consideran sospechosos de patología. La limitación es la presencia de ganglios de tamaño normal con compromiso tumoral y de linfonodos de tamaño aumentado y que corresponden a hiperplasia o a ganglios de carácter inflamatorio-infeccioso. Es en estos casos donde el PET-CT puede ser aclaratorio; más adelante en este artículo me referiré en específico a este tópico.

La presencia de metastásis en el pulmón contralateral y de derrame pleural y/o pericárdico se detecta fácilmente con TC. No obstante el diagnóstico de certeza de malignidad lo da la presencia de células neoplásicas en muestra obtenida por punción del derrame.

Una TC de tórax debe siempre extenderse caudalmente hasta el área suprarrenal, localización frecuente de metastásis de cáncer pulmonar. Permite además eventualmente detectar localizaciones secundarias en la porción de hígado visualizado.

El PET-CT ha demostrado ser un método de alto rendimiento en el diagnóstico y principalmente en la etapificación del cáncer pulmonar (8, 9). La captación de glucosa marcada de una lesión se mide en SUV (*Standard Uptake Value*). En general, un nódulo o masa pulmonar con un valor de SUV bajo 2.5 tiene una posibilidad de ser maligna de aproximadamente un 18%. Una lesión con SUV sobre 2.5 tiene una posibilidad de malignidad aproximada de un 50%. Lesiones con SUV sobre 5.0 son malignas en un 90% o más de los casos. Un valor de corte de SUV adecuado para plantear lesión posiblemente benigna o maligna es 2.5. En general los CCNP de mayor captación, con valores de SUV habitualmente sobre 5.0 SUV, son los carcinomas escamosos y los de menor captación son los adenocarcinomas (10).

Si bien el PET-CT no presenta grandes ventajas sobre la TC en la evaluación del tumor primario, puede mostrar actividad metabólica glucídica en nódulos pulmonares mayores de 7.0 mm de diámetro, sean satélites de la lesión neoplásica o en otro lóbulo ipsilateral o en el pulmón contralateral; también puede evidenciar captación del radiofármaco en lesiones pleurales adyacentes al tumor, hallazgos que pueden incidir en



Figuras 23 a, b: Adenocarcinoma de 3.5 cm de diámetro en lóbulo inferior derecho (flecha negra) con adenopatías hiliares y mediastínicas ipsilaterales e hiliares contralaterales (flechas blancas en a). T2a-N3. Extensa linfangitis carcinomatosa con engrosamiento nodular del intersticio axial y de septos interlobulillares tanto en lóbulo inferior derecho como en lóbulo medio (b).

la conducta terapéutica definitiva. Permite además diferenciar una neoplasia central hipermetabólica de atelectasia y/o neumonía obstructiva asociada. Falsos negativos se observan en adenocarcinomas de crecimiento lepidico o predominantemente lepidico (sin o con escasa invasión estromal) y en tumores carcinoides. En estos casos predomina la evaluación morfológica y de densidad de la lesión que aporta la TC.

El rendimiento del PET-CT en la evaluación de adenopatías regionales supera a la TC sola. Linfonodos subcentimétricos en el eje menor, no patológicos según criterio TC, pueden presentar captación de glucosa marcada. Sin embargo, linfonodos no tumorales mayores de 10.0 mm en el eje menor y que son reactivos, inflamatorios o infecciosos, pueden presentar actividad metabólica glucídica aunque habitualmente con valores de SUV bajo 2.5 (5). La sensibilidad y especificidad del PET-CT en la evaluación de adenopatías mediastínicas en cáncer pulmonar es de aproximadamente 80 y 90% respectivamente. La mediastinoscopia, método invasivo, sigue siendo el "gold standard" en la detección de ganglios con compromiso tumoral con una sensibilidad y especificidad aproximadas de 80 y 100% respectivamente (5).

Una ventaja manifiesta del PET-CT sobre los otros métodos de diagnóstico por imágenes está en la detección de metástasis a distancia. Dado

su sistema de adquisición permite evidenciar lesiones secundarias que pueden obligar a modificar el tratamiento. Puede detectar además un segundo tumor primario de localización extratorácica no sospechado clínicamente (9). Una limitación del PET-CT está en la evaluación del compromiso metastásico cerebral dado que el alto metabolismo de glucosa de las células cerebrales normales puede ocultar la presencia de una lesión neoplásica secundaria. Es necesario complementar el estudio de etapificación idealmente con resonancia magnética con uso de contraste endovenoso paramagnético.

CONCLUSIONES

La TC y el PET-CT son los estudios de imágenes de elección utilizados actualmente en el diagnóstico y etapificación del cáncer pulmonar. De ambos, el PET-CT ha demostrado ser el método de mayor rendimiento en la etapificación de esta enfermedad; debería ser utilizado en todo paciente potencialmente quirúrgico, evitando así la realización de toracotomías innecesarias (5).

La aplicación del sistema de etapificación TNM (séptima edición) es fundamental en el pronóstico y elección del tratamiento adecuado del cáncer pulmonar.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. W. Richard Webb, Charles B Higgins. Thoracic Imaging. Pulmonary and cardiovascular Radiology. First Edition 2005 by Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia, USA. Lung Cancer and Bronchopulmonary Neoplasms. 66-111.
2. David P. Naidich, MD, W. Richard Webb, MD, Nestor L. Muller, MD, PhD, Ioannis Vlahos, MB, BS, BSC, Glenn A. Krinsky, MD, Mondavi B. Srichai, MD. Computed Tomography and Magnetic Resonance of the Thorax. Fourth Edition 2007 by Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia, USA. Lung Cancer; 621-669.
3. William D. Travis, MD, Elizabeth Brambilla, MD, Masayuki Noguchi, MD et al. International Association for the Study of Lung Cancer/American Thoracic Society/European Respiratory Society International Multidisciplinary Classification of Lung Adenocarcinoma. Journal of Thoracic Oncology February 2011; volume 6, number 2: 244-275.
4. Joke Wynants, MD, Sigrid Stroobants MD, PhD, Christophe Doooms, MD et al. Staging of Lung Cancer. Radiologic Clinics of North America July 2007; volume 45 number 4: 609-625.
5. Stacy J. UyBico, MD, Carol C. Wu, MD, Robert D. Suh, MD et al. Lung Cancer Staging Essentials: The New TNM Staging System and Potential Imaging Pitfalls. RadioGraphics 2010; 30: 1163-1181.
6. Seith Kligerman, Gerald Abbot. A Radiologic Review of the New TNM Classification for Lung Cancer. American Journal of Roentgenology: 194 March 2010; 562-573.
7. Jane P.Ko MD, David P.Naidich MD. Lung nodule detection and characterization with multislice CT. Radiologic Clinics of North America May 2003; volume 41 number 3; 575-597.
8. Lutz S. Freudenberg, MD, MA, MBA, Sandra J. Rossembaum, MD, Thomas Beyer, PhD et al. PET Versus PET-CT Dual-Modality Imaging in Evaluation of Lung Cancer. Radiologic Clinics of North America July 2007; volume 45 number4: 639-644.
9. Ladrón de Guevara D, Pefaur R. PET-CT en Cáncer Pulmonar. Rev Med Chile 2010; 138: 1441-1450.
10. Ladrón de Guevara D, Fuentes A, Fariña C et al. Valor pronóstico del PET-CT en cáncer pulmonar. Estudio de sobrevida y caracterización metabólica tumoral. Rev Med Chile; en prensa.

El autor declara no tener conflictos de interés, con relación a este artículo.

EVALUACIÓN CARDIACA CON TOMOGRAFÍA COMPUTADA Y RESONANCIA MAGNÉTICA

COMPUTED TOMOGRAPHY AND MAGNETIC RESONANCE IMAGING OF THE HEART

DRA. PATRICIA BITAR H. (1)

1. Departamento de Diagnóstico por Imágenes. Clínica Las Condes.

Email: pbitarh@yahoo.com

RESUMEN

La tomografía computada y la resonancia magnética son métodos de imagen distintos, que con los avances tecnológicos han adquirido gran importancia en la evaluación cardiaca en los últimos 10 años. La tomografía computada usa rayos X, por lo que la radiación que emite es la mayor limitante del estudio. Tiene alta resolución espacial, lo que la hace muy útil especialmente en la evaluación de las finas y tortuosas arterias coronarias. La resonancia magnética obtiene las imágenes a partir de aplicación de campos magnéticos y pulsos de radiofrecuencia. Tiene alta resolución temporal y de contraste, por lo que es particularmente útil en la evaluación de función cardiaca, siendo el gold standard, y en la caracterización de tejidos. Permite evaluar anatomía, función, medir flujos, hacer estudios de perfusión y viabilidad miocárdica. El presente artículo tiene por objetivo caracterizar las dos modalidades de imágenes, describir sus ventajas y desventajas y analizar las indicaciones de cada método en la evaluación cardiaca.

Palabras clave: Técnicas imaginológicas cardiacas, tomografía computada, imágenes, resonancia magnética.

SUMMARY

Computed tomography and magnetic resonance are different imaging modalities that have increasingly been used for cardiac evaluation in the past 10 years, owing to advances in

technological development. Computed tomography uses X rays, so patient radiation constitutes the basic limitation for its widespread use. It provides high spatial resolution, particularly useful for evaluating small and tortuous coronary arteries. Magnetic resonance imaging uses magnetic fields and radio frequency pulses. It has high temporal and contrast resolution, which enables high accuracy in evaluating ventricular function, being the gold standard, and in tissue characterization. It allows evaluation of anatomy and function, flow quantification, and perfusion and viability studies of the myocardium. The aim in of this article is to describe each of the imaging modalities, their advantages and disadvantages, and name their particular applications in cardiac evaluation.

Key words: Cardiac imaging techniques, computed tomography, magnetic resonance imaging.

INTRODUCCIÓN

La tomografía computada (TC) y la resonancia magnética (RM) son exámenes relativamente nuevos en la evaluación cardiaca. El uso de tomografía computada comenzó hace aproximadamente 14 años y la resonancia magnética hace 20, y con los avances tecnológicos las imágenes se han tornado de mejor calidad y son obtenidas en menos tiempo, aportando mayor información.

La posibilidad de obtener imágenes nítidas del corazón se basa en poder

adquirirlas o reconstruirlas en diástole, momento en que el corazón está más quieto y por lo tanto sin artefacto producido por el movimiento cardiaco. Con ambos exámenes se pueden obtener también imágenes durante todo el ciclo cardiaco y visualizarlas en modalidad cine, para así evaluar la función.

Evaluar el corazón con imágenes siempre ha sido un desafío tecnológico por su continuo movimiento. La posibilidad de hacerlo con TC aparece con los equipos multidetectores, por ser muy rápidos para obtener todo el volumen de información, y tener una alta resolución temporal y espacial. La mayor rapidez en la adquisición de las imágenes es necesaria para que el paciente logre mantener la apnea y que por lo tanto no haya artefacto por movimiento respiratorio. La mayor resolución temporal es necesaria para adquirir las imágenes en diástole, periodo en que el corazón está más quieto y en que se verá nítidamente. La alta resolución espacial permite evaluar con nitidez estructuras tan finas como las arterias coronarias, que además tienen curso tortuoso. Según el consenso entre las sociedades cardiológicas y de imágenes cardiovasculares, la TC cardiaca debería realizarse en equipos de al menos 64 canales (1). Con un equipo multidetector de 64 canales, el barrido se hace en 10-12 segundos, la resolución temporal es de aproximadamente 165 msec y la resolución espacial de 0,4 mm. Con mayor número de detectores y equipos de doble fuente la resolución temporal es menor a 100 msec y la espacial de menos de 0,4 mm.

Evaluar el corazón con RM se ha hecho posible debido a su alta resolución temporal y al desarrollo de nuevas secuencias que caracterizan mejor los tejidos y que se obtienen en menos tiempo. La RM usa campos magnéticos y pulsos de radiofrecuencia para obtener las imágenes, y permite aplicar distintas secuencias para obtener distinta información. Una secuencia es una combinación particular de gradientes magnéticos y pulsos de radiofrecuencia. Estas distintas combinaciones permiten obtener información anatómica, funcional sobre motilidad y volúmenes cardiacos, medición de flujos y velocidad de la sangre, de perfusión miocárdica, y de realce tardío con gadolinio. Para obtener un estudio adecuado se requiere un equipo de al menos 1.5 Tesla con gradientes rápidos y potentes, idealmente usar un receptor dedicado a imágenes cardiacas y gatillado cardiaco.

La TC y RM son dos modalidades distintas de imágenes, con diferentes ventajas y desventajas, y por lo tanto la indicación de realizar un examen u otro depende de lo que se quiere evaluar, de la patología cardiaca que se esta buscando o sospechando.

A continuación se describen los dos tipos de examen y su utilidad específica en la evaluación cardiaca.

TOMOGRAFÍA COMPUTADA

La TC utiliza rayos X para la formación de imágenes. El paciente es acostado en la mesa del equipo y lo rodea una estructura en forma de anillo, que contiene el tubo que emite los rayos X y los detectores que los reciben en el lado contrario. Este anillo o *gantry* recorre al paciente

en la medida en que la mesa del equipo va avanzando. Así, los rayos X emitidos por el tubo atraviesan al paciente, y según cual es el grado de absorción de los distintos tejidos será la cantidad de rayos que finalmente lleguen a los detectores y esto es lo que va a determinar las distintas densidades en las imágenes finales.

Por esto, la mayor limitante para realizar una tomografía computada es el hecho de que se irradia al paciente. La radiación, medida en mSv, considera la cantidad de energía emitida, el efecto biológico producido según el tipo de radiación y la vulnerabilidad del órgano irradiado (2). Por esto, una misma TC cardiaca realizada a una mujer joven es más deletérea que la realizada a un hombre mayor, pues el tejido mamario es más susceptible a daño por radiación. La dosis de radiación efectiva promedio que recibe alguien que vive en EE.UU. es de 3.6 mSv al año. Una radiografía de tórax en dos proyecciones (PAL) emite 0.05 mSv. De los estudios cardiacos por TC, una adquisición retrospectiva modulada emite 8-9 mSv, y una prospectiva 2-3 mSv. Para comparar con otros métodos diagnósticos, la angiografía convencional, dependiendo de si solo es diagnóstica o también terapéutica, puede emitir entre 3-30 mSv. Los estudios de medicina nuclear irradian aún más, aproximadamente 12.2 mSv un SPECT-Sestamibi y 25.3 mSv un SPECT-Talio.

Debido a esto, es que es necesario usar todas las técnicas para disminuir la dosis de radiación al mínimo durante el examen, pero sobre todo, escoger adecuadamente a los pacientes, para realizar el examen en aquellos que realmente se beneficiarán de la información obtenida por este método de estudio, para así no irradiar de más.

Para lograr un estudio de alta calidad diagnóstica es necesario tener un periodo diastólico lo suficientemente largo para alcanzar a adquirir las imágenes y que no se produzca borrosidad por el movimiento cardiaco. Para lograr esta ventana de tiempo, y también para minimizar la dosis de radiación en un estudio retrospectivo modulado, es que se requiere una frecuencia cardiaca baja, idealmente no mayor a 60 latidos por minuto. Por lo tanto, en caso necesario, se administra al paciente B bloqueadores selectivos, habitualmente atenolol oral, y de no responder, bloqueadores de calcio.

Para lograr visualizar adecuadamente las arterias coronarias, estructuras muy finas y tortuosas, se administra además nitroglicerina sublingual que las dilata y se administra medio de contraste yodado endovenoso que las opacifica.

Por las razones antes mencionadas, las contraindicaciones generales a una TC cardiaca serán aquellas determinadas por el uso de contraste endovenoso, de atenolol y de nitroglicerina sublingual.

REALIZACIÓN DEL EXAMEN

En caso de que la frecuencia cardiaca sea mayor a 65 latidos por minuto, se le administra al paciente atenolol oral pocas horas antes del

examen. Una vez lograda la frecuencia deseada, en la mesa del equipo, se instalan los electrodos para el registro electrocardiográfico, la vía venosa 18G, y se da nitroglicerina sublingual. En primer lugar se realiza una adquisición prospectiva sin contraste endovenoso para cuantificar el calcio coronario y posteriormente se inyecta el contraste y se adquiere la fase de angiotac. Una vez cerciorados de que el paciente se encuentra en buenas condiciones y que no presenta reacciones adversas, se le permite retirarse.

Se puede realizar el estudio de dos formas: prospectivo y retrospectivo. En la adquisición prospectiva, solo se obtienen imágenes en el periodo diastólico, y en el resto del ciclo cardiaco el tubo de rayos X permanece inactivo. Esto permite obtener solamente imágenes estáticas, pero irradiando menos al paciente. En la adquisición retrospectiva se adquieren imágenes durante todo el ciclo cardiaco, con la cantidad de radiación normal en diástole y solo un 20% del total de radiación en el resto del ciclo cardiaco. Esto permite obtener imágenes estáticas pero también dinámicas para así evaluar la función ventricular, grosor y contractilidad miocárdica, tamaño de las cavidades, patología valvular especialmente aortica y mitral. La desventaja es que la radiación es mayor.

INDICACIONES DEL EXAMEN

La gran indicación de la tomografía computada cardiaca es la evaluación de las arterias coronarias, fundamentalmente para la detección de patología aterosclerótica.

La cuantificación de calcio coronario se realiza sin uso de contraste endovenoso, en un estudio gatillado prospectivo. El objetivo es poder detectar y cuantificar la cantidad, volumen y masa de las calcificaciones coronarias, que traducen enfermedad aterosclerótica. La presencia de calcio en las arterias coronarias es un factor predictor de enfermedad coronaria independiente del resto de los factores de riesgo tradicionales. El estudio está indicado en pacientes asintomáticos con riesgo intermedio de enfermedad coronaria, entre 10-20% según la escala de Framingham, y en pacientes con riesgo bajo pero con historia familiar de enfermedad coronaria prematura. Con la medición del calcio coronario realizada se obtiene un *Score de Agatston*, cuyo valor, dependiendo de la edad, sexo y raza del paciente, lo ubica en un percentil en comparación con una población de sus mismas características. Su cuantificación permite reclasificar mejor a los pacientes y en caso de que el resultado los ubique en un riesgo mayor, hacer una terapia médica más agresiva. El examen no está indicado en pacientes con riesgo alto de enfermedad coronaria pues estos ya son candidatos a terapia médica agresiva.

Según el consenso entre diversas sociedades cardiológicas y de imágenes cardiacas (1), publicado como "2010 *Appropriate Use Criteria for Cardiac Computed Tomography*", las indicaciones de la TC cardiaca contrastada son:

1) Detección de enfermedad coronaria en pacientes sintomáticos sin patología coronaria conocida, con síntomas agudos o no agudos, pero con probabilidad baja a intermedia de tener enfermedad coronaria.

2) Detección de enfermedad coronaria en pacientes con insuficiencia cardiaca de reciente aparición, sin patología coronaria previa, con probabilidad baja a intermedia de tener enfermedad coronaria.

3) Detección de enfermedad coronaria en pacientes que serán sometidos a cirugía cardiaca no coronaria, con probabilidad intermedia de tener enfermedad coronaria.

4) Detección de enfermedad coronaria en pacientes con otras pruebas cardiacas no concluyentes.

5) Evaluación de permeabilidad de puentes/by-pass coronarios en pacientes con síntomas que sugieren isquemia.

6) Evaluación de anatomía y función cardiaca en adultos con cardiopatías congénitas y con anomalías de las arterias coronarias.

7) Evaluación de anatomía y función cardiaca cuando otros métodos de imágenes no invasivos son inadecuados, para evaluar válvulas nativas o protésicas, y masas cardiacas.

8) Evaluación de anatomía pericárdica.

9) Caracterización de la anatomía de las venas pulmonares como mapeo para ablación por radiofrecuencia en pacientes con fibrilación auricular.

10) Mapeo de venas coronarias previo a instalación de marcapaso bi-ventricular.

11) Evaluación de la anatomía previo a nueva cirugía cardiaca o torácica.

El estudio contrastado permite evaluar las arterias coronarias, su lumen y también su pared, lo que constituye una de las ventajas sobre la angiografía convencional que es una luminografía, y que por lo tanto subestima la enfermedad coronaria inicial en que se producen placas que crecen hacia afuera, con remodelamiento positivo (Figura 1). Este tipo de placas, con remodelamiento positivo, baja densidad, poco calcio y poco estenóticas son precisamente las que más se asocian a síndrome coronario agudo por rotura o erosión de la placa. El examen permite visualizar la extensión del compromiso ateromatoso, la composición de las placas (no calcificadas, calcificadas o mixtas), y estimar el grado de estenosis que producen (Figuras 2 y 3). La TC sigue teniendo menor resolución espacial que la angiografía convencional, que es de aproximadamente 0,1mm, por lo tanto la angiografía convencional tiene mayor precisión en la cuantificación de la estenosis. Cuando las calcificaciones son abultadas y extensas producen un artefacto en que aparecen más grandes de lo que son y oscurecen el lumen arterial y por lo tanto la medida del grado de estenosis a ese nivel se hace menos confiable.

Al obtener imágenes en tres dimensiones y poder evaluar todo el corazón, también podemos detectar orígenes, cursos o terminaciones anómalas de las arterias coronarias y su relación con el resto de las estructuras (3) (figura 4), lo que también constituye una ventaja sobre la angiografía convencional que puede no lograr definir exactamente el curso de una arteria en las imágenes en dos dimensiones y opacificando solo el lumen.

En pacientes que tienen stents coronarios, la posibilidad de evaluar el lumen y permeabilidad del stent dependerá de su tamaño, siendo más factible cuando tienen diámetros mayores a 3 mm. También dependerá del material del *stent* en cuanto a que tan denso aparezca en la tomo-

grafía computada oscureciendo el lumen (4) (Figuras 5 y 6).

En pacientes con cirugía de revascularización miocárdica, la TC permitirá determinar permeabilidad de los puentes, presencia o no de áreas de

estenosis, oclusión, aneurismas, trombos (5) (Figuras 7 y 8). También la anatomía de los puentes y sus anastomosis, la permeabilidad de los vasos distales a las anastomosis. Evaluar las arterias nativas proximales a las anastomosis se torna difícil, porque en la medida en que pasa el

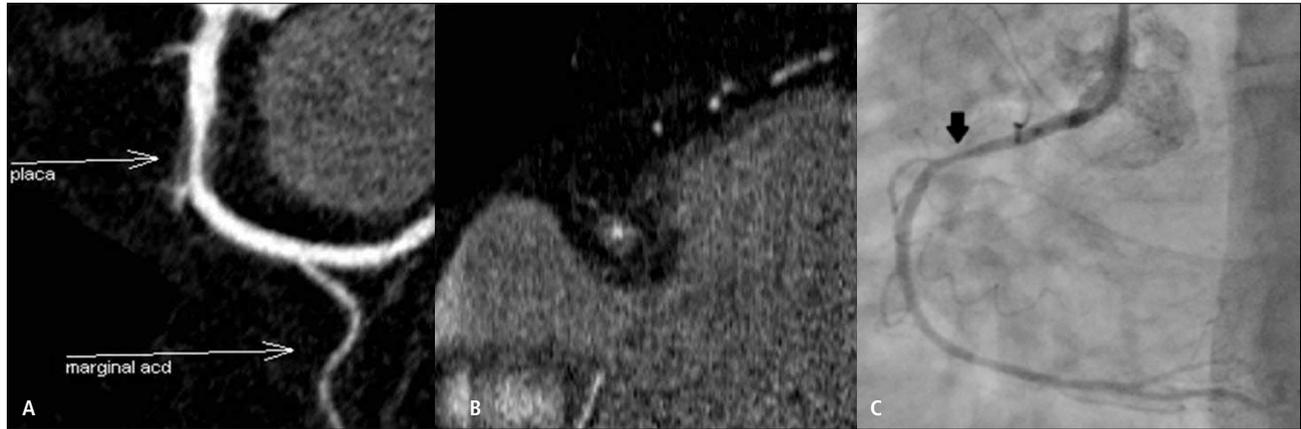


Figura 1: Gran placa no calcificada con remodelamiento positivo en el segmento proximal de la arteria coronaria derecha. Reconstrucción curva (A) y axial (B) de la arteria coronaria derecha que demuestra placa con crecimiento extrínseco e importante reducción del lumen. C. Angiografía convencional que demuestra estenosis leve (flecha), subestimando el tamaño de la placa.



Figura 2: Placas no calcificadas en arteria coronaria derecha en TC (A) y angiografía convencional correspondiente (B) produciendo estenosis moderada (flecha negra) y severa (flecha blanca).

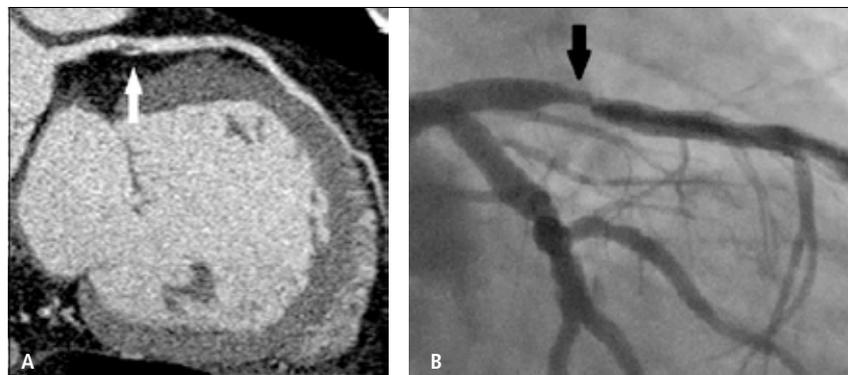


Figura 3: Placa mixta en el segmento proximal de la arteria descendente anterior en TC (A) y angiografía convencional correspondiente (B) que produce estenosis moderada.

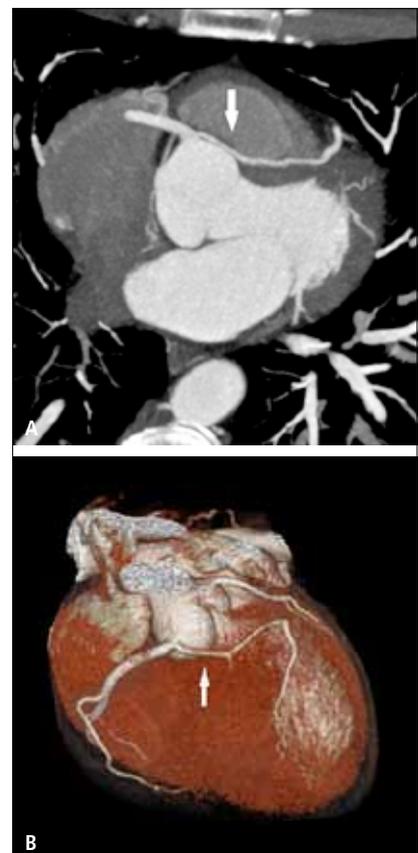


Figura 4: Origen anómalo de la arteria coronaria izquierda a partir de la arteria coronaria derecha, con curso interarterial, lo que constituye curso "maligno" por la compresión de la arteria, en proyección de máxima intensidad (A) y volumétrica (B).

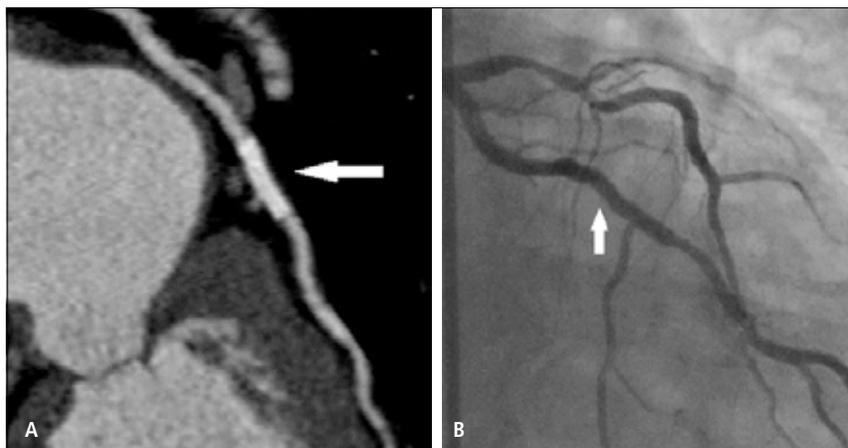


Figura 5: Stent con diámetro menor a 3 mm cuyo lumen no es evaluable en TC (A), pero sí en la angiografía convencional correspondiente (B).

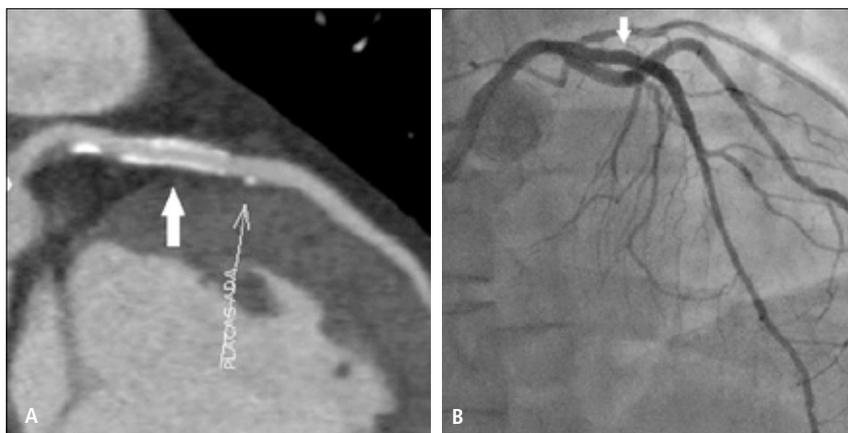


Figura 6: Stent con diámetro mayor a 3 mm cuyo lumen permeable es visible en TC (A), con adecuada correlación con la angiografía convencional (B), existiendo además placas calcificadas produciendo mínima estenosis.

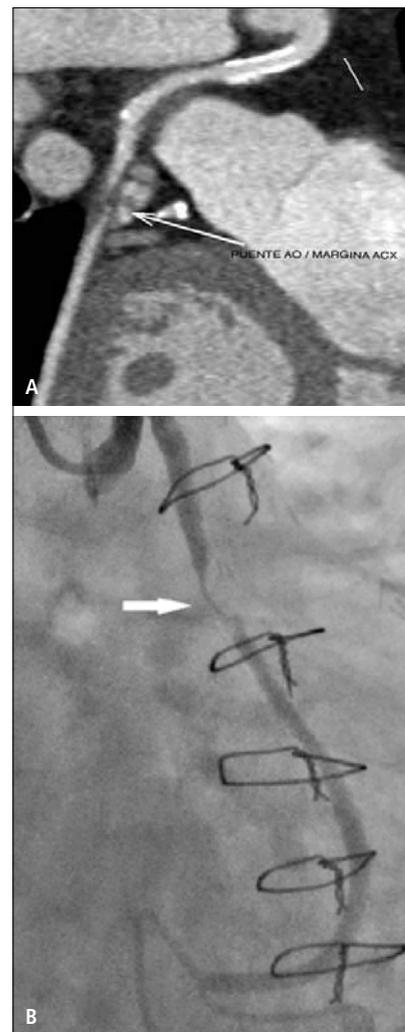


Figura 8: Stent permeable y placa no calcificada (flechas) que produce estenosis significativa en puente de aorta a rama marginal de arteria circunfleja, visualizado en TC (A) y angiografía convencional (B).

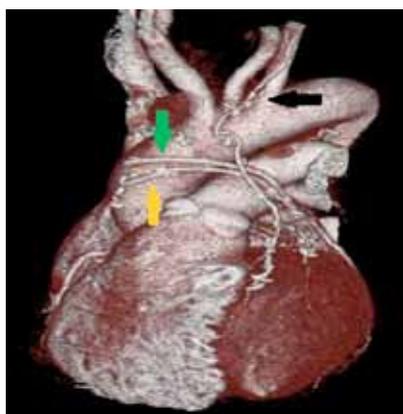


Figura 7: Reconstrucción volumétrica que demuestra puentes permeables: LIMA-ADA (flecha negra), Aorto-diagonal (flecha amarilla), Aorto-obtuso marginal (flecha verde).



Figura 9: Válvula aórtica mecánica St. Jude en sístole (A) y diástole (B) mostrando adecuada apertura y formación de escaso pannus en la base (flecha gruesa en A).

tiempo después de la cirugía, se van calcificando extensamente y su lumen ya no se puede visualizar adecuadamente.

Pacientes que han tenido cirugía cardíaca y deben ser reoperados se benefician de la TC cardíaca porque permite evaluar la anatomía general para ver la disposición de las estructuras del corazón y de los puentes en relación al esternón. Así, el cirujano tendrá una idea más clara de cuál es el mejor abordaje para evitar dañar estas estructuras en la reintervención. Una distancia menor a 1 cm entre estas estructuras y el esternón es crítica y debe ser informada (6).

En pacientes con válvulas protésicas, especialmente metálicas, la TC permite evaluar la anatomía, presencia de complicaciones como pseudoaneurismas, abscesos, obstrucción por formación de pannus, y también su grado de apertura y motilidad (7) (Figura 9).

En caso de patologías cardíacas congénitas, especialmente en adultos, la tomografía computada cardíaca permite realizar una evaluación anatómica detallada y también funcional.

Pacientes con fibrilación auricular que no responden a tratamiento médico y en quienes se desea realizar ablación por radiofrecuencia de los ostium de las venas pulmonares, la TC se efectúa para conocer la anatomía de las venas, su número, distribución, tamaño de los ostium, para servir de guía al procedimiento.

En pacientes que requieren instalación de marcapaso biventricular, la TC es útil para conocer la anatomía del seno coronario y sus venas tributarias, en cuanto a número, diámetros, ángulo de salida, también como guía al procedimiento, o bien si existe alguna alteración anatómica que impida la intervención.

Una gran ventaja de la TC sobre otros métodos de evaluación cardíaca, es que además permite visualizar el resto del tórax: pulmones, mediastino, pared torácica. Así se detecta patología asociada o bien hallazgos incidentales, y en muchos casos, otra patología que explique la sintomatología del paciente cuando la razón no es la enfermedad coronaria sospechada.

RESONANCIA MAGNÉTICA

Las imágenes en resonancia magnética se obtienen en base a los protones de hidrógeno del cuerpo, la mayoría de los cuales se encuentran en las moléculas de agua. Cuando el paciente es colocado en el campo magnético del resonador, estos protones comienzan a rotar a una frecuencia proporcional a la fuerza del campo magnético, y como tienen una carga positiva, este movimiento genera un pequeño campo magnético. Estos pequeños campos magnéticos de los protones se alinean con el campo magnético mayor del equipo. Posteriormente se aplican pulsos de radiofrecuencia que le transmiten energía a los protones y que desvían la dirección de la magnetización que tenían. Cuando cesa este pulso de radiofrecuencia, los protones se relajan y vuelven a su alineación

inicial, emitiendo energía de radiofrecuencia que es lo que captura y procesa el equipo para formar las imágenes.

Por esto, los riesgos asociados a la RM provienen de la aplicación de campos magnéticos y pulsos de radiofrecuencia, que pueden inducir movimiento en elementos ferromagnéticos (fundamentalmente hierro), producir calor y generar corrientes (8). Por lo tanto, las grandes contraindicaciones al examen son: presencia de implantes ferromagnéticos, marcapasos y defibriladores implantables, esquirlas o elementos metálicos en ojos o intracraneales, implantes cocleares, estimuladores de nervios, cables conductores. Para obtener información sobre la seguridad de realizar una RM en pacientes con dispositivos específicos existen varios sitios en internet, uno de los cuales es www.mrisafety.com. Para la RM cardíaca se utiliza habitualmente gadolinio endovenoso, y por lo tanto se debe evaluar además si existen contraindicaciones a su uso, habitualmente una VFG menor a 30 ml/min/1.73 m², por el riesgo de que se produzca esclerosis nefrogénica sistémica.

REALIZACIÓN DEL EXAMEN

Una vez descartadas todas las contraindicaciones a la realización de una RM y a la administración de gadolinio endovenoso, se acuesta al paciente en la mesa del resonador, se le colocan los electrodos para el registro electrocardiográfico y la antena receptora, y se instala una vía 18G. Según el diagnóstico presuntivo y según los hallazgos que se van encontrando durante el examen serán las secuencias de pulso específicas que se van a aplicar para obtener la información deseada. Por esto es fundamental la clara comunicación con el clínico antes de hacer el examen para diseñar el estudio en la forma más adecuada, porque una vez terminado el examen no se pueden reconstruir de otra forma las imágenes obtenidas, y entonces solo las secuencias que se adquirieron son las que se pueden analizar. El examen completo dura aproximadamente una hora, tiempo en el cual el paciente debe realizar múltiples episodios de apnea de hasta 15-20 segundos.

INDICACIONES DEL EXAMEN

La RM tiene ventajas en la caracterización y por lo tanto está indicada en el estudio de las siguientes patologías (9):

1) Patología isquémica: la RM permite evaluar función cardíaca, siendo el gold standard en las mediciones. Se miden los volúmenes ventriculares, fracción de eyección, masa miocárdica, se analiza la contractilidad global y segmentaria. Una vez inyectado el gadolinio endovenoso se hacen secuencias de perfusión, que permiten ver el paso de sangre desde el lado derecho, al lecho pulmonar, al lado izquierdo y posteriormente a través de las arterias coronarias la irrigación del miocardio. Esto permite detectar zonas de hipoperfusión que traduzcan isquemia, especialmente si se realiza un estudio de stress con adenosina o dipyridamol, en que se compara la perfusión en reposo y en stress. Cuando se adquieren imágenes a los 10-15 minutos de inyectado el gadolinio, se detectan zonas no viables, que concentran el contraste ya sea por acumularse en el espacio intracelular por membranas celulares rotas en el

contexto de infarto agudo, o acumularse en el espacio extracelular en el tejido fibroso del infarto crónico (Figura 10). Detectar zonas no viables hace la distinción entre alteración de la contractilidad por infarto, o por miocardio aturdido o hibernando. El miocardio aturdido o hibernado, que es viable, podrá beneficiarse de revascularización miocárdica, a diferencia del miocardio infartado, que no mejorará posterior a la cirugía. En el contexto de infarto agudo, con el gadolinio endovenoso se logra detectar zonas de obstrucción microvascular que se ubican en la región subendocárdica, y que de existir determinan un peor pronóstico para el paciente (10).

2) Cardiomiopatías: la RM permite caracterizar las miocardiopatías (MCP) midiendo volúmenes, contractilidad, masa, flujos. En la MCP hipertrófica logra identificar la distribución de la hipertrofia, determinar si genera obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo e insuficiencia mitral asociada, detectar con el uso de gadolinio endovenoso zonas de fibrosis que potencialmente se conviertan en focos de arritmia (Figura 11). Además evalúa los resultados posteriores al tratamiento con ablación percutánea de las zonas hipertróficas o resección parcial del

septum interventricular. En la MCP dilatada, además de las mediciones funcionales, se logra según el patrón de impregnación con gadolinio, definir si la causa es o no isquémica. En la MCP restrictiva determinar además si la causa es depósito de sustancias como amiloide. Con técnicas especiales se puede determinar el grado de infiltración miocárdica por hierro en casos de hemocromatosis, muy útil para la detección precoz y oportuno tratamiento, ya que las mediciones de ferritina sanguínea y biopsia hepática no reflejan lo que pasa en el corazón, y la ecocardiografía se altera en etapas más tardías. Frente a la sospecha de cardiomiopatía ventricular derecha arritmogénica, la RM es uno de los pilares en el diagnóstico, permitiendo detectar infiltración grasa o fibrosis en la pared ventricular derecha, formación de aneurismas y áreas de disquinesia, y evaluar el tamaño de las cavidades. Frente a la sospecha de miocarditis, la RM detecta zonas de edema, de impregnación tardía con gadolinio que traducen muerte celular y fibrosis, compromiso del pericardio asociado (Figura 12). En casos de no compactación del ventrículo izquierdo, con RM se hace el diagnóstico según los criterios de espesor de la pared, se evalúa función, presencia de trombos y posibles zonas de fibrosis que generen focos de arritmia.

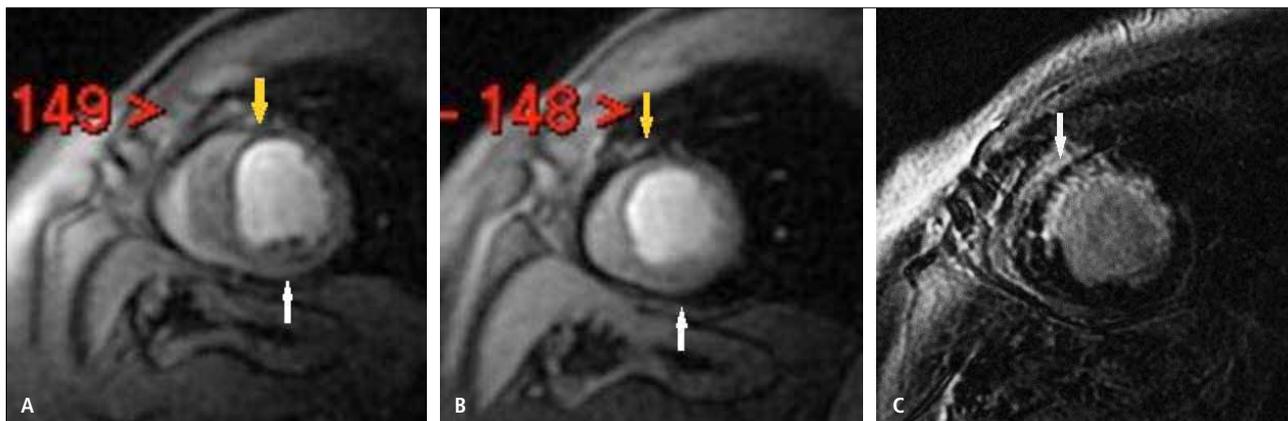


Figura 10: Imágenes de RM en eje corto que demuestran isquemia subendocárdica de pared inferior (flecha blanca) e infarto casi transmural de pared anteroseptal y anterolateral (flecha amarilla). A. Secuencia de perfusión con stress que demuestra defectos en pared inferior y anterior. B. Secuencia de perfusión en reposo que muestra reversibilidad de defecto en pared inferior. C. Adquisición tardía post-gadolinio que demuestra impregnación de pared antero-septo-lateral por infarto y ausencia de impregnación de pared inferior por isquemia reversible.

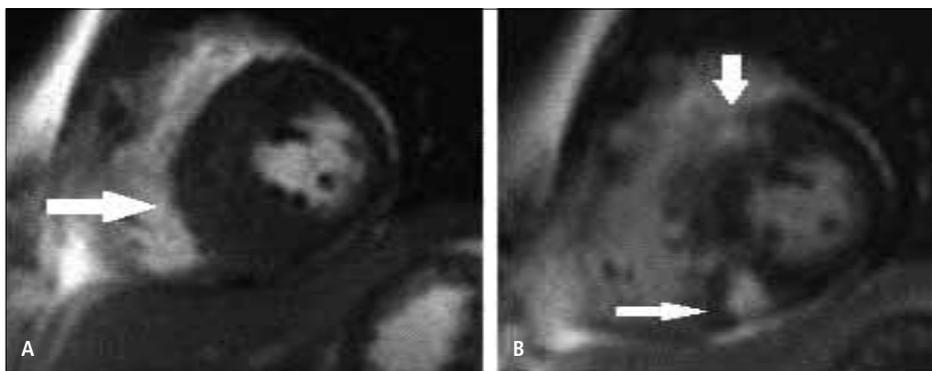


Figura 11: Imágenes de RM en eje corto que demuestran miocardiopatía hipertrófica septal asimétrica. A. Secuencia gradiente que demuestra la hipertrofia (flecha). B. Adquisición tardía post-gadolinio que demuestra focos de impregnación por fibrosis (flechas).

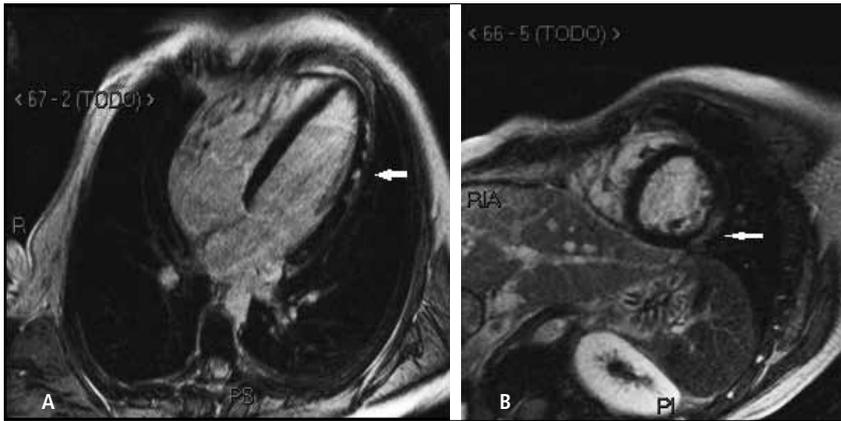


Figura 12: Imágenes con adquisición tardía post-gadolinio en cuatro cámaras (A) y eje corto (B) que demuestran áreas de impregnación epicárdicas (flechas) compatibles con el diagnóstico clínico de miocarditis de origen viral.

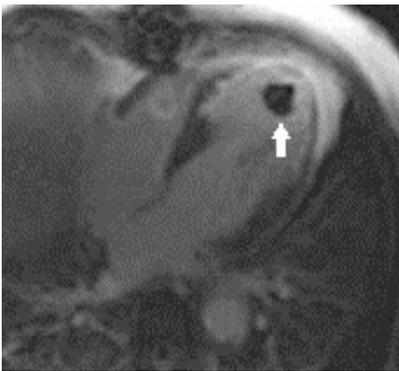


Figura 13: Adquisición tardía post-gadolinio en cuatro cámaras que demuestra infarto en territorio de arteria descendente anterior con impregnación transmural y adelgazamiento, y trombo apical (flecha).

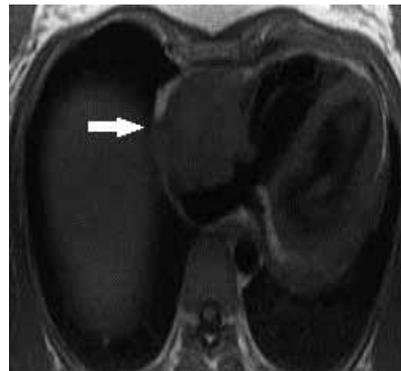


Figura 14: Corte axial que demuestra masa que compromete la pared de la aurícula derecha, de base ancha (flecha), que posteriormente se confirmó correspondía a angiosarcoma, el tumor maligno primario más frecuente en adultos.

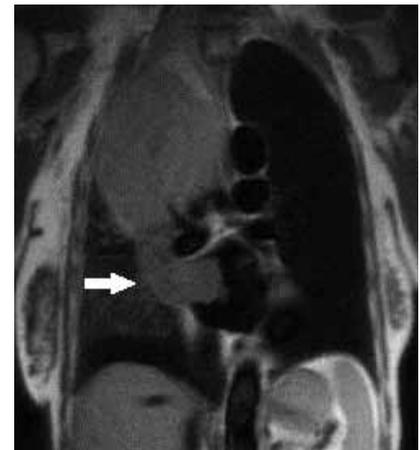


Figura 15: Corte coronal que demuestra gran masa en pulmón derecho que invade la vena pulmonar superior derecha y por extensión la aurícula izquierda (flecha).

3) Masas cardíacas y pericárdicas: la gran ventaja de la RM es la posibilidad de ver todo el corazón y tórax sin problema de "ventana" como la ecocardiografía, y la gran resolución de contraste entre los tejidos que permite caracterizar las masas para así poder establecer un adecuado diagnóstico diferencial y en algunos casos sugerir un único diagnóstico. De todas las "masas", lo más frecuente es que se trate de trombo, que con RM se va a poder detectar (Figura 13). Y del total de masas tumorales, las más frecuentes son las metástasis, y con los distintos hallazgos en RM se puede definir si se trata de metástasis, tu primario benigno o maligno (Figura 14 y 15).

4) Enfermedad pericárdica: el examen de primera elección en la evaluación de patología pericárdica es la ecocardiografía. La RM se hace útil en casos de derrames loculados, con contenido sanguíneo que pudiera traducir patología tumoral, en el contexto de pericarditis. También en pericarditis constrictiva, en que se evalúan las áreas de engrosamien-

to y restricción del pericardio, la implicancia funcional en la motilidad y volúmenes cardíacos y con gadolinio endovenoso zonas de fibrosis y adelgazamiento del miocardio adyacente que contraindiquen una pericardiotomía como tratamiento. También es útil en las patologías congénitas, como ausencia total o parcial de pericardio, quistes, divertículos.

5) Enfermedad valvular: se pueden medir los flujos a través de las válvulas para cuantificar grados de estenosis e insuficiencia y evaluar además su repercusión en la anatomía y función cardíaca.

6) Cardiopatías congénitas: esta es una gran indicación para la RM, pues es una examen que no emite radiación ionizante en esta población joven y que se realiza controles frecuentes, que permitirá evaluar toda la anatomía del tórax por otras anomalías vasculares asociadas, y que cuantifica función cardíaca, complicaciones postoperatorias como estenosis, insuficiencias, mal funcionamiento de shunts, entre otros.

SÍNTESIS

La tomografía computada y resonancia magnética son dos modalidades de imagen distintas con diferentes utilidades en la evaluación del corazón.

La tomografía computada, por su alta resolución espacial permite una adecuada visualización de estructuras tan finas como las arterias coronarias, pudiendo además evaluar función cardíaca y el resto de la anatomía cardíaca y torácica. Sus grandes desventajas son la radiación que emite y la dificultad en analizar adecuadamente el lumen arterial en caso de existir extensas calcificaciones y en *stents* menores a 3 mm de diámetro. Tiene menor resolución espacial que la angiografía convencional, por lo que es menos precisa en la estimación del grado de estenosis y en la evaluación de ramas finas.

La resonancia magnética tiene alta resolución temporal, por lo que es un gran examen para evaluar función cardíaca. Su alta resolución de contraste permite buena caracterización de los tejidos con lo cual es muy útil en la evaluación de masas cardíacas y pericárdicas. Permite obtener información sobre perfusión, viabilidad miocárdica, áreas de fibrosis, depósito anómalo de sustancias en el miocardio. Además realiza medidas de flujo, con lo cual se logra cuantificar patología valvular y evaluar compromiso funcional en patologías congénitas operadas. No emite radiación ionizante, lo que es una gran ventaja especialmente en población joven o pacientes que requieren varios estudios de control en el tiempo. Tiene menor resolución espacial que la tomografía computada por lo que habitualmente no se indica para la visualización detallada de las arterias coronarias. Es un estudio largo y que requiere la colaboración del paciente para un buen resultado.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Taylor AJ, Cerqueira M et al. ACCF/SCCT/ACR/AHA/ASE/ASNC/NASCI/SCAI/SCMR 2010 Appropriate Use Criteria for Cardiac Computed Tomography. *Journal of Cardiovascular Computed Tomography* 2010; 4, 407.e1-407.e33.
2. Einstein AJ, Moser KW et al. Radiation Dose to Patients from Cardiac Diagnostic Imaging. *Circulation* 2007;116:1290-1305.
3. So Yeon Kim, Joon Beom Seo et al. Coronary Artery Anomalies: Classification and ECG-gated Multi-Detector Row CT Findings with Angiographic Correlation. *Radiographics* Marzo-Abril 2006; 26:2 317-333.
4. Pugliese F, Cademartiri F et al. Multidetector CT for Visualization of Coronary Stents. *Radiographics* Mayo-Junio 2006; 26:3 887-904.
5. Frazier AA, Qureshi F et al. Coronary Artery Bypass Grafts: Assessment with Multidetector CT in the Early and Late Postoperative Settings. *Radiographics* Julio-Agosto 2005; 25: 4881-896.
6. Gilkeson RC, Markowitz AH et al. Multisection CT Evaluation of the Reoperative Cardiac Surgery Patient. *Radiographics* Octubre 2003; 23:suppl 1 S3-S17.
7. Chen JJ, Manning MA et al. CT Angiography of the Cardiac Valves: Normal, Diseased, and Postoperative Appearances. *Radiographics* Septiembre 2009; 29:5 1393-1412.
8. Levine GN, Gomes AS et al. Safety of Magnetic Resonance Imaging in Patients with Cardiovascular Devices. *Circulation* 2007;116:000-000.
9. Pennell DJ, Sechtem UP et al. Clinical Indications for Cardiovascular Magnetic Resonance (CMR): Consensus Panel Report. *European Heart Journal* 2004; 25: 1940-1965.
10. Kim RJ, Crawford MH. Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging. *Cardiology Clinics*. Febrero 2007, Vol 25, número 1.
11. Lipton MJ, Boxt LM. Cardiac Imaging. *Radiologic Clinics of North America*. Mayo 2004, Vol 42, número 3.
12. Webb WR, Higgins CB. Thoracic Imaging, Pulmonary and Cardiovascular Radiology. Philadelphia, USA. Lippincott Williams and Wilkins, 2005.

La autora declara no tener conflictos de interés, con relación a este artículo.

ECOGRAFÍA ABDOMINAL DEDICADA AL TRAUMA (FAST)

FOCUSED ABDOMINAL SONOGRAPHY FOR TRAUMA (FAST)

DR. VÍCTOR DINAMARCA O. (1)

1. Departamento de Diagnóstico por Imágenes. Radiología de Urgencia. Clínica Las Condes.

Email: vdinamarca@vtr.net

RESUMEN

La evaluación de pacientes con traumatismo abdominal cerrado es uno de los mayores retos en la práctica de emergencia. El examen clínico es a menudo poco fiable. El lavado peritoneal diagnóstico ha sido el gold standard para diagnóstico de hemoperitoneo, con una tasa de complicaciones de hasta un 10%. La ecografía abdominal focalizada para trauma abdominal o ecografía FAST (focused abdominal sonography for trauma) es una herramienta accesible, portátil, no invasiva y confiable para el diagnóstico de la presencia o ausencia de líquido en el abdomen. Este artículo describe la técnica de la ecografía abdominal focalizada para el trauma abdominal cerrado, su utilización clínica, ventajas y limitaciones.

Palabras clave: Trauma abdominal, ecografía, FAST.

SUMMARY

Evaluation of abdominal blunt trauma patients is one of the greatest challenges in emergency practice. Clinical assesment is often unreliable. Diagnostic peritoneal lavage was the gold standard to diagnose haemoperitoneum, with a complication rate of up to 10%. Focused abdominal sonography in blunt trauma

or FAST is an accesible, portable, non-invasive, and reliable diagnostic tool for the assesment of the presence or absence of abdominal fluid. This article discusses the technique of focused adbominal sonography in blunt trauma, clinical utilization, advantages and limitations.

Key words: Abdominal trauma, Ultrasound, FAST

INTRODUCCIÓN

El desarrollo del mundo y, particularmente, de nuestro país, ha determinado una modificación en los patrones de patologías, haciéndose más frecuente la aparición del trauma como motivo inicial del consulta, principalmente en pacientes jóvenes. Es habitual que correspondan a traumas de mediana o alta energía, cuyos pacientes arriban al Servicio de Urgencias en un estado crítico, requiriendo una reanimación intensa y toma de decisiones rápidas. Uno de los mayores desafíos en estos pacientes es definir quienes requieren de manera urgente alguna intervención quirúrgica determinada por un trauma abdominal cerrado. La batería diagnóstica tradicional requiere normalmente de varios minutos en su proceso, la movilización del paciente y retrasa su manejo. En este contexto ha surgido la necesidad de contar con herramientas que permitan la toma de decisiones durante el proceso de reanimación del paciente, entre las cuales ha aparecido con fuerza durante este último tiempo la realización de ultrasonido rápido en el box de reanimación.

HISTORIA

La medicina urgencia tiene sus orígenes en el siglo XVIII, en los campos de batalla de Napoleón, donde fueron implementados los primeros sistemas pre-hospitalarios para evaluación y transporte de los heridos desde el campo de batalla hacia las estaciones de atención. Posteriormente estos sistemas fueron desarrollándose y haciéndose más complejos, alcanzando un *Peak* durante la segunda guerra mundial, donde fueron habilitados verdaderos hospitales de campaña con médicos entrenados en el manejo del trauma, experiencia que posteriormente fue replicada en los grandes centros urbanos de EE.UU. e Inglaterra. El primer centro de trauma propiamente tal fue establecido del año 1941 en Birmingham, Inglaterra, llamado el Birmingham Accident Hospital. Posteriormente en los años 60 se inicia el desarrollo de la red de centros de trauma de EE.UU. a partir de la Universidad de Maryland, Baltimore. Inicialmente las decisiones con estos pacientes estaban basadas solo en parámetros clínicos. Posteriormente se hizo necesario contar con herramientas adecuadas que permitan la toma de decisiones adecuadas para el manejo de los pacientes, por lo que se hizo necesario disponer de exámenes rápidos. Por ello fueron implementadas salas de reanimación que incluían equipos radiológicos y la posibilidad de realizar algunos procedimientos invasivos para identificar focos de hemorragia como el lavado peritoneal diagnóstico (LPD). Con el advenimiento de los cursos *Advanced Trauma Life Support* (ATLS) se ha sistematizado la atención del paciente politraumatizado, confirmándose que la principal causa de muerte prevenible en trauma abdominal cerrado es el sangrado intraabdominal no detectado. Con el objetivo de identificar estas hemorragias se desarrolló inicialmente el lavado peritoneal diagnóstico (LPD), transformándose en el "*Gold Standard*" de la evaluación abdominal para pacientes traumatizados, sin embargo presentaba una tasa de complicaciones de hasta un 10% (1). Durante los años 80, comenzó a utilizarse la ecografía en la sala de urgencia para reemplazar el LPD (2,3). Fue acuñado el término de ecografía FAST (*Focused Abdominal Sonography for Trauma*) por Rozycki y colaboradores el año 1995, el cual ha sido utilizado para reunir diversas formas en el uso de la ecografía para la evaluación del paciente con trauma abdominal, cuyo eje central es la detección de líquido libre (4).

TÉCNICA

Se requiere disponer de un equipo de ultrasonido portátil o transportable, que pueda ser utilizado dentro del box de reanimación, sin entorpecer las maniobras de resucitación. Existen actualmente en el mercado múltiples equipos compactos portátiles diseñados para este fin, sin embargo basta con disponer de un equipo relativamente compacto que cumpla con los requisitos previamente descritos (Figura 1). Se utiliza un transductor sectorial convexo de 2 a 5 MHz en programa abdominal general. En nuestra institución las ecografías son realizadas por el médico radiólogo residente en el servicio de urgencia, sin embargo en otras instituciones es realizado por algún médico clínico con entrenamiento en ultrasonido.

El objetivo del examen es buscar líquido libre en las cavidades peritoneal, pleural y pericárdica. Es necesario tener una consideración especial



Figura 1: Diferentes equipos de ultrasonido disponibles en el mercado chileno, aptos para ser utilizados en el box de reanimación para la realización de ecografía FAST. (Fuente: página web de fabricantes).

con el aspecto ecográfico del hemoperitoneo, el cual depende de la fase de degradación de productos hemáticos. El líquido puede aparecer ecogénico en fase aguda ya sea por presencia de coágulos o sangrado activo. En fase más tardía puede aparecer anecogénico (Figura 2).

La técnica de exploración consiste en una exploración rápida sistematizada que incluye la evaluación de 4 zonas (Figura 3). Estas son:

1. Epigastrio: se evalúa el lóbulo izquierdo del hígado, la parte alta de los grandes vasos y orientando el transductor hacia craneal se visualiza el corazón y espacio pericárdico (Figura 4).
2. Cuadrante superior derecho: En esta ubicación se visualiza el hígado, riñón derecho y el espacio hepatorenal (Fondo de saco de Morison). Además se evalúa el receso costofrénico derecho en búsqueda de derrame pleural (Figura 5 y 6).
3. Cuadrante superior izquierdo: Se debe visualizar bazo, riñón izquierdo, gotera parietocólica izquierda y el receso costofrénico izquierdo (Figura 7).
4. Pelvis: Evaluación de la vejiga y el espacio rectovesical en hombres y de fondo de saco de Douglas en la Mujer, en búsqueda de líquido libre.

Normalmente la exploración dura no más de 2 o 3 minutos. El momento de la realización debe ser definido caso a caso, pudiendo ser parte de la evaluación inicial o ser realizado en una etapa secundaria.

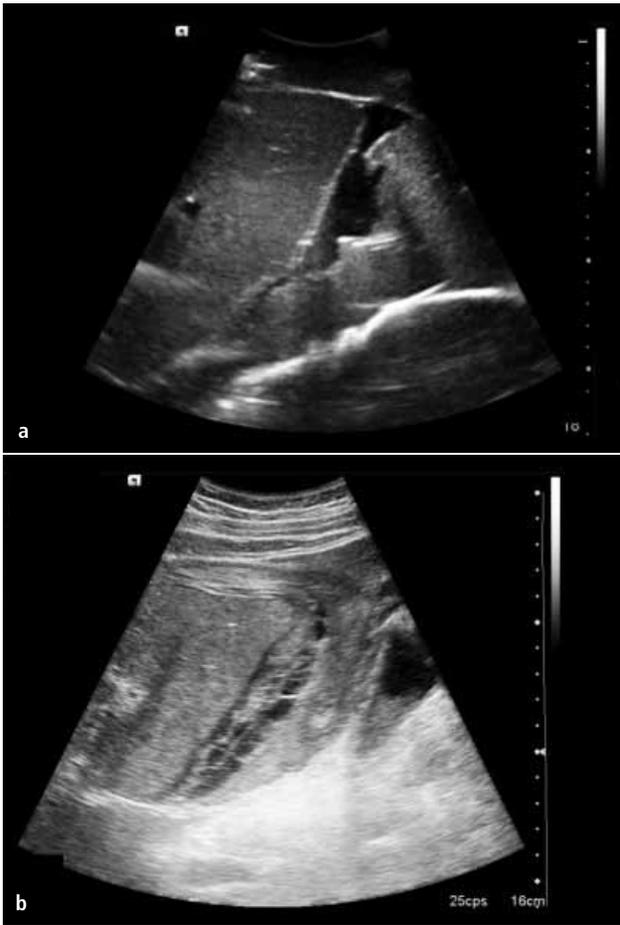


Figura 2: Diferentes aspectos de hemoperitoneo en ecografía.
Figura 2a. Aspecto anecogénico en fase tardía.
Figura 2b. Especto ecogénico por presencia de coágulos en sangrado activo.



Figura 4: Ventana epigástrica. Imagen del corazón con presencia de derrame pericárdico.



Figura 5: Ventana derecha. Presencia de líquido libre en el fondo de saco hépato-renal (Morison).

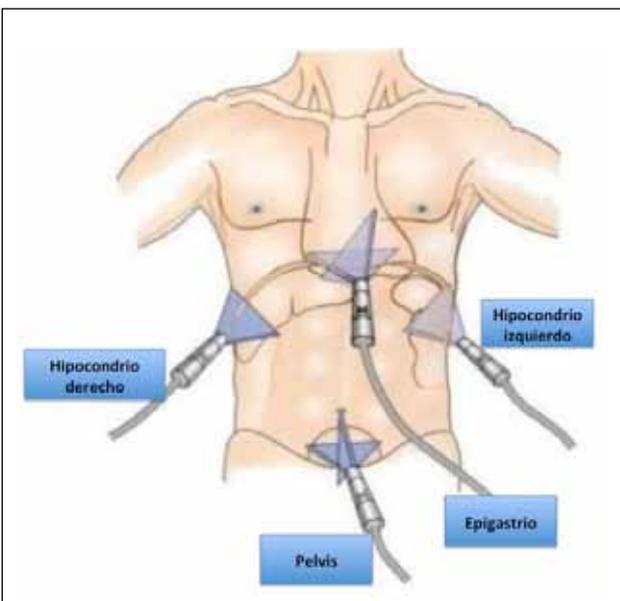


Figura 3: Esquema con las cuatro aproximaciones a evaluar en una ecografía FAST.



Figura 6: Ventana derecha. Derrame pleural derecho con ecos en suspensión correspondiente a hemotórax.



Figura 7: Ventana izquierda. Derrame pleural izquierdo. También se observa el bazo homogéneo sin líquido libre en su entorno.

UTILIDAD

La sensibilidad de la ecografía FAST ha sido descrita entre el 63% y 100%. En casi todos los estudios se mantiene especificidad alta, mayor de 90% (5-7).

El uso de ecografía y Tomografía Computada (TC) para la evaluación en el trauma abdominal cerrado ha sido ampliamente revisado en la literatura. TC es visto como la técnica definitiva, dado su alta sensibilidad y especificidad en la detección de lesiones, localización y clasificación. Sin embargo, la TC no puede ser una opción para aquellos pacientes que son clínicamente inestables. La ecografía tiene algunas ventajas específicas sobre TC las que incluyen la posibilidad de ser portátil, bajo costo y no uso de radiación ionizante. Además, los pacientes sometidos a ecografía, no requieren medio de contraste y, por lo tanto, se ahorran el riesgo asociado de reacción adversa y nefrotoxicidad.

En las manos de la mayoría de los operadores la ecografía es capaz de detectar un mínimo de 200 ml de líquido (6). Se han intentado varios métodos de categorización de acuerdo a la cantidad de líquido libre, utilizando distintos sistemas de puntaje, sin embargo se ha demostrado que no existe correlación entre la cantidad de líquido libre y el grado de lesión de órganos sólidos. Cualquier cantidad de líquido libre demostrado en el abdomen es indicativo de una evaluación posterior con TC si el paciente está estable o de laparotomía si existe inestabilidad hemodinámica (8, 9, 12, 13).

LIMITACIONES

El ultrasonido es un examen dinámico que debe ser realizado por operadores competentes y experimentados. A pesar de que existen muchas publicaciones en la literatura acerca de ecografía FAST realizada por cirujanos o médicos urgenciólogos, existe la posibilidad de errores en la interpretación por ecografistas inexpertos, por ejemplo en el caso de colecciones líquidas sutiles, lesiones viscerales o retroperitoneales, por

lo tanto es necesario un entrenamiento adecuado del personal dedicado a la realización de este tipo de exploraciones (14, 15).

Ha sido reportado que aproximadamente un 5% de los traumas abdominales significativos pueden no tener hemoperitoneo, lo que también constituye una limitación a la técnica FAST. Sin embargo en este grupo solo 1 de cada 4 pacientes requeriría cirugía, por lo que el porcentaje real de pacientes sin hemoperitoneo y con necesidad de cirugía sería cercano al 1%. En estos casos es aconsejable completar el estudio con CT o repetir el estudio FAST luego de un tiempo razonable (10-13).

Las lesiones no relacionadas con hemoperitoneo pueden no ser detectadas por este método, por ejemplo, el ultrasonido no es un método fiable para excluir lesión de víscera hueca que se manifiestan por gas libre (neumoperitoneo). Además el examen FAST no puede ser utilizado para las lesiones de órganos sólidos en forma confiable. Por lo tanto, en el paciente hemodinámicamente estable, un seguimiento con TC debe ser obtenido si no se determinó una conducta quirúrgica de emergencia. Otro factor a considerar en las limitaciones es la realización del examen en condiciones sub-óptimas, incluyendo exceso de luz en la sala de reanimación, limitación en la maniobrabilidad del paciente y accesos ecográficos limitados debido a ropa, tubos, heridas, enfisema subcutáneo, obesidad, etc.

REALIDAD EN CHILE

En Chile la guía ministerial GES de manejo del paciente politraumatizado realizada el año 2007 incluyó a este método, generando dos diagramas de flujo de manejo dependiendo del estado hemodinámico del paciente con trauma abdominal. En pacientes hemodinámicamente inestables la detección de líquido libre abdominal representa una indicación de cirugía inmediata. En pacientes con líquido libre y hemodinamia estable, debiera realizarse un TAC de abdomen para descartar lesiones asociadas y poder intentar un manejo no quirúrgico (16).

En la literatura nacional sólo existen dos trabajos que evalúan el uso de ecografía en urgencia. Uno relacionado con directamente con la atención de pacientes y el otro relacionado a docencia de ecografía de urgencia, ambos con resultados concordantes con la literatura internacional (17-19).

La guía Ges de manejo de pacientes politraumatizados recomienda el entrenamiento de médicos en cursos de ocho horas con una fase teórica y otra práctica, sin que se especifique un seguimiento posterior (16).

CONCLUSIÓN

Ecografía FAST es un método eficiente y certero en la evaluación del trauma abdominal cerrado. Una ecografía FAST negativa reduce, y probablemente elimina, la necesidad de realizar un lavado peritoneal diagnóstico. El alto valor predictivo negativo lo hace una muy buena herramienta de *screening* para trauma abdominal cerrado.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Powell DC, Bivins BA, Bell RM. Diagnostic peritoneal lavage. *Surg Gynecol Obstet* 1982; 155: 257-269.
2. Kristensen J, Buemann B, Keuhl E. Ultrasonic scanning in the diagnosis of splenic haematomas. *Acta Chir Scand* 1971;137:653-7.
3. Healey MA, Simmons RK, Winchell RJ, et al. A prospective evaluation of abdominal ultrasound in blunt trauma: is it useful? *J Trauma* 1996; 40:875-883.
4. Rozycki GS, Ochsner MG, Schmidt JA, Frankel HL, Davis TP, Wang D, et al. A prospective study of surgeon-performed ultrasound as the primary adjuvant modality for injured patient assessment. *J Trauma* 1995;39(3):492-8 [discussion: 498-500]. American College of Surgeons. Advanced trauma life support for physicians. Chicago:ACS; 1997.
5. Lee B, Ormsby E, McGahan J, Melendres J, Richards J. The utility of Sonography for the Triage of blunt Abdominal Trauma Patients to Exploratory Laparotomy. *AJR* 2007; 188: 415-421.
6. Branney S, Wolfe R, Moore E. Quantitative sensitivity of ultrasound in detecting free intraperitoneal fluid. *J Trauma* 1995; 39:375-380.
7. Von Kuenssberg D, Stiller G, Wagner D. Sensitivity in Detecting Free Intraperitoneal Fluid With the Pelvic Views of the FAST Exam. *Am J Emerg Med* 2003;21:476-478.
8. Yoshii H, Sato M, Yamamoto S, et al. Usefulness and limitations of ultrasonography in the initial evaluation of blunt abdominal trauma. *J Trauma* 1998;45: 45-51.
9. Lingawi SS. Focused Abdominal Sonography in Trauma. *J HK Coll Radiol*; 4:222-225.
10. Jehle D: Bedside ultrasonic evaluation of hemoperitoneum: The time has come. *Acad Emerg Med* 1995 2: 407.
11. Blackburne LH, Soffer D, McKenny M, et al. Secondary ultrasound examination increases the sensitivity of FAST exam in blunt trauma. *J Trauma* 2004; 57(5):934-8.
12. Scalea TM, Rodriguez A, Chiu WC, et al. Focused assesment with sonography for trauma (FAST): results from an international consensus conference. *J Trauma*. 1999; 46:466-72.
13. Hoff W, Hovelar M, Nagy K, Patterson L, Young J, Arrillaga A, et al. Practice management guidelines for the evaluation of blunt abdominal trauma. EAST Practice Management Guidelines Work Gorp. Eastern Association for the Surgery of trauma 2001.
14. Shackford SR, Rogers FB, Osler TM, Trabulsky ME, Clauss DW, Vane DW. Focused abdominal sonogram for trauma: the learning curve of nonradiologist clinicians in detecting hemo- peritoneum. *J Trauma*. 1999; 46:553-64.
15. Philip N. Salen, MD, Scott W. Melanson, MD, Michael B. Heller, MD. The Focused Abdominal Sonography for Trauma (FAST) Examination: Considerations and Recommendations for Training Physicians in the Use of a New Clinical Tool. *Academic Emergency Medicine* • February 2000, Volume 7, Number 2.
16. MINISTERIO DE SALUD. Guía Clínica Politraumatizado. Santiago: Minsal, 2007.
17. Catán F, Altamirano C, Salas C, et al. . Ecografía realizada por cirujanos en el manejo de pacientes con trauma. *Rev. méd. Chile* 2002; 130: 892-896.
18. Lagos D, Freitte X, Rivero G, et al. Experiencia en cursos de capacitación en ecotomografía abdominal en patologías de urgencia. *Rev. Chilena de Cirugía*. 2010; 62: 183-187.
19. Catán F, Villao D, Astudillo C. Ecografía FAST en la evaluación de pacientes traumatizados. *Rev. Med. Clin. Condes* 2011; 22(5): 633-639.

El autor declara no tener conflictos de interés, con relación a este artículo.

IMAGINOLOGÍA EN TRAUMA

IMAGING IN TRAUMA

DR. OMAR ENRÍQUEZ G. (1)

1. Departamento de Diagnóstico por Imágenes. Clínica Las Condes.

Email: omengo@gmail.com

RESUMEN

Los traumatismos son una importante causa de morbimortalidad en el mundo y en Chile, constituyendo en nuestro país un 10% de los egresos hospitalarios y representando la cuarta causa de muerte global con un 8,9%, lo que aumenta dramáticamente a 39% en el grupo de 10 a 49 años de edad. Las imágenes constituyen una herramienta fundamental en la evaluación inicial y posterior seguimiento de los pacientes politraumatizados, abarcando la radiografía simple, ecografía y especialmente en los últimos años la tomografía computada multidetector debido al rápido desarrollo tecnológico de estos equipos y a la mayor disponibilidad de ellos.

Una adecuada y rápida evaluación de estos pacientes es fundamental para el pronóstico posterior, por lo que se requiere personal multidisciplinario entrenado en trauma disponible las 24 horas y rápido acceso a estudios de imágenes y a su interpretación.

La tomografía computada multidetector emerge como una herramienta fundamental en la atención del politraumatizado por su rapidez y exactitud diagnóstica.

Palabras clave: Politraumatizado, radiología simple, ecografía, tomografía computada multidetector.

SUMMARY

Injuries are a major cause of morbidity and mortality worldwide and in Chile, in our country constitute 10% of hospital discharges and representing the fourth leading cause of global death by 8.9%, which increases dramatically

to 39% in the group of 10 to 49 years of age.

The images are an essential tool in the initial evaluation and subsequent monitoring of trauma patients, covering plain radiography, ultrasound, and especially in recent years multidetector computed tomography due to rapid technological development of these teams and the increased availability of them.

Adequate and rapid evaluation of these patients is critical to the subsequent prognosis, so it requires multidisciplinary staff trained in trauma 24-hours and rapid access to imaging studies and their interpretation.

Multidetector computed tomography is emerging as a fundamental tool in the care of seriously injured in speed and diagnostic accuracy.

Key words: Multiple trauma, plain radiography, ultrasound, multidetector computed tomography.

INTRODUCCIÓN

El trauma es una importante causa de morbimortalidad a nivel global, siendo responsable de 100.000 muertes al año en EE.UU., constituyendo la principal causa de mortalidad entre 1 y 44 años (1).

En Chile los traumatismos constituyen alrededor del 10% de los egresos hospitalarios y representan la cuarta causa de muerte con un 8,9% de ellas, sólo superadas por las enfermedades cardiovasculares, el cáncer y las enfermedades respiratorias, proporción que aumenta a 13,1% en los varones y a 39% en el grupo de 10 a 49 años de edad. Cabe señalar

que los accidentes de tránsito representan la causa más frecuente de violencia letal en Chile con más de 2000 muertes anuales (2).

Los mecanismos más frecuentes de muerte de causa traumática son los accidentes de tránsito y en menor medida las caídas de altura, heridas por bala o arma blanca y aplastamientos (3).

Se define paciente politraumatizado (PP) como aquel paciente que presenta múltiples lesiones traumáticas en distintas áreas anatómicas derivadas de un mismo accidente, con al menos una de ellas con riesgo vital. La muerte por traumatismos suele ser precoz y aunque en su distribución temporal influyen factores como la edad, mecanismo o área preferente de lesiones, clásicamente existe una distribución trimodal: En una primera etapa la muerte (50% de ellas) se produce por lesiones incompatibles con la vida como por ejemplo hemorragia masiva o fractura del tronco cerebral; en una segunda etapa (30% de las muertes) por hemorragias, TEC grave, obstrucción de la vía aérea o neumotórax a tensión y posteriormente (20%) causas tardías como sepsis o falla multiorgánica (4, 5).

Los esfuerzos médicos deben centrarse en la segunda etapa, que además va a condicionar la tercera. En la década del 70, Cowley (6) establece el concepto de "hora dorada", sistematizando la atención del PP y estableciendo las bases del programa "soporte vital avanzado en traumatismos, con sus sigla en inglés ATLS (*Advanced Trauma Life Support*) del Colegio Americano de Cirujanos (ACS). En este programa los planteamientos básicos son "tratar primero lo que primero mata" o que la ausencia de historia clínica adecuada o de diagnóstico definitivo no debe retrasar el inicio de tratamiento y el soporte vital: Asegurar la vía aérea, garantizar la respiración y mantener la circulación.

Posteriormente en una segunda evaluación se investigan sistemáticamente las causas de inestabilidad respiratoria o circulatoria y la existencia de otras lesiones priorizándolas en función del riesgo vital y con un planteamiento de "cabeza a pies".

IMAGINOLOGÍA DEL PACIENTE POLITRAUMATIZADO

El examen físico en el paciente politraumatizado es difícil, con hallazgos clínicos equívocos hasta en el 20 a 30% de los casos (pacientes intoxicados, inconscientes o intubados), incluso en pacientes conscientes a veces no es factible excluir por ejemplo lesiones aórticas.

Por lo anteriormente expuesto debemos señalar que la imagen diagnóstica es el estándar de exploración en el PP y el método ideal debe ser rápido, sistemático y exhaustivo, identificando inmediatamente las lesiones con riesgo vital.

Las lesiones traumáticas suelen ser múltiples y no limitadas a un órgano o área anatómica concreta y hay asociaciones de lesiones, por ejemplo de fracturas costales con lesión hepatoesplénica y de apófisis transversas de la columna lumbar con lesión renal.

Además se describen patrones y asociaciones traumáticas siguiendo "vectores de fuerza" que dependen de la localización del impacto:

Impacto lateral: Hígado o bazo, riñón ipsilateral, duodeno o páncreas; fractura por compresión lateral de la parrilla costal o del anillo pelviano.

Impacto en la línea media: Fractura del anillo pelviano anteroposterior, lóbulo izquierdo hepático, estómago, páncreas, grandes vasos e intestino.

Impacto a nivel pelviano: Hematoma retroperitoneal y lesión genitourinaria baja.

A continuación se detallan los usos actuales y limitaciones de los distintos tipos de exámenes de imágenes.

1. RADIOGRAFÍA SIMPLE

La tríada clásica de radiografía de tórax anteroposterior, lateral de columna cervical y de pelvis anteroposterior portátil puede proporcionar información útil y rápida acerca de lesiones graves que pueden requerir un tratamiento específico inmediato y la mayoría de algoritmos como el ATLS siguen incluyendo a la radiología simple en la evaluación primaria.

La realización de otras radiografías simples (cráneo, columna vertebral, extremidades), rara vez se justifica y constituye un retraso para la intervención inmediata o la realización de otras técnicas diagnósticas más resolutivas (Tomografía Computada Multi Detector: TCMD).

Entre las ventajas de la radiografía simple podemos mencionar su rapidez, fácil acceso en la sala de reanimación, puede proporcionar información crítica (hemotórax, neumotórax a tensión, fracturas graves), mínima radiación, bajo costo y en general simple de interpretar.

Radiografía simple de tórax: Ha sido la exploración inicial de mayor utilidad en la identificación de lesiones con riesgo vital, con elevada sensibilidad pero baja especificidad. Permite identificar en forma rápida lesiones con riesgo vital y la posición de tubos y catéteres.

En la radiografía de tórax debemos investigar:

1. La vía aérea: Tráquea en la línea media con su lumen permeable, lesión traqueobronquial, posición del tubo endotraqueal.

2. Respiración: Neumo o hemotórax, enfisema subcutáneo, fracturas costales incluyendo tórax volante, contusiones o aspiración pulmonar, signos de atelectasia, etc.

3. Circulación: Silueta cardíaca (hemopericardio, cardiomegalia), ensanchamiento mediastínico (lesión aórtica), líneas mediastínicas (fractura vertebral), hilios y vascularización pulmonar, edema pulmonar (TEC severo, insuficiencia cardíaca congestiva), catéteres venosos.

Radiografía de columna cervical: La radiografía lateral de columna cervical con técnica adecuada detecta hasta el 70% de las fracturas cervicales.

El 55% de las fracturas vertebrales en el PP se localizan en este segmento y la estructura mayormente afectada es el cuerpo vertebral. Las

localizaciones de fracturas más frecuentes son a nivel C1-C2 y C6-C7. La TCMD con reconstrucciones multiplanares es superior a la radiografía para la evaluación del PP con alto riesgo de lesión cervical incluyendo además la evaluación de las partes blandas. Incluso en algunos centros se ha dejado de utilizar la radiografía por esta razón.

Independiente del método elegido, se debe mantener la inmovilización cervical hasta demostrar la ausencia de lesión cervical. Según las recomendaciones del ACR (American College of Radiologist), los pacientes conscientes, sin intoxicación, dolor cervical ni sintomatología neurológica, no precisan de imágenes, especialmente en pacientes jóvenes.

Radiografía de pelvis: Es de gran utilidad en el PP debido a la importancia de las fracturas pelvianas, por ser un marcador de gravedad. Del 4 al 9% de los pacientes con traumatismo cerrado presentan lesión traumática del anillo pelviano. La sensibilidad en la detección de estas fracturas es de un 50 a 60% y su presencia justifica una hipotensión cuando se han excluido otras causas.

La presencia de una fractura pelviana determina una probabilidad de hemorragia abdominal de 32% y de sangrado retroperitoneal de 52%. La mortalidad predomina en las primeras 24 horas y es mayor si la fractura no se ha detectado precozmente (54% si existe shock hemorrágico).

La fijación externa de la fractura puede controlar el sangrado venoso, pero si éste es de origen arterial será necesaria la hemostasia endovascular o quirúrgica.

En ausencia de TCMD que identifique el sangrado arterial, éste se sospechará si la ecografía FAST es negativa y no hay respuesta a las maniobras de resucitación, debiendo el paciente ir directamente a cirugía o terapia endovascular.

2. ECOTOMOGRAFÍA

La ecotomografía presenta como método de imagen reconocidas ventajas como son la ausencia de radiación, accesibilidad, portabilidad, rapidez y bajo costo.

En la década del 90 nació el término FAST (*Focused Abdominal Sonography for Trauma*) cuando la tomografía computada no era lo suficientemente rápida, esta técnica se impone en el manejo del traumatismo abdominal, con gran sensibilidad para detectar líquido libre intraperitoneal como marcador de lesión visceral.

La FAST es una exploración simplificada de 3 a 5 minutos para determinar la presencia de líquido libre a nivel perihepático, periesplénico, pelviano, pericárdico y hemotórax. La presencia de hemoperitoneo significativo en un paciente hemodinámicamente inestable implica en la mayoría de los casos cirugía inmediata.

Limitaciones a esta técnica es ser operador dependiente y la presencia

de enfisema, obesidad, heridas, hueso y otras que limitan la evaluación de estos pacientes.

3. TOMOGRAFÍA COMPUTADA MULTI DETECTOR (TCMD)

Es ampliamente reconocida y aceptada la superioridad de la TCMD en la evaluación de las lesiones traumáticas del cráneo, columna vertebral, tórax, abdomen y pelvis. Los tomógrafos modernos permiten, por su rapidez, tiempos de exploración mínimos, con evidentes ventajas en la detección y caracterización de las lesiones, permitiendo incluso exploraciones de cuerpo completo con vóxel isotrópico que permite realizar reconstrucciones multiplanares de gran calidad (MPR) y detectar hemorragia arterial activa con sensibilidad similar a la angiografía digital. El factor limitante actual más que la rapidez del examen, es la cercanía de la sala de reanimación a la sala de tomografía computada.

Un estudio de ya hace una década determinó que si el tiempo total en la realización de una tomografía computada de cerebro, columna, tórax, abdomen y pelvis era de 40 minutos, el 45% de ese tiempo se consume en el traslado, 35% en la adquisición de datos y el 20% para la manipulación y reformato de imágenes (7).

Los porcentajes anteriormente expuestos han mejorado a favor de la TCMD con el desarrollo en hardware y software de estos equipos. En la actualidad podemos llegar a tiempos tan cortos de 12 minutos en la adquisición de imágenes en la sala de tomografía computada.

La creciente disponibilidad de TCMD en distintos centros privados y públicos con atención de urgencias evidencia las limitaciones de la radiografía simple y la ecotomografía FAST. En este sentido, las guías de manejo del ACR otorgan un puntaje de 9/9 a la TCMD en paciente hemodinámicamente estable, muy por encima de la ecotomografía FAST, debido a la baja sensibilidad de esta para detectar lesiones viscerales (8, 9). Razones culturales y de arquitectura de los centros hospitalarios hacen que todavía se acepte mayoritariamente en la actualidad el manejo del paciente inestable según las pautas clásicas con radiografía convencional y ecotomografía FAST, que indica laparotomía sin tomografía previa en los casos de hemoperitoneo franco; pero en el contexto clínico de estabilidad hemodinámica en que el paciente va a ser estudiado con tomografía, comienza a cuestionarse la necesidad de la tríada clásica de radiología convencional en el PP (rx de tórax, columna cervical y pelvis) que no darán mayor información y consumen tiempo.

PROTOCOLO DE TOMOGRAFÍA COMPUTADA DE CUERPO COMPLETO

Hace ya algunos años se ha propuesto el protocolo de TCMD de cuerpo completo que recomienda la utilización de esta técnica como método de evaluación primaria de todos los PP, incluyendo a los intestinales. Sin embargo, para que esto sea posible se requieren algunas condiciones como equipo multidisciplinario, atención continua extra-intrahospitalaria, accesibilidad a la sala de TC (proximidad arquitectónica), adecuado

equipamiento para maniobras de reanimación y disponibilidad de TC las 24 horas (10, 11).

Los modernos equipos de TCMD constituyen la mejor herramienta diagnóstica en el manejo inicial del PP por su rapidez, amplia cobertura, elevada sensibilidad y precisión en la detección y caracterización de lesiones. Proporcionan información integral sobre cabeza, cara, cuello, tórax, abdomen-pelvis, columna vertebral y extremidades con excelente definición y la posibilidad de realizar reconstrucciones tridimensionales de gran calidad debido a la utilización del vóxel isotrópico que permite obtener imágenes tan rápidas como la ecotomografía FAST.

La sensibilidad para detectar sangrado activo es de alrededor del 95%, lo que permite adelantarse a la inestabilidad hemodinámica del paciente y mejorar el pronóstico ya que la probabilidad de muerte se incrementa en 1 punto por cada 3 minutos que se demora la intervención (12). Por lo anterior se impone el concepto de que la inestabilidad hemodinámica no debería ser una contraindicación para la realización de una TCMD cuando las barreras han sido eliminadas y la tomografía puede realizarse en forma inmediata, con protocolos adecuados. La exploración puede completarse en menos de 15 minutos y con disponibilidad inmediata de lesiones graves.

El protocolo de TCMD de cuerpo completo debe incluir:

1. Scout view de cuerpo completo anteroposterior y lateral de la cabeza a los pies (Figura 1). En este momento podemos detectar fracturas de cráneo, fracturas o luxaciones de la columna vertebral, hemotórax, neumotórax a tensión, neumoperitoneo masivo, fracturas múltiples de pelvis o extremidades.
2. Cerebro sin contraste: Adquisición desde el vértex hasta C2 con colimación de 0,6 y reconstrucciones de 3 mm. Acá podemos detectar fracturas lineales de cráneo, hundimientos (necesidad de neurocirugía), fracturas de base de cráneo y hueso temporal (riesgo de injuria vascular). Hacer reconstrucciones MPR en ventana ósea.
3. Cara y columna cervical o total sin contraste. Con reconstrucciones MPR en los 3 planos
4. Luego se realiza la adquisición de cuello, tórax abdomen y pelvis en fase arterial (30 segundos de inyectado el contraste), portal (70 segundos de delay) y tardía (2 a 5 minutos de delay).

En estos momentos debemos evaluar rápidamente:

- Fracturas o luxaciones en la columna.
- Lesiones torácicas vasculares, de la vía aérea, del parénquima pulmonar, fracturas costales.
- Abdomen: Lesiones de órganos sólidos (hígado, bazo, páncreas, riñones), lesiones del mesenterio e intestinales (neumoperitoneo).
- Pelvis: Descartar fracturas múltiples del anillo pelviano.

Cabe señalar en este punto la importancia de la dosis de radiación con estos protocolos que puede alcanza hasta 21 a 28 Msv, por lo que se sugieren protocolos de baja dosis (por ejemplo disminuir la radiación en la fase tardía).



Figura 1: Scout view anteroposterior y lateral.

EVALUACIÓN DE LESIONES POR TCMD

1. CEREBRO: Las lesiones a evaluar con TCMD pueden ser:

a. Extraaxiales:

- i. Fracturas de cráneo (Lineales, deprimidas o de base de cráneo).
- ii. Hematoma subdural.
- iii. Hematoma epidural.
- iv. Hemorragia subaracnoidea.

b. Intraaxiales:

- i. Contusión cerebral.
- ii. Contusión del tronco cerebral.
- iii. Daño axonal difuso.
- iv. Edema cerebral.
- v. Herniación.

(13)

Un hematoma subdural es una colección serohemática dentro del espacio subdural, puede estar localizado en el punto del impacto (golpe) o en el sitio opuesto al impacto (lesión por contragolpe). Se produce por rotura de las venas corticales (venas puente) Figura 2. Tiene una configuración en creciente cubriendo la convexidad del cerebro.

Un hematoma epidural es aquel que se encuentra entre la tabla interna del cráneo y la capa periosteal de la duramadre. Generalmente se produce por impacto directo y puede tener asociada una fractura. Se produce con mayor frecuencia en las regiones parietales y temporales por rotura de ramas de la arteria meníngica media. Este hematoma es de forma biconvexa, extraaxial e hiperdenso. Los límites del hematoma están limitados por las suturas pero pueden cruzar la línea media a diferencia del anterior. Hematomas grandes con sangrado activo o con efecto de masa significativo, deben ser drenados. Figura 3.

La hemorragia subaracnoidea se visualiza como áreas de alta atenuación adyacentes a los surcos y también tiende a distribuirse centralmente a nivel de la cisterna supraselar, interpeduncular y prepontina. Figura 4.

En relación a las lesiones intraaxiales, la contusión cerebral generalmente se produce en el aspecto inferior de los lóbulos frontales y anterior de los temporales. Estas contusiones pueden coalescer y formar un hematoma intraparenquimatoso, el cual se rodea de edema cerebral. Figura 5.

El daño axonal difuso se produce por cizallamiento debido a fuerzas de aceleración rotacional a nivel de la unión sustancia gris-sustancia blanca. Si el daño es mayor, puede afectar al cuerpo calloso y al tronco cerebral. Figura 6.

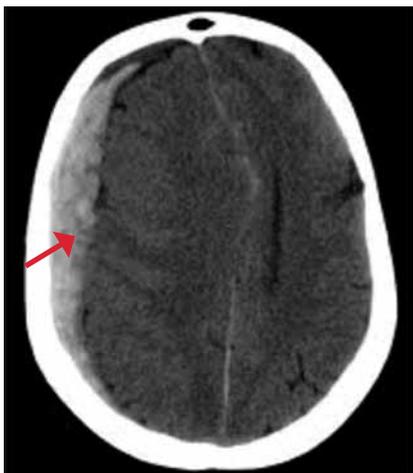


Figura 2: TC cerebro sin contraste corte axial hematoma subdural agudo (flecha).



Figura 3: TC cerebro sin contraste corte axial hematoma epidural.



Figura 4: TC de cerebro sin contraste: Hemorragia subaracnoidea.

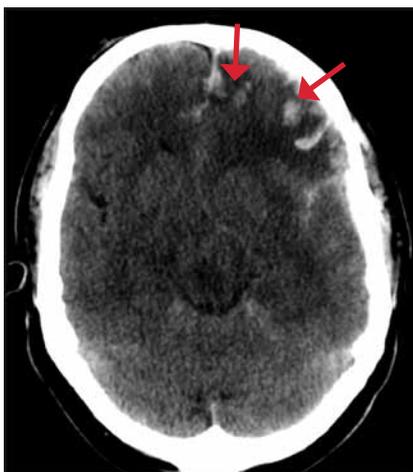


Figura 5: TC de cerebro sin contraste: Contusiones corticales.



Figura 6: TC de cerebro sin contraste: Daño axonal difuso.

2. CARA

La imagen facial no suele ser prioritaria en el PP, pero disponer del estudio inicial permita planificar el tratamiento. Con la TCMD se obtiene reconstrucciones 2D y 3D muy útiles en la evaluación de la patología traumática.

Son frecuentes las fracturas de órbita (especialmente pared medial y piso), complejo NOE (naso órbita etmoidal), complejo cigomático malar y fracturas tipo Le Fort I, II y III. Figura 7.

3. COLUMNA CERVICAL

La sensibilidad de la TCMD en la detección de lesión traumática de la columna cervical es de 98% y es muy superior a la de la radiografía convencional (52%). Se debe realizar obligatoriamente en los traumatismos de alta energía, lesión cerebral asociada o déficit neurológico.

La Resonancia Magnética no es de primera línea, pero se debe realizar en presencia de sintomatología neurológica o lesión ligamentaria, pudiendo detectar contusión o hemorragia medular, hematoma epidural, protrusión discal, lesión ligamentaria o fragmento óseo. Como limitaciones de la RM podemos mencionar los tiempos de examen más largos, la monitorización del paciente y menor sensibilidad para detectar fracturas.

Las fracturas de la columna cervical son más frecuentes en el nivel superior e inferior. La fractura de C1 representa el 10%, la fractura de C2 un 33%, fractura del odontoides de C2 15% y fractura de C6 y C7 con un 50% (14). Figura 8.

En el cuello además se pueden producir alteraciones vasculares como disecciones de arterias carótidas internas o vertebrales, pseudoaneu-

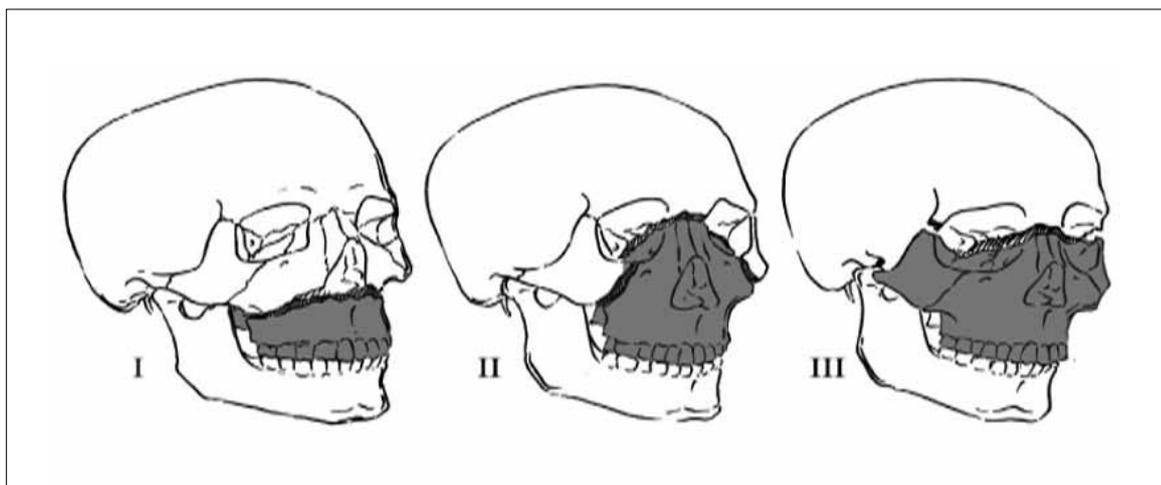


Figura 7: Patrones de fracturas Le Fort. Le Fort I: Fractura a través de las porciones inferiores de los contrafuertes medial y lateral del maxilar superior. Le Fort II: Fracturas a través de las suturas cigomaticomaxilar y frontomaxilar. Le Fort III: Disyunción craneofacial completa (Modificado de RadioGraphics 2006;26:783-793).

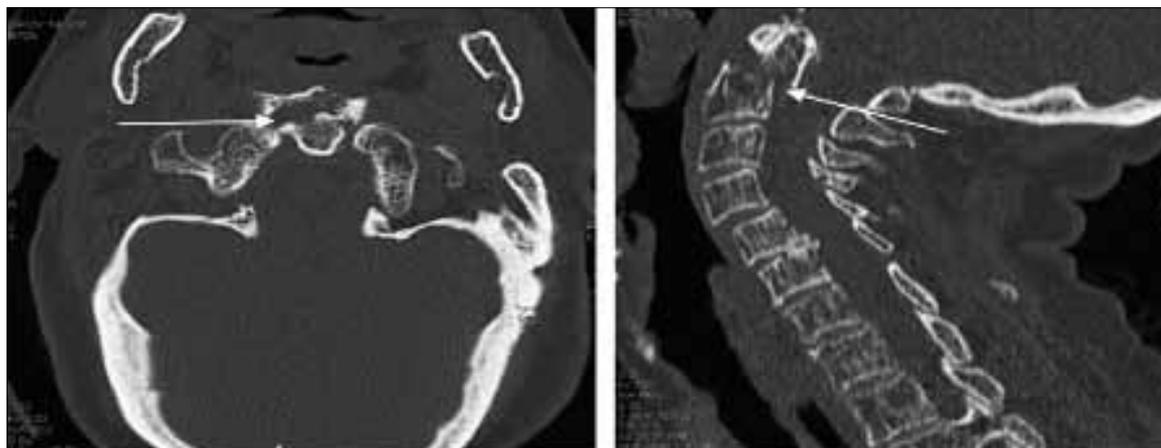


Figura 8: TC de columna cervical axial y reconstrucción sagital: Fractura de odontoides en paciente de edad avanzada con osteopenia.

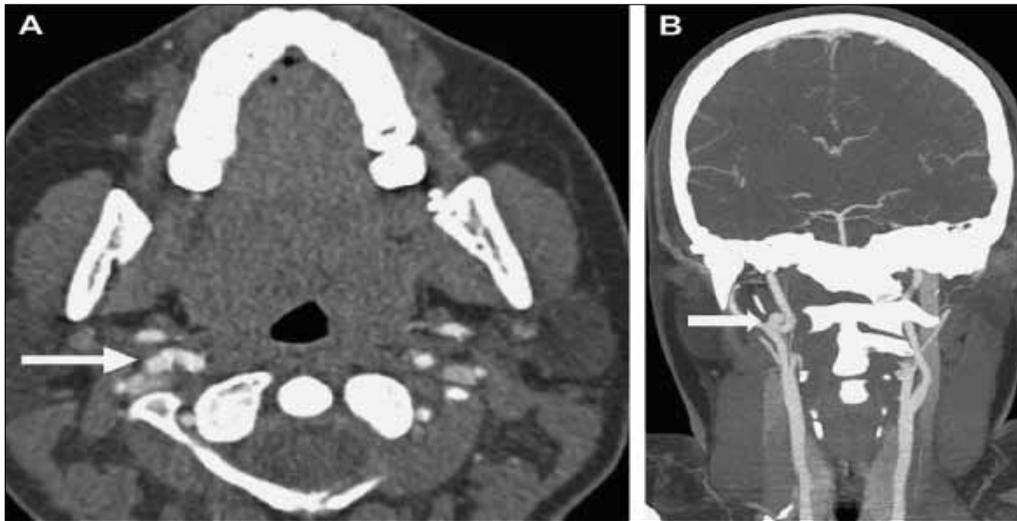


Figura 9: TC de cuello con contraste axial y reconstrucción coronal: Accidente vehicular en paciente de 18 años. La TC axial muestra una saliente de perfil lateral de 3 mm de la arteria carótida interna, la cual se visualiza claramente en la reconstrucción coronal (Modificado de Radiol Clin N Am 50 2012 : 59-72).

rismas, fístulas arteriovenosas traumáticas, oclusiones venosas, entre otras. Figura 9.

4. TÓRAX

La lesión de tórax es la tercera frecuencia en los PP después de la cabeza y las extremidades. En algunos estudios es la segunda causa de muerte por traumatismos (25%).

La TCMD identifica lesiones no visibles en la radiografía de tórax en el PP en el 65% de los casos.

En el tórax debemos identificar:

- **Neumotórax:** El 15-40% de los PP con trauma torácico presentan neumotórax, de los cuales 10 a 50% no serán visibles en la radiografía portátil. Es importante detectarlo porque una eventual intubación puede exacerbarlo, convirtiéndolo en masivo. Figura 10.
- **Si la lesión es de tráquea o bronquios predomina el neumomediastino,** el cual también puede ser secundario a rotura alveolar y enfisema intersticial.
- **El hemotórax** se sospecha con líquido pleural denso (40 a 70 UH de densidad). Si hay sangrado activo o hemotórax masivo (más de 1 litro con signos de hipotensión), es indicación de cirugía urgente. Figura 11.
- **Contusión pulmonar:** Presente en el 17 a 70% de los pacientes con traumatismo, se visualizan como opacidades alveolares de distribución no segmentaria.
- **Fracturas costales:** Las fracturas de las tres primeras costillas son un marcador de trauma de alta energía y pueden determinar lesión de vasos subclavios o del plexo braquial. Las fracturas de las tres últimas costillas pueden involucrar lesiones de hígado, bazo o riñones. Las fracturas costales dobles en tres o más costillas contiguas constituyen un "tórax volante"



Figura 10: TC de tórax ventana pulmonar, que muestra neumotórax derecho a tensión con desviación del mediastino a la izquierda y enfisema de partes blandas.

- **Diafragma:** La rotura diafragmática es tres veces más frecuente en el lado izquierdo (por la protección del hígado al lado derecho y por debilidad congénita del aspecto posterolateral izquierdo del diafragma). La mayoría de las roturas es mayor a 10 cm en trauma cerrado, salvo en heridas penetrantes que es de 1 a 2 cm (15).
- **Vascular:** La lesión traumática de la aorta está presente en el 10 a 20% de los traumatismos de alta velocidad con desaceleración. Esta lesión es fatal en forma inmediata en el 80 a 90% de los casos. La localización típica es en el istmo, inmediatamente distal a la emergencia de la arteria subclavia izquierda. Existen 4 grados de la injuria aórtica traumática I: rotura intimal; II: Hematoma intramural; III: Pseudoaneurisma; IV: Rotura Aórtica. (16) Figura 12.



Figura 11: TC de tórax que demuestra extenso hemotórax izquierdo con desviación del mediastino a la derecha.



Figura 13: TC con contraste con laceraciones, contusiones y sangrado activo en el bazo (flechas).

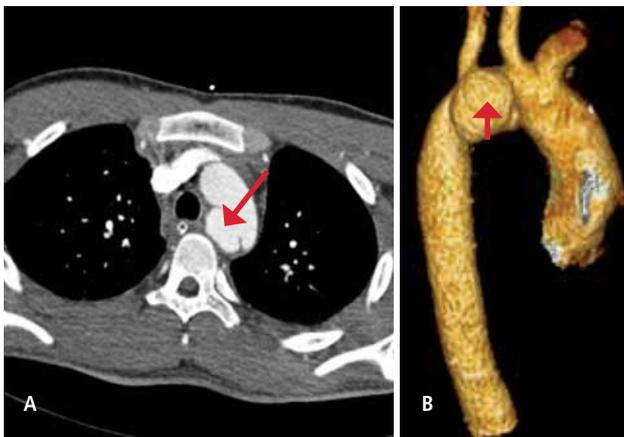


Figura 12: TCMD de cuerpo completo con contraste (A) que muestra un pseudoaneurisma aórtico post traumático en la cayado aórtico en situación posterior, entre la emergencia de la arteria carótida común izquierda y la arteria subclavia izquierda. B: Reconstrucción multiplanar (MPR) visión posterior que demuestra claramente el pseudoaneurisma.

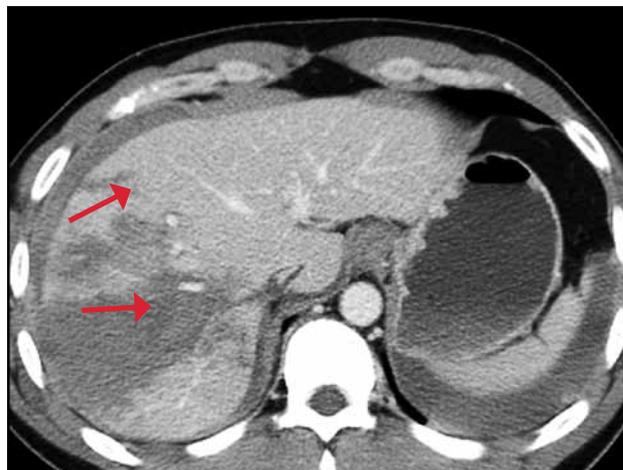


Figura 14: TC con contraste con laceraciones y contusiones hepáticas.

5. ABDOMEN:

La TCMD es el mejor método de estudio de la patología abdominal traumática, con una sensibilidad del 92-97,6% y especificidad del 98,7%. Descubre hallazgos adicionales a la ecografía en el 40-70% de los casos. Sus principales ventajas son una mejor evaluación del retroperitoneo y la detección de lesiones vasculares.

- **Bazo:** Es la viscera intraperitoneal que se afecta con mayor frecuencia por trauma cerrado (una de cada 3 lesiones viscerales). Es altamente vascular (recibe el 5% del gasto cardíaco: 200mL/min y contiene 500 mL de sangre) (17). Frecuentes son las fracturas costales asociadas y también la concurrencia de otras lesiones abdominales en el 36,5% de los casos

y lesiones extraabdominales en el 80%.

Tipos de lesiones más frecuentes: Contusión, fractura parenquimato-sa, hematoma intraesplénico o subcapsular, infarto y lesión vascular. Figura 13.

- **Hígado:** También se afecta con frecuencia en los traumas cerrados. Puede presentar laceraciones, hematomas intraparenquimatosos o subcapsulares, hemorragia activa y otras lesiones. Figura 14.

- **Intestino y mesenterio:** Estas lesiones se producen en el 5% de los traumas abdominales cerrados, siendo el intestino delgado el más afectado y de este los segmentos adyacentes a los "puntos fijos", es

decir en el yeyuno adyacente al ángulo de Treitz y en el íleon cercano a la válvula ileocecal (18). La presencia de líquido intraperitoneal sin evidencias de lesión visceral o fractura pélvica deben hacer sospechar lesión mesentérica o intestinal, especialmente en varones y con líquido de localización interasas ("signo del triángulo").

Los siguientes signos son considerados específicos de lesión intestinal: Transección de la pared con discontinuidad focal, contraste oral extraluminal (en las raras veces en que es administrado), neumoperitoneo y retroneumoperitoneo.

Signos específicos de lesión mesentérica incluyen: hematoma mesentérico, extravasación intraperitoneal de contraste endovenoso, término abrupto o irregularidad de la pared de los vasos mesentéricos.

Otros signos menos específicos pero más sensibles en la TCMD son los siguientes: engrosamiento focal de la pared intestinal, realce anormal de la pared con el contraste, aumento de densidad de la grasa mesentérica y líquido libre intraperitoneal (19). Figura 15.

• **Lesión retroperitoneal:** Hasta un 12% de los traumatismos cerrados abdominales tienen asociadas lesiones retroperitoneales. Las lesiones traumáticas del páncreas son el 2-5%, principalmente a nivel del cuerpo y pueden tener asociada una lesión duodenal.

Las lesiones suprarrenales ocurren en aproximadamente en el 2% del trauma abdominal grave, generalmente asociada a lesión visceral homolateral, con mayor frecuencia hepática, el mecanismo es por aumento de la presión venosa que condiciona el hematoma.

• **Traumatismos renales:** Las lesiones del tracto urinario se producen en el 3 al 10% de todos los traumas renales y el riñón es el principal órgano afectado. La mayoría de los traumas renales importantes están asociados con lesiones de otros órganos mayores. Por otro lado, hasta el 95 a 98% de las lesiones aisladas renales son consideradas menores y manejadas de manera conservadora (20). Clásicamente se distinguen 5 grados de lesión renal según la clasificación de la AAST (American Association for the Surgery of Trauma). Figura 16.

-**Grado I:** La más frecuente (75 a 85% de los casos), incluye hematuria con hallazgos urológicos normales, contusiones y hematomas subcapsulares sin laceraciones.

-**Grado II y III:** Hematoma perirrenal, laceraciones corticales superficiales menores a 1 cm de profundidad a diferencia del grado III que son laceraciones mayores a 1 cm que se extienden a la médula. La característica fundamental del grado II y III es que respetan el sistema colector.

-**Grado IV :** Laceraciones que se extienden hasta el sistema colector, lesiones que compromete a la arteria o vena renal con hemorragias contenidas o infartos segmentarios renales sin laceraciones asociadas.

-**Grado V y sangrado activo:** Constituyen el mayor grado e incluyen el "estallido" renal que se asocia a una o más áreas de infarto, sangrado

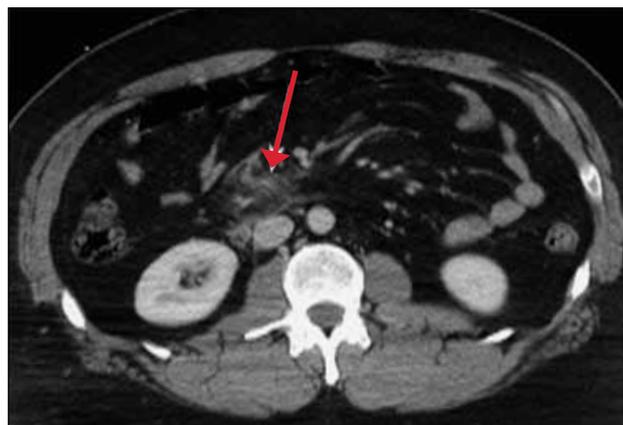


Figura 15: TC de abdomen que muestra aumento de densidad del mesenterio compatible con un hematoma.



Figura 16: TC de abdomen con contraste. Se observa una laceración renal izquierda que compromete la corteza y médula renal sin extensión al sistema colector y con un hematoma perirrenal asociado (lesión grado III).

activo o extravasación de contraste del sistema excretor; lesiones de la unión uretero pélvica; lesiones del pedículo renal (5% de los traumas renales) ya sea de la arteria (oclusión), trombosis de la vena renal o pseudoaneurisma post traumáticos.

• **Lesiones vesicales:** Pueden ser intraperitoneales (20%) o extraperitoneales (80%) o coexistir ambas, se reconocen por la extravasación del contraste en la fase de eliminación.

SÍNTESIS

Los traumatismos son una importante causa de morbimortalidad, los cuales con una adecuada prevención y atención oportuna multidisciplinaria pueden tener un mejor pronóstico. Los estudios por imágenes aportan información vital en el manejo de estos pacientes, emergiendo con fuerza el uso de la TCMD de cuerpo completo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. National Center for Injury Prevention and Control. 10 Leading Causes of Death by Age Group, United States Programming. Atlanta, Ga: Centers for Disease Control and Prevention, 2007).
2. Medina E, Kaempffer A. Consideraciones epidemiológicas de los traumatismos en Chile. *Rev. Chilena de Cirugía*; Vol 59-Nº3 2007:175-184.
3. Ministerio de Salud. Guía Clínica Politraumatizado. Santiago : Minsal Junio 2007.
4. Demetriades D, Kimbrell B, Salim A, Velmahos G, Rhee P, Preston C, et al. Trauma deaths in a mature urban trauma system: is "trimodal" distribution a valid concept? *J Am Coll Surg*. 2005;201:343-8).
5. Artigas JM, Martí M. Manejo Radiológico del paciente politraumatizado. Del Cura JL, Pedraza L, Gayete A. *Radiología Esencial*. Primera Edición. Madrid, Buenos Aires, etc. Editorial Panamericana 2010: 1771-1784).
6. Cowley RA. The resuscitation and stabilization of mayor multiple trauma patients in a trauma center environment. *Clin Med*. 1976;83:14-22.).
7. Wintermark M, Poletti PA, Becker PS. Traumatic injuries: organization and ergonomics of imaging in the emergency environment. *Eur Radiol*. 2002;12:959-68).
8. Sirlin CB, Brown MA, Deutsch R, Andrade-Bareto OA, Fortlage DA, Hoyt DB, et al. Screening US for blunt abdominal trauma: Objective predictors of false-negative findings and missed injuries. *Radiology*. 2003;229:766-74.
9. Deunk J, Dekker HM, Brink M, van Vugt R, Edwards MJ, van Vugt AB. The value of indicated computed tomography scan of the chest and abdomen in addition to the conventional radiologic work-up for blunt trauma patients. *J Trauma*. 2007; 63:757-63.).
10. Hessmann MH, Hofmann A, Kreitner KF, Lott C, Rommens PM. The benefit of multislice CT in the emergency room management of polytraumatized patients. *Acta Chir Bel*. 2006;106:500-7.
11. Fang JF, Wong YC, Lin BC, Hsu YP, Chen MF. Usefulness of multidetector computed tomography for the initial assessment of blunt abdominal trauma patients. *World J Surg*. 2006;30: 176-82.).
12. Hamilton JD, Kumaravel M, Censullo ML, Cohen AM, Kievlan DS, West OC. Multidetector CT evaluation of active extravasation in blunt abdominal and pelvic trauma patients. *Radiographics*. 2008;28:1603-16.)
13. Kubal,W. *Radiol Clin N Am* 2012;50: 15-41)
14. Looby s, Flanders A. *Radiol Clin N Am* 49 (2011) :129-163).
15. Desir A, Ghaye B. *RadioGraphics* 2012;32: 477-498).
16. Azizzadeh A, Keyhani K, Miller CC III, et al. Blunt traumatic aortic injury: initial experience with endo- vascular repair. *J Vasc Surg* 2009;49(6):1403-1408.
17. Boscak A, Shanmuganathan K. *Radiol Clin N Am* 50 (2012) 105-122
18. Hawkins AE, Mirvis SE. Evaluation of bowel and mesenteric injury: role of multidetector CT. *Abdom Imaging* 2003;28:505-14).
19. LeBedis C, Anderson S, Soto J. *Radiol Clin N Am* 50 (2012) 123-136).
20. Cano R, Borrueal S, Diez P; *RadioGraphics* 2009; 29:2033-2053).

El autor declara no tener conflictos de interés, con relación a este artículo.

UTILIDAD CLÍNICA ONCOLÓGICA Y NO ONCOLÓGICA DEL PET/CT

CLINICAL UTILITY OF ONCOLOGICAL AND NO ONCOLOGICAL PET / CT

DR. DAVID LADRÓN DE GUEVARA H. (1)

1. Departamento de Diagnóstico por Imágenes. Clínica Las Condes.

Email: dlg@clc.cl

RESUMEN

La técnica híbrida PET/CT ha experimentado un notable desarrollo en los últimos años, y sus indicaciones se han extendido más allá del área oncológica. El radiotrazador más utilizado es la F18-fluorodeoxiglucosa (F18-FDG), aunque una serie de nuevos radiofármacos han sido sintetizados mostrando alto rendimiento diagnóstico en ciertas patologías específicas. El presente artículo describe brevemente la utilidad clínica actual del PET/CT y los diferentes radiotrazadores disponibles, tanto en el área oncológica como no oncológica.

Palabras clave: Tomografía de emisión de positones, PET/Tomografía computada, flourodeoxiglucosa, oncología, cáncer, cerebro, metabolismo.

SUMMARY

PET/CT hybrid image has undergone an important development in last years, and its indications spread beyond oncological area. F18-FDG is the most used radiotracer, but several others new tracers have been synthesized, showing high diagnosis accuracy in some specific situations. The present paper describes briefly the current clinical utility of PET/CT and the different radiotracers available for oncological and non oncological conditions.

Key words: PET, Positron Emission Tomography / Computed Tomography, FDG, oncology, cancer, brain, metabolism.

INTRODUCCIÓN

Desde su implementación como técnica híbrida a fines de la década del 90, el PET/CT (Positron Emission Tomography/Computed Tomography) ha experimentado un crecimiento exponencial en su uso clínico, coman-

dado por el área oncológica donde ha demostrado gran utilidad al evaluar la actividad biológica de la neoplasia más allá de sus características morfológicas, y al anticipar la respuesta al tratamiento y la ocurrencia de recidiva respecto a los métodos basados en el cambio de tamaño de las lesiones en controles sucesivos (1). El gran avance de la técnica híbrida en esta materia, ha opacado en cierta medida su desarrollo en otras áreas en la que resulta igualmente útil, tales como estudios neurológicos y cardiológicos.

El objetivo de este artículo es hacer una puesta al día de las indicaciones actuales del PET/CT, considerando la disponibilidad actual de radiofármacos en nuestro medio.

DESARROLLO DEL PET/CT

Si bien la imagen proporcionada por el PET representó un gran avance respecto a las imágenes cintigráficas de un solo fotón (cintigrafía, SPECT) en cuanto a una mejor resolución espacial y calidad de imagen, y la posibilidad de cuantificar de manera más precisa la captación, su incapacidad de localizar adecuadamente las lesiones y de reconocer algunos procesos benignos hipercaptantes -fuente de falsos positivos-, retrasó su desarrollo en la práctica clínica.

La aparición de la técnica híbrida PET/CT permitió mejorar su rendimiento al aportar información anatómica al estudio metabólico, y acortar los tiempos de adquisición, reafirmando la tremenda utilidad de esta técnica particularmente en el área oncológica. Fue posible con esto reconocer "anatómicamente" las lesiones y su relación con estructuras vecinas, y evitar falsos positivos determinados por captación fisiológica de ciertos tejidos como la "grasa parda" y por lesiones traumáticas o inflamatorias fáciles de reconocer con la tomografía computada.

Por otro lado, el desarrollo de nuevos radiotrazadores ha potenciado el uso del PET/CT especialmente en el SNC, con capacidad de estudiar

distintos sistemas de neurotransmisores y receptores como Dopamina, Serotonina, Acetilcolina, Benzodiazepinas, GABA, entre otros, con amplio uso en el área de la investigación, aunque con utilidad más limitada en el ámbito clínico.

En efecto, aproximadamente el 10-30% de los PET/CT son de indicación no oncológica, principalmente patologías del SNC y estudios cardiológico de perfusión-viabilidad miocárdica. La Tabla 1 muestra un resumen de los radiofármacos disponibles en nuestro medio y sus aplicaciones clínicas.

TABLA 1.

PET/CT CORPORAL		
Radiofármaco	Indicación	Preparación del paciente
F18-FDG (Fluorodeoxiglucosa)	Estudio de neoplasias sólidas - Selección sitio de biopsia - Etapificación - Control de tratamiento - Seguimiento	Ayunas 6 hrs Glicemia < 200 mg./dl Contraindicaciones: Embarazo
F18-FDG (Fluorodeoxiglucosa)	Diagnóstico diferencial tumores benignos vs malignos - Nódulo pulmonar solitario - Adenopatías en estudio - Tumor hepático - Nódulo suprarrenal - Lesión o lesiones óseas	Ayunas 6 hrs Glicemia < 200 mg./dl Contraindicaciones: Embarazo
F18-FDG (Fluorodeoxiglucosa)	No oncológicas - Síndrome febril prolongado - SIDA - Estudio de complicación de prótesis articulares - Osteomielitis aguda o crónica - Estudio de pie diabético complicado - Evaluación de actividad en vasculitis o enfermedad inflamatoria intestinal	Ayunas 6 hrs Glicemia < 200 mg./dl Contraindicaciones: Embarazo
F18-NaF (Fluoruro de sodio)	Estudio de tumores óseos Etapificación ósea - Cáncer de próstata - Cáncer de mama - Otras neoplasias con metástasis óseas blásticas	No requiere ayunas Contraindicaciones: Embarazo
Ga68-DOTATATE (DOTA-[Tyr3]octreotate)	Estudio de tumores neuroendocrinos (TNE) - Carcinoide - Tumor de células de los islotes - Feocromocitoma - TNE de origen desconocido	No requiere ayunas Contraindicaciones: Embarazo
F18-Colina	Cáncer de Próstata - Etapificación - Seguimiento Hepatocarcinoma - Diagnóstico diferencial con otros tumores hepáticos - Control de tratamiento	No requiere ayunas Contraindicaciones: Embarazo
F18-Fluoro-L-DOPA (Fluorodihydroxyphenylalanine)	Estudio de tumores neuroendocrinos - Carcinoide - Tumor de células de los islotes - Feocromocitoma - TNE de origen desconocido Hiperinsulinemia en recién nacidos	No requiere ayunas Contraindicaciones: Embarazo
F18-FLT (Fluorotimidina)	Marcador de proliferación celular - Caracterización de tumores - Evaluación respuesta a tratamiento	No requiere ayunas Contraindicaciones: Embarazo

PET CEREBRAL

Radiofármaco	Indicación	Preparación del paciente
F18-FDG	Indicaciones - Diagnóstico diferencial de demencias - Estudio preoperatorio de epilepsia focal - Evaluación de otros cuadros epilépticos - Daño por drogas - Control de tratamiento	Ayunas 6 hrs Glicemia < 200 mg/dl Contraindicaciones: Embarazo
F18-FLT (Fluorotimidina)	Marcador de proliferación celular - Caracterización de tumores primarios cerebrales - Evaluación respuesta a tratamiento	No requiere ayunas Contraindicaciones: Embarazo
F18-Fallypride	Estudio de receptores de dopamina D2 - Enfermedad de Parkinson - Evaluación sistema nigroestriado	No requiere ayunas Contraindicaciones: Embarazo
F18-Fluoro-L-DOPA (Fluorodihydroxyphenylalanine)	Estudio de integridad sistema nigroestriado - Enfermedad de Parkinson	No requiere ayunas Contraindicaciones: Embarazo
F18-Florbetapir	Evaluación depósito de Amiloide cerebral - Enfermedad de Alzheimer - Diagnóstico precoz demencia	No requiere ayunas Contraindicaciones: Embarazo

PET CARDÍACO

Radiofármaco	Indicación	Preparación del paciente
F18-FDG	Estudio de viabilidad miocárdica	No requiere ayunas Contraindicaciones: Embarazo
Rb82	Estudio de perfusión miocárdica	No requiere ayunas. Stress y/o reposo

RADIOTRAZADORES ONCOLÓGICOS DISPONIBLES EN NUESTRO MEDIO

El término radiotrazador o radiofármaco se refiere a una molécula involucrada en algún proceso fisiológico o fisiopatológico, acoplada a un átomo radioactivo (isótopo), de tal manera que se pueda estudiar su distribución en el organismo mediante un detector de radiación. El trazador más utilizado en estudios PET es la glucosa, y el isótopo para PET de mayor disponibilidad es el Flúor-18 (F18). En el caso de estudios PET se utilizan isótopos productores de positrones como el F18, que tras su aniquilación producen dos fotones de alta energía emitidos en sentido opuesto de 180°, los que serán detectados por el anillo detector de la cámara PET. El componente CT del estudio híbrido es indispensable en la formación y corrección de la imagen PET final, proporcionando un mapa de densidades del cuerpo que permiten completar el proceso de corrección de la imagen PET. Además la imagen CT es de gran ayuda en

la ubicación anatómica de las lesiones visibles en el estudio metabólico, pudiéndose también realizar una tomografía computada de mayor resolución y calidad de imagen en el mismo acto, con o sin administración de contraste yodado endovenoso.

La F18-FDG (Fluorodeoxiglucosa) se comporta de manera idéntica a la glucosa, entrando a la célula por transporte activo de acuerdo a su demanda. Una vez dentro de la célula es fosforilada, bloqueándose su degradación, con acumulación de la molécula fosforilada en el citoplasma. La glucosa marcada que no es captada en los tejidos, será eliminada por la orina. La F18-FDG no produce efectos adversos ni reacciones alérgicas, y la única contraindicación absoluta es el embarazo. Para realizar el examen se requiere ayunas de 6 hrs. En diabéticos el examen puede realizarse sin problemas con glicemias menores de 200 mg/dl. Con niveles superiores el examen pierde sensibilidad, debido a que el tras-

torno metabólico altera los procesos normales de captación de glucosa. La captación normal de F18-FDG y otros radiotrazadores se muestra en la Figura 1.

Existen otros radiotrazadores disponibles en la actualidad, que aunque tienen un uso más acotado, son de utilidad en ciertas circunstancias. A continuación se mencionan los más importantes:

El F18-NaF (Fluoruro de sodio) presenta afección sólo por el tejido óseo, proporcional a la actividad osteoblástica o formadora de hueso, uniéndose a los cristales de hidroxapatita en la matriz ósea. Debido a esto es utilizado en el estudio de lesiones óseas blásticas o escleróticas como tumores primarios o metástasis esqueléticas. El radiofármaco que no fue captado en el hueso se elimina por la orina. El examen no requiere preparación, salvo una buena hidratación, y no produce efectos adversos ni alergias.

El Ga68-DOTATATE (DOTATyr3Thr8- octreotide) es un péptido con alta afinidad por los receptores de somatostatina, presentes normalmente en las células enterocromafines ubicadas en la submucosa del tracto gastrointestinal y traqueobronquial, y sobreexpresados en los tumores neuroendocrinos, particularmente el carcinoide. Para realizar el examen no se requiere ayunas ni otra preparación especial, aunque se debe monitorizar la presión arterial debido a los potenciales efectos vasomotores del radiofármaco.

La Colina es una amina cuaternaria involucrada en una gran variedad

de procesos y sistemas del organismo, y que suele acumularse en algunos tumores debido a disregulación de la enzima colina-kinasa que provoca aumento de la incorporación y atrapamiento de colina en la membrana de las células tumorales en forma de fosfatidilcolina (lecitina). La marcación con F18 ó C11 de este compuesto ha permitido estudiar tumores con alto atrapamiento de colina como el adenocarcinoma de próstata y el hepatocarcinoma. En el caso de los tumores prostáticos, tanto las lesiones andrógeno-sensibles como andrógeno-independientes captan más Colina que FDG en condiciones aeróbicas. En condiciones de hipoxia esta relación se invierte y la captación de Colina es menor (2).

La F18-Fluorotimidina (FLT) es un análogo de timidina cuya acumulación en los tejidos se correlaciona con la actividad de la Timidina kinaasa-1, involucrada en la síntesis de DNA. Una vez incorporada a la célula, es fosforilada por dicha enzima, acumulándose en el citoplasma. El PET con FLT permite evaluar en vivo el grado de proliferación celular tanto de los tejidos normales como neoplásicos, prestando gran utilidad por ejemplo en la evaluación de tumores y su respuesta al tratamiento. Ha mostrado estrecha correlación con índices proliferativos como el Ki67. Su baja captación fisiológica cerebral ha impulsado su uso en tumores cerebrales, tanto en diagnóstico como en evaluación del tratamiento.

APLICACIONES EN ONCOLOGÍA

Una gran cantidad de publicaciones se han enfocado en explorar la utilidad del PET/CT F18-FDG en el manejo de patología oncológica, gran

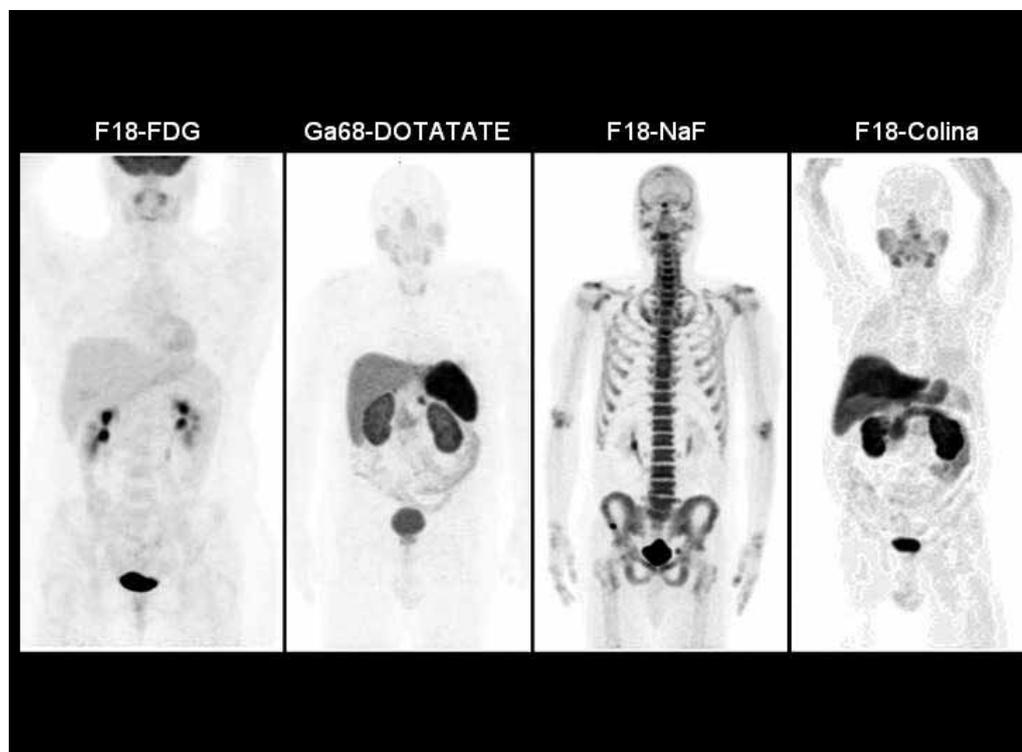


Figura 1: Distribución normal del radiotrazador en distintos tipos de PET/CT corporales. F18-FDG (mayor captación cerebral, acumulación cardíaca e intestinal variable, y excreción urinaria), Ga68-DOTATATE (alta captación en hipófisis, bazo, hígado y parénquima renal), F18-NaF (acumulación en el esqueleto y excreción urinaria) y F18-Colina (captación en glándulas salivales, hígado, parénquima renal y variable en intestino). El PET/CT óseo presenta una lesión hipercaptante en hueso iliaco derecho.

parte de ellos con resultados favorables para la técnica. Un estudio multicéntrico prospectivo reciente demuestra un gran impacto en el manejo de sujetos con cáncer, produciendo un cambio radical en la conducta (tratamiento curativo vs paliativo) en 42% de los pacientes, y un cambio en el tipo de tratamiento curativo (cirugía, quimioterapia o radioterapia) hasta en un 40% (3). Esta y otras publicaciones enfocadas en costo/beneficio han llevado a ampliar la cobertura del PET/CT en el sistema de salud de Estados Unidos, bonificando en la actualidad su uso en el diagnóstico y etapificación de todas las neoplasias sólidas, excepto cáncer prostático, y para el seguimiento de una larga lista de enfermedades malignas. La codificación reciente del PET/CT por el sistema de salud en nuestro país también apuntaría en ese sentido.

No es objetivo de esta revisión analizar cada tipo de neoplasia en particular, pero en términos generales se puede afirmar que el PET/CT con F18-FDG aumenta la sensibilidad en la detección de lesiones ganglionares y de metástasis a distancia en el proceso de etapificación de los tumores sólidos, proporcionando una clasificación TNM más confiable que los métodos tradicionales (4). El sistema esquelético, hígado, bazo, planos musculares y pequeñas adenopatías son sistemas y órganos en los cuales el PET/CT logra mayor detección de lesiones, particularmente en neoplasias como el linfoma, cáncer pulmonar, cáncer de mama, melanoma y varios otros (Figura 2). Es por este motivo que los protocolos de estudio actuales han incorporado al PET/CT en el estudio inicial de gran parte de las neoplasias en adultos (5). Por otro lado, la detección de neoplasias insospechadas y/o segundos tumores primarios mediante PET/CT puede llegar al 4-5% de los pacientes en nuestro medio (6, 7), hallazgo que sin

duda modifica el tratamiento y pronóstico de estos pacientes.

Su utilidad en control del tratamiento radica en la capacidad de medir la respuesta biológica a la quimioterapia, terapia biológica o radioterapia, independiente de las variaciones de tamaño del o las lesiones. La reducción de volumen de la lesión es un factor pronóstico poco sensible de respuesta a la terapia. En cambio el grado de disminución de la actividad metabólica si tiene una alta correlación con sobrevida libre de enfermedad. En términos generales, una reducción de 50 o 60% de la captación inicial de FDG después del 2º o 3º ciclo de quimioterapia es indicativo de respuesta al tratamiento (8). Para evitar cualquier captación inflamatoria post-tratamiento, que puede ser causa de falsos positivos, se recomienda efectuar el PET/CT 3-4 semanas después de terminada la quimioterapia, 4-6 semanas después de una cirugía, y 4-6 meses después de la radioterapia. La Figura 3 muestra un PET pre y post tratamiento con respuesta metabólica completa.

En planeación de radioterapia el PET/CT F18-FDG juega un rol fundamental en patologías como el cáncer pulmonar células pequeñas, cáncer de cabeza y cuello, cáncer de esófago y cáncer anal, ocasionando un cambio del campo a irradiar en 30 a 74% de los pacientes (9). Protocolos que incluyen radioterapia guiada con PET han demostrado gran efectividad en el tratamiento de patologías como el Linfoma de Hodgkin (10).

En el estudio de pacientes con cáncer de próstata, se prefiere utilizar F18-Colina, que muestra una mayor sensibilidad que la glucosa mar-

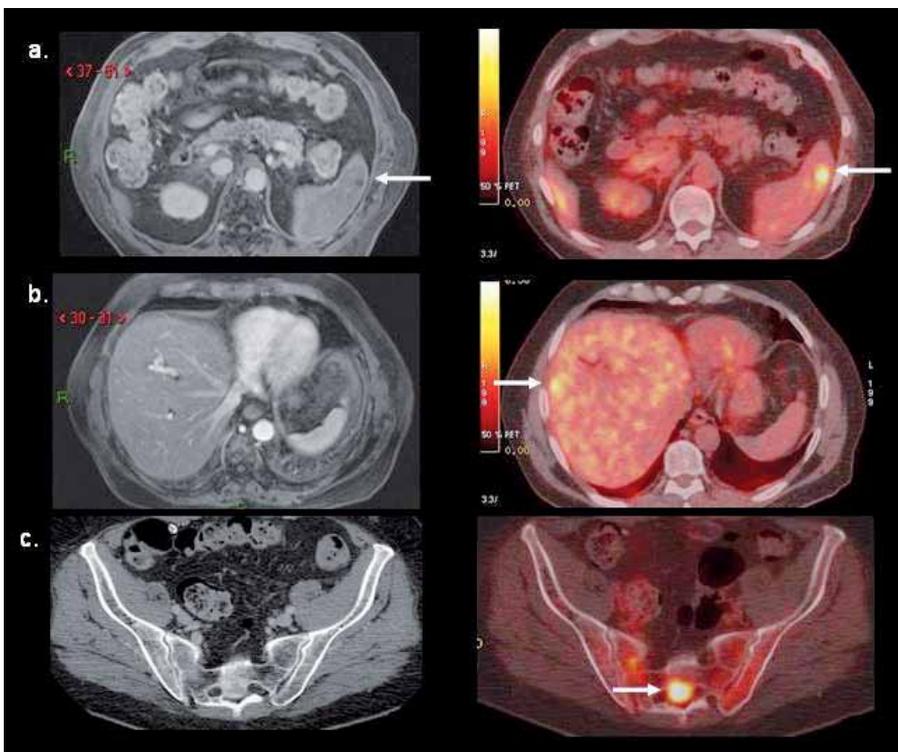


Figura 2: PET/CT F18-FDG de un hombre de 71 años con linfoma de Hodgkin en etapificación con lesión en el bazo visible tanto en RM como en el PET/CT (flecha en a), compromiso hepático no detectable con RM (flecha en b), y foco hipercaptante sacro no evidente en tomografía computada (flecha en c).

cada, por cuanto estas lesiones suelen presentar baja acumulación de F18-FDG. La captación de Colina es altamente específica de ciertos tumores como el de próstata, y su acumulación anormal tiene alto valor predictivo de enfermedad. Diversas publicaciones han descrito una alta sensibilidad en estudios de etapificación y especialmente de reetapificación y seguimiento post-tratamiento (Figura 4). Su sensibilidad, especi-

ficidad y rendimiento global son de 80%, 96% y 93% en detección de metástasis ganglionar, respectivamente, permitiendo además la detección de compromiso ganglionar extraregional y metástasis a distancia con un solo examen (11). El PET/CT F18-Colina parece ser más útil en pacientes de alto riesgo, donde produce un cambio de conducta en 20% de los casos respecto a la etapificación tradicional (12). En pacientes

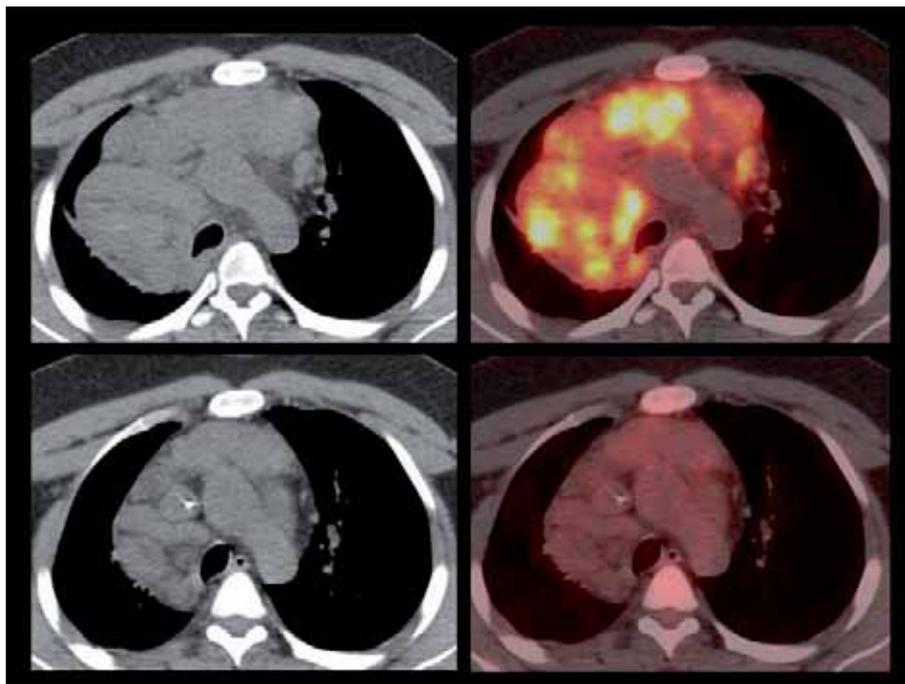


Figura 3: Paciente de 29 años con Linfoma de Hodgkin con masa adenopática mediastínica (fotos superiores) que luego de dos ciclos de quimioterapia presenta respuesta metabólica completa (fotos inferiores), con masas residuales inactivas (fibróticas). Dicha respuesta luego del 2º ciclo prácticamente garantiza un paciente libre de enfermedad una vez completados los restantes ciclos de quimioterapia.

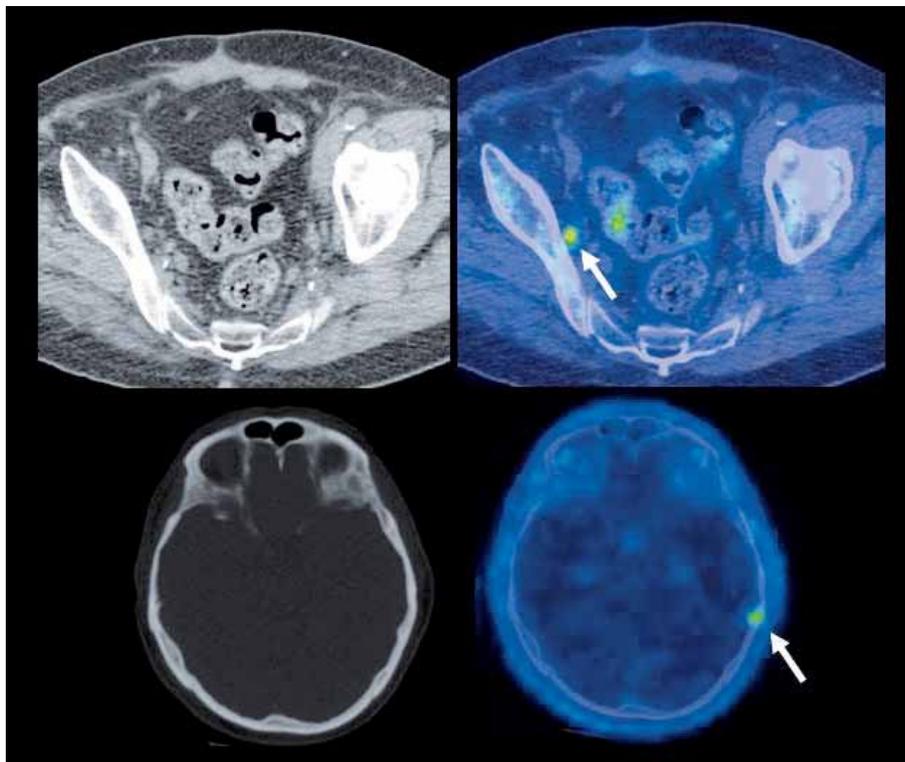


Figura 4: Paciente con cáncer de próstata operado que en el seguimiento experimenta aumento del APE. El PET/CT con F18-Colina detecta pequeña adenopatía obturadora derecha con alta captación de Colina marcada (flecha superior), negativa según los criterios de la TC, compatible con recidiva. Se observa además lesión hipercaptante en calota a izquierda de origen secundario (flecha inferior), tampoco evidente en la tomografía computada.

operados con sospecha de recidiva, el PET con Colina detecta metástasis con APE desde 2,5 ng/ml, con positividad en 43% de los pacientes con APE <4.0 ng/ml y 91% de los pacientes con APE \geq 4,0 ng/ml (13).

La baja captación de F18-FDG sucede también en la mayoría de los tumores neuroendocrinos, por lo que en estos tumores se recomienda utilizar G68-DOTATATE (DOTA-[Tyr3]octreotate), de alta sensibilidad especialmente en carcinoide, y una buena alternativa en tumores de células de los islotes y neoplasias neuroendocrinas de origen desconocido (14) (Figura 5). Varios autores también han destacado el alto rendimiento de la F18-Fluoro-L-DOPA (Fluorodihydroxyphenylalanine) en el estudio de estos tumores (15), así como también en la evaluación de lactantes con hiperinsulinemia (16).

PET/CT CORPORAL NO ONCOLÓGICO

Debido a que ciertos procesos inflamatorios pueden presentar captación de F18-FDG, el PET/CT ha sido utilizado con cierto éxito en algunos cuadros no oncológicos localizando un foco inflamatorio y/o infeccioso oculto, o determinando actividad y respuesta al tratamiento de enfermedades inflamatorias conocidas. En el síndrome febril prolongado o de causa desconocida, logra aportar información útil en 41% de los casos, y en caso de PET/CT negativo hace muy improbable localizar el origen morfológico de la fiebre (17). En el SIDA agiliza la detección de infecciones o tumores, y es muy útil en el diagnóstico diferencial de Toxoplasmosis vs Linfoma, ya que el primero no capta significativamente FDG y el segundo suele ser ávido de glucosa.

Puede utilizarse en enfermedad inflamatoria intestinal donde represen-

ta una eficiente manera de detectar focos inflamatorios en intestino delgado y colon, y permite controlar el tratamiento y anticipar recaídas (18). También es útil en el diagnóstico y seguimiento de vasculitis de grandes vasos -siempre y cuando se acompañe de un análisis semicuantitativo- (19), y en el estudio de una serie de procesos infecciosos (20).

PET/CT CEREBRAL

El cerebro es uno de los tejidos que más energía consume en nuestro cuerpo, presentando por lo tanto una alta captación fisiológica de F18-FDG. Esta captación se concentra principalmente en la corteza cerebral, núcleos de la base y cerebelo. La utilidad del PET/CT se basa en que prácticamente cualquier anomalía estructural o funcional se traducirá en un área de alteración de la captación, principalmente de hipometabolismo respecto al parénquima normal. Patologías como la epilepsia, demencia, daño por drogas, y otros producirán áreas hipometabólicas cerebrales características.

En el caso de los cuadros neurodegenerativos como el deterioro cognitivo leve, enfermedad de Alzheimer, demencia frontotemporal, demencia con cuerpos de Lewy, atrofia sistémica múltiple y enfermedad de Parkinson, el PET presenta patrones de alteración metabólica característicos utilizando F18-FDG (21) (Figura 6). El uso de PET en demencias puede disminuir los falsos positivos y falsos negativos de la evaluación clínica tradicional, afinando el diagnóstico (22). La sensibilidad del PET F18-FDG en la detección de enfermedad de Alzheimer fluctúa entre 93-96% al emplear el patrón clásico de hipometabolismo parietotemporal bilateral, con una clara ventaja sobre la RM y SPECT especialmente en enfermedad precoz (23). El desarrollo de radiofármacos específicos orientados a evaluar el depósito de amiloide cerebral, como el PIB y Florbetapir, han au-

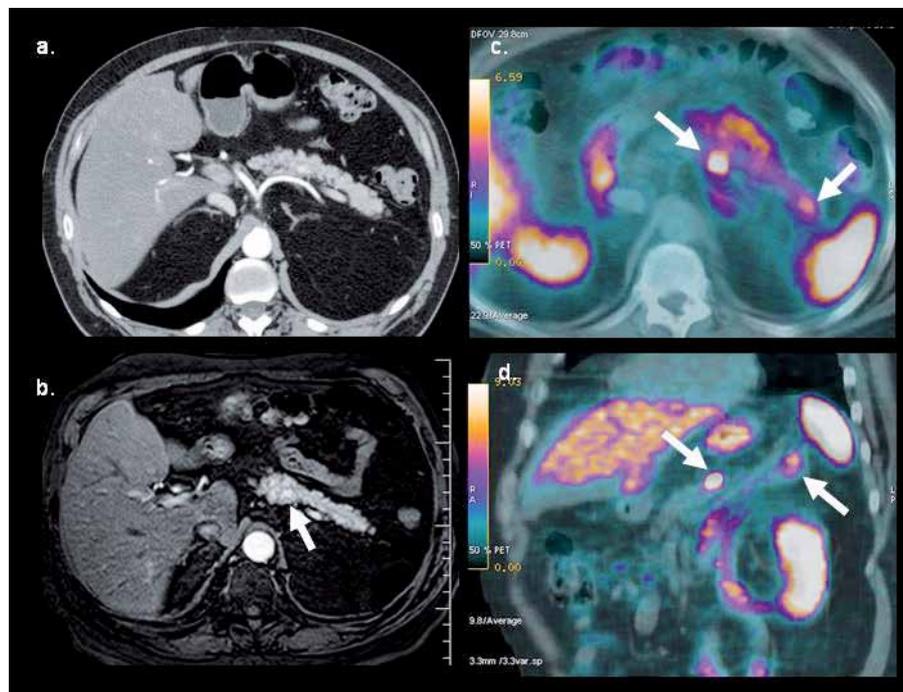


Figura 5: PET/CT con Ga68-DOTATATE en hombre de 64 años con gastrinemias elevadas. La tomografía computada (a) y resonancia magnética (b) muestran una sutil lesión hipervasculosa sospechosa en cuerpo pancreático. PET/CT (c, d) confirma nódulo de alta captación en cuerpo pancreático y otro más pequeño en la cola, no visible con TC ni RM. La histología confirma gastrinoma de 8 mm en cuerpo y de 4 mm en cola.

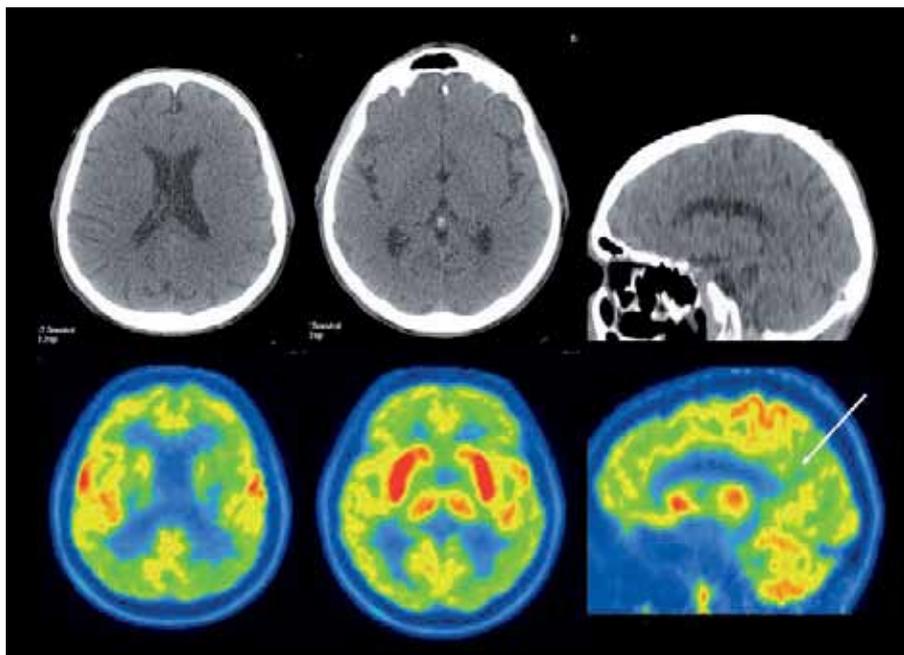


Figura 6: Paciente de 71 años con demencia. El PET/CT F18-FDG evidencia una severa alteración metabólica de gran parte del manto cortical incluyendo el cíngulo posterior (flecha), con preservación relativa del área motora, compatible con enfermedad de Alzheimer avanzada. Nótese la captación conservada lenticular, de núcleos caudados y tálamos.

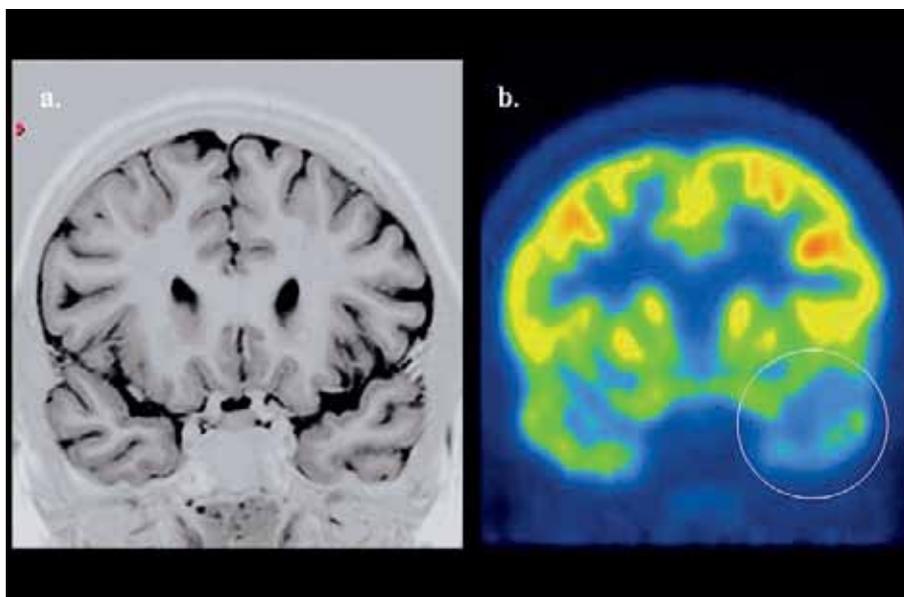


Figura 7: PET/CT cerebral con F18-FDG realizado a un paciente con epilepsia temporal izquierda. La RM cerebral fue normal (a). El PET muestra menor contraste temporal difuso izquierdo (b). El lóbulo temporal fue resecado resultando el paciente libre de crisis en el seguimiento postquirúrgico.

mentado el rendimiento en el estudio imagenológico de la enfermedad de Alzheimer. Lo mismo ha pasado con los radiotrazadores enfocados en la neurotransmisión de dopamina en la Enfermedad de Parkinson.

En epilepsia focal el PET F18-FDG es una importante herramienta en la localización del foco epileptógeno, y muestra una elevada correlación con los hallazgos al electroencefalograma de superficie (EEG), aún con RM negativa. El valor del PET radica precisamente en este grupo de epilepsias "no lesionales" o con hallazgos morfológicos ambiguos a la RM, y en aquellas lesiones bilaterales (esclerosis hipocampal bilateral) que por su simetría son de difícil detección. Su sensibilidad en la detección

del área epileptógena es sobre 90% en foco temporal y de 30 a 70% en foco extratemporal (24). Un foco epileptógeno temporal con PET hipometabólico y RM normal se muestra en la Figura 7.

En el caso de los tumores primarios cerebrales el PET/CT tiene utilidad además de la evaluación inicial, en el seguimiento post-tratamiento, detectando la recidiva tumoral con alta sensibilidad y valor predictivo. El PET F18-FDG presenta una sensibilidad de 81-86% y especificidad de 40-94% en el diagnóstico diferencial de radionecrosis vs recidiva tumoral (25). Su rendimiento aumenta significativamente al realizar correjistro o fusión con imágenes de RM. Debido a que en etapas precoces post

radioterapia puede haber una importante sobreexposición de captación por actividad inflamatoria y tumoral residual, se recomienda realizar el PET lo más alejado posible del tratamiento. Aunque no hay un consenso en el momento óptimo para controlar con PET, se acepta que al menos sean 6 semanas desde la radioterapia, fecha en que los cambios inflamatorios comienzan a disminuir en forma significativa (25).

El PET con FLT tiene la ventaja que no es captado tan ávidamente por el cerebro como la glucosa, lo que aumenta la sensibilidad en la detección de tumores encefálicos. En gliomas de alto grado es un marcador de proliferación y tiene un valor pronóstico mayor que el F18-FDG (26). Una disminución de 25% o más de la captación inicial de FLT en gliomas recurrentes es altamente predictora de ausencia de progresión y mejor sobrevida global (27).

El PET utilizando 6-[18F]Fluoro-L-dopa (FDOPA) ha sido considerado el "Gold Standard" en la evaluación de la integridad del sistema dopaminérgico nigroestriado (28, 29). Sin embargo, existen tres distintas maneras de evaluar "in vivo" los terminales neurosinápticos de dopamina: **1)** evaluación de la disponibilidad de transportador de dopamina presináptico (DAT).

2) evaluación de la actividad de la enzima dopa decarboxilasa y del turnover de dopamina (Fluoro-L-DOPA).

3) evaluación de la disponibilidad de transportadores de vesículas monoamina en el terminal (18F-dihydrotrabenzina). Los radiotrazadores con afinidad para receptores D2 como el C11-Raclopride y F18-Fallypride, pueden detectar indirectamente los flujos de dopamina midiendo los cambios en la disponibilidad de receptores D2 en el cuerpo estriado (30).

PET/CT CARDIACO

El miocardio consume ácidos grasos y glucosa para obtener energía. Este consumo persiste aún en territorios miocárdicos isquémicos cuando el tejido es viable, y no ocurre en las cicatrices o infartos establecidos. El PET utilizando azúcar marcada o F18-FDG, hace posible diferenciar miocardio viable del no viable en pacientes con coronariopatía, lo que es de vital importancia al momento de decidir la opción de revascularización. Un territorio con insuficiente riego arterial o isquémico, que demuestra captación conservada de glucosa se considera viable y puede ser rescatado (Figura 8). El miocardio infartado no concentra F18-FDG, y la revascularización en estos casos no proporcionaría beneficios funcionales.

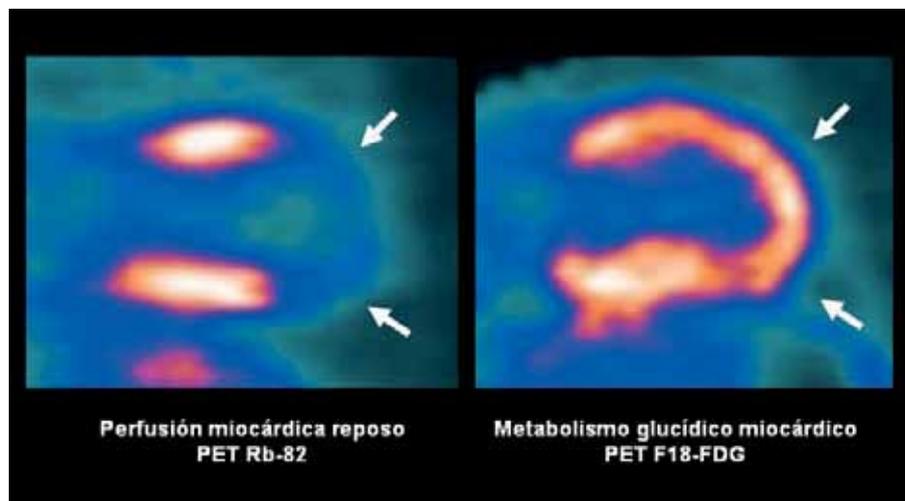


Figura 8: Doble estudio con PET de perfusión y viabilidad miocárdica en paciente con antecedentes de cardiopatía coronaria e infarto. El PET de perfusión miocárdico de reposo (izquierda) muestra extensa área hipoperfundida apical correspondiente al área sospechosa de infarto, que sin embargo demuestra viabilidad en el estudio con glucosa marcada (derecha).

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Wahl RL, Jacene H, Kasamon Y and Lodge MA. From RECIST to PERCIST: Evolving Considerations for PET Response Criteria in Solid Tumors. J Nucl Med 2009; 50:1225–150S.
2. Jadvar H. Prostate Cancer: PET with 18F-FDG, 18F- or 11C-Acetate, and 18F- or 11C-Choline. J Nucl Med 2011; 52:81–89.
3. Hillner B, Siegel BA, Liu D, Shields AF, Gareen IF, Hanna L et al. Impact of Positron Emission Tomography/Computed Tomography and Positron Emission Tomography (PET) Alone on Expected Management of Patients With Cancer: Initial Results From the National Oncologic PET Registry. J Clin Oncol 2008; 26:2155-61.
4. Ladrón de Guevara D, Pefaur R. PET/CT en cáncer pulmonar. Rev Med Chile 2010; 138: 1441-1450.
5. National Comprehensive Cancer Network (Revisado el 23 de Junio de 2012) En: http://www.nccn.org/professionals/physician_gls/f_guidelines.asp#site.
6. Ladrón de Guevara D, Pefaur R, Pardo C. Neoplasias insospechadas detectadas en pacientes que se realizaron PET/CT de cuerpo entero. Rev Med Clin Condes 2010;21:845-850.

7. Ladrón de Guevara D, Fuentes A, Fariña C, Corral C, Pefaur R. Valor pronóstico del PET/CT en cáncer pulmonar. Estudio de sobrevida y caracterización metabólica tumoral. *Rev Med Chile* 2013 , en prensa.
8. Rousseau C, Devillers A, Sagan C, Ferrer L, Bridji B, Campion L et al. Monitoring of Early Response to Neoadjuvant Chemotherapy in Stage II and III Breast Cancer by [18F]Fluorodeoxyglucose Positron Emission Tomography. *J Clin Oncol* 24:5366-5372.
9. Gregoire V, Haustermans K, Geets X, Roels S, Max Lonneux M. PET-Based Treatment Planning in Radiotherapy: A New Standard? *J Nucl Med* 2007; 48:685–775.
10. Engert A, Haverkamp H, Kobe C, Markova J, Renner C, Ho A et al. Reduced-intensity chemotherapy and PET-guided radiotherapy in patients with advanced stage Hodgkin's lymphoma (HD15 trial): a randomised, open-label, phase 3 non-inferiority trial. *Lancet* 2012; 379: 1791–99.
11. de Jong I, Pruim J, Elsinga PH, Vaalburg W, Mensink HJ. Preoperative Staging of Pelvic Lymph Nodes in Prostate Cancer by 11C-Choline PET. *J Nucl Med* 2003; 44:331–335.
12. Beheshti M, Imamovic L, Vali R, Broinger G, Nader M, Waldenberger P et al. F-18 Choline PET CT in preoperative staging of prostate cancer: Experience of 130 intermediate- and high-risk patients. *J Nucl Med* 2009; 50 (Supplement 2):109.
13. Beheshti M, Zakavi R, Haim S, Steinmair M, Waldenberger P, Wolf I et al. FCH PET/CT in the assessment of recurrent prostate cancer: Correlation with PSA level. *J Nucl Med* 2011; 52 (Supplement 1):1913.
14. Pagou M, Zerizer I, Al-Nahas A. Can gallium-68 compounds partly replace 18F-FDG in PET molecular imaging? *Hell J Nucl Med* 2009; 12:102-105.
15. Montravers F, Kerrou K, Nataf V, Huchet V, Lotz J-P, Ruzsniwski P et al. Impact of Fluorodihydroxyphenylalanine-(18F) Positron Emission Tomography on Management of Adult Patients with Documented or Occult Digestive Endocrine Tumors. *J Clin Endocrinol Metab* 2009;94:1295–1301.
16. Jager PL, Chirakal R, Marriott CJ, Brouwers AH, Koopmans KP and Gulenchyn KY. 6-L-18F-Fluorodihydroxyphenylalanine PET in Neuroendocrine Tumors: Basic Aspects and Emerging Clinical Applications. *J Nucl Med* 2008; 49:573–586.
17. Blodgett T, Ryan A. Benign causes of FDG uptake. En: Blodgett T, Ryan A, Almusa O, Papachristou M and Paidisetty S. *PET/CT oncologic imaging whit correlative diagnostic CT*. Lippincott Williams and Wilkins/Wolters Kluwer Health Inc, 1st ed. 2009: 4-2 – 4-23.
18. Neurath MF, Vehling D, Schunk K, Holtmann M, Brockmann H, Helisch A et al. Noninvasive Assessment of Crohn's Disease Activity: A Comparison of 18F-Fluorodeoxyglucose Positron Emission Tomography, Hydromagnetic Resonance Imaging, and Granulocyte Scintigraphy With Labeled Antibodies. *Am J Gastroenterol* 2002;97:1978 –1985.
19. Hautzel H, Sander O, Heinzl A, Schneider M and Muller H-W. Assessment of Large-Vessel Involvement in Giant Cell Arteritis with 18F-FDG PET: Introducing an ROC-Analysis–Based Cutoff Ratio. *J Nucl Med* 2008; 49:1107–1113.
20. Basu S, Chryssikos T, Moghadam-Kia S, Zhuang H, Torigian DA, Alavi A et al. Positron Emission Tomography as a Diagnostic Tool in Infection: Present Role and Future Possibilities. *Semin Nucl Med* 2009;39:36-51.
21. Teune LK, Bartels AL, de Jong BM, Willemsen ATM, Eshuis SA, de Vries JJ et al. Typical Cerebral Metabolic Patterns in Neurodegenerative Brain Diseases. *Movement Disorders* 2010;25 :2395–2404.
22. Mehta L, Thomas S. The role of PET in dementia diagnosis and treatment. *Applied Radiology* 2012;May:8-15.
23. Morinaga A, Ono K, Ikeda T, Shima K, Noguchi-Shinohara M, Samurakia M et al. A comparison of the diagnostic sensitivity of MRI, CBF-SPECT, FDG-PET and cerebrospinal fluid biomarkers for detecting Alzheimer's disease in a memory clinic. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2010;30:285-292.
24. Drzezga A, Arnold S, Minoshima S, et al. 18F-FDG PET studies in patients with extratemporal and temporal epilepsy: evaluation of an observer-independent analysis. *J Nucl Med*. 1999;40:737–746.
25. Chen W. Clinical Applications of PET in Brain Tumors. *J Nucl Med* 2007; 48:1468–1481.
26. Chen W, Cloughesy T, Kamdar N, Satyamurthy N, Bergsneider M, Liau L et al. Imaging Proliferation in Brain Tumors with 18F-FLT PET: Comparison with 18F-FDG. *J Nucl Med* 2005; 46:945–952.
27. Schwarzenberg J, Czernin J, Cloughesy TF, Ellingson BM, Pope WB, Geist C et al. 3'-Deoxy-3'-18F-Fluorothymidine PET and MRI for Early Survival Predictions in Patients with Recurrent Malignant Glioma Treated with Bevacizumab. *J Nucl Med* 2012; 53:29–36.
28. de la Fuente-Fernandez R and Stoessl AJ. Parkinson's disease: imaging update. *Current Opinion in Neurology* 2002, 15:477-482.
29. Martin WRW, Palmer MR, Patlak CS, Calne DB. Nigrostriatal function in humans studied with positron emission tomography. *Ann Neurol* 1989; 26:535-542.
30. Brooks DJ. Imaging Approaches to Parkinson Disease. *J Nucl Med* 2010; 51:596–609.

El autor declara no tener conflictos de interés, con relación a este artículo.

INDICACIONES DEL ULTRASONIDO MUSCULOESQUELÉTICO DIAGNÓSTICO

CLINICAL INDICATIONS FOR DIAGNOSTIC MUSCULOSKELETAL ULTRASOUND

DRA. CLAUDIA ASTUDILLO A. (1).

1. Departamento de Diagnóstico por Imágenes. Clínica Las Condes.

Email: castudillo@clc.cl

RESUMEN

La ecografía o ultrasonido (US) musculoesquelético es una importante herramienta diagnóstica que ha evolucionado marcadamente debido a los adelantos tecnológicos y al mayor conocimiento de las patologías que afectan a los tejidos blandos.

Tiene múltiples ventajas, como accesibilidad, menor costo en comparación con otras técnicas de imágenes e interactividad con el paciente durante su realización, entre otras. Es un examen de gran rendimiento diagnóstico, particularmente en radiólogos entrenados, el cual aumenta si se conocen los antecedentes del paciente o la sospecha clínica, lo que puede hacer variar su enfoque y ayuda a la correcta interpretación de los hallazgos.

Se revisarán las utilidades e indicaciones más frecuentes de los exámenes de ultrasonido musculoesquelético.

Palabras clave: Ultrasonido, musculoesquelético, tendones, articulaciones, lesiones deportivas, enfermedades inflamatorias.

SUMMARY

Musculoskeletal sonography or ultrasound (US) is an important diagnostic tool that has significantly evolved due

to technological advances and better knowledge of the soft tissue disorders.

US has many advantages, such as accessibility, lower cost compared to other imaging techniques and interactivity with the patient during the test, among others. It has a great performance, particularly in expert radiologists, which increases when patient history or clinical suspicion are known, and also can vary its approach, helping to the correct interpretation of the findings.

This article discusses the different utilities and indications for musculoskeletal ultrasound examinations.

Key words: Ultrasound, musculoskeletal, tendons, joints, sport injuries, inflammatory diseases.

INTRODUCCIÓN

Los exámenes de ecografía o ultrasonido (US) en la evaluación de patología musculoesquelética son una importante herramienta tanto para el diagnóstico, así como también para el seguimiento de los pacientes e incluso para el tratamiento en el caso de procedimientos percutáneos. En el último tiempo ha habido grandes avances tecnológicos en el equipamiento ecográfico, con transductores de mayor frecuencia y softwares especializados, que han permitido por un lado, obtener

imágenes de mejor calidad, con más resolución, mayor detalle, que ya incluso permiten distinguir estructuras submilimétricas y además aumentar el área de visión como por ejemplo con la herramienta de campo expandido. (1)

El US es una excelente modalidad de imagen para evaluar los tejidos blandos, brindando un buen detalle anatómico, visualización multiplanar y en tiempo real.

Requiere ser realizada con transductores lineales de alta frecuencia (ej.: 9-4, 14-5 o > MHz), de los cuales se disponen de distinto tamaño (Figura 1).

Además con el Doppler Color es posible evaluar la vascularización de las estructuras estudiadas (2).

Este artículo tiene como objetivo principal revisar las diversas utilidades, limitaciones e indicaciones más frecuentes del US de partes blandas, con énfasis en la patología musculoesquelética.

VENTAJAS Y DESVENTAJAS DEL US MUSCULOESQUELÉTICO

A pesar de que la Resonancia Magnética (RM) permite una excelente evaluación de los tejidos blandos, incluso en segmentos intraarticulares donde sería el examen de elección debido al acceso limitado para el US, éste último tiene otras ventajas como: (3, 4).

- Bajo costo
- No invasivo e inocuo
- Sin contraindicaciones (embarazo, marcapasos, implantes metálicos, claustrofobia, entre otros).
- Permite comparación con el lado contralateral.
- Es un estudio dinámico, con observación en tiempo real de las estructuras durante el movimiento.
- Permite interactuar con el paciente, correlacionando la alteración visible con su molestia o lugar del dolor.
- Es de fácil transporte y accesible (apoyo intraoperatorio, evaluación inmediata en deportistas).
- Permite guiar intervenciones por vía percutánea, tanto diagnósticas como terapéuticas (tema desarrollado en particular en otro artículo de esta revista).

Hay que considerar también que el US tiene algunas desventajas y limitaciones, propias y respecto de otras técnicas, particularmente de la RM:

- Es operador dependiente.
- La curva de aprendizaje es lenta (el operador debe conocer ampliamente la anatomía y patología de los distintos segmentos, debe saber reconocer la presencia de artefactos que simulan alteraciones y considerar como en toda la imaginología que "lo que no se conoce, no se ve").
- Depende del equipamiento disponible (equipos de US modernos brindan imágenes de mejor calidad).



Figura 1. Transductores lineales de alta frecuencia para US musculoesquelético, de distinto tamaño.

- Permite un campo visual relativamente pequeño.
- Es limitado para visualizar estructuras más profundas (pacientes de gran contextura física, no atraviesa las estructuras óseas).
- No permite evaluación de estructuras intraarticulares.

EVALUACIÓN MUSCULOESQUELÉTICA CON US

Con este método podemos visualizar una variedad de estructuras anatómicas principalmente de partes blandas como la piel, tejido subcutáneo, nervios periféricos, músculos, bursas, tendones, ligamentos, cápsula y sinovial articular, cartílago hialino (limitado), periostio y superficies óseas.

En ellas podemos encontrar distintas entidades patológicas como lesiones de origen traumático, deportivas, por sobreuso, procesos infecciosos, patología inflamatoria, tumoraciones, cuerpos extraños, fracturas ocultas, entre otros (5, 6).

Dependiendo del motivo de consulta, el examen puede ser dirigido a una localización específica, como puede ser el caso de un aumento de volumen en particular o de un desgarro muscular, o bien puede ser de las partes blandas periarticulares de una determinada articulación del esqueleto apendicular, las cuales cuentan con protocolos universales más o menos estandarizados de examinación: hombro, codo, muñeca, mano, dedos, cadera, rodilla, tobillo, pie (7).

En la realización de un examen ecográfico musculoesquelético es muy importante que el operador, además de tener un amplio conocimiento de la anatomía y patología de la zona a evaluar, pueda contar con los antecedentes clínicos o sospecha diagnóstica que generaron el examen, ya que muchas veces el examen es dirigido o adaptado según ello, ya sea a una región o estructura específica, o bien con un enfoque

y/o interpretación distinta de los hallazgos, dependiendo si se trata por ejemplo de una enfermedad de origen inflamatorio o de una lesión deportiva.

Con ejemplos de casos de distintas patologías, en distintas localizaciones y articulaciones, se revisarán variadas indicaciones y utilidades más frecuentes del US musculoesquelético.

Ecografía de hombro:

El US es el examen de primera línea, junto a la radiografía, para la evaluación del hombro doloroso de origen periarticular.

En operadores entrenados (8) permite una buena evaluación de los tendones del manguito rotador, incluso comparable con la RM (9) en busca de tendinosis, tendinopatía cálcica y roturas (figuras 2-4).

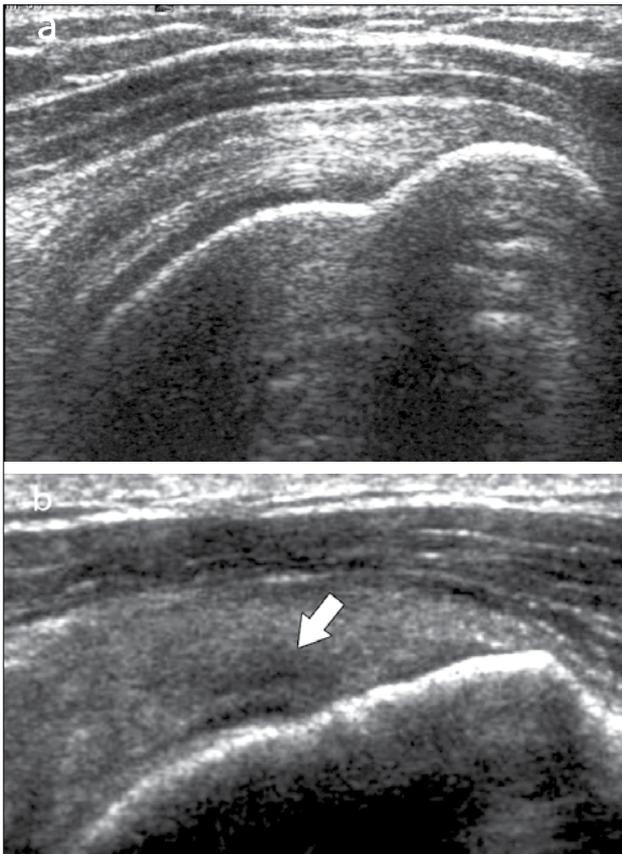


Figura 2. Tendón supraespinoso, eje largo:
a) normal,
b) foco de tendinosis (flecha).

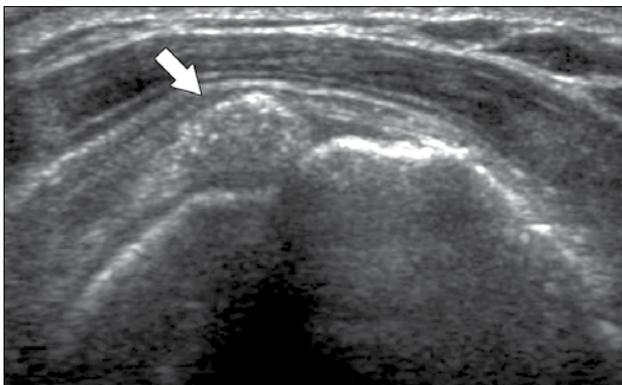


Figura 3. Tendinopatía cálcica del manguito rotador: calcificación en tendón supraespinoso que se proyecta a la bursa subacromiodeltoidea (flecha).

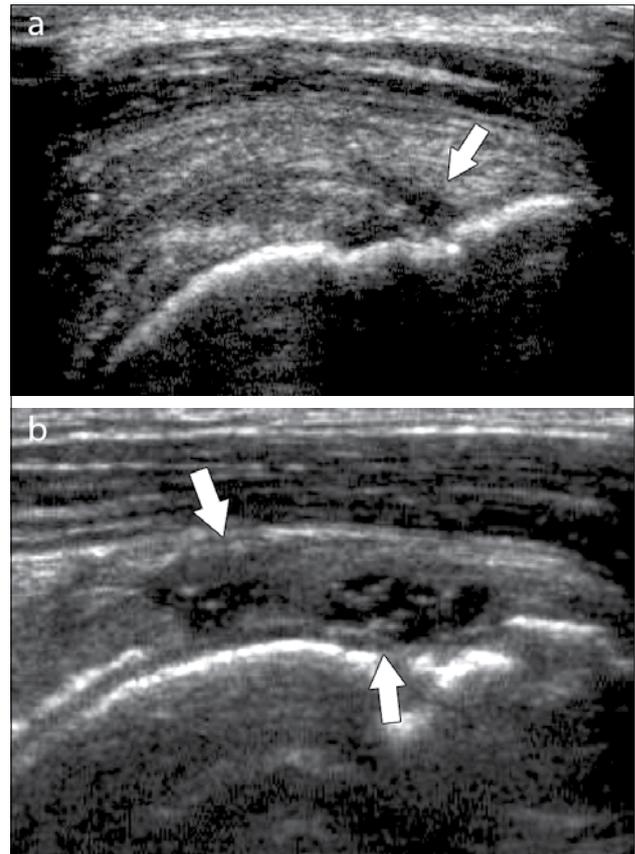


Figura 4. Rotura en tendón del manguito rotador (flechas):
a) de espesor parcial,
b) de espesor completo.

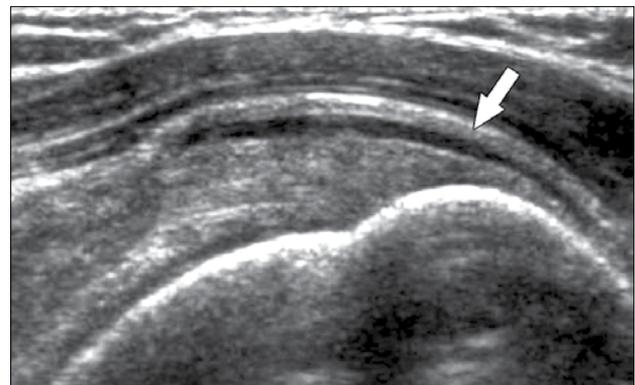


Figura 5. Bursitis subacromiodeltoidea: engrosamiento de su pared y líquido (flecha).

En el tendón de la porción larga del biceps es útil para estudio de tenosinovitis o luxación. En articulación acromioclavicular podemos encontrar compromiso degenerativo o inflamatorio, derrame, quistes periarticulares o signos indirectos de disyunción. Se visualiza el receso articular glenohumeral posterior en búsqueda de derrame y también los planos musculares periarticulares. La bursitis subacromiodeltoidea se manifiesta como engrosamiento y/o líquido en la bursa (figura 5). La evaluación dinámica permite observar fenómenos de pinzamiento por el ligamento coracoacromial y también pinzamiento subacromial a la bursa o los tendones.

Con la RM se agrega además la evaluación de problemas intraarticulares en labrum, ligamentos y cartilago, siendo el examen de elección para estos últimos (10-13).

Ecografía de codo:

Las alteraciones más frecuentemente diagnosticadas en esta articula-

ción son: Epicondilitis-codo del tenista (tendinopatía extensora), Epitrocleítis-epicondilitis medial- codo del golfista (tendinopatía flexora), derrame articular ya sea de origen inflamatorio o asociado a fracturas ocultas (figura 6), neuropatía cubital ya sea por atrapamiento o luxación, bursitis olecraneana (figura 7), tendinopatía tricipital, del biceps distal y su bursa, lesiones por elongación del ligamento colateral cubital, quistes/gangliones periarticulares, prominencias en rebordes óseos articulares, calcificaciones y entesopatía (14, 15).

Ecografía de muñeca:

Las indicaciones más habituales son: Tenosinovitis de De Quervain (tenosinovitis estenosante del compartimento 1 extensor), Tenosinovitis flexoras o extensoras en los distintos tendones (16) (figura 8), evaluación en pacientes con Síndrome de Túnel del carpo, para el aspecto del nervio mediano y la búsqueda de factores anatómicos que puedan estar condicionando el atrapamiento (tenosinovitis flexora en el túnel, quistes, variantes anatómicas, entre otras) (17), aumen-

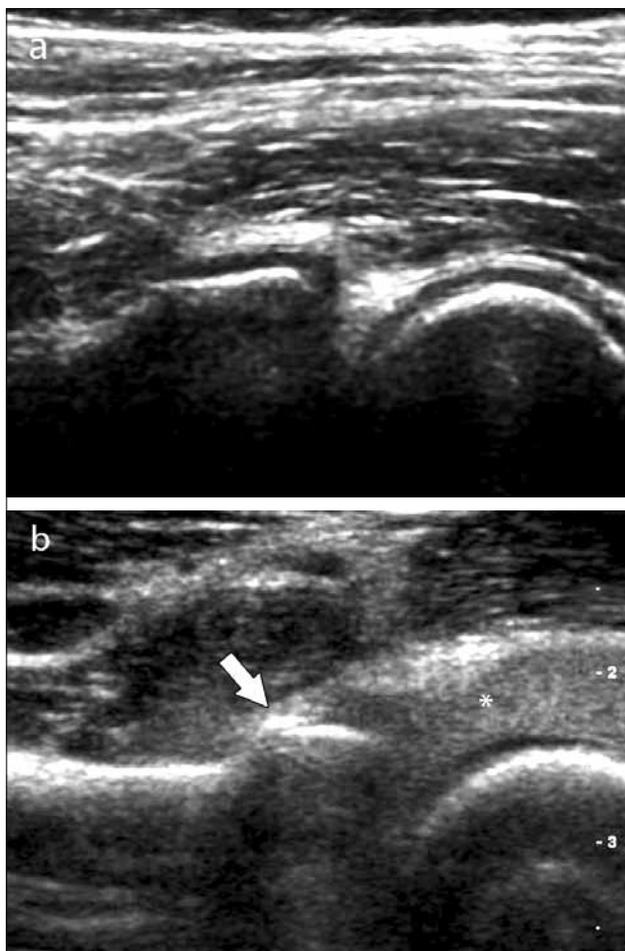


Figura 6. Articulación radiohumeral por anterior:
a) normal,
b) fractura oculta a radiografía en cabeza del radio (flecha), con derrame articular ecogénico posiblemente hemático (asterisco).

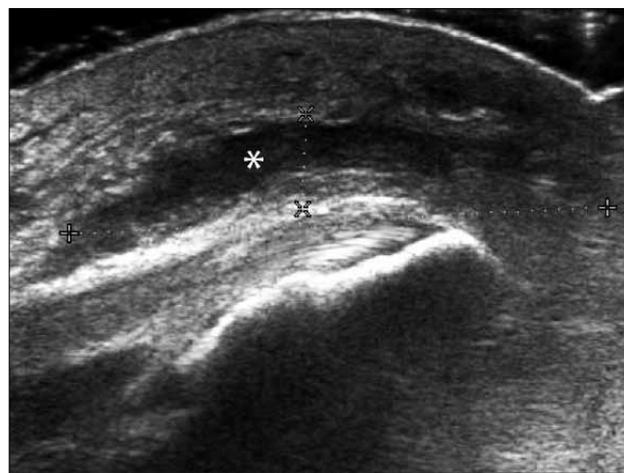


Figura 7. Bursitis olecraneana (asterisco): colección líquida, engrosamiento y compromiso edematoso de partes blandas en cara posterior del codo, superficial al tendón del tríceps.

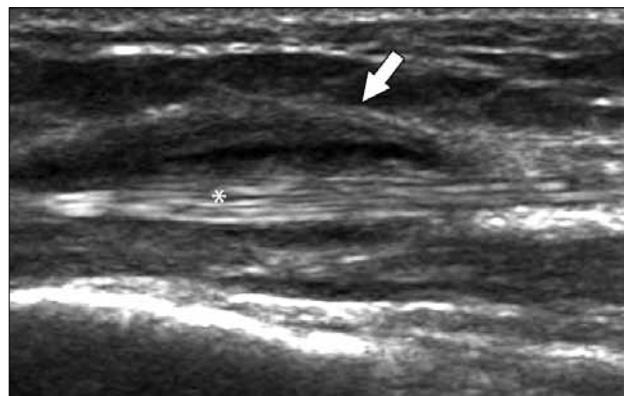


Figura 8. Tendón extensor, eje largo (asterisco): tenosinovitis con engrosamiento y líquido en la vaina tendínea (flecha).

tos de volumen en estudio encontrándose principalmente quistes o gangliones (18), Derrame-Sinovitis en muñeca y carpo, ya sean post traumáticas o en enfermedades inflamatorias, donde además es necesaria la evaluación con Doppler Color de la vascularización sinovial.

Ecografía de mano y dedos:

No cuenta con un protocolo estandarizado como otras articulaciones, sino más bien la evaluación se adecúa según el diagnóstico o sospecha clínica, dirigiendo el examen a las estructuras anatómicas de partes blandas presentes en la zona a evaluar (piel, músculos, tendones, ligamentos, poleas, bandeletas, sinovial, etc.) (16, 19).

Indicaciones frecuentes del examen para esta zona anatómica son: evaluación de aumentos de volumen de distinta naturaleza y ubicación (20), por ejemplo de origen quístico sinovial o gangliones, tumores en vainas tendíneas (ej.: células gigantes), en lecho ungueal (ej.: glómicos), fibromas en la fascia palmar, cuerpos extraños, etc. Patología tendínea ("dedo en gatillo" (21), engrosamiento de poleas, tenosinovitis, gangliones), lesión traumática de ligamentos colaterales interfalángicos o en casos de sospecha clínica de lesión de Stener. También es útil en monitoreo de artropatías inflamatorias donde es posible evaluar presencia de erosiones (incluso algunas no visibles a radiografía simple) y sinovitis (figura 9) (22).

Ecografía de cadera:

Por lo general gran parte de las patologías a evaluar por US se sitúan en sus estructuras anteromediales y laterales, o dependiendo del diagnóstico de referencia se puede realizar un estudio focalizado (ej.: pubalgia).

En la evaluación por anteromedial podemos encontrar tendinopatía del psoas y bursitis, tendinopatía, desgarros o avulsiones del recto femoral, sartorio, musculatura aductora, en receso articular coxo-femoral presencia de derrame-sinovitis de cadera o quistes perilabiales.

Por lateral el trocánter mayor con entesopatía, tendones glúteos medio y menor con tendinopatías, calcificaciones o roturas, bursitis petrocantéreas y el tensor de la fascia lata.

En la cara posterior permite evaluación de musculatura glútea, tendones isquiotibiales proximales y nervio ciático (que frecuentemente son parte de una evaluación dirigida a isquiotibiales y/o glúteo-muslo posterior).

En cadera protésica además de lo habitualmente evaluado, el US es útil para determinar la presencia de colecciones (23).

Hay otros diagnósticos en los cuales la evaluación se enfoca de manera diferente, como por ejemplo la "Cadera en Resorte" (24) y la ecografía en niños por Displasia de Cadera, esta última usualmente realizada por



Figura 9. Engrosamiento sinovial metacarpofalángico (flecha) y erosión (asterisco) en paciente con Artritis Reumatoide.

radiólogos entrenados en imagenología pediátrica y que cuenta con sus protocolos específicos.

Ecografía de rodilla:

Por lo general es solicitada en patología deportiva, traumática o inflamatoria. Las estructuras posibles de estudiar son extraarticulares, no está indicado para evaluación de meniscos ni ligamentos cruzados, lo que requiere RM. En casos eventuales el US puede visualizar el cartilago en la tróclea femoral (25). Sí es útil para tendones del aparato extensor (cuádriceps y rotuliano), de la pata de ganso, biceps, banda iliotibial en busca de manifestaciones ecográficas de tendinopatía, entesopatía, roturas, calcificaciones, síndrome de fricción; los ligamentos colaterales medial y lateral en lesiones por elongación (esguinces, roturas), presencia de derrame, sinovitis, bursitis, quistes o masas poplíteas (figura 10). (26)

Ecografía de tobillo:

El protocolo de examen incluye los tendones del compartimento anterior, medial y lateral en busca de manifestaciones de tendinopatía como engrosamiento y pérdida del patrón fibrilar, tenosinovitis con engrosamiento y líquido en la vaina (hallazgos similares en tendones de otras localizaciones), roturas generalmente intrasustancia longitudinales. La articulación tibio astragalina por anterior puede evidenciar derrame-sinovitis. Los ligamentos por medial (deltoideo) y lateral (tibio peroneo anterior, peroneo astragalino anterior y peroneo calcáneo) lesiones por elongación leves, parciales o roturas. El túnel del tarso y su paquete vasculonervioso tibial posterior para evaluación de síndromes compresivos. Márgenes articulares y tejidos blandos que puedan participar en pinzamientos (27).

El tendón de Aquiles por sus características anatómicas y función particulares, a veces genera un examen ecográfico propio. Puede manifestar patología de distintas maneras, además de la tendinopatía

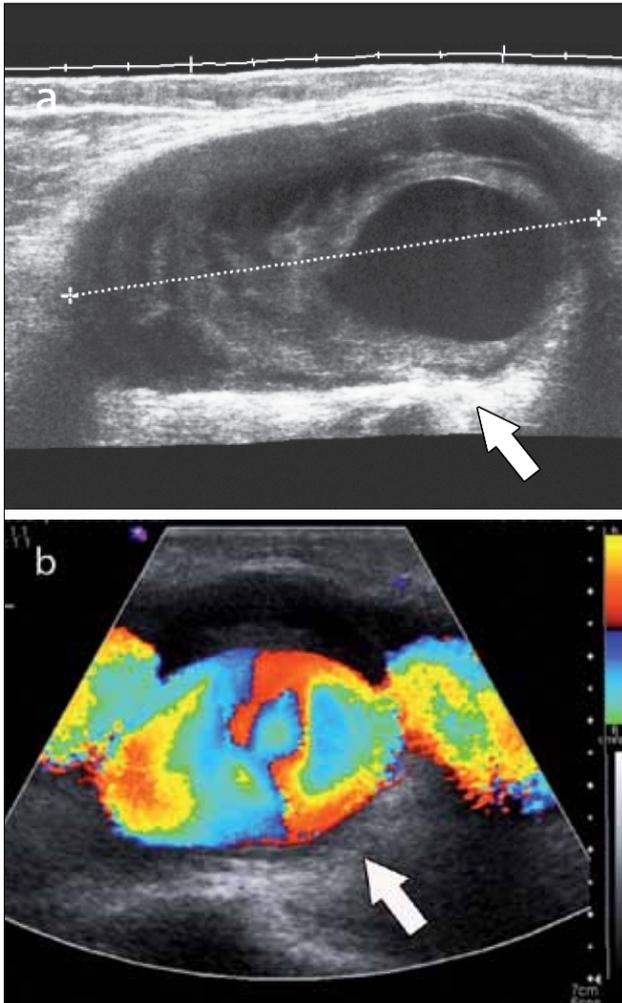


Figura 10. Paciente referido para estudio de masa poplítea, por sospecha de quiste de Baker. El US muestra (flecha):
a) lesión sólido-quística compleja,
b) con Doppler Color se demuestra que corresponde a un Pseudoaneurisma poplíteo complicado.

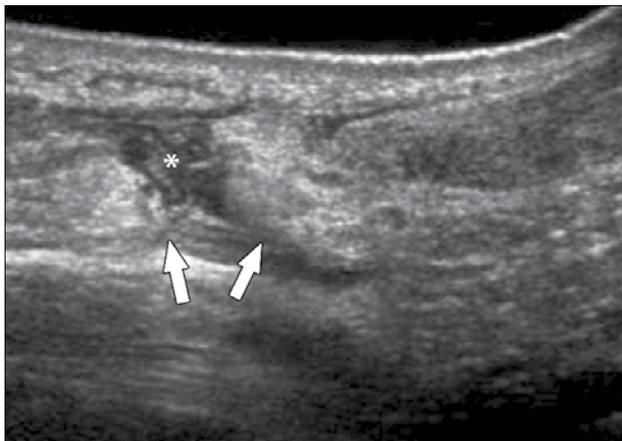


Figura 11. Tendón de Aquiles, eje largo: rotura completa en tercio medio (asterisco) con retracción de cabos tendíneos (flechas).

similar a los otros tendones, incluso cálcica, en el tendón de Aquiles se puede encontrar engrosamiento del peritendón (no tiene vaina sinovial), aumento de vascularización, bursitis periaquilianas, alteraciones en la grasa de Kager, roturas parciales intrasustancia o completas en tercio medio o en la unión miotendínea con el tríceps sural (figura 11) (28).

Ecografía de pie:

Usualmente es dirigida a la zona sintomática o según la sospecha clínica. Indicaciones frecuentes incluyen la Fascitis plantar-Fibromatosis plantar-roturas, Sinovitis metatarsofalángicas asociadas o no a erosiones, a aumento de volumen por calcificaciones, cristales o tofos (22), Tenosinovitis extensora o flexora, dolor metatarsiano pudiendo visualizar Periostitis en reacciones/fracturas de estrés, evaluación por cuerpo extraño, tumoraciones de distintos orígenes quísticas o sólidas y Neuroma de Morton (29).

Ecografía muscular:

Su indicación más frecuente es para evaluación de desgarros, con distintas manifestaciones y clasificaciones dependiendo del mecanismo, del grado de lesión, la localización y la anatomía de los distintos músculos (1, 5, 6).

Los más frecuentes son los indirectos por distensión de músculos que atraviesan dos articulaciones.

Se puede encontrar desgarros desde bajo grado fibrilares, parciales fasciculares, hasta completos, con presencia variable de hematomas o colecciones líquidas de distinto tamaño. Según su localización en el músculo pueden ser intrasustancia, periféricos miofasciales o en la unión miotendínea (figura 12). En el caso de trauma directo puede haber rotura por compresión contra el hueso o laceración por herida penetrante.

Cabe mencionar que en ocasiones desgarros pequeños pueden no ser evidentes a la ecografía en las primeras 24-48 horas, por lo cual si la clínica es concordante y el US negativo, se sugiere una re-evaluación ecográfica posterior.

Según la evolución, en el tiempo se pueden encontrar cicatrices fibrosas, zonas de re-desgarro o hernias musculares por rotura de la fascia.

También se pueden evaluar y caracterizar tumores que afecten la musculatura, los cuales son de variadas etiologías.

Otra alteración a encontrar es el edema muscular, que se visualiza como aumento de ecogenicidad sin alteración del patrón fibrilar, el cual es un signo ecográfico inespecífico y se debe correlacionar al antecedente clínico, por ejemplo, en casos de miositis inflamatorias o infecciosas, denervación, traumatismos por contusión, distensión muscular de bajo grado y DOMS (síndrome de dolor muscular de comienzo tardío) posterior a alguna actividad física repetitiva y/o intensa.



Figura 12. Desgarros musculares (flecha):
a) miofascial,
b) fascicular, en el espesor del vientre muscular.

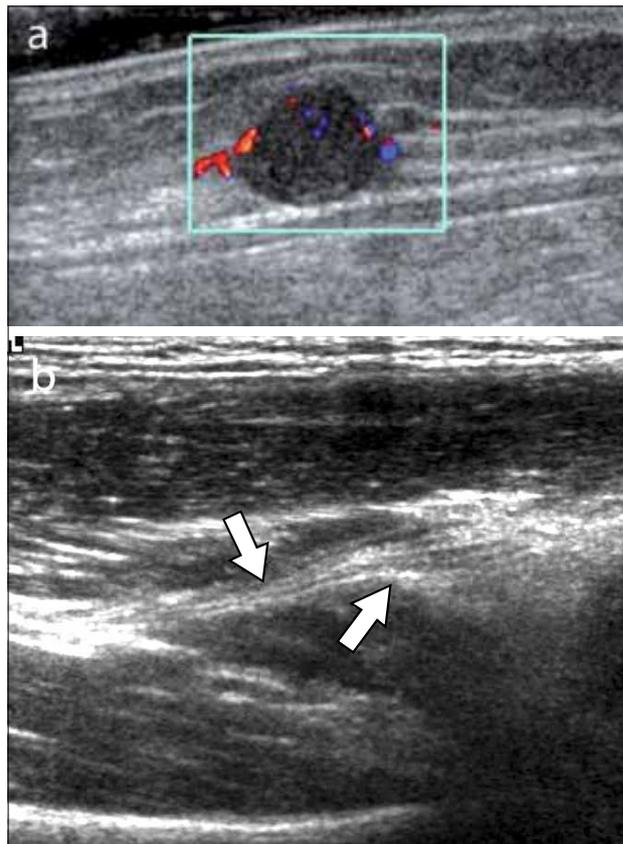


Figura 13.
a) Tumor de nervio periférico,
b) Cambio de calibre de nervio (flechas) en correlación con neuropatía por atrapamiento.

Otras Indicaciones:

Ecografía de nervios periféricos:

Pueden ser afectados por distintas patologías. Para su examen es fundamental conocer su trayecto, relaciones anatómicas y territorios, especialmente para la evaluación de síndromes por atrapamiento (30), correlación con alteraciones en su función o en electromiografía. También podemos encontrar tumores de diversas etiologías, los mas frecuentes Schwannomas o Neurofibromas, y distintos tipos de neuromas, incluyendo los postraumáticos o por amputación (figura 13).

Fracturas ocultas y reacciones de estrés óseo:

El US musculoesquelético permite evaluar la continuidad de la cortical ósea y alteraciones del periostio (5). Por su resolución incluso submilimétrica permite visualizar resaltes corticales de fracturas no desplazadas no visibles a radiografía especialmente en trauma de costillas, hombro, radio distal, mano y también periostitis en reacciones de estrés con o sin fractura, por ejemplo en tibia y metatarsianos (figura 14).

Cuerpos extraños:

Posibles de ver en cualquier región anatómica y a pesar de tener dis-

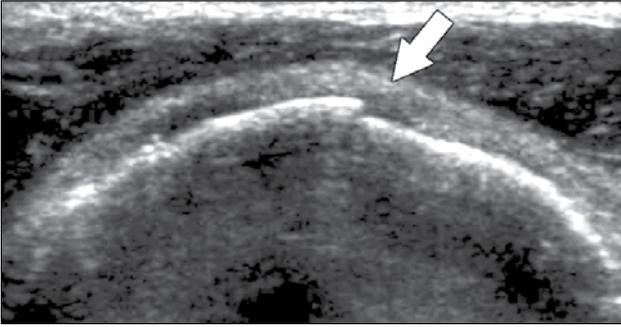


Figura 14. US de hombro en paciente con dolor post traumático, radiografía negativa para fractura: se evidencia resalte cortical (flecha) compatible con fractura por avulsión no desplazada de tuberosidad mayor del húmero.

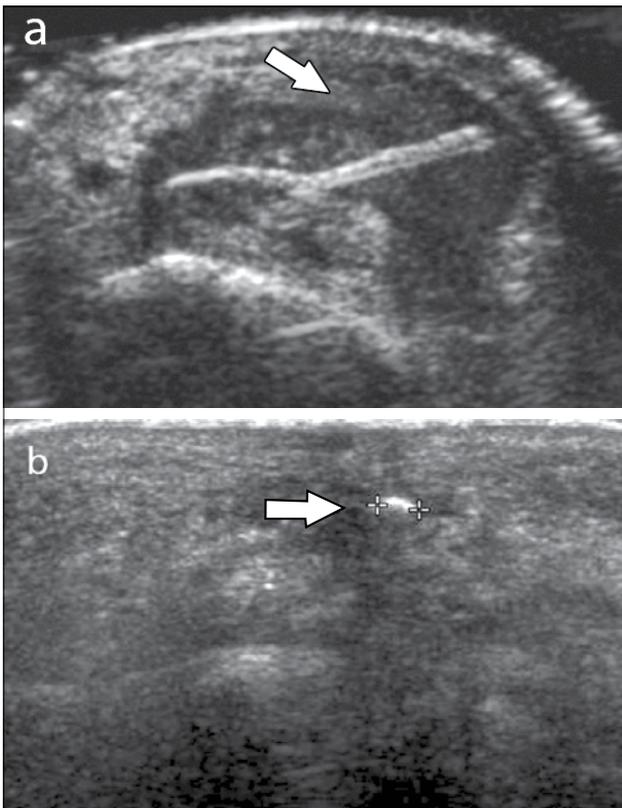


Figura 15. Cuerpo extraño (flecha):
a) espina vegetal con tenosinovitis asociada,
b) vidrio pequeño en el plano subcutáneo.

tintos orígenes (vegetal, metálico, vidrio, etc.), la apariencia ecográfica en general es no específica, siendo lo más frecuente visualizarlos como una estructura ecogénica (figura 15). La evaluación puede ser dificultada en presencia de burbujas de aire en la herida de tejidos blandos, ya que el aspecto de estas últimas puede ser similar a cuerpos extraños irregulares de pequeño tamaño (31).

Compromiso edematoso, inflamatorio y colecciones:

Dependiendo de la localización en las partes blandas y de sus características, el US es útil en establecer su presencia o ausencia, siendo no específico para determinar si se asocia o no a infección, lo cual se debe correlacionar con otros parámetros clínicos (32). Sirve para determinar su extensión, los tejidos o planos involucrados, si el compromiso es difuso o localizado, presencia de colecciones y el tipo de contenido o grado de organización (líquido o espeso, libre o tabicado, flegmón o absceso).

Aumentos de volumen diversos:

Además de los relacionados a patología musculoesquelética propiamente tales antes mencionados como quistes, gangliones o tumores, en la ecografía de partes blandas es posible encontrar una gran variedad de diagnósticos diferenciales de una tumoración o lesión palpable, como por ejemplo: lesiones cutáneas, algunas con apariencia específica (ej.: pilomatrixomas, quistes de inclusión epidérmicos, lipomas); hernias en diversas localizaciones (inguinales, crurales, de la línea alba, insicionales, etc.); linfonodos versus adenopatías, por mencionar algunos. Cabe mencionar que en el caso de tumores neoplásicos de partes blandas, el examen de elección para su estudio y etapificación es la Resonancia Magnética.

En tumoraciones de apariencia ecográfica no específica, el rol del US es ayudar a caracterizarlas en su composición (sólidas-quísticas-complejas), tamaño, localización, si son delimitadas o infiltrantes, los planos que ocupa, su relación con estructuras vecinas, vascularización,

COMENTARIO FINAL.

El US es una excelente herramienta diagnóstica para patología musculoesquelética, en manos entrenadas y con equipamiento adecuado. Permite evaluar problemas de muy diversas etiologías que afectan específicamente a las articulaciones y también a los distintos tejidos blandos.

Su amplia disponibilidad, bajo costo e inocuidad la convierten en una herramienta diagnóstica muy accesible, además tiene buen rendimiento particularmente en algunas localizaciones, y dentro de sus ventajas respecto a otras técnicas, el US permite una evaluación directa y dinámica con el paciente, lo que ayuda en la correlación de la sintomatología con los hallazgos. (33)

Es limitada en la evaluación de estructuras intraarticulares, más profundas o muy extensas, para lo cual el examen indicado es la RM.

Para un mejor resultado es indispensable contar con los antecedentes clínicos y/o la sospecha diagnóstica, para enfocar de mejor manera su realización y la interpretación de lo visualizado.

El avance en equipamiento y calidad de las imágenes, además de nue-

vas técnicas ecográficas desarrolladas en el último tiempo y su aplicación al US musculoesquelético como el contraste con microburbujas, la sonoelastografía y la fusión de imágenes con TC-RM, auguran un horizonte más amplio y promisorio para esta subespecialidad de la imagenología (34).

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Bianchi S, Martinoli C. *Ultrasound of the Musculoskeletal System*. 1st edition. Germany: Springer; 2007.
2. Jacobson J. *Fundamentals of musculoskeletal ultrasound*. Philadelphia, USA. Elsevier. 2007.
3. Nazarian L. The Top 10 Reasons Musculoskeletal Sonography Is an Important Complementary or Alternative Technique to MRI. *AJR* 2008;190:1621-1626.
4. Jacobson J. Musculoskeletal Ultrasound: Focused Impact on MRI. *AJR*: 2009;193.
5. Van Holsbeeck M, Introcaso J. *Ecografía Musculoesquelética*. Segunda edición, en español. España. Marban. 2002.
6. Mc Nally E. *Ultrasonografía Musculoesquelética*. Edición en español. España. Marban; 2006.
7. Beggs I, Bianchi S, Bueno A et al. *Musculoskeletal Ultrasound Guidelines I-VI*. European Society of Musculoskeletal Radiology. www.essr.org/cms/website.php?id=en/index/educational_material.htm.
8. Le Corroller T, Cohen M, Aswad R, Pauly V, Champsaur P. Sonography of the painful shoulder: role of the operator's experience. *Skeletal Radiol* 2008; 37:979-986.
9. De Jesus JO, Parker L, Frangos AJ, Nazarian LN. Accuracy of MRI, MR arthrography, and ultrasound in the diagnosis of rotator cuff tears: a meta-analysis. *AJR* 2009; 192:1701-1707.
10. Jacobson J. *Shoulder US: Anatomy, Technique, and Scanning Pitfalls*. *Radiology* 2011; 260:16-16.
11. Vlychou M, Dailiana Z, Fotiadou A, Papanagiotou M, Fezoulidis IV, Malizos K. Symptomatic partial rotator cuff tears: diagnostic performance of ultrasound and magnetic resonance imaging with surgical correlation. *Acta Radiol* 2009; 50(1):101-105
12. Rutten MJ, Jager GJ, Blickman JG. Ultrasound of the rotator cuff: pitfalls, limitations, and artifacts. *RadioGraphics* 2006; 26:589-604.
13. Martinoli C, Bianchi S, Prato N, et al. US of the shoulder: non-rotator cuff disorders. *RadioGraphics* 2003; 23(2):381-401.
14. Lee S, Rosas H, Craig J. *Musculoskeletal Ultrasound: Elbow Imaging and Procedures*. *Semin Musculoskelet Radiol* 2010; 14(4): 449-460.
15. Daniel M, Walz, MD, Joel S. Newman, MD, Gabrielle P. Konin, MD and Glen Ross, MD. Epicondylitis: Pathogenesis, Imaging, and Treatment. *Radiographics* 2010; 30:167-184.
16. Lee JC, Healy JC. Normal sonographic anatomy of the wrist and hand. *Radio- Graphics* 2005; 25:1577-1590.
17. Mallouhi A, Pütlz P, Trieb T, Piza H, Bodner G. Predictors of Carpal Tunnel Syndrome: Accuracy of Gray-Scale and Color Doppler Sonography. *AJR* 2006; 186:1240-1245.
18. Teefey S, Dahiya N, Middleton W, Gelberman R, Boyer M. Ganglia of the Hand and Wrist: A Sonographic Analysis. *AJR* 2008; 191:716-720.
19. Moschilla G, Bredahl W. Sonography of the finger. *AJR* 2002; 178:1451-1457.
20. Bianchi S, Della Santa D, Glauser T, Beaulieu J-Y, Van Aaken J. Pictorial Essay: Sonography of Masses of the Wrist and Hand. *AJR* 2008 191:1767-1775.
21. Guerini H, Pessis E, Theumann N, et al. Sonographic appearance of trigger fingers. *J Ultrasound Med* 2008; 27:1407-1413.
22. McNally E. Ultrasound of the small joints of the hands and feet: current status. *Skeletal Radiol* 2008; 37:99-113.
23. Long S, Surrey D, Nazarian L. Common Sonographic Findings in the Painful Hip After Hip Arthroplasty. *J Ultrasound Med* 2012; 31:301-312.
24. Choi Y, Lee S, Song B, Paik S, Yoon Y. Dynamic Sonography of External Snapping Hip Syndrome. *J Ultrasound Med*. 2002; 21:753-758.
25. Kazam J, Nazarian L, Miller T, Sofka C, Parker L, Adler R. Sonographic Evaluation of Femoral Trochlear Cartilage in Patients With Knee Pain. *J Ultrasound Med* 2011; 30:797-802.
26. Grobbelaar N, Bouffard J.A. Sonography of the knee, a pictorial review. *Seminars in Ultrasound, CT and MRI*. 2000; 21:231-274.
27. Shetty M, Fessell D, Femino J, Jacobson J, Lin J, Jamadar D. Sonography of ankle tendon impingement with surgical correlation. *AJR* 2002; 179:949.
28. Robinson P. Sonography of common tendon injuries. *AJR* 2009; 193:607-618.
29. Rawool N, Nazarian L. Ultrasound of the ankle and foot. *Seminars in Ultrasound, CT and MRI* 2000;29:147-155.
30. Martinoli C, Bianchi S, Gandolfo N et al. US of Nerve Entrapments in Osteofibrous Tunnels of the Upper and Lower Limbs. *RadioGraphics* 2000;20:199-217.

31. Boyse T, Fessel D, Jacobson J et al. US of Soft-Tissue Foreign Bodies and Associated Complications with Surgical Correlation. *RadioGraphics* 2001;21:1251-1256.
32. Bureau N, Chhem R, Cardinal E. Musculoskeletal Infections: US Manifestations. *Radiographics*.1999;19:585-1592.
33. Khoury V, Cardinal E, and Bureau N. Musculoskeletal Sonography: A Dynamic Tool for Usual and Unusual Disorders. *AJR* 2007;188:63-73.
34. Klauser A, Peetrons P. Developments in musculoskeletal ultrasound and clinical applications. *Skeletal Radiology*. 2010;39:1061-1071.

La autora declara no tener conflictos de interés, con relación a este artículo.

Sistema de ultrasonido PHILIPS iU22



Andover[®]
Alianza Médica

Av. Cristóbal Colón 8570, Las Condes, Santiago.

+56 2 2 4780 000

www.andover.cl

PROCEDIMIENTOS INTERVENCIONALES MUSCULOESQUELÉTICOS

MUSCULOSKELETAL INTERVENTIONAL PROCEDURES

DRA. SARA MUÑOZ CH. (1).

1. Departamento de Diagnóstico por Imágenes. Clínica Las Condes.

Email: smunoz@clc.cl

RESUMEN

Como parte de la subespecialidad de la Radiología Músculo esquelética, se ha desarrollado en la última década el "intervencionismo" (procedimientos intervencionales del sistema músculo esquelético guiados por imágenes) tanto diagnósticos como terapéuticos.

En nuestra Institución los realizamos cada vez con mayor frecuencia.

Se presentan en esta revisión los procedimientos más frecuentes mostrando ejemplos de cada uno.

Palabras clave: Intervencionismo, procedimientos intervencionales, sistema músculoesquelético.

SUMMARY

As part of the subspecialty of musculoskeletal radiology, in the last decade it has been developed interventional imaging guided procedures in musculoskeletal system for diagnosis and therapy.

We are performing these procedures in our institution with increasing frequency.

This article discusses the most frequent procedures showing examples of each.

Key words: Interventional, interventional procedures,

musculoskeletal system evention, coronary heart disease, stroke.

INTRODUCCIÓN

La radiología músculo esquelética es una subespecialidad relativamente nueva, que ha tenido un rápido desarrollo a partir de las grandes innovaciones tecnológicas que han impactado en la aparición de nuevas herramientas de diagnóstico por imágenes como el Ultrasonido (US) y la Resonancia Magnética (RM). Otras técnicas, como la Radiología simple (Rx simple), la Tomografía Computada (TC) y la Fluoroscopia (FC) también han evolucionado desde el punto de vista tecnológico permitiendo la obtención de imágenes de mejor calidad.

En sus comienzos la Imaginología Músculo esquelética consideraba solo el diagnóstico de patologías articulares con Rx simple. En el proceso diagnóstico, se comenzó a utilizar a partir de los años 60, la inyección de contraste yodado a las articulaciones (artrografías) para la definición y caracterización de estructuras anatómicas intra-articulares nunca antes representadas con imágenes, como los meniscos en las rodillas, lesiones osteocondrales, cuerpos óseos intra-articulares, entre otros. La artrografía en sus comienzos consistía en la inyección de contraste yodado por una artrocentesis y la posterior obtención de imágenes en distintos planos bajo FC. Así comenzaba el desarrollo de procedimientos guiados por imágenes en el sistema músculo esquelético.

Un desafío permanente para la medicina moderna es el trabajo en

equipos multidisciplinares. Así, los radiólogos dedicados a imagenología músculo esquelética trabajando en conjunto con traumatólogos, reumatólogos, fisiatras y anatómicos patólogos, participan del proceso diagnóstico y muchas veces terapéutico, lo que redundará en un mejor resultado para los pacientes. La consolidación de los equipos genera vínculos de confianza y así los clínicos refieren a sus pacientes a Radiología para la realización de estos procedimientos que muchas veces constituyen la alternativa terapéutica de primera línea.

Los procedimientos intervencionales guiados por imágenes pueden tener distintos objetivos: diagnósticos, terapéuticos o ambos. En cualquiera de estos casos, el realizarlo guiado por alguna técnica de imágenes, lo hace más seguro y más eficiente. Es sin duda una mejor elección que una punción a ciegas porque es mucho más certera y segura.

Son, en general, muy bien aceptados por los pacientes ya que muchas veces evitan otras alternativas terapéuticas más complejas como la cirugía.

Se realizan procedimientos bajo visión con FC, US, TC o RM. De estas técnicas, la más frecuentemente utilizada es el US porque las imágenes se obtienen en tiempo real y por su disponibilidad y portabilidad (1).

El paciente debe estar informado antes del procedimiento de los riesgos y complicaciones posibles, para lo cual se le entrega en Radiología un folleto explicativo del procedimiento y un documento de consentimiento informado que debe mencionar que la punción conlleva algunos riesgos inherentes (infección- hematoma) y posibles efectos adversos (2) que no son 100% evitables, pero que se minimizan realizándolo bajo estrictas condiciones de seguridad y asepsia que se incluyen en el protocolo de atención.

I PROCEDIMIENTOS DIAGNÓSTICOS

Arthro TC- Arthro RM

Como ya se mencionó, el intervencionismo Músculo esquelético comenzó con las artrografías diagnósticas que inicialmente se hacían bajo FC. En la actualidad, se realizan bajo TC o RM, (3-5) dependiendo de la articulación estudiada y de las condiciones particulares de cada paciente por cuanto, en pacientes con contraindicaciones para realizar una RM (marcapasos, artefactos incompatibles con el campo magnético, etc) se prefiere utilizar la TC.

En ambos casos, el procedimiento consiste en la inyección con técnica aséptica de un medio de contraste intra-articular bajo FC que puede ser yodado, paramagnético, o suero fisiológico dependiendo de la técnica con que se obtendrán las imágenes posteriormente.

Tanto en TC como RM se obtiene imágenes de muy alta calidad. (Fig 1 y 2)



Figura 1. Arthro TAC de rodilla. Medio de contraste distendiendo la cápsula. Lesión condral tipo flap en el cartílago rotuliano de la faceta medial



Figura 2. Arthro RM de hombro: Medio de contraste distendiendo la cápsula. Labrum glenoideo normal

Test de Lidocaína

En los últimos años se ha comenzado a utilizar la infiltración de anestésico (lidocaína) como prueba diagnóstica ya que la abolición del dolor luego del procedimiento aporta información relevante al diagnóstico. La mayoría de los test de lidocaína se realizan aprovechando la artrocentesis para estudio artrográfico y/o infiltración con medicamentos como corticoides, especialmente en la cadera. (6)

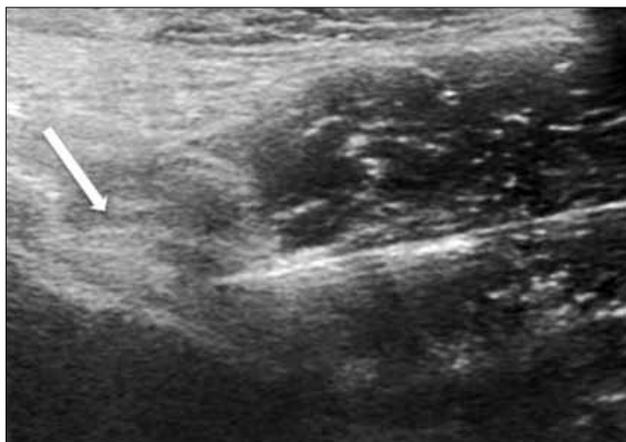


Figura 3. Punción peritendinea Psoas iliaco. Tendón del Psoas corte axial (flecha).

Se utiliza también para otras articulaciones y para otras estructuras anatómicas como bursas, peritendon etc, en cuyo caso la guía de imágenes puede ser el US (7).

Especial mención merece la peritendinitis del psoas (8) cuyo diagnóstico es clínico, sin embargo, el test de lidocaína lo confirma y se aprovecha la misma punción para inyección de corticoides peritendineos, que constituye su tratamiento.

La punción del psoas que es un tendón profundo y rodeado de estructuras anatómicas vasculares y neurales es muy segura bajo visión ecográfica (Fig 3).

Aspiración de líquido sinovial para estudio de cristales o infección

Se realiza bajo visión ecográfica y es especialmente recomendable para articulaciones de anatomía más compleja, obteniéndose una muestra rápida y eficiente, evitando dañar estructuras vasculares o nerviosas.

Las indicaciones más frecuentes son: sospecha de gota, artritis por cristales o artritis séptica (9, 10).

Biopsia ósea

La biopsia ósea percutánea de lesiones primarias o secundarias puede hacerse bajo visión fluoroscópica o TC tanto en el esqueleto axial como apendicular. Es un procedimiento seguro con una baja tasa de complicaciones con un alto grado de precisión de una forma rápida y segura. Ha sido demostrada la mejor relación costo efectividad en comparación con la biopsia abierta (11, 12).

II PROCEDIMIENTOS TERAPÉUTICOS

Punción evacuadora de colecciones

Si bien constituye un procedimiento terapéutico, muchas veces es también diagnóstico ya que en la misma punción se obtiene una muestra que se envía a estudio (13).

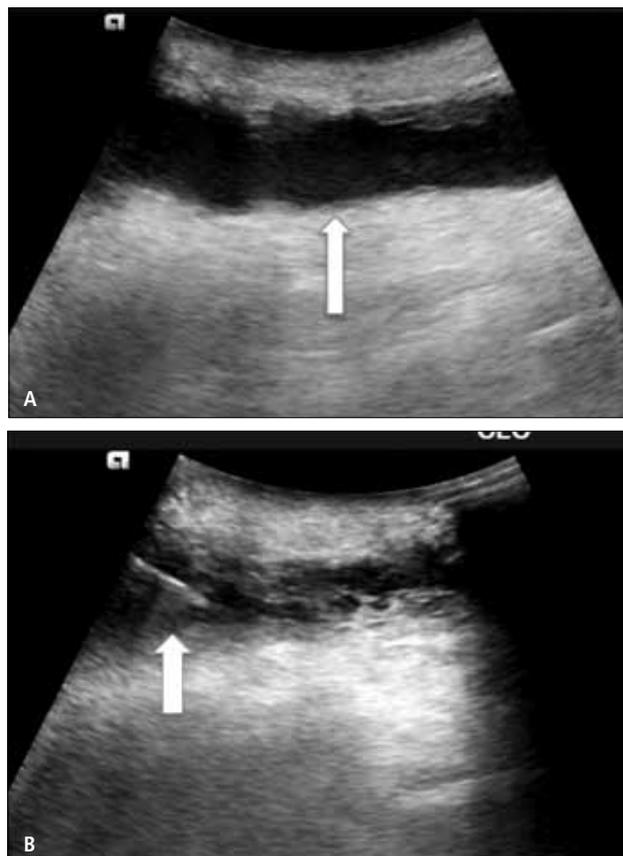


Figura 4. A: Imagen de seroma subcutáneo crónico (flecha). B: Imagen de aguja aspirando la colección líquida (flecha).

Corresponden en su mayoría a evacuación de hematomas y/o seromas de origen post traumáticos en extremidades(14) en que se utiliza US como guía de imágenes, (Fig 4) o a colecciones líquidas adyacentes a prótesis de cadera.

Cuando existe sospecha de fístula, puede ser necesario hacerlo bajo FC e inyectar contraste yodado para mejor caracterización, localización y profundidad de la cavidad (Fig 5).

Inyección intra articular de corticoides, ácido hialurónico o células madre

Corresponden a la infiltración intra articular de distintas alternativas terapéuticas. Se utiliza tanto el US como la FC como guía. Las infiltraciones más frecuentes son las de cadera, muñeca, manos tobillos y pies. Corticoides: como ya se mencionó, en la mayoría de los casos se aprovecha en una misma punción realizar test de lidocaína, infiltración con corticoides e inyección de medio de contraste para estudio artrográfico, especialmente en el estudio del pinzamiento fémoro acetabular en la cadera.

Otra indicación frecuente la constituyen los síndromes de pinzamiento en el tobillo, especialmente el anterolateral (Fig 6 a, b, c).

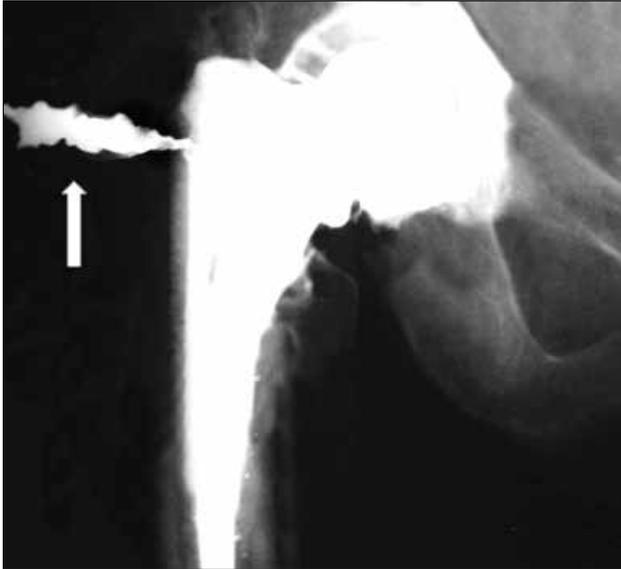


Figura 5. Fistulografía en prótesis de cadera. Fistula a la piel (flecha).

El ácido hialurónico es un glucosaminglicano (GAG) sintético. EL GAG constituye una parte normal del líquido sinovial y actúa como lubricante y protector frente a la carga que soporta una articulación (15). De esta manera, puede ayudar al tratamiento sintomático de artrosis leve o moderada en articulaciones de carga como cadera y rodilla (Fig 7).

Inyección de Células madre: este protocolo comienza con la extracción de células madre mesénquimáticas de la médula ósea del paciente y posteriormente a su procesamiento aislamiento, cultivo y expansión que se realiza en el Laboratorio de cultivo de tejidos (16).

El fundamento de esta alternativa terapéutica es que si bien existen diferentes tratamientos para la artrosis, ninguno de ellos posibilita la regeneración de los tejidos dañados. Las ventajas de la terapia celular reside en la posibilidad de regenerar los tejidos (Fig 8).

Inyección de corticoides peri-tendíneos y bursales

También se realizan infiltraciones de corticoides bursales, por ejemplo

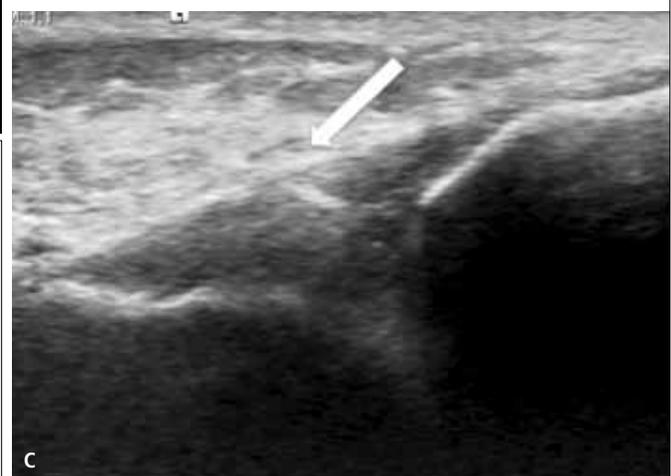


Figura 6. A: Artro TAC de tobillo. Lesión ocupante de espacio en receso antero lateral con características de pseudomenisco. (flecha). B: Imagen ecográfica del receso y del ligamento peroneoastragalino anterior (flecha). C: Imagen de aguja en receso anterolateral para infiltración con corticoides.



Figura 7. Punción de articulación coxofemoral con daño degenerativo para inyección de ácido hialurónico.

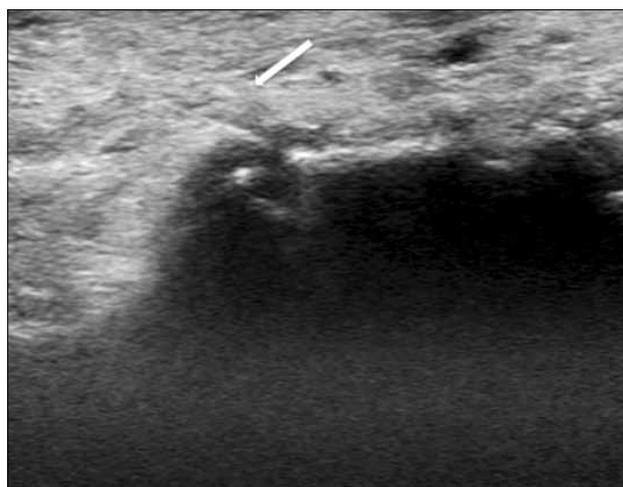


Figura 8. Punción de articulación de mediotarsiana bajo visión ecográfica para infiltración con células madre.

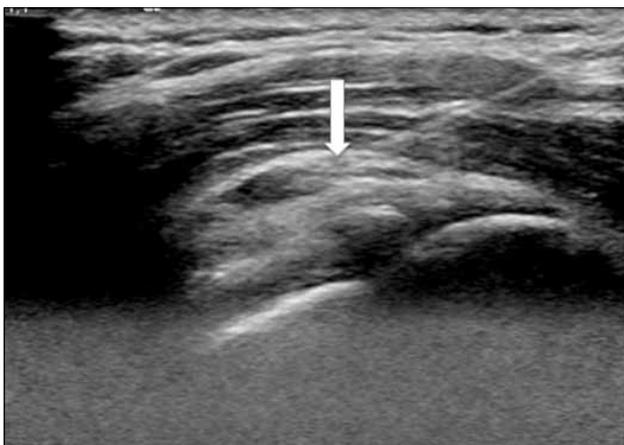


Figura 9. Infiltración de bursa subdeltoidea con corticoides. Imagen de aguja en la bursa (flecha).

en el hombro en casos de bursitis subdeltoidea especialmente en pacientes que han sido sometidos a reparación de manguito rotador con dolor residual (Fig 9), en rodilla para bursitis anserina, en tobillo para tenosinovitis de los peroneos, tibial posterior y peritendonitis aquiliana y en los pies en casos de bursitis intermetatarsiana. Otra indicación es el dedo en gatillo en que además de infiltrar corticoides permite intentar disolver los quistes de la vaina sinovial si existieran (Fig 10).

Infiltración con plasma rico en plaquetas (PRP)(17)

El plasma rico en plaquetas (PRP) es un concentrado plaquetario que contiene alta concentración de plaquetas y factores de crecimiento bioactivos. Se obtiene luego de centrifugar una muestra de sangre obtenida del paciente de lo que resultan 3 capas: plasma pobre en plaque-

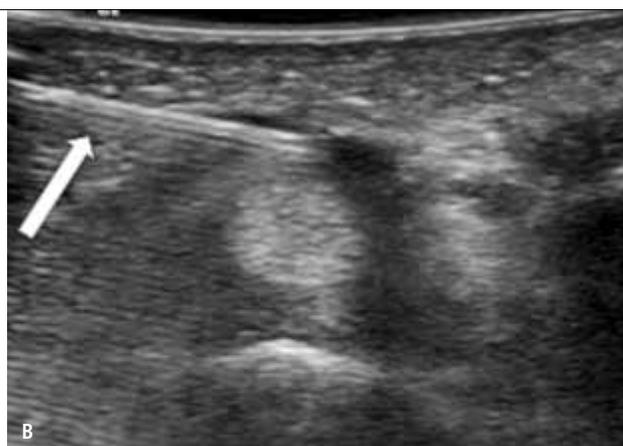
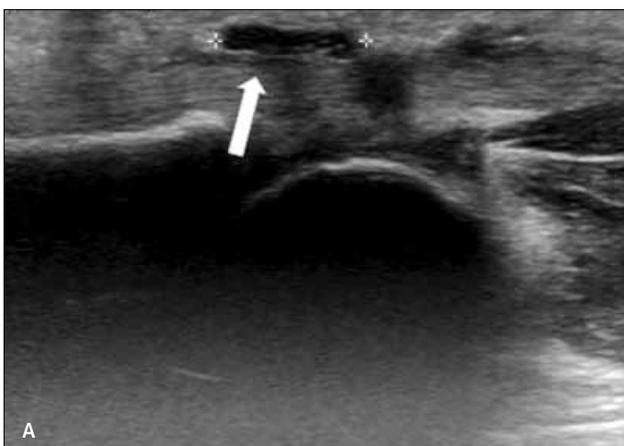


Figura 10. A: Imagen de quiste en la vaina flexora a la altura de la polea A1 (flecha). B: Punción de la lesión bajo visión ecográfica (flecha).

tas, plasma rico en plaquetas más leucocitos y fracción sedimentaria que corresponde en su mayoría a glóbulos rojos.

Existen varias indicaciones clínicas (18) basadas en el potencial de acelerar los procesos reparativos, regenerativos y anti-inflamatorios del PRP. Las más frecuentes en nuestra Institución son la Epicondilitis refractaria (19) y los desgarros musculares.

En el primer caso, se infiltra el PRP en el tendón conjunto bajo visión ecográfica (Fig. 11).

En el caso de desgarros musculares, (14) la diferencia es que inicialmente se debe evacuar el hematoma o seroma intramuscular y luego inyectar el PRP en la cavidad residual (Fig 12).

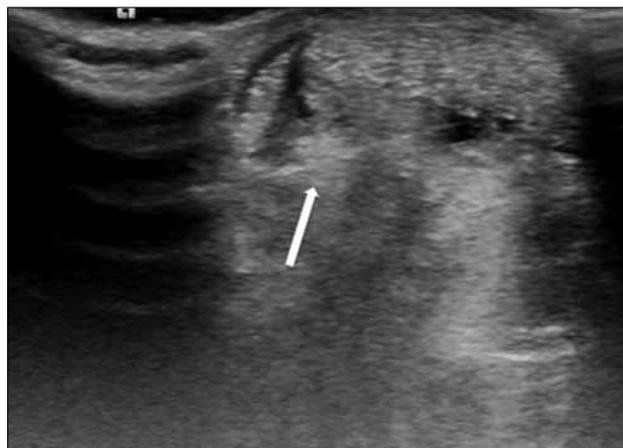


Figura 11. Infiltración de PRP bajo visión ecográfica en foco de rotura tendínea (flecha).

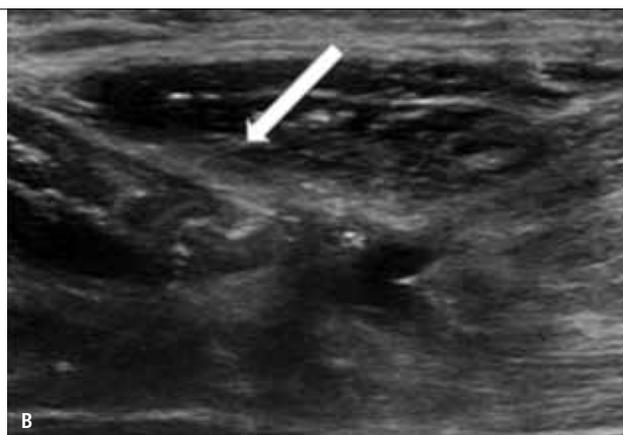


Figura 12. A: Seroma intramuscular post desgarro fascicular del recto femoral (flecha). B: Punción del seroma, aspiración e infiltración con PRP (flecha).

Si bien no existen estudios prospectivos hasta el momento, el uso de PRP está muy difundido especialmente en deportistas ya que existen reportes que indican que su uso aceleraría significativamente la reparación de lesiones musculares y disminuiría el dolor en casos de tendinopatía.

Inyección de agente esclerosante Polidocanol en neovascularización de tendinopatías crónicas dolorosas

La tendinopatía crónica dolorosa es de difícil manejo clínico. Se ha planteado que la neovascularización jugaría un rol en el origen del dolor, por lo que se ha comenzado a introducir la inyección de agentes esclerosantes bajo visión ecográfica cuando se demuestra neovascularización. Es una herramienta terapéutica para alivio del dolor crónico refractario. Se utiliza en tendinopatía patelar y aquiliana (20).

El procedimiento se realiza bajo visión ecográfica con doppler color y es posible comprobar luego de la inyección la desaparición de vascularización en el tendón (Fig 13).

Los pacientes relatan alivio del dolor y esta alternativa puede evitar la cirugía.

Aspiración de calcio en tendones y bursas

La enfermedad por depósito de cristales de Hidroxiapatita (21) se manifiesta con calcificaciones de partes blandas periarticulares o articulares. Tiene distintas fases, dando un cuadro clínico de dolor agudo muy intenso en su fase sintomática en la cual está indicado el tratamiento percutáneo bajo visión ecográfica (10, 13, 21-23).

La articulación más frecuentemente afectada es el hombro (Fig 14) con una presentación característica, pero puede darse en otras localizaciones (24) donde también puede indicarse este tratamiento (Fig 15). Además de la aspiración, se realiza una infiltración con corticoides. Con este procedimiento se alivia el dolor y muchas veces se evita la cirugía.

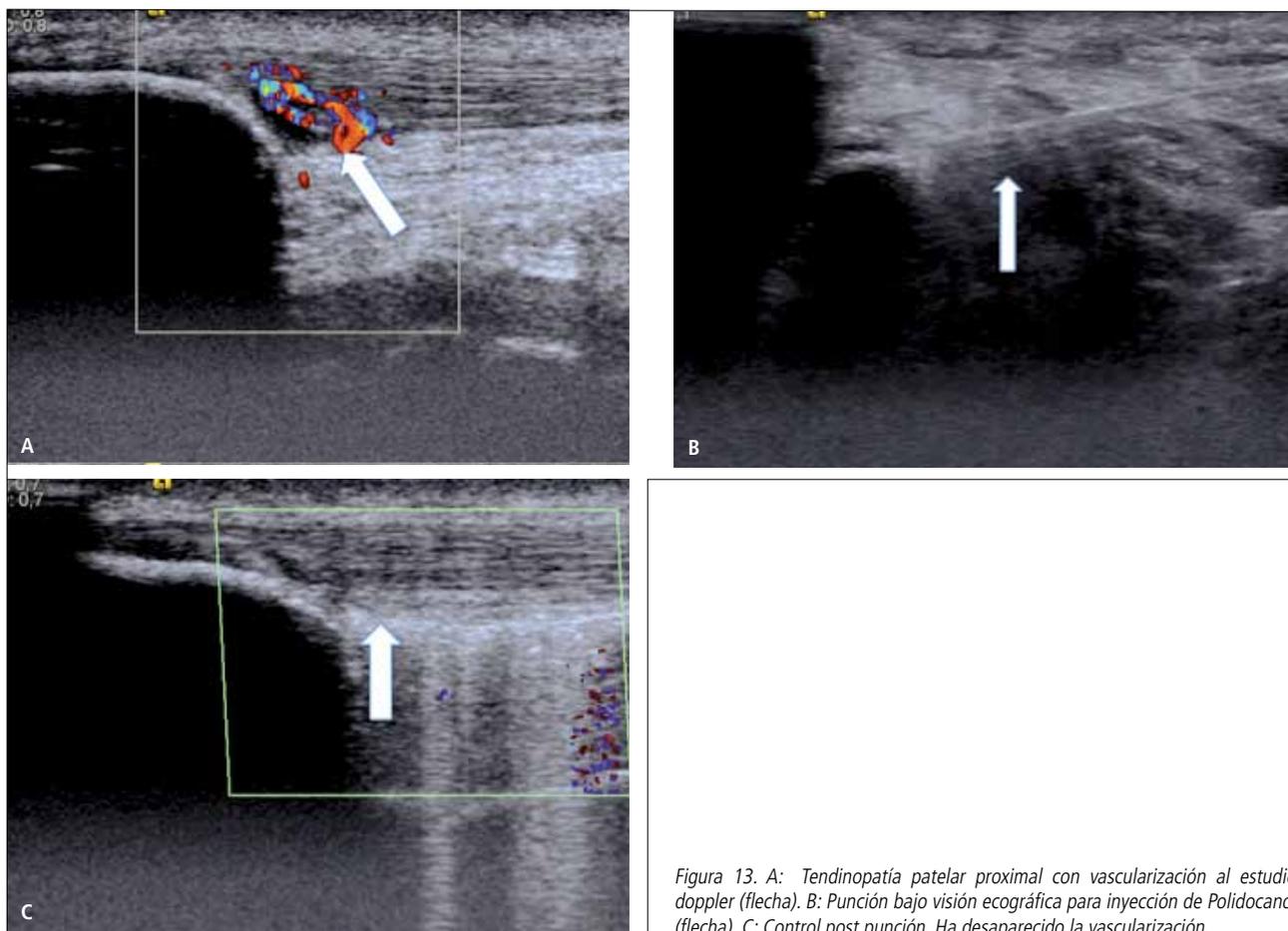


Figura 13. A: Tendinopatía patelar proximal con vascularización al estudio doppler (flecha). B: Punción bajo visión ecográfica para inyección de Polidocanol (flecha). C: Control post punción. Ha desaparecido la vascularización.

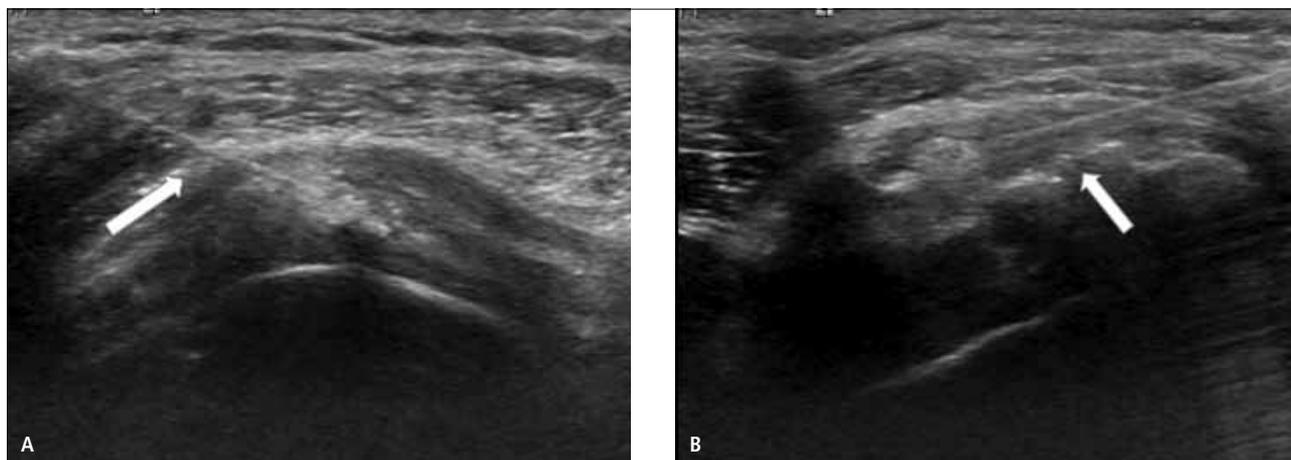


Figura 14. Punción y aspiración de contenido cálcico en tendón supraespinoso y bursa subdeltoidea (flechas).

Punción evacuadora de lesiones quísticas

Otro procedimiento que puede evitar la cirugía es la punción evacuadora de quistes sinoviales y gangliones, (25) especialmente cuando su localización es profunda (Fig 16) o su tamaño muy pequeño (Fig 17). Consiste en puncionar el quiste bajo visión ecográfica, aspirarlo y luego infiltrar localmente con corticoides.

Inyección de solución salina en Tendinopatía aquiliana y patelar

La tendinopatía aquiliana y patelar es una patología dolorosa secundaria a sobreesfuerzo frecuente no solo en deportistas. La etiología del dolor es debatida. Se cree que la neovascularización y neo inervación jugarían un rol. Este procedimiento consiste en inyectar una solución salina (26) con corticoide en alto volumen en el peritendón bajo visión

ecográfica. Se cree que el alto volumen inyectado produciría efectos mecánicos causando vasoconstricción, rotura y oclusión de la neovascularización. (27-29) Su efecto ya descrito en la literatura, es la disminución del dolor (Fig 18).

Patología de columna

Existen numerosos procedimientos intervencionistas músculo esqueléticos en patología de la columna como con mielografías diagnósticas, discografías, infiltraciones facetarias, bloqueos y vertebroplastías (30).

No se incluyen en esta revisión ya que en nuestra Institución, estos procedimientos son realizados por los cirujanos de columna.

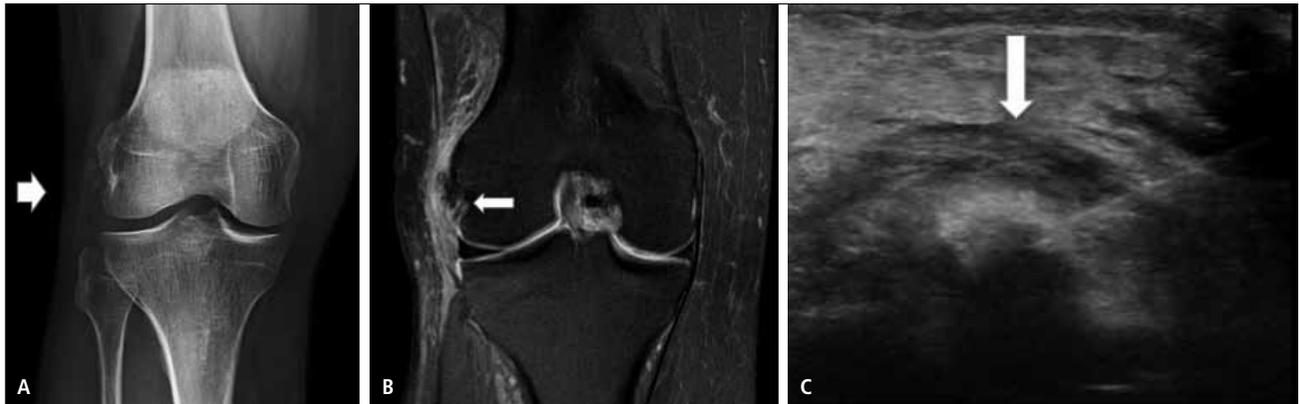


Figura 15. A: Rx de rodilla que muestra calcificaciones en ligamento colateral lateral (flecha). B: RM de rodilla que muestra además del calcio, el proceso inflamatorio agudo (flecha). C: Punción y aspiración del contenido cálcico bajo visión ecográfica (flecha).

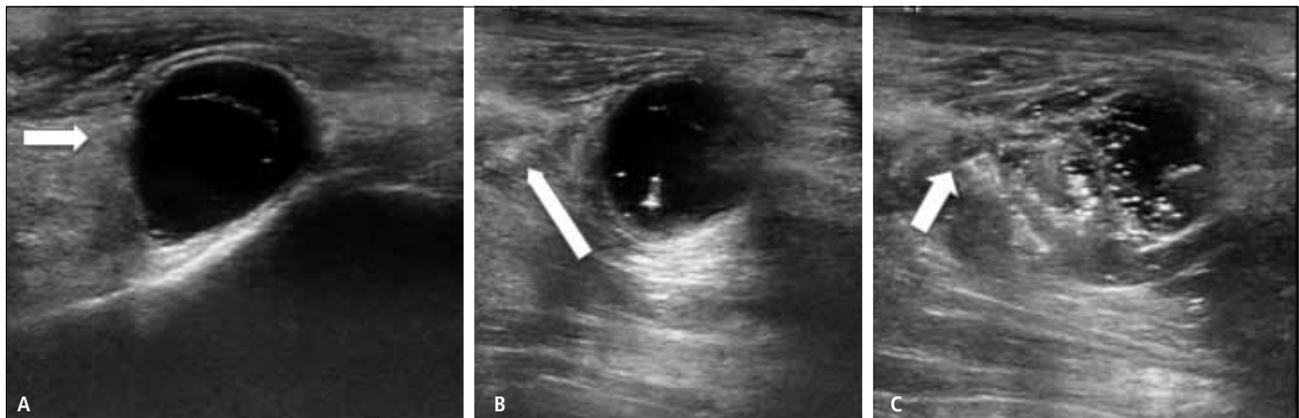


Figura 16. A: Imagen ecográfica de ganglion por detrás del maléolo tibial posterior (flecha). B: Punción y evacuación del contenido bajo visión ecográfica (flecha). C: Infiltración con corticoides de la cavidad residual (flecha).

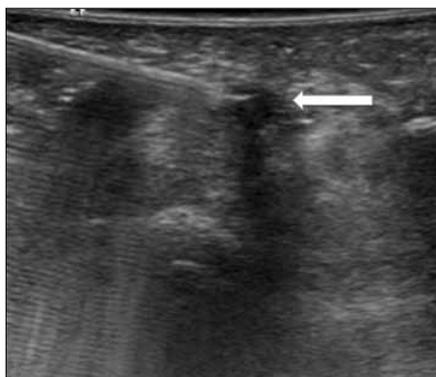


Figura 17. Punción de pequeño quiste sinovial en vaina flexora (flecha).

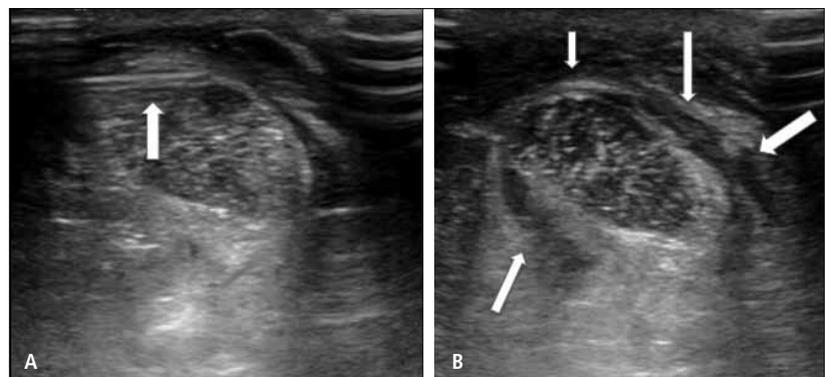


Figura 18. A: Punción del peritendon aquiliano para inyección de solución salina (flecha). B: Control post punción que muestra separación del tendón aquiliano del tejido peritendineo por presencia de solución salina (flechas).

COMENTARIO

Los procedimientos bajo visión imaginológica en el sistema músculo-esquelético se realizan cada vez con mayor frecuencia. Pueden ser

diagnósticos, terapéuticos o ambos. A veces reemplazan tratamientos más complejos y costosos como la cirugía. Representan un importante desafío para el futuro ya que su aplicación y desarrollo depende del trabajo multidisciplinario en equipo entre radiólogos y médicos clínicos que en conjunto eligen y ofrecen la mejor alternativa para los pacientes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sofka CM, Collins AJ, Adler RS. Use of ultrasonographic guidance in interventional musculoskeletal procedures: a review from a single institution. *J Ultrasound Med.* 2001;20(1):21–6.
2. Peterson C, Hodler J. Adverse events from diagnostic and therapeutic joint injections: a literature review. *Skeletal Radiol.* 2011;40(1):5–12.
3. Kalke RJ, Di Primio GA, Schweitzer ME. MR and CT arthrography of the knee. *Semin Musculoskelet Radiol.* 2012Feb.1;16(1):57–68.
4. Rhee RB, Chan KK, Lieu JG, Kim BS, Steinbach LS. MR and CT arthrography of the shoulder. *Semin Musculoskelet Radiol.* 2012Feb.1;16(1):3–14.
5. Llopis E, Fernandez E, Cerezal L. MR and CT arthrography of the hip. *Semin Musculoskelet Radiol.* 2012Feb.1;16(1):42–56.
6. Deshmukh AJ, Panagopoulos G, Alizadeh A, Rodriguez JA, Klein DA. Intra-articular hip injection: does pain relief correlate with radiographic severity of osteoarthritis? *Skeletal Radiol.* 2011Nov.1;40(11):1449–54.
7. Drakonaki EE, Kho JSB, Sharp RJ, Ostlere SJ. Efficacy of ultrasound-guided steroid injections for pain management of midfoot joint degenerative disease. *Skeletal Radiol.* 2011Aug.1;40(8):1001–6.
8. Adler R, Buly R, Ambrose R, Sculco T. Diagnostic and therapeutic use of sonography-guided iliopsoas peritendinous injections. *American Journal of Roentgenology.* 2005.
9. Fessell DP, Jacobson JA, Craig J, Habra G, Prasad A, Radliff A, et al. Using sonography to reveal and aspirate joint effusions. *AJR Am J Roentgenol.* 2000May;174(5):1353–62.
10. Lin HM, Leach TJ, White EA, Gottsegen CJ. Emergency joint aspiration: a guide for radiologists on call. *Radiographics.* 2009;29(4):1139–58.
11. Srinivasan S, Peh WCG. Imaging-guided biopsy in musculoskeletal infections. *Semin Musculoskelet Radiol.* 2011Nov.1;15(5):561–8.
12. Roberts CC, Morrison WB, Leslie KO, Carrino JA, Lozevski JL, Liu PT. Assessment of bone biopsy needles for sample size, specimen quality and ease of use. *Skeletal Radiol.* 2005Jun.11;34(6):329–35.
13. Joines M, Motamedi K, Seeger L, Difiori J. Musculoskeletal Interventional Ultrasound. *Semin Musculoskelet Radiol.* 2007;11(2):192–8.
14. Linklater JM, Hamilton B, Carmichael J, Orchard J, Wood DG. Hamstring injuries: anatomy, imaging, and intervention. *Semin Musculoskelet Radiol.* 2010Jun.1;14(2):131–61.
15. Block J, Berkoff, miller. Clinical utility of ultrasound guidance for intra-articular knee injections: a review. *CIA.* 2012Mar.;:89.
16. Nejadnik H, Daldrup-Link HE. Engineering stem cells for treatment of osteochondral defects. *Skeletal Radiol.* 2012;41(1):1–4.
17. Hall M, Band P, Meislin R, Jazrawi L. Platelet-rich plasma: Current concepts and application in sports medicine. *Journal of the American Academy of Orthopaedic* 2009.
18. Lee KS, Wilson JJ, Rabago DP, Baer GS, Jacobson JA, Borrero CG. Musculoskeletal applications of platelet-rich plasma: fad or future? *AJR Am J Roentgenol.* 2011Mar.1;196(3):628–36.
19. Lee KS, Rosas HG, Craig JG. Musculoskeletal ultrasound: elbow imaging and procedures. *Semin Musculoskelet Radiol.* 2010Sep.1;14(4):449–60.
20. Wijesekera NT, Chew NS, Lee JC, Mitchell AW, Calder JD, Healy JC. Ultrasound-guided treatments for chronic Achilles tendinopathy: an update and current status. *Skeletal Radiol.* 2010May1;39(5):425–34.
21. Hayes C, Conway W. Calcium hydroxyapatite deposition disease. *Radiographics.* 1990.
22. Aina R, Cardinal E, Bureau NJ, Aubin B, Brassard P. Calcific shoulder tendinitis: treatment with modified US-guided fine-needle technique. *Radiology.* 2001Nov.1;221(2):455–61.
23. Farin P, Räsänen H, Jaroma H, Harju A. Rotator cuff calcifications: treatment with ultrasound-guided percutaneous needle *Skeletal Radiol.* 1996.
24. Anderson SE, Bosshard C, Steinbach LS, Ballmer FT. MR imaging of calcification of the lateral collateral ligament of the knee: a rare abnormality and a cause of lateral knee pain. *AJR Am J Roentgenol.* 2003Jul.1;181(1):199–202.
25. Bredahl WH, Adler RS. Ultrasound-guided injection of ganglia with corticosteroids. *Skeletal Radiol.* 1996Oct.1;25(7):635–8.
26. Maffulli NMFUGLVDG, Spiezia F, Longo UG, Denaro V, Maffulli G. High volume image guided injections for the management of chronic tendinopathy of the main body of the Achilles tendon. *Physical Therapy in Sport.* Elsevier Ltd; 2012Jul.18;:1–6.
27. Chan O, O'Dowd D, Padhiar N, Morrissey D, King J, Jalan R, et al. High volume image guided injections in chronic Achilles tendinopathy. *Disabil Rehabil.* 2008Jan.;30(20-22):1697–708.
28. Crisp T, Khan F, Padhiar N, Morrissey D, King J, Jalan R, et al. High volume ultrasound guided injections at the interface between the patellar tendon and Hoffa's body are effective in chronic patellar tendinopathy: A pilot study. *Disabil Rehabil.* 2008Jan.;30(20-22):1625–34.
29. Humphrey J, Chan O, Crisp T, Padhiar N, Morrissey D, Twycross-Lewis R, et al. The short-term effects of high volume image guided injections in resistant non-insertional Achilles tendinopathy. *Journal of Science and Medicine in Sport.* 2010May;13(3):295–8.
30. Md EAB. Past, Present, and Future of Therapeutic Lumbar Spine Interventional Procedures. *Radiologic Clinics of NA.* 2009Apr.6;47(3):411–9.

La autora declara no tener conflictos de interés, con relación a este artículo.

[Su Imagen es Nuestro Negocio]

Jeringas Prellenadas Ultraject™ y Sistemas de Administración de Medios de Contraste

- Seguridad y Sencillez Prellenada
- Mejoran la eficiencia^{1,2,3}
- Maximiza el uso del medio de contraste
- Pueden reducir el riesgo de:
 - Contaminación³
 - Error de medicación
 - Infección⁴

Conozca mas sobre nuestro sistema

OptiSolution™

Seguridad, Eficiencia y Conveniencia.

Optivantage™



Optiray® (Ioversol)

Jeringas Prellenadas con concentraciones de 320 y 350 mgY/ml



Ready-Box™



Optimark™ (Gadoversetamida)

Jeringas Prellenadas en presentaciones de 10 ml, 15 ml, 20 ml y 30 ml



Optistar™ Elite™



Para más informaciones, consulte nuestra oficina en Chile.

Oficina Central - Rosario Norte, 532 - Piso 12 - Las Condes - Santiago - Chile - Tel.: +56-2-640-3200 - Fax: +56-2-201-2040 - chileinfo@covidien.com

Referencias: 1. Enterline DS. Ensayo multicéntrico del manejo e_caz del tiempo. Imaging Economics. Febrero de 2003. 2. Femano PA. El uso de jeringas prellenadas en la administración de medios de contrastes para TAC: Informe de investigación. Albuquerque, NM: American Society of Radiologic Technologists; 2001. 3. Enterline DS. Estudio de tecnólogos. Imaging Economics. Febrero 2003. 4. Sardan YC, Zarakolu P, Altun B, et al. A cluster of nosocomial Klebsiella oxytoca bloodstream infections in a university hospital. Infect Control Hosp Epidemiol. 2004;25(10):878-882.

COVIDIEN, COVIDIEN con el logotipo, logotipo de Covidien, *positive results for life* y *™* son marcas registradas en EEUU, y/o internacionalmente por Covidien AG o sus filiales. Todas las demás marcas son marcas comerciales de una entidad de Covidien. © 2012 Covidien. Todos los derechos reservados.

CHI_VRA+_Nov/2012

EVALUACIÓN IMAGINOLÓGICA DEL INTESTINO DELGADO POR TC Y RM

IMAGING OF THE SMALL BOWEL: CT AND MR

DR. ANDRÉS O'BRIEN S. (1).

1. Departamento de Diagnóstico por Imágenes. Clínica Las Condes.

Email: obrienandres@yahoo.com, aobrien@clc.cl

RESUMEN

El intestino delgado es el segmento más difícil de evaluar del tubo digestivo. Con el desarrollo tecnológico, nuevas modalidades de imagen como la Enterocclisis por Tomografía Computada y por Resonancia Magnética han permitido un mejor rendimiento y resolución en la evaluación de patologías intestinales como enfermedad de Crohn, tumores de intestino delgado, estudio de hemorragia digestiva y obstrucción intestinal parcial, entre otras. En el presente artículo se presenta una revisión de las indicaciones, aspectos técnicos y una revisión pictográfica de las principales patologías que afectan este segmento.

Palabras claves: Enterocclisis, tomografía computada, resonancia magnética, intestino delgado, enfermedad de Crohn.

SUMMARY

The small bowel is the most difficult segment of the gastrointestinal tract to be evaluated. With the development of new techniques such as CT and MR Enterocclisis, there is better accuracy and resolution in the study of Crohn's disease, small bowel tumors, evaluation of gastrointestinal bleeding and partial small bowel obstruction, among others. The aim of this article is to present a review of the indications, technique and images of the pathologies of the small bowel.

Key words: Enterocclisis, computed tomography, magnetic resonance, small bowel, Crohn's disease.

INTRODUCCIÓN

El intestino delgado es el segmento más largo y difícil de evaluar del tubo digestivo. Por años la modalidad de imagen más utilizada ha sido el tránsito de intestino delgado, que consiste en la ingestión de bario y su seguimiento a través de las asas intestinales. Sin embargo, éste presenta múltiples desventajas: utiliza radiación ionizante, tiene un bajo valor predictivo negativo (cerca de un 60%) (1, 2), es operador dependiente, usualmente en la pelvis menor hay asas intestinales difíciles de desproyectar, visualiza en forma indirecta la pared intestinal, no visualiza el mesenterio ni los órganos sólidos del abdomen, el examen puede durar horas y utiliza bario, que puede ser un problema si el paciente va a ser operado.

Con los nuevos avances tecnológicos, en especial el desarrollo de la Tomografía Computada (TC) y la Resonancia Magnética (RM), que permiten una mayor resolución espacial y por contraste respectivamente y un mayor rendimiento, sumado a la distensión de las asas de intestino delgado en forma artificial, ya sea por la ingestión de dos litros de agua o contraste entérico neutro, o por la administración de ésta a través de una sonda nasoenteral, se ha podido aumentar sustancialmente la sensibilidad y especificidad en la detección de patología de intestino delgado.

ENTEROCLISIS POR TC

La Enterocclisis por TC (ETC)(3-8) consiste en la realización de una TC de abdomen y pelvis multicorte, con al menos 16 filas de detectores, en fases arterial y portovenosa, tras la administración de dos litros de agua o contraste entérico neutro (polietilenglicol o sulfato de bario diluido al 0,1%) a través de una sonda nasoenteral. Esto permite una adecuada

distensión de asas intestinales, en que el lumen es hipodenso y la pared hiperdensa por el contraste endovenoso administrado (Figura 1). Este examen es rápido, con alta resolución espacial isométrica (en los tres planos) dada su capacidad multiplanar, un alto rendimiento (valores predictivos negativo y positivo, sensibilidad y especificidad superiores al 90% (5), permite no sólo visualizar el lumen, sino que además la pared, el mesenterio y los órganos sólidos del abdomen (9). De esta forma, en caso de haber un proceso neoplásico, puede ser etapificado en el mismo examen, y también pueden ser detectados diagnósticos alternativos.

Las desventajas son el uso de radiación ionizante, la administración de contraste yodado endovenoso, la necesidad de utilizar una sala de fluoroscopia y la instalación de una sonda nasoenteral. En un 10% de los casos, el paciente no tolera la instalación de la sonda, por lo que debe ingerir los dos litros de agua o contraste entérico neutro.

Protocolo de ETC:

El paciente es ingresado al Servicio de Radiología en forma ambulatoria u hospitalizada, en ayunas por al menos 4 horas. Se le instala bajo fluoroscopia una sonda nasoenteral 8 French, y posteriormente en forma manual (para evaluar tolerancia) se le administran dos litros de agua o contraste entérico neutro en 20 minutos. Previo al examen se administra 20 mg de escopolamina endovenosa.

Posteriormente se realiza una TC (al menos 16 detectores) de abdomen y pelvis en fases arterial y portovenosa, a 30 y 70 segundos post administración de 150 cc de contraste a una tasa de 4cc/seg, respectivamente. Se reconstruye el dato crudo y se envía a una estación de trabajo.

En caso de administrar vía oral bario diluido al 0,1%, se realiza el siguiente esquema: 450 cc de la solución 60 y 40 minutos antes del examen, posteriormente 225 cc 20 y 10 minutos antes, con un total de 1350 cc (9).

Las principales indicaciones de este examen son estudio o sospecha de enfermedad de Crohn, sospecha de tumores de intestino delgado, hemorragia digestiva baja con estudios endoscópicos alto y bajo negativos, obstrucción intestinal parcial y enfermedad celíaca (7, 8). Otras indicaciones menos frecuentes son sospecha de divertículo de Meckel, enteritis actínica y pseudo obstrucción intestinal crónica (CIPO).

ENTEROCLISIS POR RM

La Enteroclisia por RM (ERM) consiste en la realización de múltiples secuencias de RM tras la administración de agua o contraste entérico neutro a través de una sonda nasoenteral. Las ventajas de la ERM son: no utiliza radiación ionizante, lo que es muy significativo en pacientes jóvenes o niños, o en pacientes que requerirán múltiples estudios de seguimiento, como pacientes con fístulas u operados de enfermedad de Crohn; posee capacidad multiplanar inherente (sin necesidad de reconstruir imágenes); posee un mayor contraste entre tejidos blandos

que la TC; puede ser utilizado con mayor seguridad en embarazadas y en pacientes con reacción alérgica al yodo; pueden evaluarse cambios temporales en la distensión de las asas intestinales sin necesidad de irradiar al paciente y en algunos casos el estudio puede ser diagnóstico sin necesidad de inyectar contraste endovenoso. Además, en caso de presentar el paciente fístulas perianales, se puede realizar un examen que incluya las asas de intestino delgado y la región perianal (10).

Las desventajas son el mayor costo, la menor disponibilidad de equipos en comparación con TC, el mayor tiempo de examen, una menor resolución espacial comparado con la TC y una mayor variabilidad en la calidad de examen dado que es más operador dependiente que la ETC.

Protocolo de ERM:

Luego de instalar la sonda nasoenteral, administrar el agua o contraste entérico (que puede ser negativo, positivo o bifásico) e inyectar escopolamina endovenosa, se realizan las siguientes secuencias:

a) Secuencia *Half-Fourier single-shot Turbo spin-echo (HASTE)* coronal (Figura 2) y axial. Esta secuencia está ponderada en T2, tiene menos artefactos de susceptibilidad paramagnética, pero tiene artefacto de vacío de señal intraluminal que puede imitar una lesión nodular.

b) Secuencia de Estado Estacionario (*steady state free precession*) sin y con saturación grasa coronal y axial, que está ponderada tanto en T1 como T2. Posee la ventaja de visualizar muy bien el mesenterio (los vasos y las adenopatías) y la desventaja de tener artefactos de susceptibilidad paramagnética.

c) Secuencia 3D ultrafast gradient echo T1 con saturación grasa pre y postcontraste coronal y axial en al menos tres fases de contraste.

La principal indicación de este examen es evaluación por enfermedad de Crohn, en especial engrosamiento parietal, fístulas y obstrucción intestinal parcial.

Enfermedad de Crohn:

Esta es una enfermedad inflamatoria intestinal que puede afectar desde la boca hasta el ano. Se caracteriza por la presencia de compromiso transmural multisegmentario, que con alta frecuencia afecta el ileon distal y el colon.

Se han descrito cuatro subtipos de esta enfermedad: el inflamatorio, el fistulizante-perforante, el fibroestenótico y el reparativo.

Los hallazgos son los siguientes:

a) Engrosamiento parietal con estratificación de la pared e hiperrefuerzo mucoso (Figura 3), típico del subtipo inflamatorio. Puede observarse un patrón trilaminar tanto a la TC como a la RM, con mayor refuerzo de la mucosa y serosa, e hipodensidad de la submucosa a la ETC, hiposeñal de ésta en T1 postcontraste e hiperseñal en T2 a la ERM.

b) Proliferación de la vasa recta o "signo de la peineta". Consiste en aumento de la vascularización del mesenterio adyacente al asa inflamada (Figura 4).



Figura 1. ETC, reformateo coronal. Se aprecian asas distendidas con paredes que refuerzan con contraste.

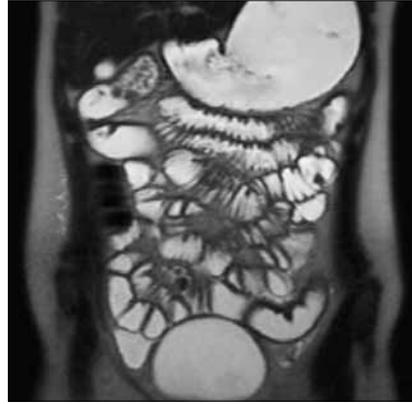


Figura 2. ERM, secuencia coronal HASTE. Se aprecian asas distendidas con líquido, hiperintenso en T2.



Figura 3. ETC, corte axial. Enfermedad de Crohn. Engrosamiento parietal de asas de ileon con estratificación de la pared en fosa ilíaca derecha.



Figura 4. ETC, reformateo coronal. Enfermedad de Crohn. Engrosamiento parietal de asas de yeyuno asociado a proliferación de la vasa recta (signo de la peineta).



Figura 5. ETC, corte axial. Enfermedad de Crohn. Ileitis distal asociado a proliferación del tejido adiposo en fosa ilíaca derecha.



Figura 6. ETC, reformateo coronal. Enfermedad de Crohn. Obstrucción parcial de ileon distal con dilatación de asas hacia proximal.

c) Proliferación del tejido adiposo mesentérico adyacente al segmento inflamado (*creeping fat*) (Figura 5). Este tejido jugaría un rol en la perpetuación de la inflamación (11, 12).

d) Obstrucción parcial de intestino delgado, que puede ser secundaria a un área de compromiso fibroestenótico, en que la inflamación da paso a la fibrosis y estenosis con dilatación del asa proximal (Figura 6). Se pierde el engrosamiento trilaminar hiperintenso en T2 dando paso a uno unilaminar hipointenso en T2.

e) Presencia de fistulas, que pueden ser entero-entéricas, enterocólicas (Figura 7), entero-vesicales, entero-vaginales, entero-cutáneas (Figura 8), colo-cólicas y perianales, características del subtipo fistulizante-perforante. Por lo general se tratan con drogas anti TNF- α como

el infliximab, en ausencia de abscesos, o bien con cirugía.

f) Formación de flegmones o abscesos, por lo general a nivel mesentérico, en relación a algún trayecto fistuloso. Los flegmones se visualizan como áreas de mayor densidad o señal sin presencia de una colección central (Figura 9). Los abscesos corresponden a colecciones de líquido y/o gas (Figura 10), hipodensas a la ETC, con hiposeñal en T1 e hiperseñal en T2, que presentan una cápsula que refuerza postcontraste.

g) Presencia de adenopatías mesentéricas, que son habituales adyacentes a las áreas de inflamación (Figura 11). Sus ejes menores por lo general son inferiores a 10 mm. En caso de ser mayores, se sugiere realizar un control estricto o biopsia dado que la enfermedad de Crohn puede complicarse con linfoma o adenocarcinoma.

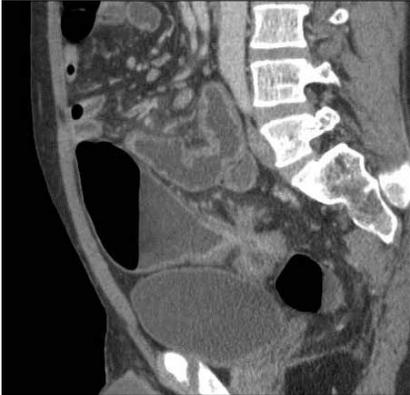


Figura 7. ETC, reformateo sagital. Enfermedad de Crohn. Fístula ileo-cólica.



Figura 8. ETC, corte axial. Enfermedad de Crohn. Fístula entero-cutánea asociada a masa inflamatoria mesentérica.

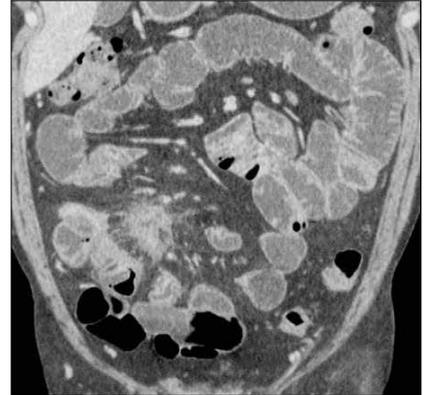


Figura 9. ETC, reformateo coronal. Enfermedad de Crohn. Engrosamiento parietal de íleon asociado a proceso inflamatorio flegmonoso en fosa iliaca derecha.



Figura 10. ETC, corte axial. Enfermedad de Crohn. Extenso engrosamiento parietal de yeyuno asociado a adenopatías mesentéricas y microabsceso en aspecto anterior del mesenterio.



Figura 11. ETC, corte axial. Enfermedad de Crohn. Adenopatías mesentéricas.

TUMORES DE INTESTINO DELGADO

El intestino delgado representa el 90% de la superficie del sistema gastrointestinal; sin embargo, sólo el 2% de las neoplasias del tubo digestivo ocurren en esta localización.

La mayoría de los tumores a este nivel son malignos, siendo los más frecuentes el adenocarcinoma, el tumor carcinoide, linfoma y el tumor estromal gastrointestinal (GIST) (13). Los tumores benignos corresponden a los lipomas, pólipos hiperplásticos y hamartomatosos, hemangiomas, entre otros.

Los síntomas asociados a estos tumores son inespecíficos. Los pacientes pueden no presentar síntomas, o bien referir dolor abdominal, náuseas, vómitos, anorexia, baja de peso, distensión abdominal y hemorragia.

La ETC tiene un rol muy importante, con detección de lesiones menores a 5 mm, en especial si son hipervasculares. Es fundamental distender en forma adecuada las asas, y las imágenes deben ser obtenidas en fases arterial y portovenosa para ver el comportamiento de las lesiones. Ade-

más, este examen sirve para etapificar el tumor a nivel abdomino-pélvico.

El adenocarcinoma es la neoplasia más frecuente en intestino delgado, más común en duodeno y yeyuno, y en menor grado en íleon. Por lo general es una lesión estenosante anular que refuerza heterogéneamente con el contraste y puede asociarse a adenopatías mesentéricas adyacentes (Figura 12). Puede determinar obstrucción con dilatación del asa proximal. En algunos casos puede fistulizar a otras asas intestinales.

Factores de riesgo para esta enfermedad son la enfermedad de Crohn, enfermedad celíaca, Síndrome de Peutz Jeghers, Síndrome de Lynch y la presencia de ileostomía.

El tumor carcinoide es una neoplasia neuroendocrina que afecta principalmente íleon y apéndice, y menos frecuentemente yeyuno y duodeno. La lesión primaria puede ser multifocal en un 30-50%, y es de carácter hipervascolar, por lo que se visualiza mejor en fase arterial. Puede determinar retracción del mesenterio adyacente y usualmente se asocia a adenopatías mesentéricas hipervascolarizadas que son espiculadas

o lobuladas secundario a la reacción desmoplásica (Figura 13). Estas adenopatías pueden comprimir o infiltrar los vasos mesentéricos superiores, determinando isquemia crónica.

El compromiso de intestino delgado por linfoma puede ser primario o secundario, más frecuentemente No Hodgkin. El íleon es el segmento más frecuentemente comprometido. Se visualiza como un engrosamiento masiforme del asa intestinal con una transición gradual entre el asa normal y el asa comprometida, habitualmente asociado a adenopatías mesentéricas (Figura 14). Una característica habitual es la llamada "dilatación aneurismática", que consiste en dilatación en vez de estenosis del asa comprometida, por compromiso del plexo mientérico.

El GIST es el tumor mesenquimático más común (80%), pero representa el 0,1-3% de los tumores del sistema gastrointestinal. Se originan de la capa muscular propia de la pared intestinal a nivel de las células intersticiales de Cajal. La mayoría se localiza en el estómago, y en segundo lugar en intestino delgado (20-30%). Al estudio inmunohistoquímico, casi el 100% expresa el receptor de factor de creci-

miento de tirosina kinasa como CD117. Un 70% coexpresa CD34, antígeno de célula progenitora hematopoyética. En un 50% pueden ulcerarse, lo que explica que el síntoma más frecuente sea el sangrado gastrointestinal. A la ETC se manifiestan como una masa exocéntrica que se origina de la pared intestinal y protruye hacia el mesenterio (Figura 15). Presentan tamaños variables que fluctúan entre 2,2 y 21 cm con un promedio de 8,6 cm (14). Pueden presentar necrosis o abscedación central. No se asocian a adenopatías mesentéricas, pero si a metástasis hepáticas, que pueden ser quísticas.

Las metástasis a intestino delgado son raras, siendo las más frecuentes las de tumores de mama, pulmón y melanoma. Por lo general se visualizan como un nódulo sólido que tiende a producir invaginación intestinal (Figura 16).

El síndrome de **Peutz Jeghers** es autosómico dominante, consiste en pigmentación mucocutánea, en especial en labios y dedos de las manos, asociado a la presencia de múltiples pólipos hamartomatosos en intestino delgado (Figura 17). Estos pólipos tienden a formar conglomo-

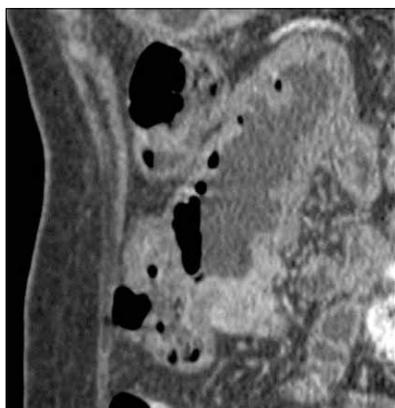


Figura 12. ETC, reformateo sagital. Adenocarcinoma de yeyuno. Engrosamiento anular estenosante de yeyuno.



Figura 13. ETC, corte axial. Carcinoide multifocal de íleon. Se observan nódulos hipervasculares en la pared del íleon asociados a adenopatías hipervasculares lobuladas mesentéricas.



Figura 14. ETC, reformateo coronal. Linfoma intestinal. Engrosamiento focal de yeyuno distal asociado a adenopatía mesentérica (flechas).

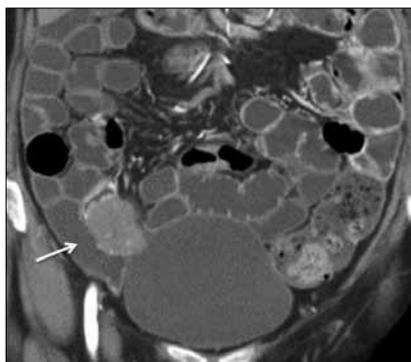


Figura 15. ETC, reformateo coronal. GIST de íleon. Masa excéntrica con pequeña ulceración en fosa ilíaca derecha (flecha).



Figura 16. ETC, corte axial. Metástasis de cáncer de pulmón en yeyuno. Masa yeyunal asociada a invaginación (flecha).

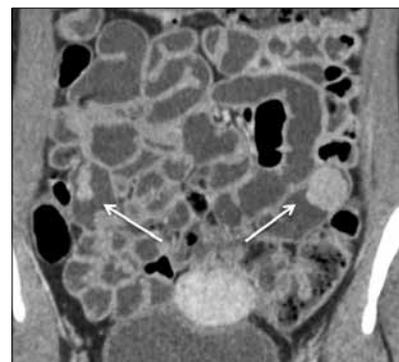


Figura 17. ETC, reformateo coronal. Síndrome de Peutz Jeghers. Se observan pólipos hamartomatosos en yeyuno e íleon (flechas).

merados que determinan focos de invaginación intestinal. Usualmente se tratan mediante resecciones seriadas a través de enteroscopia. En este síndrome hay mayor riesgo de contraer neoplasias gastrointestinales y extradigestivas (15).

Obstrucción intestinal parcial:

La obstrucción mecánica parcial de intestino delgado, a diferencia de la completa, es de difícil diagnóstico. Usualmente es secundario a bridas adquiridas o congénitas, y menos frecuentemente a tumores y hernias internas o externas. La sensibilidad de la TC convencional es de 48%. La ETC, gracias a la distensión de asas intestinales, actúa como un "test de esfuerzo" intestinal, aumentando la sensibilidad a 89% (Figuras 18 y 19). De esta manera no sólo se determina la presencia de una obstrucción, sino que también la localización y la causa (16).

Hemorragia digestiva con estudios endoscópicos alto y bajo negativos: Este es un problema frecuente en gastroenterología, con cifras no despreciables de morbimortalidad. Se divide en sangrado oscuro (estudios endoscópicos negativos) oculto, como la anemia ferropriva, o evidente,

cuando el paciente refiere melena o hematoquezia. Las causas más importantes son tumores y angiodisplasia o malformaciones vasculares. La Cápsula Endoscópica (CE) juega un rol importante en estos pacientes, con sensibilidades reportadas de 42-80% (17); sin embargo, ésta presenta limitaciones técnicas, tiene un alto costo y puede quedar retenida.

La ETC también juega un rol muy importante en este contexto. Es crucial realizar las fases arterial y portovenosa, lo que sumado a la distensión de las asas y a la alta resolución de este examen aumentan su sensibilidad siendo competitiva con la CE.

La angiodisplasia se visualiza como una imagen nodular vascular en forma de penacho asociada a una vena mural dilatada y drenaje venoso precoz en fase arterial.

La extravasación activa se visualiza como un área de alta densidad en fase arterial en el lumen intestinal (Figura 20), que aumenta de tamaño en fase portovenosa.

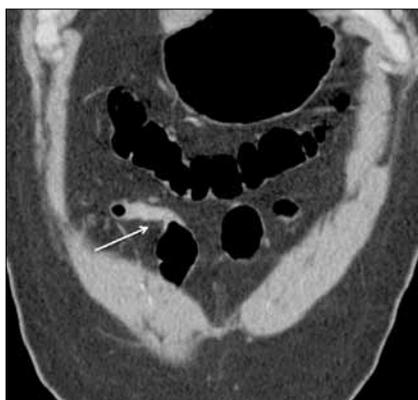


Figura 18. ETC, reformateo coronal. Obstrucción parcial intestinal por brida. Asa de íleon que presenta cambio de calibre y angulación (flecha).

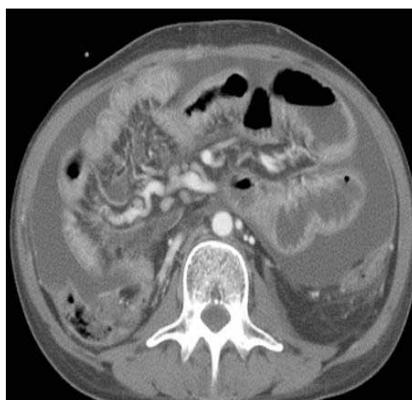


Figura 19. ETC, corte axial. Obstrucción parcial intestinal secundario a carcinomatosis peritoneal (cáncer gástrico). Se observa engrosamiento de la serosa de asas de intestino delgado a derecha asociado a engrosamiento mesentérico y ascitis.

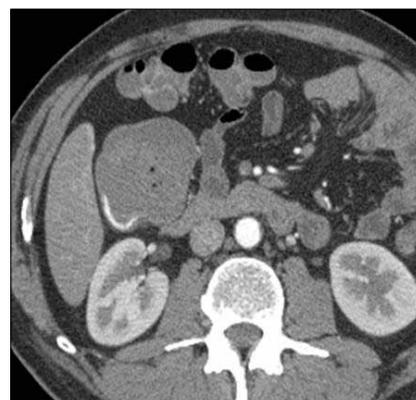


Figura 20. ETC, corte axial. Foco de extravasación activa en colon ascendente.



Figura 21. ETC, reformateo coronal. Enfermedad celíaca. Se observa distensión de asas intestinales asociado a inversión del patrón de pliegues yeyuno-iliales.

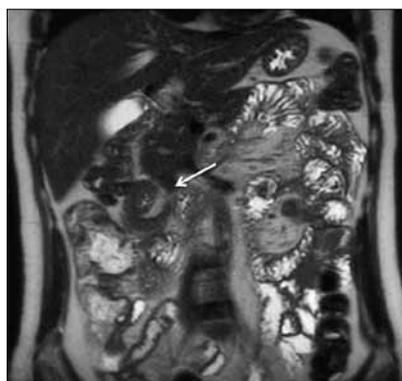


Figura 22. ERM, secuencia coronal HASTE. Enfermedad celíaca. Se observa invaginación transitoria de un asa de intestino delgado en flanco derecho (flecha).



Figura 23. ETC, corte axial. Enfermedad celíaca. Se observan adenopatías cavitadas en el mesenterio asociado a prominencia de los vasos mesentéricos.

ENFERMEDAD CELÍACA

Esta enfermedad es una enteropatía autoinmune causada por una respuesta inmune inapropiada a la ingesta de gluten, lo que genera una respuesta inflamatoria crónica a nivel de duodeno y yeyuno.

A la ETC se visualizan los siguientes hallazgos: leve dilatación de asas intestinales, más de lo esperado tras la administración de agua; inversión del patrón de pliegues intestinales, con aumento de éstos a nivel de íleon y disminución a nivel de yeyuno (Figura 21); invaginaciones transitorias (Figura 22); prominencia de los vasos mesentéricos superiores, que presentan un mayor diámetro; disminución de tamaño del bazo y presencia de adenopatías mesentéricas con centro hipodenso (Figura 23) (18).

En ocasiones puede observarse un engrosamiento parietal de yeyuno e íleon, que es compatible yeyunoileítis ulcerativa. En esta enfermedad hay un mayor riesgo de linfoma, de células T, y de adenocarcinoma.

SÍNTESIS

La ECT es un examen de alto rendimiento y resolución espacial, que se recomienda como estudio de primera línea en la evaluación del intestino delgado.

La ERM puede ser considerada de segunda línea o como alternativa en caso de pacientes jóvenes, con alergia al medio de contraste yodado o con nefropatía.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- Bender GN. Radiographic examination of the small bowel: An application of odds ratio analysis to help attain an appropriate mix of small bowel follow through and enteroclysis in a working- clinical environment. *Invest Radiol* 1997;32:357-362.
- Hara AK, Leighton JA, Sharma VK, Heigh RI, Fleischer DE. Imaging of small bowel disease: Comparison of Capsule Endoscopy, Standard Endoscopy, Barium Examination, and CT. *Radiographics* 2005;25:697-718.
- Bender GN, Timmons JH, Williard WC, Carter J. Computed tomographic enteroclysis: One methodology. *Invest Radiol* 1996;31:43-49.
- Bender GN, Maglinte DD, Kloppel VR, Timmons JH. CT enteroclysis: A superfluous diagnostic procedure or valuable when investigating small-bowel disease? *AJR Am J Roentgenol* 1999;172:373-378.
- Boudiaf M, Jaff A, Soyer P, Bouhnik Y, Hamzi L, Rymer R. Small-Bowel diseases: Prospective evaluation of multi-detector row helical CT enteroclysis in 107 consecutive patients. *Radiology* 2004;233:338-344.
- Maglinte DDT, Sandrasegaran K, Lappas JC, Chiorean M. CT Enteroclysis. How I do it. *Radiology* 2007;245:661-671.
- O'Brien A, Cruz JP, Berríos C, Melipillán Y, Butte JM, Alvarez M. Avances en radiología del intestino delgado: enteroclysis por Tomografía Computarizada. *Gastroenterol Hepatol* 2006;29:528-533.
- O'Brien A. Enteroclysis por Tomografía Computada. *Rev Chil Radiol* 2006;12:70-75.
- Paulsen SR, Huprich JE, Fletcher JG, Booya F, Young BM, Fidler JL, et al. CT Enterography as a diagnostic tool in Evaluating Small Bowel Disorders: Review of clinical experience with over 700 cases. *RadioGraphics* 2006;26:641-662.
- Fidler JL, Guimaraes L, Einstein DM. MR Imaging of the Small Bowel. *RadioGraphics* 2009;29:1811-1825.
- Golder WA. The "creeping fat sign"-really diagnostic for Crohn's disease? *Int J Colorectal Dis* 2009;24:1-4.
- Schäffler A, Müller-Ladner U, Schölmerich J, Büchler C. Role of adipose tissue as an inflammatory organ in human diseases. *Endocrine Reviews* 2006;27:449-467.
- Buckley JA, Fishman EK. CT Evaluation of Small Bowel Neoplasms: Spectrum of Disease. *RadioGraphics* 1998;18:379-392.
- Levy AD, Remotti HE, Thompson WM, Sobin LH, Miettinen M. Gastrointestinal stromal tumors: radiologic features with pathologic correlation. *RadioGraphics* 2003;23(2):283-304.
- Buck JL, Harned RK, Lichtenstein JE, Sobin LH. Peutz Jeghers Syndrome. *RadioGraphics* 1992;12:365-378.
- Maglinte DDT, Kelvin FM, Rowe MG, Bender GN, Rouch DM. Small Bowel Obstruction: Optimizing Radiologic Investigation and Nonsurgical Management. *Radiology* 2001;218:39-46.
- Huprich JE, Fletcher JG, Alexander JA, Fidler JL, Burton SS, McCullough CH. Obscure Gastrointestinal Bleeding: Evaluation with 64-Section Multiphase CT Enterography-Initial Experience. *Radiology* 2008;246(2):562-571.
- Soyer P, Boudiaf M, Fargeaudou Y, Dray X, Hamzi L, Vahedi K et al. Celiac Disease in Adults: Evaluation with MDCT Enteroclysis. *AJR* 2008;191:1483-1492.

El autor declara no tener conflictos de interés, con relación a este artículo.

CONTROVERSIAS SOBRE EL BENEFICIO Y DAÑOS DEL SCREENING MAMOGRÁFICO PARA EL CÁNCER DE MAMA

CONTROVERSIES ON THE BENEFITS AND DAMAGES REGARDING THE MAMMOGRAPHY SCREENING FOR BREAST CANCER

DRA. BERNARDITA AGUIRRE D. (1)

1. Departamento de Diagnóstico por Imágenes. Clínica Las Condes.

Email: baguirre@clc.cl

RESUMEN

En esta última década se ha cuestionado el rol de la mamografía como método de screening para el cáncer de mama, relativizando su impacto en la disminución de la mortalidad por esta enfermedad.

Los ensayos clínicos randomizados se iniciaron en la década de los sesenta y los primeros metaanálisis mostraron el beneficio de la mamografía con una reducción de la mortalidad cercana al 30% en las mujeres sometidas a la intervención versus las que no, lo que justificaría la implementación de programas poblacionales masivos.

El énfasis de algunos científicos ha estado puesto en la crítica a los ensayos publicados, respecto a su falta de rigurosidad metodológica y a la revisión de estos, con estrictos estándares. Revisiones sistemáticas de la literatura y un metanálisis reciente han mostrado un menor beneficio de la mamografía y abierto la discusión sobre el costo beneficio de los programas de pesquisa precoz del cáncer de mama mediante mamografía.

Paralelamente se ha focalizado la atención en los daños asociados a los programas de screening, siendo el

más importante el sobrediagnóstico y el subsecuente sobretratamiento.

Se revisa en este artículo los puntos más críticos de estas publicaciones, considerando el nuevo escenario que enfrentan médicos y pacientes frente a la decisión de incorporarse a un programa de screening mamográfico. Es imperativo que las mujeres estén debidamente informadas sobre la evidencia actual del beneficio y daños del screening.

Como contraparte, continúan los programas y en especial el seguimiento mamográfico a más largo plazo, que podría entregar nueva información, mejora la tecnología, el control de calidad de los procesos y conocimiento sobre la genética y biología molecular de los tumores, todos factores que podrían mejorar la pesquisa precoz del cáncer de mama.

Palabras clave: Cáncer de mama, tamizaje, mamografía.

SUMMARY

During the last decade, the role of the mammography has been questioned as a screening method for breast cancer

and its impact in mortality, reduction due to this illness. Randomized clinical essays began during the sixties and the first meta-analyses showed the benefits of a mammography in the decrease of mortality, nearly 30% in women under treatment, against the one who were not treated; therefore, this reduction justifies the implementation of large and massive programs for women.

Some scientists criticized the lack of methodology quality of the published essays, using high standards review. Current systematic reviews and a new meta-analysis have given less advantages for mammography, and have opened a discussion between the costs- benefits of programs focused on screening and early detection through mammography.

Parallel to this, it has been studied the damages associated with the screening programs being the over-diagnosis and the over-treatment the most important ones.

In this article, the most critical topics of the publications are revised, taking into consideration the new "scenario" that doctors and patients face, whether deciding to be part of a screening mammographic program. It is mandatory that women should know about the existing benefits and damages of the screening.

On the other side, programs continue to be developed specially the long-range tracing mammographic one, which can give new data, can improve technology and can control the high standards of these processes. Also allowed the acquisition of new concepts on genetics and molecular biology of tumors. All these factors could improve the screening of early breast cancer.

Key words: Breast cancer, screening, mammography.

INTRODUCCIÓN

El cáncer de mama es actualmente, una causa importante de mortalidad entre las mujeres, y en Chile ocupa el primer lugar en las causas de muerte por cáncer.

La mamografía ha sido considerada la herramienta básica para el screening de cáncer de mama y el único método diagnóstico que ha tenido impacto en la disminución de la mortalidad por esta enfermedad (1-4). Esto, considerando que la mamografía tiene una sensibilidad que va desde el 77 al 95%, con una especificidad de 94 a 97% (5).

Las condiciones que debe satisfacer un programa de *screening* para cáncer son:

1. Contar con un tratamiento adecuado para el cáncer, y este debe ser más eficaz para los casos identificados por *screening*.
2. El cáncer debe tener una prevalencia alta que justifique el *screening*.

3. Tener un impacto grave en la morbimortalidad por la enfermedad (6).

El propósito del *screening* es disminuir la mortalidad, detectando el cáncer de mama en cualquier estadio más precoz y potencialmente más curable que el encontrado en ausencia de *screening*.

El pronóstico del cáncer mamario está directamente relacionado con el tamaño tumoral, por lo tanto para disminuir la tasa de mortalidad hay que encontrarlos y tratarlos cuando son pequeños.

La sobrevida a 5 años en tumor de 1 cm. sin compromiso axilar es de 98.3% (7). (Tabla 1).

TABLA 1. SOBREVIDA A 5 AÑOS DEPENDIENDO DEL TAMAÑO TUMORAL Y COMPROMISO AXILAR

TAMAÑO.TU.	AXILA (-)	1-3 (g+)	>3
<0.5 cm	99.2%	95.3%	59%
0.5-0.9	98.3%	94%	54.2%
1.0-1.9	95.8%	86.6%	67.2%
2.0-2.9	92.3%	83.4%	63.4%
>5.0	82.2%	73%	45.5%

Modificado de: Carter. Relation of tumor size, lymph node status, and survival in 24,740 breast cancer cases. *Cancer* 1989;63:181.

Desde 1990 en adelante aumentó la incidencia de cáncer mamario, con un significativo aumento de los cánceres en estadios iniciales. El riesgo de desarrollar un cáncer de mama en 10 años es:

- 1 en 69 a los 40 años
- 1 en 42 a los 50 años
- 1 en 29 a los 60 años. (8)

El riesgo de cáncer de mama a lo largo de la vida es 1 en 12 en 1980 y 1 en 8 en 2009.

En 2002 empezó a disminuir el cáncer mamario en EE.UU. lo que se atribuyó principalmente a la disminución en el uso de terapia de sustitución hormonal (9) y también a la estabilización en el uso del *screening* con mamografía.

La tabla siguiente muestra el número de cánceres esperables de encontrar cada mil mamografías de *screening* según las distintas décadas de la población estudiada. (Tabla 2).

TABLA 2. TASA DE INCIDENCIA DE CÁNCER MAMARIO EN PROGRAMAS DE SCREENING

40-49 años	1.6 x 1000 mamografías/año
50-59 años	2.5 x 1000 mamografías/año
60-69 años	3.8 x 1000 mamografías/año
70-79 años	4.3 x 1000 mamografías/año

Modificado de Sickles EA. *Medical Audit of mammography screening practice. Radiology 1990; 175: 323-327*

CRITERIOS DE BENEFICIO

La aceptación del *screening* se basa en la evidencia del beneficio de la exploración mediante ensayos clínicos randomizados, que impliquen:

1. La disminución del tamaño y etapa de los cánceres al momento del diagnóstico
2. Aumento de la sobrevida atribuible a la exploración (10).

Para lograr estos objetivos, los dos requisitos claves de un programa de *screening* son la sensibilidad del método para la detección y el tiempo de intervalo entre el inicio del estadio preclínico detectable y el punto de progreso al estadio clínico, causante de los signos que son detectables por el examen físico.

Este intervalo se llama *sojourn time*.

El *sojourn time* es una medida de cuán precoz puede ser detectada la enfermedad mediante el *screening*. (Tabla 3).

TABLA 3. SOJOURN TIME

40-49 años	2.4 años en mujeres
50-59 años	3.7 años en mujeres
60-69 años	4.2 años en mujeres

Modificado de: Tabar, *Int J Cancer 1996; 66 (4) 431-419.*

Si el intervalo es mayor al promedio del *sojourn time*, aumentan los cánceres de intervalo y empeora el pronóstico de los cánceres incidentalmente detectados.

El *lead time* se define como el tiempo ganado al hacer el diagnóstico antes de que el paciente presente síntomas. Puede variar desde la mitad del *sojourn time* en el estadio preclínico hasta el *sojourn time* completo.

Mientras más largo sea el *lead time*, mayor probabilidad de detectar la enfermedad en un estadio temprano.

Respecto a la sensibilidad, es primordial el uso de tecnología de excelencia, control de calidad de los procesos según las normas estándares vigentes y que el programa sea realizado por tecnólogos y radiólogos experimentados y debidamente acreditados.

EVIDENCIA CIENTÍFICA SOBRE LA EFECTIVIDAD DEL SCREENING MAMOGRÁFICO

Para estimar la efectividad de manera confiable, es necesario realizar estudios de *screening* en el marco de ensayos clínicos aleatorios. (Tabla 4).

TABLA 4. RESUMEN DE ESTUDIOS CONTROLADOS RANDOMIZADOS EN SCREENING DE MAMA

Estudio	Protocolo de screening	Frecuencia	Edad población	Invitadas	Control	Años seguim	Reducción de riesgo mortalidad
HIP (1963-1969)	2 PPM EFM	Anual	40-64	31.000	31.000	18	23%
Edinburg (1979-1988)	1 o 2 PPM EFM inicial	24 meses	45-64	23.000	23.000	14	36%
Swedish two-country study	1 PPM	24 meses	40-74	77.058	77.058	20	32%
Malmo (1976-1990)	1 o 2 PPM	18-24 meses	45-69	30.662	30.662	12.7	n.s.
Stockolm (1981-1985)	1 PPM	28 meses	40-64	40.000	40.000	11.4	26%
Gothenburg (1982-1988)	2 PPM por 5 rounds	18 meses	39-59	21.000	21.000	12	44% en 39-49 a n.s. en 50-54 a
CNBSS-1 (1980-1987)	2 PPM EFM	12 meses	40-49	25.214	25.214	16	-7%
CNBSS-2 (1980-1987)	2 PPM EFM	12 meses	50-59	19.711	19.694	13	

Modificado de: Welch HG, Black WC. *Evaluating randomized trials of screening. J Gen Intern Med 1997; 12: 118-24.*

La información inferida de los primeros metaanálisis mostraba una disminución de la mortalidad por cáncer de mama de aproximadamente 25-30%, lo que impulsó la implementación de más programas y en especial, a considerar el *screening* mamográfico como el pilar fundamental en la reducción de la mortalidad por esta enfermedad.

Se han realizado numerosos ensayos clínicos de gran tamaño en Norteamérica y Europa, que incluyen en conjunto, unas quinientas mil mujeres aproximadamente.

Todo este gran número de estudios y evaluaciones ha generado controversias respecto al *screening* mamográfico, en gran parte debido a las diferentes estrategias que han utilizado en los estudios, o bien por la gran diversidad de políticas de *screening* existentes en los distintos países.

Hay 8 ensayos publicados que han sido reevaluados (Nueva York en EE.UU, Malmö en Estocolmo, Göteborg y Two County en Suecia, Edimburgo y UK Age Trial en el Reino Unido, y NBSS en Canadá.), dos revisiones sistemáticas de la literatura (Deck W, AETMIS 2006), y US PREVENTIVE TASK FORCE (2009); y un metanálisis (Gotzsche PC, Nielsen M. 2008. The Cochrane Library, actualizada en 2011).

La revisión Cochrane (11) incluyó siete ensayos randomizados, en algunos de los cuales, importante información metodológica y tipo de tratamientos efectuados a las mujeres con cáncer, no fueron publicados hasta muchos años después.

Se midió si la asignación al azar fue adecuada (Tabla 4) identificando grupos comparables, con criterios estándares lo más estrictos posibles, extrayendo posteriormente los datos para estimar la efectividad de los

ensayos: número de mujeres randomizadas, método de randomización, exclusiones, tipo de mamografía, número de *screenings*, intervalo entre los mismos, número de cánceres identificados, mortalidad por cáncer de mama, cáncer en general y mortalidad por cualquier otra causa. Así mismo se investigó posibles daños de la mamografía, utilización de intervenciones quirúrgicas, quimioterapia, radioterapia y hormonoterapia. (Tabla 5).

La reevaluación de los ensayos mostró una disminución de un 19% de la mortalidad por cáncer de mama a los 13 años: RR 0,81 (IC 95% 0,67 a 0,83) considerando todos los estudios.

Hubo 3 ensayos con asignación al azar adecuada que mostraron una disminución del 10%: RR 0,90 (0,79 a 1,02) y 4 ensayos con asignación al azar subóptima, un 25%: RR 0,75 (0,67).

La conclusión de los autores fue que: *"el screening mamográfico probablemente reduce la mortalidad por cáncer de mama. Sobre la base de todos los ensayos, la reducción es de un 20%, pero como el efecto es menor en los ensayos de calidad más alta, una estimación más razonable es de una reducción del 15% en el riesgo relativo. La reducción del riesgo absoluto fue del 0.05%".*

Se analiza y detalla además el efecto adverso, o daño del *screening* respecto al sobrediagnóstico, entendiendo por éste, el diagnóstico establecido desde el punto de vista histológico, de un cáncer intraductal o invasor que nunca se habría convertido en un tumor clínicamente manifiesto durante la esperanza de vida normal de una paciente si no se hubiese efectuado el *screening*.

El 21% de los cánceres identificados solo por mamografía son *in situ* y la mayoría de ellos no progresaría hacia un invasor.

TABLA 5. CARACTERÍSTICAS DE LOS ENSAYOS

Estudio	Rango de edad	Intervalo	Proyecciones	Tasa de asistencia primera ronda (%)	Seguimiento (años)	Asignación al azar
Nueva York	40-64	12	2	67	18	Subóptima
Two county	40-74	24-33	1	89	11	Subóptima Prob. sesgo
Malmö I	45-70	18-24	2	74	19	Adecuada
Malmö II	43-49	18-24	2	75-80	9	Subóptima
Estocolmo	40-64	28	1	81	15	Subóptima
Göteborg	39-59	18	2	84	13	Subóptima
Canadiense a	40-49	12	2	100	13	Adecuada
Canadiense b	50-59	12	2	100	13	Adecuada
Edimburgo	45-64	12	2	61	13	Sesgado
Reino Unido	39-48	12	1 (2 prev)	68	10	Adecuada

Modificado de: Gotzsche PC, Nielsen M. Screening for breast cancer with mammography. Cochrane Database for Systematic Reviews 2009.

Por lo tanto, el *screening* provoca sobrediagnóstico y sobretratamiento, con un aumento del 30% en la estimación o un aumento del 0.5% en el riesgo absoluto. Lo anterior significa que por cada 2.000 mujeres a las que se les recomienda realizarse el *screening* durante 10 años, en una se prolongará su vida. Además, diez mujeres sanas, que no se hubieran diagnosticado si no se les hubiera realizado el *screening*, se diagnosticarán como pacientes con cáncer de mama y recibirán tratamiento innecesariamente.

“Por lo tanto, no está claro si el screening presenta más beneficios que daños. Las mujeres a las que se les recomienda realizarse el screening deben estar completamente informadas sobre los beneficios y los daños”.

Otra importante revisión sistemática fue efectuada en Norteamérica en 2009: *Preventive Service Task Force* (12, 13) evaluó 8 estudios clínicos randomizados, catalogados de calidad aceptable, evaluando la mortalidad en las mujeres entre 39 y 69 años. Los datos para las mujeres mayores fueron insuficientes. (Tabla 6).

TABLA 6. ENSAYOS DE SCREENING CON MAMOGRAFÍA

Edad	Ensayos	RR para mortalidad por cáncer de mama	NNT para prevenir una muerte por cáncer de mama
39-49	8	0,85 (0,75-0,96)	1904 (929-6378)
50-59	6	0,86 (0,75-0,99)	1339 (322-7455)
60-69	2	0,68 (0,54-0,87)	377 (230-1050)
70-74	1	1,12 (0,73-1,72)	No disponible

Modificado de: *Gotzsche PC, Nielsen M. Screening for breast cancer with mammography. Cochrane Database for Systematic Reviews 2009.*

Los autores sugieren:

1. Eliminar el *screening* con mamografía rutinaria entre los 40 a 49 años debido a que el beneficio absoluto es pequeño (es necesario realizar 1.904 mamografías para salvar 1 vida según se observa en la tabla 6).
2. Efectuar el *screening* con mamografía bianual desde los 50 a 74 años. Los efectos adversos de falsos positivos (recomendación de proyecciones adicionales, ultrasonido o biopsia que resultarán negativas para cáncer) son menos frecuentes que en las mujeres menores de 40 años.
3. Extender el *screening* rutinario de los 70 a los 74 años (basado en estimaciones derivadas de modelos estadísticos).

A su vez, consideraron que las experiencias adversas son comunes, transitorias y no afectan la práctica del *screening*.

Los beneficios y daños del *screening* siguen siendo un importante tópico de investigación, pues la evidencia muestra que aumenta la detección de cánceres “indolentes”, probablemente no diagnostica los cánceres más agresivos (*screening* sin suficiente frecuencia: cánceres de intervalo).

El *screening* es sensible, pero no tiene la habilidad para distinguir entre los cánceres de alto y bajo riesgo, lo que aumenta la posibilidad de sobretratamientos.

Es posible que sea ventajoso efectuar el *screening* de forma más personalizada, identificando a las mujeres que combinen algunos factores de riesgo como mamas densas, uso de terapia hormonal de reemplazo (estrógeno más progestina por más de 5 años), obesidad postmenopáusicas, historia familiar de cáncer de mama, historia de biopsias mamarias previas y otros; de modo tal de equilibrar los beneficios respecto de los daños (14-17).

Las pacientes portadoras de los genes BRCA 1 y BRCA 2 constituyen un grupo de particular alto riesgo que debe iniciar su *screening* mamográfico antes de los 40 años e incluir seguimiento con resonancia mamaria (18).

Aunque un metaanálisis de ECR haya mostrado una reducción de la mortalidad de 15%, publicaciones recientes han mostrado cifras considerablemente más altas como un estudio sueco en el que hubo 29% menos de muertes por cáncer de mama en las mujeres sometidas a *screening*, después de 16 años, respecto de las mujeres sin el *screening* (19).

Respecto al alto riesgo de falsos positivos reportados, tan altos como el 50% a lo largo de una década de *screening*, acompañados de ansiedad temporal (20), existen también reportes de mujeres que los aceptan en favor del hallazgo de un cáncer en un estadio precoz (21).

Una serie reciente mostró que las mujeres cuyos cánceres fueron diagnosticados sin mamografía presentaron mayor cantidad de cánceres en estadio II o tumores más grandes que las mujeres que fueron diagnosticadas por la mamografía (66% vs. 27%), mayor número de mastectomías (47% vs. 25%), tratamiento quirúrgico, radio y quimioterapia (59% vs. 31%) y tuvieron menor supervivencia a los 5 años (22).

SÍNTESIS

El tema continúa siendo controversial, y si bien es posible que se haya magnificado el beneficio absoluto del *screening* mamográfico, minimizado el sobre diagnóstico y que se cuente en la actualidad con mejores tratamientos para el cáncer (que han impactado también en la disminución de la mortalidad incluso en los estados avanzados), la decisión respecto a someterse al *screening* dependerá del balan-

ce entre los beneficios y daños que haga cada mujer debidamente informada.

Es común en nuestra práctica como radiólogos de mama, ver mujeres que aceptan el alto riesgo de falsos positivos y la ansiedad que les genera el *screening* en favor del hallazgo de un cáncer en estadio precoz.

Parece plausible que el seguimiento mamográfico a más largo plazo,

el avance de la tecnología y mejoramiento del control de la calidad de los procesos puedan entregar nueva información que permita reanalizar el rol que va a tener la mamografía.

Por otro lado, el conocimiento sobre la genética y biología molecular de los tumores, son factores que apuntan a mejorar la pesquisa precoz del cáncer de mama, y puede ser que se transformen en una nueva herramienta de *screening*.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Tabar L, Fagerberg G, Gad A: Reduction in Breast Cancer Mortality by Mass Screening with Mammography: Lancet 1885; 829-832.
2. Tabar L, Fagerberg G, Chen H-H, et al : Efficacy of breast cancer screening by age: New Results from The Swedish two-county trial. Cancer 1995; 75: 2507-2517.
3. Shapiro S, Venet W, Strax P, Venet L. The Health Insurance Project and its Sequelae, 1963-1986. Baltimore, MD: John Hopkins University Press, 1988.
4. Letton AH, Mason EM, Ramshaw BJ. Twenty years review of a breast cancer screening Project ninety-five percent survival of patients with non palpable cancers. Cancer 1996; 77: 104.
5. Fletcher SW, Black W, Harris R, et al: Report of the International Workshop on Screening for Breast Cancer. JNCI 1993; 85: 1644-1656.
6. Cole P., Morrison AS., J Natl Cancer Inst 1980;64:1263-72.
7. Carter. Relation of tumor size, lymph node status and survival in 2.,740 breast cancer cases. Cancer 1989; 63:181
8. Horner, National Cancer Institute, 2009
9. Global Cancer Statistics CA Cancer J Clinic 2011
10. Tabar L, Fagerberg G, Chen H-H, et al : Efficacy of breast cancer screening by age: New Results from The Swedish two-county trial. Cancer 1995; 75: 2507-2517.
11. Gotzsche PC, Nielsen M. Screening for breast cancer with mammography. Cochrane Database for Systematic Reviews 2009, Issue 4 Art.Nº.:CD001877. DOI:10.1002/14651858. CD001877. pub3.
12. U.S. Preventive Services Task Force. Screening for breast cancer: U.S. Preventive Services Task Force recommendation statement. Ann Intern Med 2009; 151:716-726
13. Nelson HD, Tyne K, Naik A, et al. Screening for breast cancer: an update for the U.S. Preventive Services Task Force. Ann Intern Med 2009; 151:727-737.
14. Hulka, Lancet 1995.
15. Zhang, N Engl J Med 1997.
16. Chlebowski, Jama 2003.
17. American Cancer Society Guidelines for Breast Cancer Screening: Update 2010
18. Morris EA. AJR 2003; 181 (3): 619-626.
19. Hellquist BN, Duffy SW, Abdsaleh S, et al. Effectiveness of population- based service screening with mammography for women ages 40 to 49 years: evaluation of the Swedish Mammography Screening in Young Women cohort. Cancer 2011; 117: 714-22.
20. U.S. Preventive Services Task Force. Screening for breast cancer: Recommendation statement. Ann Intern Med 2010; 152: 199-200, 688.
21. Schwartz LM, Woloshin S, Sox HC, Fischhof B, Welch HG. U.S. women's attitudes to false positive mammography results and detection of ductal carcinoma in situ: cross sectional survey, BMJ 2000; 320: 1635-40.
22. Malmgren JA, Parikh VP, Attwood MK, Kaplan HG. Impact of mammography detection on the course of breast cancer in women aged 40-49 years. Radiology 2012; 262: 797-806.

La autora declara no tener conflictos de interés, con relación a este artículo.

DENSIDAD MAMARIA Y RIESGO DE CÁNCER MAMARIO

BREAST DENSITY AND BREAST CANCER RISK

DRA. PAULINA NEIRA V. (1)

1. Departamento de Diagnóstico por Imágenes de la Mama. Clínica Las Condes.

Email: pneira@clc.cl

RESUMEN

La densidad mamaria, medida a través de la mamografía, es un importante factor de riesgo para cáncer mamario, independientemente del ocultamiento de lesiones producido por el aumento de la densidad mamaria en la mamografía. Hay diferentes métodos para medir la densidad mamaria, siendo el más frecuente en su uso la clasificación BI-RADS, aunque las mediciones con asistencia de computador son más confiables. De todos modos los diferentes métodos de medición en uso tienen limitaciones que probablemente disminuyen la real asociación con cáncer mamario. Se han descrito diferentes factores que influyen en la densidad mamaria entre los cuáles se encuentra la edad, peso, factores hormonales y herencia principalmente. Hay un potencial uso de la densidad mamaria, en la clínica y prevención, pero es necesario mejorar su medición para que pueda ser útil como un predictor individual.

Palabras clave: Densidad mamaria, cáncer de mama, riesgo.

SUMMARY

Breast density, measured by mammography, is an important risk factor for breast cancer, regardless of concealment lesions produced by increased breast density on mammography. There are different methods for measuring breast density, being the most common use BI-RADS classification, although computer-assisted measurements are more reliable. Anyway, the different measurement methods have

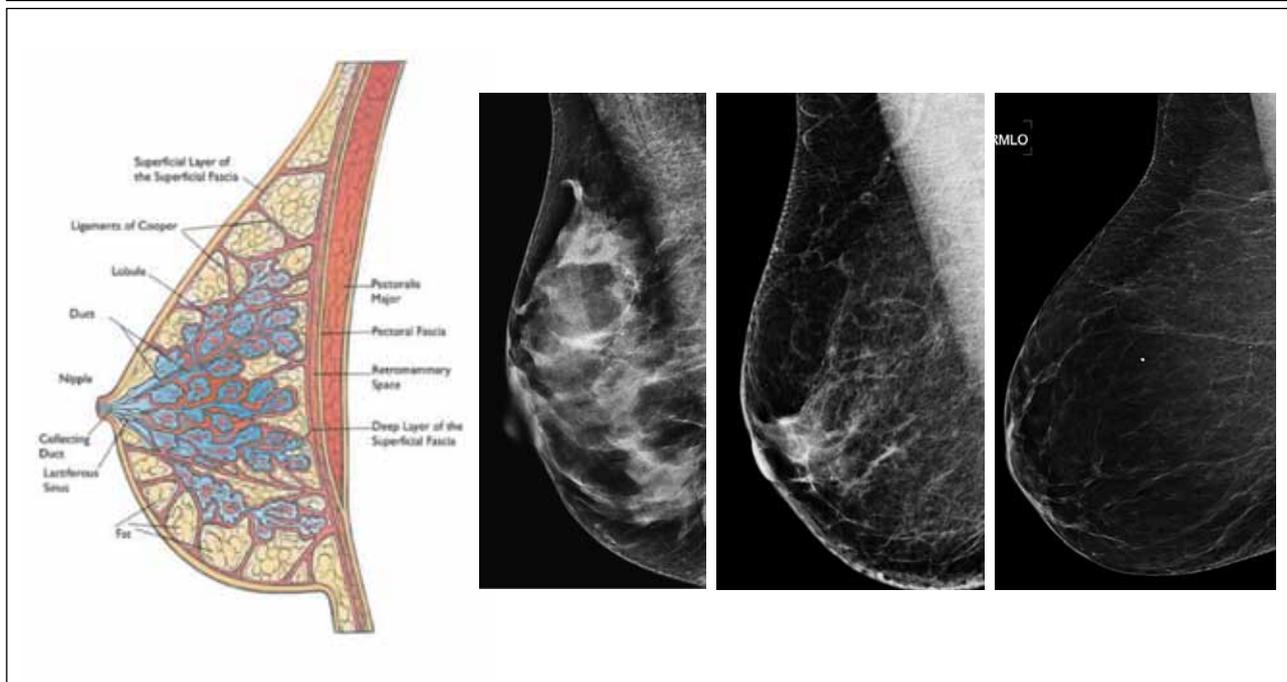
limitations, so it probably decreases the actual association with breast cancer. Different factors have been described associated to breast density. Some of them are age, weight, hormonal factors and heritage. Breast density could be use as a potential predictor in clinical and prevention of breast cancer, but it needs to improve measurement accuracy, to be useful.

Key words: Breast density, breast cancer, risk.

INTRODUCTION

La densidad mamaria, estudiada a través de la mamografía (densidad mamográfica), refleja la composición del tejido mamario. El epitelio y estroma mamario producen mayor atenuación de los rayos X que la grasa, por lo que aparecen blancos en la mamografía, mientras que la grasa se ve oscura. Así la apariencia de la mamografía varía entre las mujeres, dependiendo de la composición de su mama. La proporción de mama constituida por tejido conectivo y epitelial es usualmente denominada como porcentaje de tejido mamario o porcentaje de densidad mamográfica (PDM) (Figura 1).

Se han usado diferentes métodos para medir la densidad mamaria en las últimas décadas e independiente del método usado se han publicado más de 40 estudios que muestran de 2 a 6 veces mayor riesgo de cáncer mamario para las categorías de densidad mayor comparado con las mamas de menor densidad, por lo que se considera a la densidad mamaria alta como un importante factor de riesgo para cáncer mamario.

FIGURA 1. DIBUJO DE MAMA Y DIFERENTES PATRONES DE DENSIDAD MAMARIA EN MAMOGRAFÍA

DENSIDAD MAMARIA COMO FACTOR DE RIESGO PARA CÁNCER DE MAMA

Densidad mamográfica y riesgo de cáncer mamario:

En una revisión sistemática y meta-análisis de la asociación entre porcentaje de densidad mamográfica y riesgo de cáncer mamario (1) en el que se usó los datos de más de 14.000 mujeres con cáncer de mama y 226.000 mujeres sin cáncer de mama de 42 estudios, se encontró que el porcentaje de densidad mamográfica se asoció fuertemente con un incremento del riesgo de cáncer mamario. Para el PDM medido usando mamografías pre diagnósticas, la combinación de riesgos relativos de incidencias de cáncer de mama en la población general fueron 1,79 (IC95%, 1,48-2,16), 2,11 (1,70-2,63), 2,92 (2,49-3,42) y 4,64 (3,64-5,91) para las categorías 5% a 24%, 25% a 49%, 50% a 74% y > 75% relativo a <5%. (Figura 2).

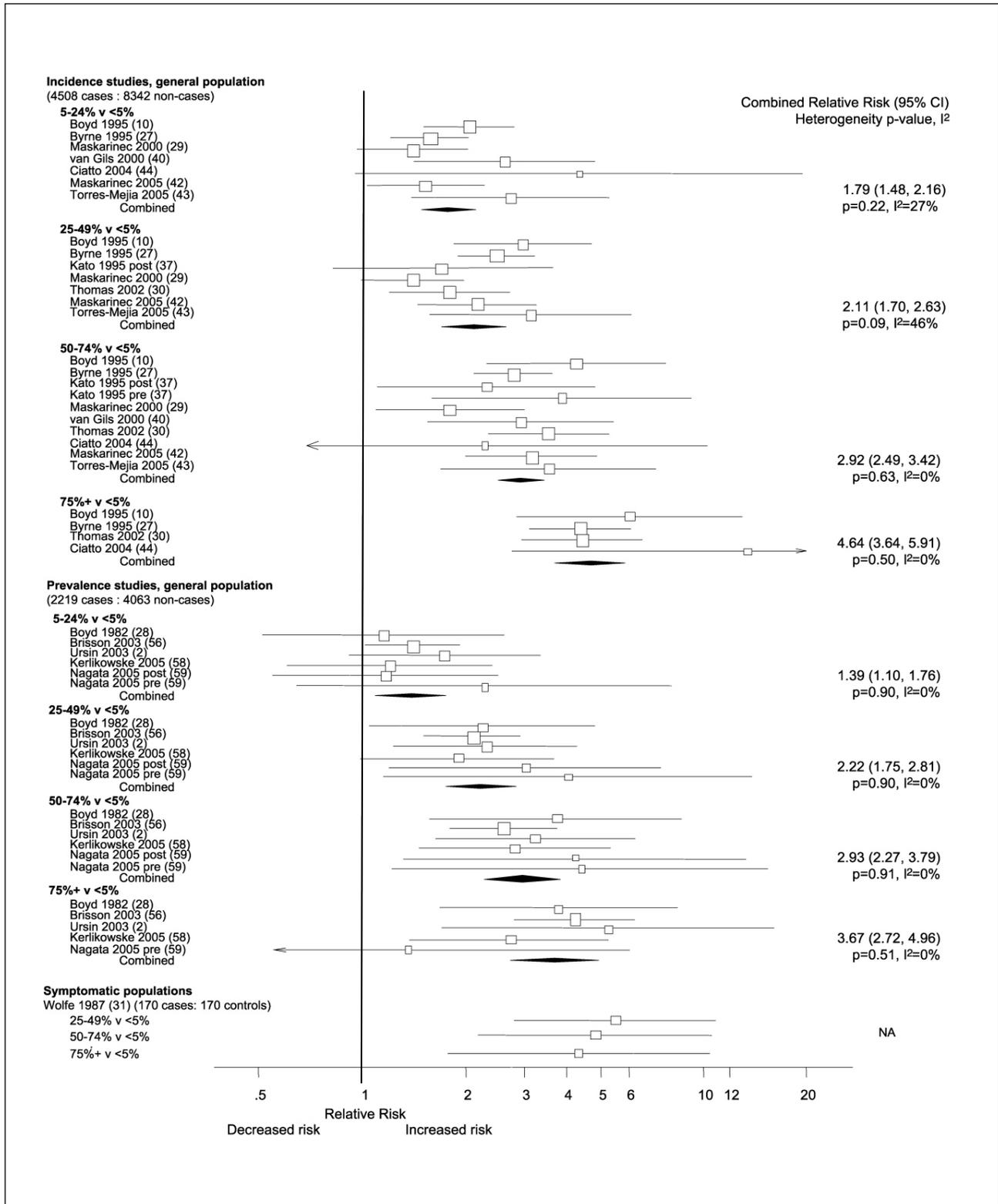
Los datos confirman que la densidad mamaria, medida por cualquiera de los métodos en uso, está fuertemente asociada con riesgo de cáncer de mama, en estudios de población general de prevalencia o incidencia de riesgo de cáncer de mama.

El porcentaje de densidad de más de 50% es frecuente en la población y la estimación del riesgo atribuible sugiere que un porcentaje de densidad mayor del 50% puede dar cuenta de aproximadamente un tercio de los cánceres mamarios (2).

Efecto del ocultamiento de lesiones por la densidad mamaria alta o enmascaramiento:

El marcado incremento en el riesgo de cáncer de mama asociado con extensa densidad mamográfica hasta los 12 meses después del tamizaje (*screening*) es probablemente debido a cánceres que estaban presentes, pero no fueron detectados en el momento del tamizaje por enmascaramiento u ocultamiento del tumor en el tejido denso. Así el cálculo del riesgo de cáncer mamario asociado con densidad mamográfica que incluya sólo los cánceres detectados por tamizaje subestimaré el verdadero riesgo, porque los cánceres ocultos por la densidad son omitidos. Sin embargo el riesgo estimado basado en cánceres detectados hasta los 12 meses después del tamizaje sobrestimaré el riesgo, porque los cánceres que estaban presentes, pero que no fueron detectados en el tamizaje, por enmascaramiento, serán sobre representados (1). Así el enmascaramiento u ocultamiento de los cánceres mamarios por el tejido denso, se espera distorsione el riesgo estimado de cáncer sólo en el corto tiempo. Sin embargo la corte de Saftlas (3) fue limitada a quienes desarrollaron cáncer a 5 años después de la mamografía basal, la de Byrne (4) mostró persistencia del riesgo asociado con PDM en la mamografía basal por 10 años y en las cohortes de Canadá (2) hubo persistencia del aumento del riesgo de cáncer mamario y PDM por 6 a 8 años, para los cánceres detectados en tamizaje y entre ellos. Por lo tanto la densidad mamográfica extensa está asociada con un incremento del riesgo de cáncer mamario y además hace más difícil la detección por mamografía.

FIGURA 2. META-ANÁLISIS DE MC CORMACK V, DOS SANTOS I. DENSIDAD MAMARIA Y PATRONES DE PARÉNQUIMA COMO MARCADOR DE RIESGO DE CÁNCER MAMARIO 2006



Cancer epidemiol Biomarkers Prev 2006; 15:1159-1169.

Se ha visto que la asociación entre densidad mamaria y riesgo de cáncer es fuerte con todos los tipos histológicos y particularmente con los tumores receptores de estrógenos negativa (5).

PLAUSIBILIDAD BIOLÓGICA DE LA ASOCIACIÓN ENTRE DENSIDAD MAMOGRAFÍCA Y RIESGO DE CÁNCER MAMARIO

La alta densidad mamográfica está asociada con mayor área nuclear de células epiteliales y no epiteliales. Un mayor porcentaje de epitelio en biopsias de lesiones benignas ha sido asociado con un incremento del riesgo de hiperplasia con y sin atipia y de CDIS (lesiones precursoras) lo que se asocia con un aumento del riesgo de cáncer (6). El tejido mamario radio denso tiene grandes cantidades de colágeno y de áreas que son positivas por inmuno-histoquímica para IGHs (factor de crecimiento insulínico). Esta exposición acumulativa a factores del crecimiento, pueden influir en la proliferación de células epiteliales y estromales en la mama y como consecuencia en el incremento del riesgo de cáncer (7). La presencia por largo tiempo de mayor cantidad de densidades puede reflejar la exposición a hormonas y factores de crecimiento que estimulan la división celular en la mama e influyen en el riesgo de cáncer.

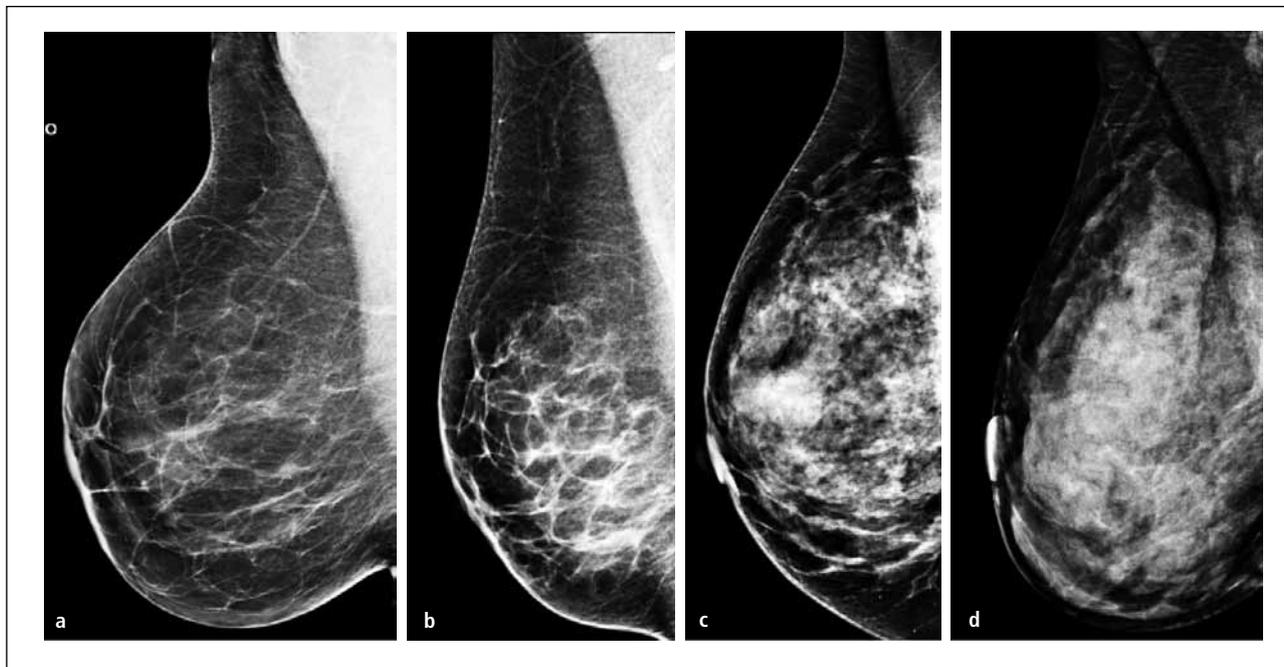
Medición de la densidad mamaria y limitaciones de la mamografía para medir la densidad mamaria

Hay cuatro métodos principales usados para medir la densidad mamográfica.

- 1-Wolfe:
 - N1, predominantemente grasa
 - P1, prominencia ductal de < 25%
 - P2, prominencia ductal de > 25%
 - DY, displasia extensa
- 2-BI-RADS:
 - 1, predominantemente grasa
 - 2, densidades fibroglandulares dispersas
 - 3, heterogéneamente densa
 - 4, extremadamente densa
- 3-Estimación visual de la proporción de mama ocupada por tejido mamario radiológicamente denso: (Boyd)
 - 1- 0% de densidad
 - 2- 0% a <10%
 - 3- 10% a < 25%
 - 4- 25% a <50%
 - 5- 50% a <75%
 - 6- 75% a > 75%
- 4- Métodos de medición asistidos por computador (Cumulus y otros programas similares) basados en un umbral ubicado por un observador, entre la grasa y el tejido fibroglandular (8) (Figura 3 y 4).

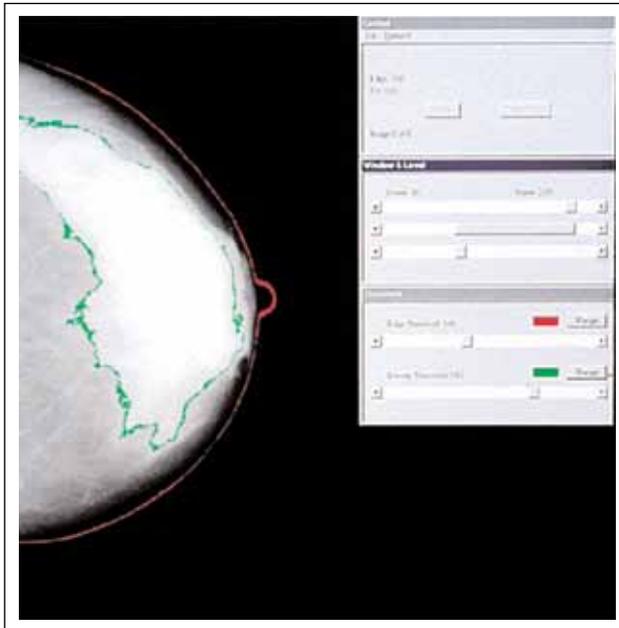
La confiabilidad entre los lectores en el uso de estos métodos es modesto para BI-RADS (kappa: 0,6), intermedia para estimación cuantitativa por radiólogo (coeficiente de correlación intraclase de 0,7) y buena para *Cumulus* (coeficiente de correlación intraclase de 0,9) (8).

FIGURA 3. CLASIFICACIÓN BI-RADS ACR. PATRONES DE DENSIDAD MAMOGRAFÍCA



a- Predominantemente adiposa, b- Densidades fibroglandulares dispersas, c- Heterogéneamente densa y d- Extremadamente densa.

FIGURA 3. MEDICIÓN DE DENSIDAD MAMARIA ASISTIDA POR COMPUTADOR (CUMULUS)



Los sistemas de asistencia por computador a través de umbrales requieren la ubicación de un umbral dicotómico entre el tejido denso y no denso y no permite la transición gradual del tejido denso y no denso como existe en la realidad. Tampoco consideran potenciales variaciones en la exposición y procesamiento de las imágenes. Todas las mediciones consideran un lector entrenado, por lo que es subjetiva. Estos potenciales fuentes de error en las mediciones, probablemente atenúen la asociación existente entre densidad mamaria y riesgo de cáncer mamario (8).

Hay otros métodos alternativos que se están desarrollando y que pueden mejorar la medición de la densidad mamaria. Uno de ellos es la medición volumétrica de densidad en mamografía digital (automático, incorpora todo el volumen de la mama y estandariza la mamografía digital antes del procesamiento), la resonancia magnética (usa la composición de agua y grasa) y la tomografía con ultrasonido (a través de velocidad del sonido). Estos métodos podrían dar mediciones volumétricas cuantitativas y objetivas, reduciendo el error de medición y crear mayores gradientes en el riesgo de cáncer de mama comparado con los asociados a PDM. De este modo el uso de la densidad mamaria en la predicción del riesgo de cáncer de mama y prevención del cáncer de mama puede mejorar substancialmente (6).

Una interesante interrogante que plantea un estudio de Kerlikowske en relación a la medición es si el incremento o disminución temporal en la densidad mamaria, afecta el riesgo de desarrollar cáncer de mama. En este estudio se vio que un incremento en la densidad mamográfica en la categoría BIRADS dentro de tres años se asoció con un incremento en el riesgo de cáncer de mama y una disminución en la categoría

de densidad con una disminución del riesgo comparado al riesgo en mujeres en quienes la densidad mamaria permaneció sin cambios. Dos mediciones longitudinales (mamografía actual y previa) de densidad mamaria BIRADS puede ser un mejor predictor en el riesgo de cáncer de mama que una simple medida (7).

FACTORES ASOCIADOS CON VARIACIONES EN LA DENSIDAD MAMOGRÁFICA

a- Edad:

El promedio del porcentaje de densidad mamaria en la población disminuye con el incremento de la edad, lo que es contradictorio con el hecho de que la incidencia de cáncer de mama se incrementa con la edad. Esta aparente paradoja se puede explicar por el modelo de incidencia de cáncer de mama propuesto por Pike. Este modelo se basa más en el concepto de "exposición del tejido mamario" que en la edad cronológica, siendo la primera la medida relevante para describir la incidencia de cáncer mamario. Este concepto se refiere a la exposición del tejido mamario a factores hormonales y de crecimiento y al efecto que la menarquia, embarazos y menopausia tienen en estas exposiciones y en la susceptibilidad del tejido mamario a los carcinógenos. La exposición del tejido mamario es más alta en el tiempo de la menarquia, disminuye en el tiempo del embarazo y más en el tiempo perimenopáusico y menopausia. Pike mostró que la exposición acumulativa del tejido mamario, que corresponde al área bajo la curva exposición-edad, describe la curva de edad-incidencia para el cáncer de mama (9) (Figura 5).

La predicción del modelo de Pike, que dice que la susceptibilidad de la mama a los carcinógenos sería mayor antes de los 20 años, también es apoyada por los datos de las mujeres sobrevivientes de la bomba atómica, en quienes el riesgo de cáncer de mama fue mayor, o en las mujeres expuestas en su infancia a radiaciones ionizantes por tratamientos de TBC, Linfoma de Hodking o Timoma (6).

Cambios en el porcentaje de la densidad mamaria con la edad, pueden reflejar cambios en la histología mamaria que son comúnmente denominados como involución. La extensión de la involución se ha visto que es inversamente proporcional con el porcentaje de densidad mamaria y que la extensión de la involución lobulillar que incrementa con la edad, está asociado con el riesgo de cáncer mamario, mientras mayor involución menor riesgo de cáncer mamario (10).

b- Peso o IMC:

El tejido adiposo influencia la exposición a estrógenos principalmente en las mujeres postmenopáusicas. Este es el sitio en que la androstenediona es convertida por aromatización a estrógenos y es la única fuente de estrógenos endógenos en mujeres postmenopáusicas. Además la obesidad está asociada con niveles inferiores de globulina ligando de hormonas sexuales, por lo que se producen altos niveles de hormonas sexuales libres y activas biológicamente. Estudios han mostrado que el incremento del riesgo de cáncer de mama asociado con alto Índice de

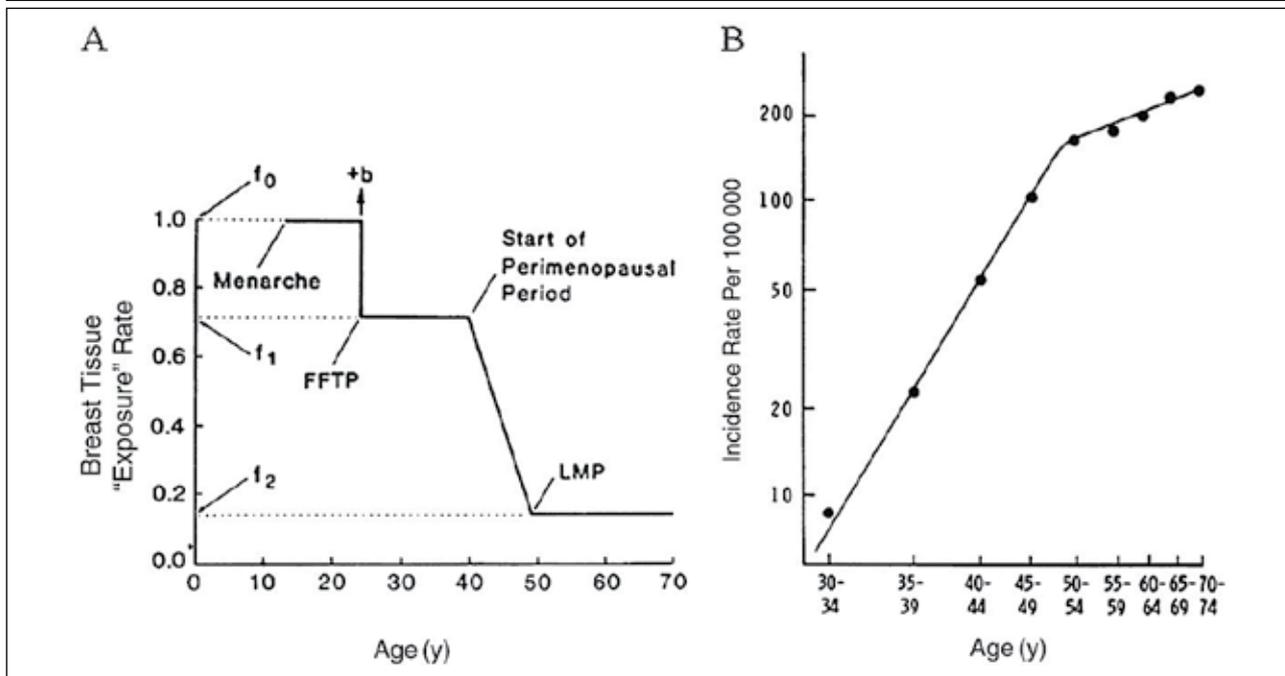
FIGURA 5. MODELO DE PIKE

Figura 2. The Pike model. **A)** Pike model of mammary carcinogenesis. b = short-term increase in risk after FFTP; FFTP = first full-term pregnancy; LMP = last menstrual period; f_0 , f_1 , f_2 are parameters of the model. **B)** Age-specific incidence of breast cancer observed and predicted by the Pike model. Reproduced with permission from Pike et al. La referencia es *J Natl Cancer Inst* 2010;102:1224-1237

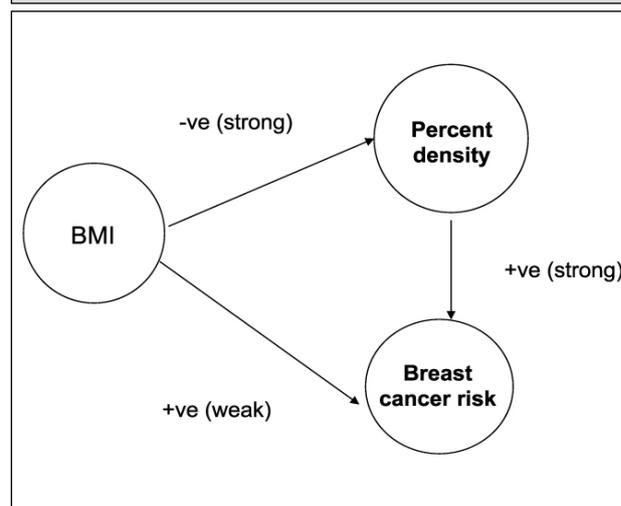
Masa Corporal (IMC) en mujeres postmenopáusicas es mediado a través de niveles de estrógenos, ya que el ajuste por niveles de hormonas anuló completamente el efecto del riesgo del IMC (11).

La obesidad está asociada con un incremento en el riesgo de cáncer de mama en mujeres postmenopáusicas, pero con una disminución en el riesgo en las premenopáusicas. En ambas mujeres premenopáusicas y postmenopáusicas, el peso corporal es inversamente asociado con el porcentaje de densidad mamográfica, porque mayor peso está asociado con una mayor área de tejido no denso en la mamografía, reflejando mayor cantidad de grasa en la mama. Tal como lo muestra el estudio de Boyd después de ajustar por densidad mamaria, el riesgo asociado con IMC aumenta de 1,04 (IC95% 0,8-1,4) a 1,60 (IC95% 1,2 -2,2) y es positiva en ambos grupos menopáusicos, aunque estadísticamente significativa sólo en el grupo postmenopáusicos. Ajustar por IMC incrementa el riesgo de cáncer mamario en mujeres con 75% o más de densidad, comparado con 0%, de 4,25 (IC95% 1,6- 11,1) a 5,86 (2,2-15,6) (11).

El IMC y la densidad mamográfica están relacionados entre sí y son factores de riesgo independientes para cáncer de mama y probablemente operan por vías diferentes. (Figura 6).

En contraste al tamaño corporal, hay poca evidencia que indique que los estrógenos endógenos sean una influencia importante en la densidad mamográfica. La mayoría de los estudios de prevalencia

no han encontrado asociación o han encontrado asociación inversa, entre los niveles de estradiol en la sangre y el porcentaje de densidad mamográfica en las mujeres premenopáusicas y postmenopáusicas (6).

FIGURA 6. ASOCIACIÓN ENTRE DENSIDAD MAMOGRÁFICA Y CÁNCER DE MAMA

Boyd N, *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2006; 15(11): 2086-2092.

C- Hormonas:

Hay fuerte evidencia de que la densidad mamaria es influenciada por factores hormonales tales como la menopausia, paridad, edad de primer hijo y uso de hormonas exógenas. La nuliparidad y ser primípara añosa, se asocian con incremento en el PDM en mujeres pre menopáusicas y postmenopáusicas.

Con la disminución de hormonas durante la menopausia, el tejido mamario sufre regresión. Esto es también reflejado por disminución de la densidad mamaria durante y después de la menopausia.

La influencia de hormonas exógenas en la densidad mamográfica se puede observar en la asociación positiva de densidad mamaria con tratamiento de sustitución hormonal (TSH). Varios estudios sugieren que la densidad mamográfica es más alta entre las usuarias de TSH. En el estudio de Couto el PDM fue de 22,6% (IC 95% 22,1-23,2%) en las usuarias de TSH y de 16,3% entre las no usuarias (IC 95% 15,7-16,8%) (12). Con el uso de TSH convencional de estrógenos y progesterona, los estudios de densidad mamaria con métodos cuantitativos muestran que estas hormonas se asocian con un aumento absoluto de 3% a 6% en la densidad mamográfica (13).

También se ha visto cierta variabilidad según el tipo de TSH, con un incremento en la densidad mamográfica mucho más común entre las mujeres que toman TSH combinada continua (40%) que para aquellas que usaron bajas dosis de estrógenos (6%) y transdérmica (2%) (14).

Otros estudios han examinado la asociación entre el cambio de PDM con TSH y subsecuente riesgo de cáncer. Diferencias en el PDM asociado con diferentes exposiciones hormonales, fueron mayores en las mujeres que posteriormente desarrollaron cáncer de mama que en los controles. Así la magnitud de la respuesta del tejido mamario en densidad, en relación a la exposición a hormonas exógenas está asociada con posterior riesgo de cáncer, por lo que se podría usar como indicador de futuro riesgo (15). Estas asociaciones son importantes porque sugieren variabilidad interindividual en la respuesta a las terapias hormonales manifestadas por cambios en la densidad mamaria, que pueden trasladarse en diferentes riesgos para cáncer de mama.

También se ha investigado la asociación entre densidad mamaria, riesgo de cáncer y severidad del cáncer según estado menopáusico y uso de TSH (16). Se encontró que el riesgo de cáncer de mama fue más alto entre las mujeres con alta densidad (patrón ACR-BIRADS 4), particularmente en las usuarias de estrógenos más progestinas, además el riesgo de cáncer mamario en etapa avanzada aumentó 1,7 veces para las mujeres postmenopáusicas usuarias de TSH que tenían alta densidad (patrón ACR-BIRADS 4) comparadas a las con densidad promedio (patrón ACR-BIRADS 2).

El tratamiento de mujeres postmenopáusicas con tamoxifeno y tratamiento de mujeres pre menopáusicas con agonista de la hormona GnRH se asocian con una disminución de PDM. También se ha publicado

que la reducción de PDM con tamoxifeno, medida visualmente, se asocia a una reducción del riesgo de cáncer de mama. Aún no se sabe si este efecto de disminución del riesgo de cáncer de mama es mediado por la disminución de la densidad mamaria. En el estudio de Cuzick los autores concluyen que el cambio a 12 -18 meses en la densidad mamaria con mamografía en un excelente predictor de respuesta al tamoxifeno en el escenario preventivo (17).

Niveles de hormonas circulantes y densidad mamográfica son dos factores fuertemente asociados al riesgo de cáncer de mama e independientes uno del otro, en las mujeres postmenopáusicas. Ambos, niveles de hormonas circulantes y densidad mamográfica, actuarían por vías diferentes (18).

d- Otros factores epidemiológicos:

Altos niveles de consumo de alcohol se asocia con incremento del PDM en mujeres pre menopáusicas y postmenopáusicas. Sin embargo, fumar y educación fueron inversamente asociados con PDM entre las mujeres premenopáusicas, pero no en las postmenopáusicas. El consumo de alcohol ha tenido resultados contradictorios en tres estudios publicados y en un estudio se ha encontrado menor prevalencia de densidades con el ejercicio físico (19).

La ingesta de grasas saturadas se ha asociado con una mayor prevalencia de patrones mamarios densos en el momento del diagnóstico en un grupo de pacientes con cáncer de mama (20).

Los datos obtenidos hasta ahora sugieren que la asociación entre densidad mamaria y riesgo de cáncer se sostiene en todos los grupos étnicos estudiados (Caucásicas, Asiáticas, Afro-americanas).

e- Herencia:

Todos los factores antes mencionados dan cuenta de 20 a 30% de la variabilidad de PDM. Estudios en gemelos han mostrado que más del 60% de la variabilidad residual, después de ajustar por edad y otras covariables puede ser explicada por factores de herencia (19). Hay dos grandes estudios de gemelos que estiman la proporción de la variabilidad en el PDM que puede ser explicado por factores genéticos (herencia) en los que fue de 63% y en el otro estudio de 53% (21, 22).

En una comparación de medición de densidad mamaria a través de método DXA entre madre e hija biológica caucásicas, se observó una significativa asociación entre el tamaño de la mama y la cantidad de tejido fibroglandular en la mama, pero sólo entre las niñas o hijas más maduras con etapas de Tanner 4&5. Los resultados sugieren que la influencia de la herencia en el volumen mamario y la cantidad de tejido glandular es visible en la adolescencia tardía (23).

También se ha estudiado la extensión a la cual la densidad mamográfica explica la asociación de historia de riesgo de cáncer familiar con el riesgo de la enfermedad. Hay tres estudios de caso control en programas de tamizaje que incluyeron 2322 sujetos, en los que estiman las asociaciones independientes y combinadas de historia familiar y PDM en el estudio basal con subsecuente riesgo de cáncer. El resultado es

que el PDM explica el 14% (IC95%, 4-39%) de la asociación de historia familiar (al menos un pariente de primer grado afectado) con el riesgo de cáncer de mama. Mujeres con uno o más parientes en primer grado y PDM de >50% tienen cuatro veces el riesgo de una mujer sin parientes y menos del 10% de PDM. Las mutaciones genéticas de alta penetrancia BRCA1 y 2 se estima explican cerca de un 16% del riesgo de cáncer mamario familiar (24).

USO DE LA DM EN LA CLÍNICA Y PREVENCIÓN

La densidad mamaria, tiene el potencial de ser usado como un predictor de riesgo de cáncer de mama y para monitorizar intervenciones para disminuir el riesgo.

Estudios han incorporado la medición de densidad mamaria dentro del riesgo de cáncer de mama. Un modelo con inclusión de la densidad mamaria es preferible al Gail corrientemente usado. La adición de la densidad mamaria al modelo de Gail, incrementa la exactitud predictiva, con aumento de la concordancia estadística de 0,607 a 0,642 (6). Estos niveles de predicción individual no son más que modestos y permanece pobre para riesgo individual.

Cuzick reportó del estudio IBIS-1, un ensayo clínico randomizado de mujeres de alto riesgo con tamoxifeno o placebo y su seguimiento. El grupo con tamoxifeno que tuvo una reducción de >10% en densidad mamaria tuvo menor riesgo de cáncer, mientras que las que disminuyeron la densidad mamográfica en < de 10% no tuvieron disminución del riesgo (16). Esto sugiere que la densidad mamaria puede ser usada

como un biomarcador para reducción de riesgo de cáncer mamario para mujeres con quimioprevención y podría identificar precozmente quienes se benefician de la terapia.

También es importante considerar los cambios clínicos asociados con la evaluación de mamografías de mujeres con aumento de la densidad, incluyendo la necesidad de mamografías repetidas y biopsias mamarias y la dificultad de detectar anomalías clínicas significativas.

CONCLUSIÓN

El PDM tiene una fuerte influencia en el riesgo de cáncer mamario y es un factor de riesgo independiente. Tiene un incremento de riesgo que se extiende por al menos 10 años después de la mamografía usada para clasificar la densidad y no es explicado por ocultamiento de lesiones. Es una característica altamente heredable. Métodos corrientes de medición con la mamografía son susceptibles a varias fuentes de error, lo que podría disminuir con otros métodos alternativos para medir densidad mamaria. El uso de la densidad mamaria en la predicción del riesgo de cáncer mamario, en las decisiones clínicas y prevención de cáncer mamario probablemente mejorará en forma substancial, a través de la eliminación del error en la medición de la densidad mamaria por mamografía. Mejorar la exactitud en la medición, probablemente también podrá fortalecer asociaciones etiológicas con la densidad mamaria, tanto genéticas como hormonales. Además métodos que eviten las radiaciones ionizantes permitirán caracterizar el tejido en las mujeres jóvenes, edad en que la mama según muestran los datos es más susceptible a los carcinógenos, y cuando las estrategias de prevención serían más efectivas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mc Cormack V, Dos santos I. Breast density and parenchymal patterns as markers of breast cancer risk: A meta-analysis. *Cancer epidemiol Biomarkers Prev* 2006; 15:1159-1169.
2. Boyd NF, Guo H, Martin L, Sun L, Stone J, Fishell E et al. Mammographic density and the risk and detection of breast cancer. *N Engl J Med* 2007; 356(3): 227-236.
3. Saftlas A, Hoover R, Brinton L, Szklo M, Olson D, Salane M et al. Mammographic densities and risk of breast cancer. *Cancer* 1991; 67(11): 2833-2838.
4. Byrne C, Schairer C, Wolfe J, Parekh N, Salane M, Brinton L. Mammographic features and breast cancer risk: effects with time, age, and menopause status. *J Natl Cancer* 1995; 87(21): 1622-1629.
5. Yaghyan L, Colditz G, Collins L, Schnitt S, Rosner B, Vachon C, et al. Mammographic Breast Density and Subsequent Risk of Breast Cancer in Postmenopausal Women According to Tumor Characteristics. *J Natl Cancer Inst* 2011; 103:1179-1189.
6. Boyd N, Martin L, Bronskill M, Yaffe M, Duric N, Minkin S. Breast tissue composition and susceptibility to breast cancer. *J Natl Cancer Inst* 2010; 102(16): 1224-1237.
7. Kerlikowske K, Ichikawa L, Miglioretti D, Buist D, Vacek P, Smith-Bindman R et al. Longitudinal measurement of clinical mammographic breast density to improve estimation of breast cancer risk. *J Natl Cancer Inst* 2007; 99:386-95.
8. Boyd N, Martin L, Yaffe M, Minkin S. Mammographic density. *Breast Cancer Research* 2009, 11(suppl3): S4.
9. Pike M, Krailo M, Henderson B, Casagrande J, Hoel D. "Hormonal" risk factors, "breast tissue age" and the age-incidence of breast cancer. *Nature* 1983; 303(5920): 767-770.
10. Milanese J *Natl Cancer Inst* 2006; 98(22): 1600-1607, Ghosh J *Clin Oncol* 28:2207-2212
11. Boyd N, Martin L, Sun L, Guo H, Chiarelli A, Hislop G et al. Body Size, mammographic density, and breast cancer risk. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2006; 15(11): 2086-2092.
12. Couto E, Qureshi S, Hofvind S, Hilsen M, Aase H, Skaane P et al. Hormone therapy use and mammographic density in postmenopausal Norwegian women. *Breast Cancer Res Treat* 2012 Feb; 132(1): 297-305.
13. Ghosh K, Vachon C. Mammographic breast density, endocrine therapies, and breast cancer risk. *Menopausal Medicine* 2010; 18(1): 34-38.
14. Lundström E, Wilczek B, Von Palffy Z, Söderqvist G, von Schoultz B.

Mammographic breast density during hormone replacement therapy: effects of continuous combination, unopposed transdermal and low-potency estrogen regimens. *Climacteric* 2001; 4(1): 42-48.

15. Boyd N, Melnichouk O, Hislop G, Chiarelli A, Yaffe M, Minkin S. Mammographic density, response to hormones, and breast cancer risk. *J Clin Oncol* 2011; 29:2985-2992.

16. Kerlikowske K, Cook A, Buist D, Cummings S, Vachon C, Vacek P et al. Breast Cancer Risk by Breast Density, Menopause, and Postmenopausal Hormone Therapy Use. *J Clin Oncol* 2010; 28: 3830-3837.

17. Cuzick J, Warwick J, Piney E, Duffy W, Cawthorn S, Howell A, et al. Tamoxifen-induced reduction in mammographic density and breast cancer risk reduction: A nested case-control study. *J Natl Cancer Inst.* 2011; 103(9): 744-752.

18. Tamimi R, Byrne C, Colditz G, Hankinson S. Endogenous hormone levels, mammographic density, and subsequent risk of breast cancer in postmenopausal women. *J Natl Cancer Inst* 2007; 99:1178-87.

19. Vachon C, Kuni C, Anderson K, Anderson E, Sellers T. Association of mammographically defined percent breast density with epidemiologic risk factors for breast cancer (United States). *Cancer Causes and Control* 2000; 11:653-662.

20. Boyd N, Lockwood G, Byng J, Tritchler D, Yaffe M. Mammographic densities and breast cancer risk. *Cancer epidemiol Biomarkers Prev.* 1998; vol7: 1133-1144.

21. Boyd N, Dite G, Stone J, Gunasekara A, English D, McCredie M et al. Heritability of mammographic density, a risk factor for breast cancer. *N England J Med.* 2002; 347(12): 886-894.

22. Ursin G, Lillie E, Lee E, Cockburn M, Schork N, Cozen W. The relative importance of genetics and environment on mammographic density. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2009; 18(1): 102-112.

23. Maskarinec G, Morimoto Y, Daida Y, Shepherd J, Novotny R. A comparison of breast density measures between mothers and adolescent daughters. *Cancer* 2011; 11:330-339.

24. Martin L, Melnichouk O, Guo H, Chiarelli A, Hislop G, Yaffe M et al. Family history, mammographic density, and risk of breast cancer. *Cancer epidemiol Biomarkers Prev.* 2010; 19(2): 456-463.

La autora declara no tener conflictos de interés, con relación a este artículo.

TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DEL ACCIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO AGUDO

ENDOASCULAR TREATMENT OF THE ACUTE STROKE

DR. FRANCISCO MENA G. (1).

1. Neurorradiología. Departamento de Diagnóstico por Imágenes. Clínica Las Condes.

Email: fmena@clc.cl

RESUMEN

La alternativa de terapia neuroendovascular para un tratamiento del accidente vascular encefálico agudo es una área de la medicina en rápida expansión. El rescate endovascular del infarto cerebral agudo tiene como principal objetivo la rápida reperfusión del vaso ocluido utilizando la trombolisis intra-arterial cerebral y distintos métodos de trombectomía mecánica o colocación permanente de neurostent. El tratamiento neuro-endovascular de la hemorragia subaracnoidea aguda aneurismática también se ha establecido como la terapia de elección e incluye la embolización convencional con coils del aneurisma cerebral roto o utilizando técnica de embolización balón o stent asistido o colocación primaria de stent con tecnología de divertidor de flujo. Además, con la terapia endovascular se puede efectuar angioplastia farmacológica y mecánica del vasoespasm cerebral.

Palabras clave: Infarto cerebral agudo, hemorragia subaracnoidea, tratamiento endovascular.

SUMMARY

Neurointerventional therapy in the treatment of acute stroke is a rapidly expanding field in medicine. The endovascular rescue of the acute brain infarct has as its primary objective rapidly re-establishing flow of the occluded cerebral vessel utilizing intra-arterial thrombolysis and/or different methods of mechanical thrombectomy or permanent neurostent

placement. The neuro-endovascular therapy of acute aneurysmatic subarachnoid hemorrhage has been establish as the treatment of choice and includes standard coil embolization of the ruptured aneurysm or balloon or stent assisted coil embolization or primary stenting with flow diverter stent technology. Also, with endovascular therapy we can performed pharmacological or mecanical angioplasty of the cerebral vasospasm.

Key words: Acute Stroke, cerebral infarct, subarachnoid hemorrhage, endovascular therapy.

INTRODUCCIÓN

El accidente vascular encefálico (AVE) es la tercera causa de muerte más frecuente en los países desarrollados y es la primera causa de invalidez. En Chile, el AVE representa la segunda causa de muerte (1) y la incidencia del infarto cerebral es en promedio 87/100.000 habitantes por año y aumenta progresivamente con la edad de la población hasta llegar a una incidencia de 762/100.000 habitantes por año en personas mayores a los 85 años. La hipertensión arterial es el factor de riesgo más frecuente y la fibrilación auricular la causa más frecuente del AVE en Chile (2). Aproximadamente 70-85% de los AVEs tienen un origen isquémico versus hemorrágico.

El año 1995 el *US Food and Drug Administration* (FDA) aprobó el medicamento *Actilyse* (activador del plasminógeno humano recombinante, tPA) como un agente de trombolisis cerebral intravenosa (IV) para tratar

el infarto cerebral agudo dentro de las primeras 3 horas desde el inicio de los síntomas (3). Posteriormente, también se ha demostrado que el tratamiento hospitalizado del paciente con un AVE agudo en una Unidad Neuro-crítica tiene el potencial de reducir la mortalidad intrahospitalaria y duración de hospitalización para el paciente (4). También han habido grandes avances en la terapia endovascular del AVE agudo isquémico con la trombolisis intra-arterial (IA) y trombectomía mecánica y en el AVE hemorrágico aneurismático agudo con el desarrollo de la embolización con coils del aneurisma cerebral roto. Este artículo revisa los últimos adelantos en la terapia endovascular para el AVE agudo isquémico y hemorrágico aneurismático.

TERAPIA ENDOVASCULAR DEL AVE ISQUÉMICO AGUDO

Trombolisis Cerebral:

La trombolisis IV utilizando tPA es la única terapia de reperfusión establecida con evidencia clase 1, y nivel de evidencia A para el AVE isquémico agudo (5). Sin embargo, esta terapia aún deja a más de 50% de los pacientes tratados con significativas secuelas y el 17% de pacientes con infartos cerebrales severos con valores sobre 20 en la Escala de Infarto Cerebral del US *National Institute of Health* (NIHSS) obtuvo un nivel de secuelas leve definido por la escala modificada de *Rankin Score* 0-1. En este protocolo de trombolisis IV estaba indicada para pacientes dentro de las primeras 3 horas desde el inicio del cuadro clínico. Posteriormente, la ventana terapéutica se ha ampliado hasta las primeras 4.5hrs (6, 7).

La terapia endovascular para el AVE isquémico agudo se inició durante la década de los años 80 con la trombolisis IA utilizando medicamentos como Urokinasa y posteriormente tPA. Esta terapia fue posible luego el desarrollo de muy pequeños microcatéteres capaces de ser navegados hasta los vasos intracerebrales utilizando métodos angiográficos y luego inyectando localmente en el trombo vía IA el medicamento. Inicialmente, la trombolisis IA estaba indicada en pacientes que presentaban clínicamente entre 3-6 horas del inicio de cuadro clínico o que tenían alguna contraindicación para la trombolisis sistémica. Los estudios prospectivos, multicéntricos, randomizados y controlados como el PROACT-I (*Prolyse in acute cerebral thromboembolism*) (8), y el PROACT-II (9), como también los estudios prospectivos, multicéntricos, no controlado, como el *Interventional Management of Stroke I y II* (10, 11), han mostrado la validez y seguridad de la terapia endovascular dentro de una ventana terapéutica de las primeras 6 horas. En el PROACT-II se obtuvo una tasa de recanalización parcial o completa de un 66% y una satisfactoria recuperación clínica de un 40% de los pacientes tratados con un mRS ≤ 2 versus un 25% de los controles (Figura 1). Sin embargo, también se observó un aumento al doble de la tasa de hemorragia intracerebral sintomática (6.4% NINDS versus 10.9% PROACT II). Se ha observado un mayor efectividad de reperfusión con la terapia endovascular que con la trombolisis con tPA IV (12).

El primer estudio que reportó la combinación de trombolisis IV e IA

fue el *Emergency Management of Stroke trial* (13), que demostró una mayor tasa de recanalización y similares resultados clínicos que estudio con trombolisis IV.

En el 2007, el *American Heart Association* publicó en sus guías para el manejo de pacientes con un AVE isquémico agudo secundario a una oclusión de la arteria cerebral media que presentan antes de las 6 horas de evolución, que este paciente debe ser tratado con trombolisis IA si la institución donde ingresa el paciente tiene un neurointervencionista experto disponible (Evidencia Clase I) (14).

Trombectomía Mecánica:

En los años 2000s también se desarrolló de la trombectomía mecánica para pacientes con persistente oclusión de grandes vasos cerebrales refractario a la trombolisis IA. Esta técnica, requiere que un dispositivo endovascular sea navegado de forma segura hasta el sitio de la oclusión arterial intracraneana y que sea capaz de atrapar el coágulo y removerlo de la circulación. En el año 2004, el primer dispositivo aprobado por la FDA para la trombectomía mecánica fue desarrollado utilizando una microguía preformada de forma de tirabuzón, llamado MERCI (*Mechanical Embolus Removal in Cerebral Ischaemia*) (15). El estudio Multi-MERCI (16) demostró la validez y seguridad de este dispositivo para la trombectomía mecánica en tratamiento del AVE isquémico agudo utilizando una ventana terapéutica de 8 horas. El estudio incluyó pacientes que habían recibido trombolisis IA con tPA pero sin reperfusión. Se observó un 55% de recanalización con trombectomía únicamente y 68% cuando el dispositivo fue utilizado en conjunto con otra terapia complementaria. La incidencia de hemorragia intracerebral sintomática fue 9.8% y de complicaciones en relación a la intervención fue 5.5%. Se obtuvo un buen resultado clínico (mRS ≤ 2) en un 49% en pacientes con recanalización y en un 9.6% en pacientes cuyo vaso no fue posible recanalizar. Dado a que este estudio no tuvo un grupo de pacientes de control, no se puede concluir que esta terapia mejoró significativamente la evolución de estos pacientes.

Luego en año 2008, la FDA aprobó el segundo dispositivo de trombectomía cerebral llamado Penumbra Aspiration System, (17). El mecanismo de acción de éste es la fragmentación y aspiración del trombo. El protocolo también utiliza una ventana terapéutica de 8 horas. Los resultados del Penumbra obtuvo una tasa de recanalización de un 81.6%, y se observó un 25% de buen resultado clínico (mRS ≤ 2) y una tasa de complicaciones periprocedimiento de 12.8%.

En suma, los dos dispositivos actualmente aprobados por la FDA para trombectomía intracraneal obtienen satisfactorios resultados clínicos (mRS ≤ 2) en un 30 – 50% de los pacientes tratados por AVE isquémico agudo.

Durante los últimos años, se ha utilizado el stent intracraneano para la recanalización del vaso arterial cerebral ocluido. El estudio nominado stent-assisted recanalization in acute ischemic stroke (SARIS) (19) es el único estudio donde la FDA aprueba la evaluación de un stent intra-

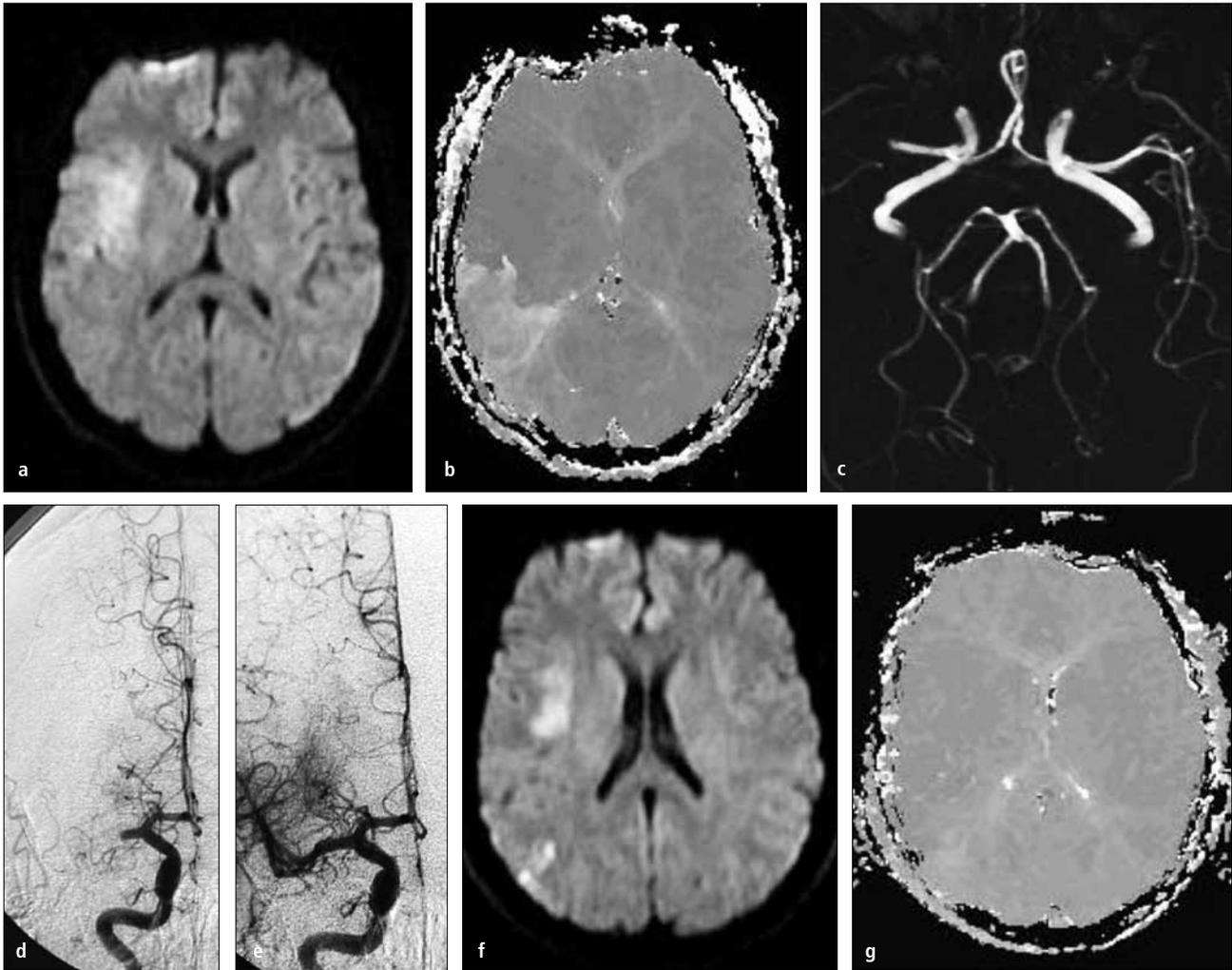


Figura 1. Trombolisis Cerebral Intra-arterial. (a) RM - secuencia de Difusión (DWI), muestra aumento de señal en región silviana profunda derecha compatible con infarto cerebral agudo. (b) RM - secuencia de Perfusión (PWI) muestra una gran área de baja irrigación (hipoperfusión) en el territorio silviano posterior derecho. (c) AngioResonancia Cerebral, muestra una completa oclusión de la arteria cerebral media derecha proximal. (d) Angiografía cerebral digital muestra también una completa oclusión de la arteria cerebral media derecha proximal y una satisfactoria recanalización posterior a una terapia endovascular (e). (f) Control RM DWI no muestra aumento de tamaño de infarto cerebral. (g) Control RM PWI muestra una normalización de la perfusión cerebral en el territorio silviano derecho.

craneano en pacientes cursando un AVE isquémico agudo. Los stents utilizados fueron el Wingspan (Boston Scientific) y el Enterprise (Cordis). Los resultados son difíciles de interpretar ya que el estudio tiene solamente 20 casos. Se observó una recanalización en todos los casos, y un 60% requirió una terapia adicional como trombolisis y/o angioplastia. Un 45% de los pacientes obtuvo un buen resultado clínico (mRS ≤ 1) y en un 5% ocurrió una hemorragia intracerebral sintomática. Para eliminar el uso de antiagregación que se requiere luego de la colocación de un stent permanente se han desarrollado sistemas que combinan uso de stent autoexpandible removible con trombectomía. Estos stents autoexpandibles se recapturan dentro de la oclusión y al retirarlo eliminan el trombo (Kelly 2008). Los estudios "Solitaire FR with the intention for thrombectomy" (20) y "Thrombectomy Revascularization of Large

Vessel Occlusion in Acute Ischemic Stroke (TREVO)" (21) están en curso. Rubiera et al (22) recientemente publicó su experiencia con 42 pacientes consecutivos con AVE isquémico agudo tratados primero con trombolisis con tPA IV dentro de las primeras 4.5 horas de inicio del cuadro clínico, en dosis habitual y si luego de 60 minutos no ocurría una recanalización del vaso ocluido, el paciente era tratado con trombolisis IA (>90%) y/o trombectomía mecánica dentro de una ventana terapéutica de 6 horas desde el inicio del cuadro clínico en territorio carotideo o 12 horas en territorio de la arteria basilar. Este grupo de paciente fue comparado de forma retrospectiva con otro grupo de 84 pacientes de control históricos tratados únicamente via IV haciendo especial énfasis en que ambos grupos de pacientes fueran comparables en los principales predictores de la evolución clínica. Este estudio demostró que a los tres meses de evo-

lución, el grupo de pacientes con terapia combinada IV e IA obtuvo una mejor tasa de recanalización y mejoría clínica comparado con el grupo con terapia única intravenosa. Es importante notar que los pacientes en este grupo fueron inmediatamente trasladados al pabellón de angiografía luego del inicio de la terapia intravenosa para disminuir los tiempos de espera. También, que la mayoría de los pacientes no fueron sedados ni requirieron anestesia general ya que la sedación en estos pacientes ha sido asociado un factor predictor negativo (23). Un importante estudio randomizado, y prospectivo, que compara la terapia de trombolisis combinada IV y IA versus trombolisis IV es el International Management of Stroke Phase III Trial (24) está actualmente en curso.

Las tasas de recuperación clínica en pacientes tratados con trombolisis IA versus trombectomía mecánica son similares (25) y por lo tanto cada una de estas técnicas tiene que ser cuidadosamente indicada.

Selección del Paciente:

Un artículo por Yoo A et al (26) recientemente detalla las principales variables clínicas e imagenológicas que contribuyen a una mejor selección del paciente para la terapia endovascular cursando un AVE isquémico agudo. Estas incluyen la magnitud del déficit neurológico, el tamaño del infarto antes del tratamiento, el tiempo de evolución del infarto agudo, edad del paciente y sus comorbilidades y magnitud y ubicación de oclusión. A esta lista se puede agregar también efectividad de reperfusión.

Déficit Neurológico. Los resultados del PROACT II no demostraron una diferencia significativa en la evolución clínica en los pacientes que presentaron con un déficit neurológico menor al ingreso (NIHSS 4-10) y que fueron tratados versus en grupo de control. Por lo tanto se puede inferir de esta observación que pacientes que presentan con un compromiso clínico mayor (NIHSS >10) tienen un mayor beneficio potencial de un tratamiento precoz y efectivo de revascularización.

Tamaño del infarto cerebral antes del tratamiento. Numerosos estudios han demostrado que pacientes con un infarto cerebral final de tamaño grande, mayor a 100ml, tienen una mayor probabilidad de quedar con severas secuelas o de fallecer (27). Esta observación sugiere que el tamaño inicial es un mejor predictor de evolución que el tamaño de la penumbra isquémica. Infartos agudos con un volumen inicial menor a 70ml identificados en imágenes de Resonancia Magnética (RM) en secuencia de Difusión, tienen una mejor evolución dependiendo de la magnitud y precocidad de la reperfusión (28).

Tiempo de evolución del infarto agudo. El beneficio de la trombolisis con tPA IV disminuye a medida que pasa el tiempo de inicio del tratamiento, observándose aún el beneficio hasta las primeras 4.5hrs (29). Esta ventana de tiempo se puede prolongar hasta 8 hrs según los resultados de la terapia endovascular con trombectomía mecánica ya expuestos. Esta prolongación de la ventana terapéutica es de gran importancia ya que se estima que menos de 5% de los paciente que sufre esta patología recibe el tratamiento de trombolisis IV (30) y el tiempo es un factor determinante.

Edad del paciente. Algunos estudios muestran que pacientes mayores de 80 años que cursan con un AVE isquémico agudo tienen un peor pronóstico luego de las terapias IV y IA (31). Sin embargo, otros estudios de revisión no han demostrado un riesgo significativamente diferente en entre pacientes octogenarios y jóvenes tratados con terapia de trombolisis IV (32) o IA (33). Es por esto que la trombolisis cerebral no está contraindicada en el adulto mayor pero si debe haber una selección muy cuidadosa de cada paciente para esta terapia. Además, la presencia de comorbilidad como Hipertensión Arterial, Diabetes Mellitus, y Fibrilación Auricular, más frecuente en pacientes mayores está asociada a un peor pronóstico.

Ubicación de oclusión. Oclusión de la carótida interna terminal tiene la peor evolución de los distintos infartos en la circulación anterior y el tronco basilar en la circulación posterior.

Evaluación imagenológica del AVE isquémico agudo. La RM incluye la secuencia de Difusión (DWI) que detecta tejido con edema citotóxico y se complementa con la secuencia de Perfusión (PWI). Importantes estudios como el EPITHET (34) y el estudio DEFUSE (35) muestran que pacientes con imágenes de "mismatch" entre DWI/PWI (lesión de menor tamaño en secuencia de DWI versus PWI) indican la presencia de tejido cerebral con oligemia potencialmente rescatable, conocido como penumbra isquémica, que es potencialmente reversible si se obtiene una reperfusión con un tratamiento de trombolisis.

Recientemente, el estudio DEFUSE II (36), un estudio prospectivo, y multicéntrico reporta los resultados de 101 pacientes que presentaron con AVE isquémico agudo (NIHSS >5), dentro de las primeras 12 horas del inicio de sus síntomas, tratados con terapia endovascular y todos evaluados con RM DWI/PWI antes de su tratamiento. Este estudio observó un beneficio significativo en la evolución clínica de pacientes con reperfusión precoz y que en su estudio de RM al ingreso tenían un "Target Mismatch" (TMM) definido como DWI:PWI mayor a 1:1.8, una lesión de DWI menor a 70ml y una lesión de PWI menor a 100ml. No se observó una asociación entre reperfusión precoz y buena evolución clínica en pacientes sin un TMM.

En NeuroSPECT es otro método imagenológico no-invasivo que en estudio pre-trombolisis documenta la magnitud de hipoperfusión cerebral inicial en estudio y el estudio post-trombolisis que se efectúa 24 horas más tarde precisa la magnitud de corrección de la perfusión cerebral luego de terapias de trombolisis (Figura 2). El estudio pre-tratamiento no retrasa el inicio de la terapia ya que el paciente es inyectado con el radiofármaco ya dentro del pabellón, fijando una imagen de la perfusión cerebral en ese momento y posteriormente 2 a 3 horas después se obtiene la imagen inicial cuando el tratamiento ya se ha completado (37).

TERAPIA ENDOVASCULAR DEL AVE HEMORRÁGICO ANEURISMÁTICO AGUDO

La incidencia de hemorragia subaracnoidea aneurismática (HSAa) varía según las distintas regiones del mundo y es mayor en Finlandia y Japón,

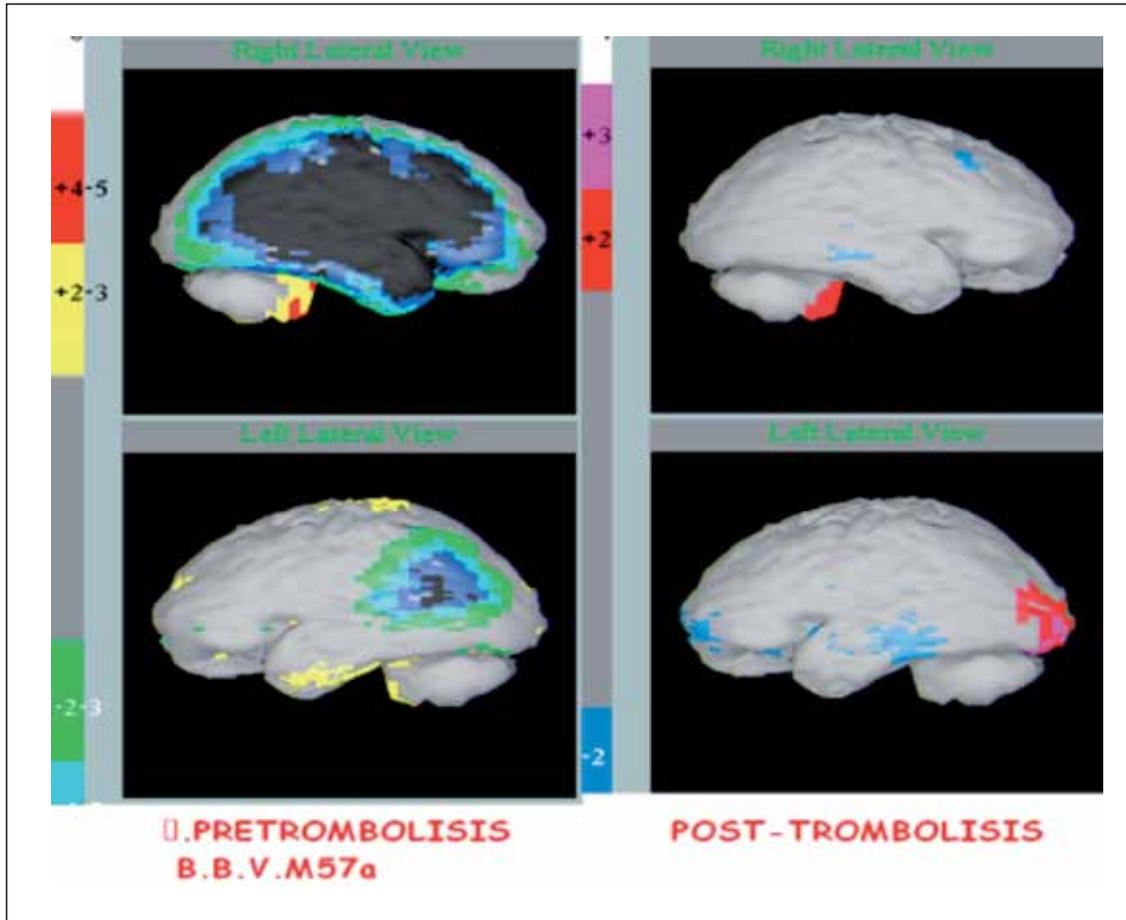


Figura 2. NeuroSPECT cerebral en AVE isquémico agudo. Muestra imágenes de NeuroSPECT cerebral antes y un control posterior a la trombolisis cerebral donde se observa una extensa hipoperfusión (color oscuro) cerebral bilateral mayor a derecha que luego de la trombolisis se revierte completamente (color gris). El paciente tuvo una excelente evolución.

menor en América del sur y Centroamérica e intermedia en el resto del mundo, con una incidencia de 9,1 por 100.000 personas por año; es mayor en el adulto que en niños y es más frecuente en mujeres que en hombres (38). La mortalidad de la HSAa ha disminuido significativamente en Norteamérica desde aproximadamente 57% durante los años 1970s hasta 25-35% al año 2002. De los sobrevivientes se estima que entre 8-20% quedan en una condición dependiente utilizando la escala modificada de Rankin. La tasa de resangrado también es alta de al menos 4% dentro en las primeras 24 horas y aproximadamente 30% dentro del primer mes y el evento de resangramiento tiene una mortalidad de un 70% (39).

El primer clipaje de aneurisma cerebral fue efectuado por el Dr. Walter Dandy en el año 1937 y la primera embolización con *coils* de aneurisma cerebral en una persona ocurrió en el año 1990 y hecha por el Dr.

Guido Guglielmi y el Dr. Fernando Viñuela, de la Universidad de California, Los Angeles (UCLA). La terapia quirúrgica fue de elección para el aneurisma cerebral hasta que en el año 2002 se publicaron los resultados del estudio *International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT)* (40). Este fue un estudio randomizado, prospectivo, multicéntrico que comparó los resultados de la terapia quirúrgica y endovascular en pacientes con hemorragia subaracnoidea aguda por un aneurisma cerebral roto. El estudio fue parado precozmente por los significativamente superiores resultados de la terapia endovascular versus quirúrgica, observándose una menor morbilidad y mortalidad al año (23.7% endovascular versus 30.4% quirúrgico). En base a los resultados del estudio ISAT, la terapia endovascular es actualmente ampliamente reconocida como el tratamiento de elección en pacientes con aneurisma cerebral. Todo paciente con HSAa debe ser evaluado precozmente por un equipo multidisciplinario que incluye al neurorradiólogo intervencionista, neurocirujano,

neurólogo, y al médico intensivista entre otros, quienes definirán el tipo de tratamiento que requiere cada paciente.

La terapia endovascular también tiene un rol en tratamiento del vasoespasma cerebral sintomático secundario a HSAa (Figura 3). El vasoespasma cerebral es más frecuente entre el 7 a 10 día de la hemorragia y resuelve espontáneamente después de los 21 días. Algunas de las recomendaciones publicadas en las recientes guías de la Sociedad Americana de *Stroke* (39) en relación a la terapia del vasoespasma sintomático incluyen:

- EL Doppler Transcraneal es un método diagnóstico razonable para la detección precoz del vasoespasma cerebral.
- La inducción de hipertensión arterial es recomendable en el paciente con vasoespasma cerebral sintomático si su estado cardíaco no lo contraindique.
- La terapia endovascular con angioplastia cerebral y/o la infusión de medicamentos vasodilatador superselectiva intra-arterial intra-cerebral

también es razonable en pacientes con vasoespasma cerebral sintomático, particularmente sino responde a una terapia antihipertensiva.

SÍNTESIS

La alternativa de terapia neuroendovascular para el tratamiento del accidente vascular encefálico agudo es una área de la medicina en rápida expansión. El rescate endovascular del infarto cerebral agudo tiene como principal objetivo la rápida reperusión del vaso ocluido utilizando la trombolisis intra-arterial cerebral y distintos métodos de trombectomía mecánica o colocación permanente de neurostent. El tratamiento neuro-endovascular de la hemorragia subaracnoidea aguda aneurismática también se ha establecido como la terapia de elección e incluye la embolización convencional con coils del aneurisma cerebral roto o utilizando técnica de embolización balón o *stent* asistido o colocación primaria de *stent* con tecnología de divertidor de flujo. Además, con la terapia endovascular se puede efectuar angioplastia farmacológica y mecánica del vasoespasma cerebral.

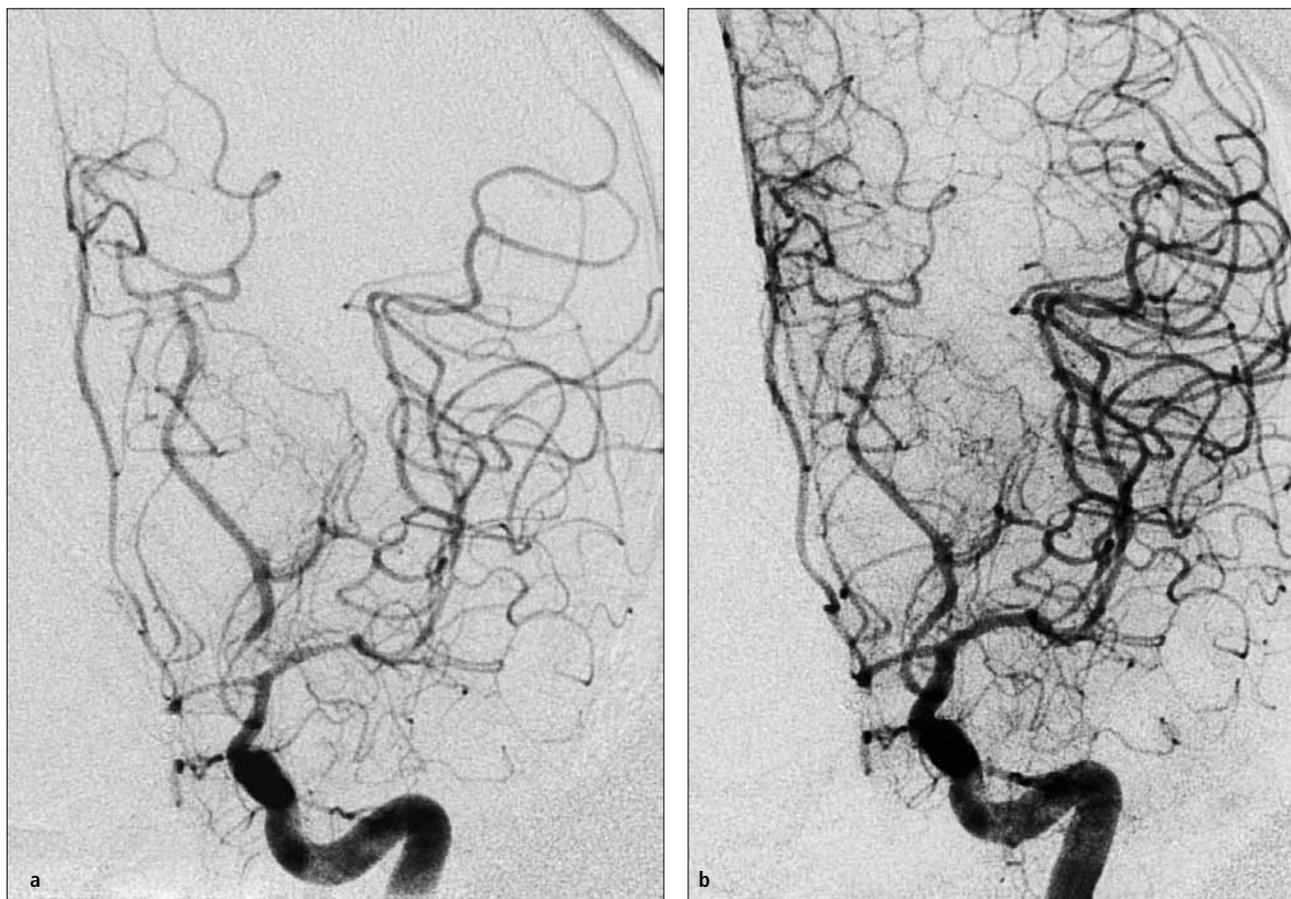


Figura 3. Angioplastia cerebral del vasoespasma por hemorragia subaracnoidea. (a) Angiografía cerebral digital carotídea izquierda muestra un severo vasoespasma de arteria cerebral media y cerebral posterior izquierda. (b) Angiografía cerebral luego de angioplastia cerebral farmacológica con Milrinona intra-arterial y angioplastia mecánica muestra un significativa mejoría en el calibre de los vasos de esta circulación.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Instituto Nacional de Estadísticas, (INE). Chile: anuario de estadísticas vitales, 2003. <http://www.ine.cl>.
2. Lavados PM, Sacks C, Prina L, et al. Incidence, case-fatality rate, and prognosis of ischaemic stroke subtypes in a predominantly Hispanic-Mestizo population in Iquique Chile (PISCIS Project): a community-based incidente study. *The Lancet Neurology* 2007;6(2):140-148.
3. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue plasminógeno activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 1995;333:1581-1587.
4. Mirski MA, Chang CW, Cowan R. Impact of a neuroscience intensive care unit on neurosurgical patient outcomes and cost of care: Evidence-based support for an intensivist-directed specialty ICU model of care. *J Neurosurg Anesthesiol* 2001;13:83-92.
5. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 1995;333:1581-1587.
6. Hacke W, Kaste M, Bluhmki E et al. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 2008;359(13):1317-29.
7. Wahlgren N, Ahmed N, Davalos A, et al. Thrombolysis with alteplase 3-4.5 h after acute ischaemic stroke (SITS-ISTR): an observational study. *Lancet* 2008;372(9646):1303-9.
8. Del Zoppo GJ, Higashida RT, Furlan AJ, et al. PROACT: a phase II randomized trial of recombinant pro-urokinase by direct arterial delivery in acute middle cerebral artery stroke. PROACT Investigators. Prolyse in Acute Cerebral Thromboembolism. *Stroke* 1998;29(1):4-11.
9. Furlan A, Higashida R, Wechsler L, et al. Intra-arterial prourokinase for acute ischemic stroke. The PROACT II study: a randomized controlled trial. Prolyse in Acute Cerebral Thromboembolism. *JAMA* 1999;282(21):2003-11.
10. IMS Study Investigators. Combined intravenous and intra-arterial recanalization for acute ischemic stroke. The interventional Management of stroke study. *Stroke* 2004;35:904-911.
11. IMS II Trial Investigators. The interventional management of stroke (IMS) II study. *Stroke* 2007;38(7):2127-35.
12. Baker WL, Colby JA, Tongbram V, et al. Neurothrombectomy devices for the treatment of acute ischemic stroke: State of the evidence. *Ann Intern Med* 2011;154:243-252.
13. Lewandowski C, Frankel M, Tomsick T, et al. Combined intravenous and intra-arterial r-TPA versus intra-arterial therapy of acute ischemic stroke emergency Management of stroke (EMS) bridging trial. *Stroke* 1999;30:2598-2605.
14. Adams Jr HP, del Zoppo G, Alberts MJ, et al. Guidelines for the early Management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association stroke council, clinical cardiology council, cardiovascular radiology and interventional council, and the atherosclerotic peripheral vascular disease and quality of care outcomes in research interdisciplinary working groups: The American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as a educational tool for neurologists. *Stroke* 2007;38:1655-1711.
15. Gobin YP, Starkman S, Duckwiler GR, et al. MERCI 1: a phase I study of Mechanical Embolus Removal in Cerebral Ischemia. *Stroke* 2004;35(12):2848-54.
16. Smith WS, Sung G, Saber J, et al. Mechanical thrombectomy for acute ischemic stroke: final results of the Multi MERCI trial. *Stroke* 2008;39:1205-12.
17. Bose A, Henkes H, Alfke K, et al. The Penumbra System: a mechanical device for the treatment of acute stroke due to thromboembolism. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008;29(7):1409-13.
18. Kelly ME, Furlan AJ, Fiorella D. Recanalization of an acute middle cerebral artery occlusion using a self expanding, reconstrainable, intracranial microstent as a temporary endovascular bypass. *Stroke* 2008;39(6):1770-3.
19. Levy EI, Siddiqui AH, Crumlish A, et al. First Food and Drug Administration-approved prospective trial of primary intracranial stenting for acute stroke SARIS (stent-assisted recanalization in acute ischemic stroke). *Stroke* 2009;40:3552-6.
20. Clinical Trials. Gov:Solitaire Fr with the Intention for Thrombectomy (SWIFT) Study. ClinicalTrials.Gov, 2009.
21. ClinicalTrials.Gov: Randomized Trial Evaluating Performance of the Trevo Retriever Versus the Merci Retriever in Acute Ischemic Stroke (Trepo2). ClinicalTrials.Gov, 2011.
22. Rubiera, M et al. Bridging intravenous intra-arterial rescue strategy increases recanalization and the likelihood of a good outcome in nonresponder intravenous tissue plasminogen activator-treated patients: a case-control study. *Stroke* 2011;42:993-997.
23. Nichols C et al. Is peri-procedural sedation Turing acute stroke therapy associated with poorer functional outcomes? *J Neurointerv Surg* 2010;2:67-70.
24. Khatri P, et al for the Interventional Management of Stroke III Investigators. Methodology of the Interventional Management of Stroke III Trial. *Int. J. Stroke* 2008;3:130-137.
25. Josephson SA, Saber JL, Smith WS. Comparison of mechanical embolectomy and intraarterial thrombolysis in acute ischemic stroke within the MCA: MERCI and Multi MERCI compared to PROACT II. *Neurocrit Care* 2009;10(1):43-9.
26. Yoo AJ, Chaudhry ZA, Thabele M, et al. Endovascular treatment of acute ischemic stroke: *Tech Vasc Interventional Rad* 2012;15:33-40.
27. Hakimelahi R, Romero J, Nogueira RG, et al. Final infarct volumen is the best predictor of outcome in large Wessel occlusion patients treated with IAT. Annual Meeting of American Society of Neuroradiology Vancouver, British Columbia, Canada, 2009.
28. Yoo AJ, Verdusco IA, Schaefer PW, et al. MRI-based selection for intra-arterial stroke therapy: Value of pretreatment difusión-weighted imaging lesion volumen in selecting patients with acute stroke who will benefit from early recanalization. *Stroke* 2009;40:2046-2054.
29. Lee KR, Bluhmki E, von Kummer R, et al. Time to treatment with intravenous alteplase and outcome in stroke: An updated pooled análisis of ECASS, Atlantis, NINDS, and EPITHET trials. *Lancet* 2010;375:1695-1703.
30. Katzan IL, Hammer MD, Furlan AJ, et al. Quality improvement and tissue-type plasminogen activator for acute ischemic stroke: A Cleveland update. *Stroke* 2003;34:799-800.
31. Mazighi M, Labreuche J, Meseguer E, et al. Impact of a combined intravenous / intra-arterial approach in octogenarians. *Cerebrovasc Disc* 2011;31:559-565.

32. Engelter ST, Bonati LH, Lyrer PA. Intravenous thrombolysis in stroke patients of > or = 80 versus < 80 years of age – A systematic review across cohort studies. *Age Ageing* 2006;35:572-580.
33. Kim D, Ford GA, Kidwell CS, et al. Intra-arterial thrombolysis for acute stroke in patients 80 and older: A comparison of results in patients younger than 80 years. *Am J Neuroradiol* 2007;28:159-163.
34. Butcher KS. Echoplanar imaging thrombolysis evaluation trial. American Stroke Association 28th International Stroke Conference 2003. (abs CTP 11).
35. Albers GW, Thijs VN, Wechsler L, et al. Magnetic resonance imaging profiles predict clinical response to early reperfusion: the diffusion and perfusion imaging evaluation for understanding stroke evolution (DEFUSE) study. *Ann Neurol* 2006;60:508-17.
36. Lansberg MG, Straka M, Kemp S, et al; for the DEFUSE 2 study investigators. MRI profile and response to endovascular reperfusion after stroke (DEFUSE 2): a prospective cohort study. *Lancet Neurol* 2012;11(10):860-867.
37. Mena F, Mena I, Ducci H, et al. Tc99m-HMPAO Neuro-SPECT Assessment of Ischemic Penumbra in Acute Brain Infarct: Control of intra-arterial thrombolysis treatment. *Alasbimn Journal* 2004;7(26):Article No. AJ26-1.
38. De Rooij NK, Linn FH, van der Plas JA, et al. Incidence of subarachnoid hemorrhage: a systematic review with emphasis on region, age, gender and time trends. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007;78:1365-1372.
39. Connolly ES, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, et al. Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2012;43:00-00.
40. Molyneux A, Kerr R, Stratton I, et al. International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised trial. *Lancet* 2002;360(9342):1267-74.

El autor declara no tener conflictos de interés, con relación a este artículo.

PRINCIPIOS FÍSICOS E INDICACIONES CLÍNICAS DEL ULTRASONIDO DOPPLER

PHYSICAL PRINCIPLES AND CLINICAL INDICATIONS FOR DOPPLER ULTRASOUND

DRA. PAOLA PAOLINELLI G. (1)

1. Departamento de Diagnóstico por Imágenes. Clínica Las Condes.

Email: ppaolinelli@clinicalascondes.cl

RESUMEN

El ultrasonido doppler constituye un método de diagnóstico de primera línea para los pacientes con patología vascular. Se basa en el efecto doppler, en que la frecuencia del sonido cambia cuando el emisor y/o el receptor se mueven.

En medicina se utilizan el Modo doppler continuo (CW) y el Modo Pulsado (PW), en sus formas de doppler espectral, color y Power Angio.

En la práctica clínica, el doppler se utiliza para evaluar el flujo sanguíneo por medio de la medición del movimiento de los glóbulos rojos, permitiendo obtener información respecto a la permeabilidad vascular, el sentido del flujo, presencia de estenosis, resistencia vascular distal y vascularización de las lesiones.

Dentro de todas las indicaciones, se analizarán las pruebas que se realizan con más frecuencia en un servicio de radiología: el doppler carótido-vertebral y el doppler venoso.

Palabras clave: Efecto doppler, ultrasonido doppler, doppler pulsado, doppler carotideo, doppler venoso.

SUMMARY

Doppler Ultrasound is the first line diagnostic method for patients with vascular disease. It depends on Doppler effect, consisting in frequency wave changes when transmitter and / or receiver are moving.

In medicine we use Continuous Doppler Mode (CW) and Pulsed Doppler Mode (PW) in form of spectral Doppler, color and Power Angio.

In clinical practice, the Doppler is used to assess the blood flow measuring the movement of red blood cells, allowing to obtain information regarding vascular permeability, direction of flow, presence of stenosis, distal vascular resistance and lesions vascularization.

We analyze most frequently examinations in a radiology department: carotid-vertebral Doppler and Venous doppler

Key words: Doppler Effect, doppler shift, doppler ultrasonography, pulsed doppler ultrasonography, carotid doppler ultrasonography, venous doppler ultrasonography.

INTRODUCCIÓN

En los últimos años ha habido un gran avance en el estudio vascular no invasivo con instrumentos como la resonancia magnética y la tomografía computada multicorte. La técnica doppler ha estado disponible por cerca de 40 años, constituyendo un método fundamental y la mayor de las veces de primera línea para el diagnóstico vascular.

Este artículo tiene por objetivo realizar una revisión de la técnica, aprendiendo las bases físicas del ultrasonido doppler y sus aplicaciones en medicina. Se ahonda más en los detalles técnicos que en el artículo publicado anteriormente (1).

Esta información puede parecer excesiva para un médico general, pero entendiendo las bases físicas y hemodinámicas, se hace más fácil la interpretación y aplicación de los resultados de los estudios en la práctica clínica.

HISTORIA

En el año 1846, el físico y matemático austriaco Johann Christian Doppler (1803 - 1853) dio a conocer su teoría a cerca de los cambios de frecuencia que se producen cuando una fuente de sonido se desplaza respecto a un observador estacionario.

Para probarlo llevó a cabo un experimento, localizando a un grupo de trompetistas en un tren en movimiento e indicándoles que tocaran la misma nota musical mientras que otro grupo de músicos, en la estación del tren, registraba la nota que oían mientras el tren se acercaba y alejaba de ellos sucesivamente. Al constatar el cambio de frecuencia de las notas mientras el tren se movía, demostró su teoría, lo que más tarde se llamó efecto doppler. Es curioso que utilizó trompetistas, cuando el ejemplo clásico del efecto doppler es el silbato de la misma locomotora. Más tarde el físico francés Armand Hippolyte L. Fizeau (1818-1896), generalizó el trabajo de Doppler al aplicar su teoría a la luz. En el año de 1848, determinó que los cuerpos celestes que se acercan hacia la Tierra son vistos de color azul y los que se alejan se ven de color rojo.

Esto significa que las ondas de luz al aproximarse hacia el observador se dirigen hacia el extremo ultravioleta del espectro, de mayor frecuencia y cuando se alejan, se aproximan hacia el extremo infrarrojo, de menor frecuencia.

A pesar de estos importantes avances en la física de las ondas, no sería sino hasta el siglo XX que el fenómeno Doppler se aplicó en medicina junto a otro principio de acústica que influyó profundamente en muchas ramas de la medicina: el ultrasonido.

EFEECTO DOPPLER

Cuando un emisor produce una onda de una determinada frecuencia (luz o sonido), ésta viaja por el aire libremente a una determinada velocidad, alcanzando al observador que recibe exactamente la misma frecuencia emitida. En este caso no hay efecto doppler (Fig.1a).

Si el emisor y/o el receptor se mueven, alejándose o acercándose y aunque la onda viaja a la misma velocidad, ésta se comprime (si se acercan) o se expande (si se alejan), por lo que la frecuencia recibida por el receptor es distinta a la emitida. A esto se le define como efecto doppler (fig. 1 b y c).

La diferencia entre las frecuencias emitida y recibida, se denomina "desplazamiento de frecuencias" o "frequency shift".

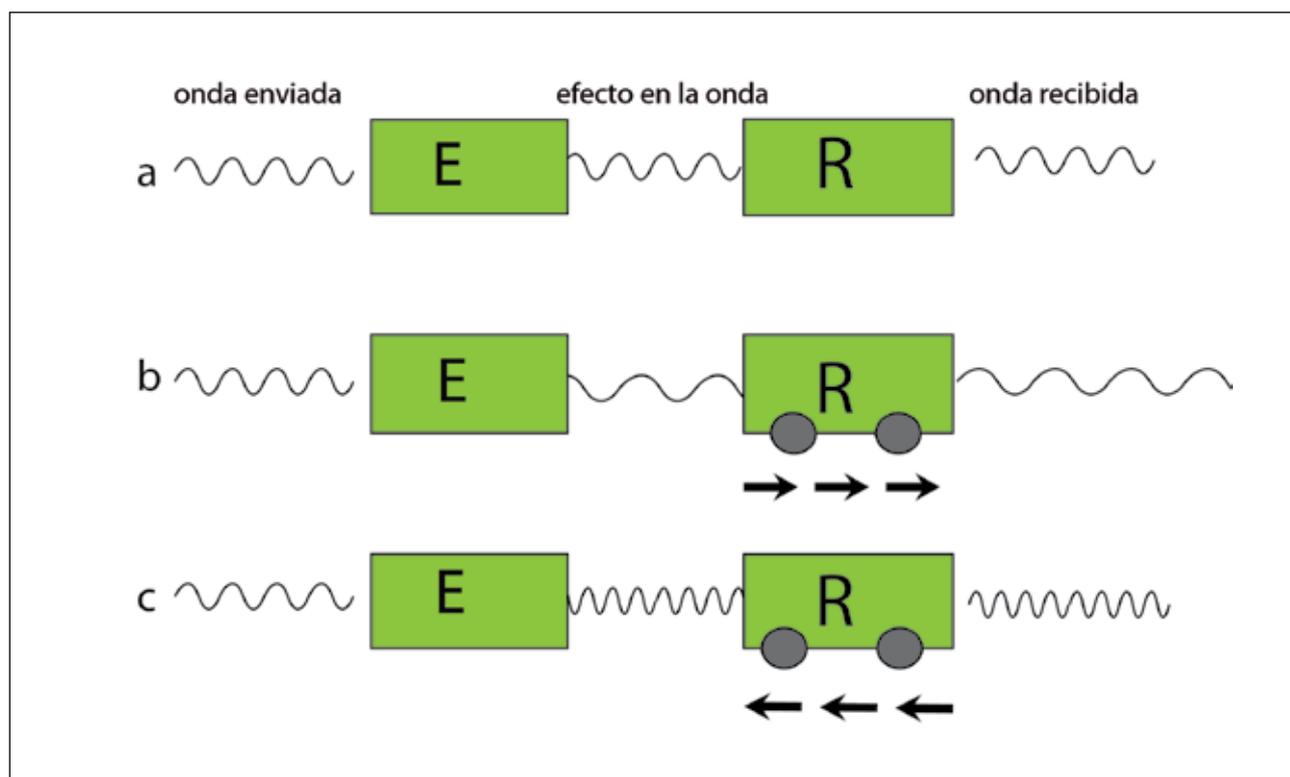


Figura 1. a.- El emisor (E) envía una frecuencia que es recibida (R) sin cambios ya que no hay movimiento. No hay efecto doppler. b y c.- muestran el efecto doppler: En b, el receptor (R) se aleja del emisor, recibiendo una menor frecuencia y en c, el receptor se acerca al emisor, recibiendo una mayor frecuencia.

ULTRASONIDO DOPPLER

En la práctica clínica, el doppler se utiliza para evaluar el flujo sanguíneo por medio de la medición del movimiento de los glóbulos rojos. Éstos actúan como pequeños reflectores que devuelven el sonido a modo de un eco.

El efecto doppler se manifiesta dos veces. Primero tenemos un emisor estacionario (transductor), que emite una determinada frecuencia de sonido, la que es recibida por un receptor en movimiento (glóbulo rojo), manifestándose un primer efecto doppler. Luego este glóbulo rojo en movimiento, devuelve otra frecuencia al receptor estacionario (transductor), evidenciándose el segundo efecto doppler. (fig 2).

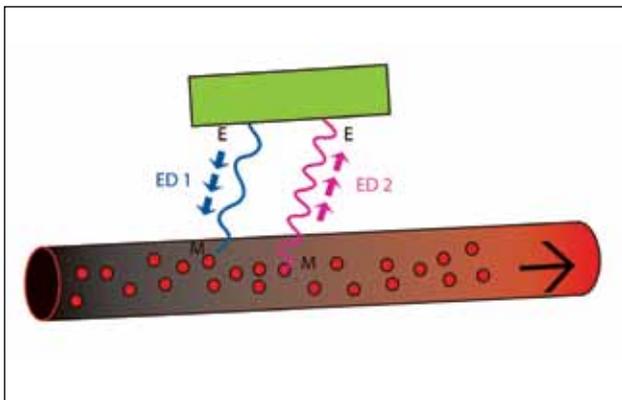


Figura 2. El transductor (en verde) emite una frecuencia (azul) que es recibida por los glóbulos rojos en movimiento (círculos rojos), manifestándose el primer efecto doppler (ED1). Los glóbulos rojos en movimiento, envían otra frecuencia (rosada), que es recibida por receptor estacionario (transductor), manifestándose el segundo efecto doppler (ED2).

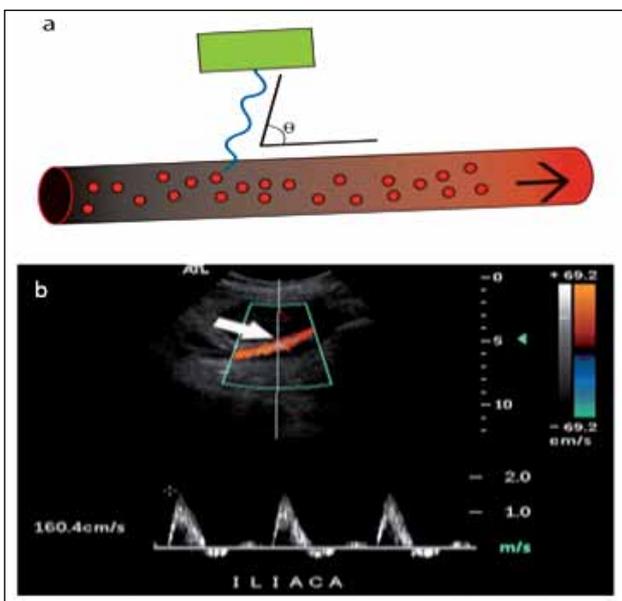


Figura 3. a.- El ángulo de incidencia se forma entre la dirección del haz y el flujo. Se denomina O. b.- Posición correcta del cursor (flecha) paralelo al flujo.

La siguiente fórmula muestra la definición matemática de este fenómeno:

$$F_d = \frac{2 \times F_t \times V \times \cos O}{C}$$

- Fd:** desplazamiento de frecuencias (*frequency shift*)
- Ft:** frecuencia transmitida (del transductor)
- C:** velocidad de propagación del sonido en el cuerpo humano (1540 cm/seg)
- 2:** factor por el doble efecto doppler
- v:** velocidad de los glóbulos rojos
- Cos O:** coseno del ángulo de incidencia. (fig 3a)

Analizando la ecuación, vemos claramente que al registrar el desplazamiento de frecuencias, obtenemos la velocidad del flujo.

El Cos O se refiere al ángulo de incidencia de la onda de sonido respecto a la dirección del flujo (fig 3 a). Es un dato fundamental para el cálculo de la velocidad, constituyendo uno de los parámetros más críticos y que requiere gran exactitud durante el examen. Este ángulo debe ser lo más paralelo posible al flujo a medir, idealmente entre los 0 y 60°, porque la variabilidad del coseno en números mayores (entre 60 y 90°), es muy alta, aumentando el rango de error en la determinación de la velocidad que puede llegar incluso al 50% (fig 3 a y b).

INSTRUMENTACIÓN

Los transductores están formados por cristales piezoeléctricos que tienen la propiedad de transformar la energía eléctrica en mecánica y viceversa.

El transductor envía una onda a una determinada frecuencia, la cual es devuelta con otra frecuencia al transductor. La diferencia entre ellas (*frequency shift*) cae dentro de las frecuencias audibles por el ser humano (entre 20 y 20000 hz), por lo que podemos escucharlas durante el estudio.

En clínica tenemos dos tipos de sistemas de doppler:

- a. Continuo: *Continous Wave Doppler: CW*
- b. Pulsado: *Pulsed Wave Doppler: PW*

a. En el doppler continuo (CW), el transductor emite y recibe la señal al mismo tiempo, adquiriendo todos los flujos y movimientos a lo largo del haz, sin determinar la posición o profundidad del vaso. La ventaja es que no tiene límite de velocidad para su medición, es decir, permite evaluar velocidades muy altas, como ocurre en las cavidades cardíacas.

b. En el doppler pulsado (PW) se envían pulsos de ondas de ultrasonido que interrogan el vaso, esperando que la información regrese antes de enviar el próximo pulso. Esto permite la discriminación espacial, inte-

rogando en forma precisa el vaso a estudiar.

En el sistema pulsado, los cambios de frecuencia o las velocidades se pueden codificar de distintas maneras, dando origen a tres técnicas:

- a. Doppler Espectral
- b. Doppler Color
- c. Doppler Poder o Power Angio

a. Doppler espectral

El doppler espectral consiste en una curva de velocidad versus tiempo, que representa la variación de la velocidad de flujo de los glóbulos rojos a lo largo del ciclo cardiaco. El tiempo es representado en el eje horizontal y la velocidad en el vertical (fig 4) (2).

La dirección del flujo se muestra por el signo de la velocidad. Los valores positivos se acercan al transductor y los negativos se alejan.

b. Doppler color: CDI: color doppler imaging o CFM: color flow mapping
Codifica la velocidad media del flujo sanguíneo en colores, de acuerdo a una determinada escala, superponiéndola a la imagen Modo B (bidimensional en blanco y negro). La zona de muestreo está determinada por el ROI (caja de color).

El color muestra la dirección del flujo. El del margen superior de la columna siempre representa el flujo hacia el transductor y el contrario el flujo que se aleja del transductor. Mientras mayor sea la velocidad, el color es más brillante (fig 6).

c- Power Angio

El doppler power representa la potencia o intensidad del espectro del flujo, no la velocidad como los otros modos. Este parámetro se obtiene de la misma curva espectral.

Cuanto mayor sea el número de glóbulos rojos moviéndose, mayor va a ser la información. Las ventajas son que tiene una sensibilidad entre 3 y 5 veces el doppler color, no presenta aliasing y es independiente del ángulo de incidencia (3) (fig 7).

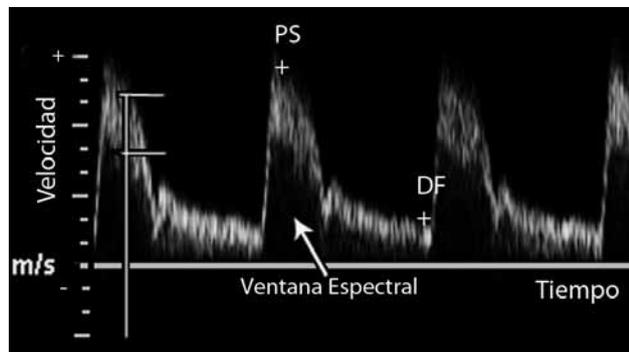


Figura 4. Curva espectral que registra velocidad de los glóbulos rojos a través del tiempo. PS: peak sistólico; DF: diastólica final. Líneas horizontales muestran velocidades máxima y mínima, en un tiempo determinado (línea vertical). Valores positivos (+) se acercan al transductor y negativos (-) se alejan.

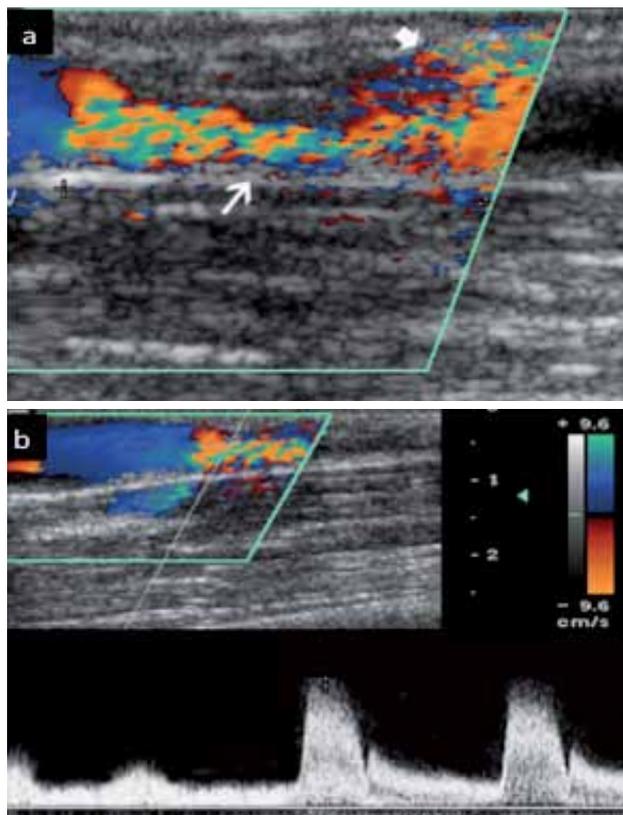


Figura 5. a.- Estenosis arterial. El aumento de velocidad se presenta como un mosaico de color (flecha fina). Artefacto perivascular (flecha gruesa) b.- Aumento de velocidad. La curva espectral muestra velocidad normal en el segmento anterior y aumento significativo de ésta en la estenosis.

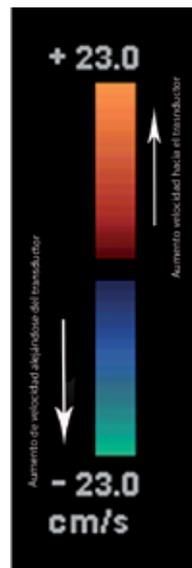


Figura 6. Barra de escala de color. El color superior (en este caso rojo) codifica el flujo que se acerca al transductor y el inferior, el que se aleja del transductor. Mientras más brillante es el color, mayor es la velocidad.

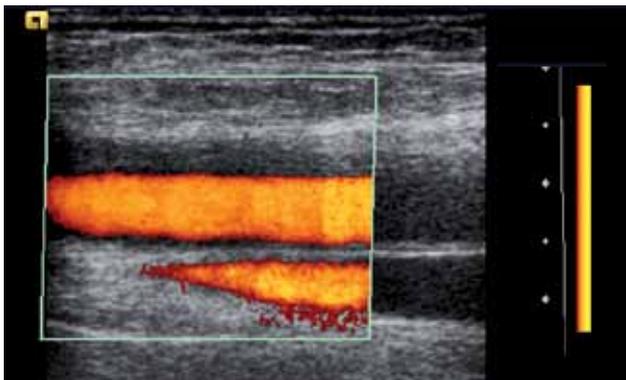


Figura 7. Doppler poder (power doppler) muestra el flujo, independiente del ángulo. El ángulo es de 90° entre el haz y el flujo. Con doppler color no habría señal.

La desventaja es que no da información de velocidad ni permite determinar el sentido del flujo. En la actualidad hay equipos que combinan el color angio con la información del sentido del flujo del espectro y los representa simultáneamente.

APLICACIONES CLÍNICAS

Los parámetros que podemos obtener en los vasos a estudiar son:

1. Permeabilidad del vaso
2. Presencia de vascularización en una lesión
3. Sentido del flujo de la sangre

4. Presencia de estenosis
5. Información de lo que ocurre en la vasculatura distal al lugar del examen

1. Permeabilidad Vascular:

A través del modo B se puede ver directamente la presencia de un trombo o una vena no colapsable a la presión lo que indica que su lumen está ocupado (fig 8a).

Con los tres métodos de doppler, bajando al máximo el PRF y los filtros, se demuestra la falta de flujo en el vaso (Fig 8b).

2. Presencia de vascularización en una lesión:

Es importante porque permite describir que una lesión es sólida cuando encontramos estructuras vasculares en su espesor o que una lesión "quistica", presenta flujo, como en los pseudoaneurismas (fig 9). También se determina la naturaleza de los vasos, si son de predominio arterial, venoso o si constituyen *shunts*.

3. Sentido del flujo de la sangre:

Con el modo espectral y color se puede determinar el sentido del flujo en relación a la posición del vaso respecto al transductor.

Siempre los valores positivos en el espectro (que pueden estar arriba o bajo de la línea base ya que se puede cambiar) o el color de la mitad superior de la barra de color (independiente cual sea, también se puede cambiar), indican que el flujo se acerca al transductor, y de acuerdo a su posición respecto al vaso, se determina si es anterógrado o retrógrado respecto al corazón (fig 4 y 6).

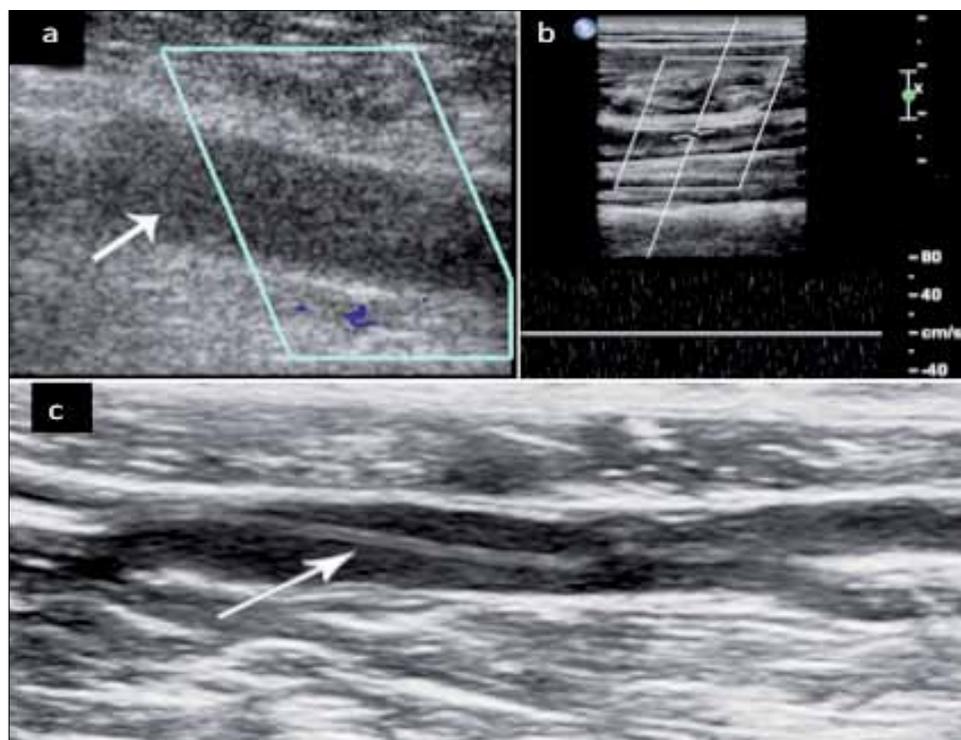


Figura 8. Trombosis Venosa a.- Vaso aumentado de calibre, ocupado por trombo hipocogénico (flecha), no compresible, sin señal color b.- Trombosis, sin señal espectral c.- Trombo antiguo, retraído (flecha).

Al contrario una curva negativa y el color del margen inferior de la barra, indican que el flujo se aleja del transductor.

4. Presencia de estenosis

Las estenosis se manifiestan por:

a. Aumento de velocidad:

El flujo está determinado por la velocidad y el área de sección transversal del vaso, a través de la siguiente fórmula:

$$Q=V \times \text{Área}$$

En una estenosis disminuye el área y por lo tanto, si se mantiene el flujo, la velocidad aumenta (Fig 5).

Este principio nos permite determinar la presencia de una estenosis al detectar un aumento de la velocidad, que se puede medir en valores absolutos, o más recomendable, comparándola con la velocidad proximal en el mismo vaso o en el vaso de origen. Se han descrito tablas estadísticas de velocidad versus estenosis (usando como gold estándar la angiografía), para los distintos territorios. Cabe destacar que la velocidad es máxima en el sitio de mayor estenosis.

Hay que tener en cuenta que cuando disminuye el flujo, por ejemplo en una estenosis muy severa, no vamos a tener un aumento de la velocidad en la estenosis, y es ahí donde el Modo Color o Power Doppler nos van a llevar a un diagnóstico acertado delimitando el lumen.

b. Turbulencia y Artefacto perivascul ar (fig 5a)

Cuando los glóbulos rojos pasan por una estenosis, inmediatamente distal a ésta se pierde el flujo laminar, haciéndose turbulento, con diferentes velocidades y sentido del flujo, lo que se manifiesta por un mosaico de color en el doppler color y llene de la ventana sistólica en el doppler espectral.

También se produce una vibración del vaso por la alta velocidad, que se demuestra con artefacto perivascul ar, visualizándose focos de color fuera del vaso.

c. Pulso *Tardus Parvus* Distal

Cuando la estenosis es más severa, mayor de 70%, y tenemos un vaso distensible, la curva hacia distal disminuye su velocidad y pendiente de aceleración, lo que se denomina curva *tardus-parvus* (fig 10b).

5. Información de vasculatura distal

La morfología de la curva en el doppler espectral, refleja la resistencia

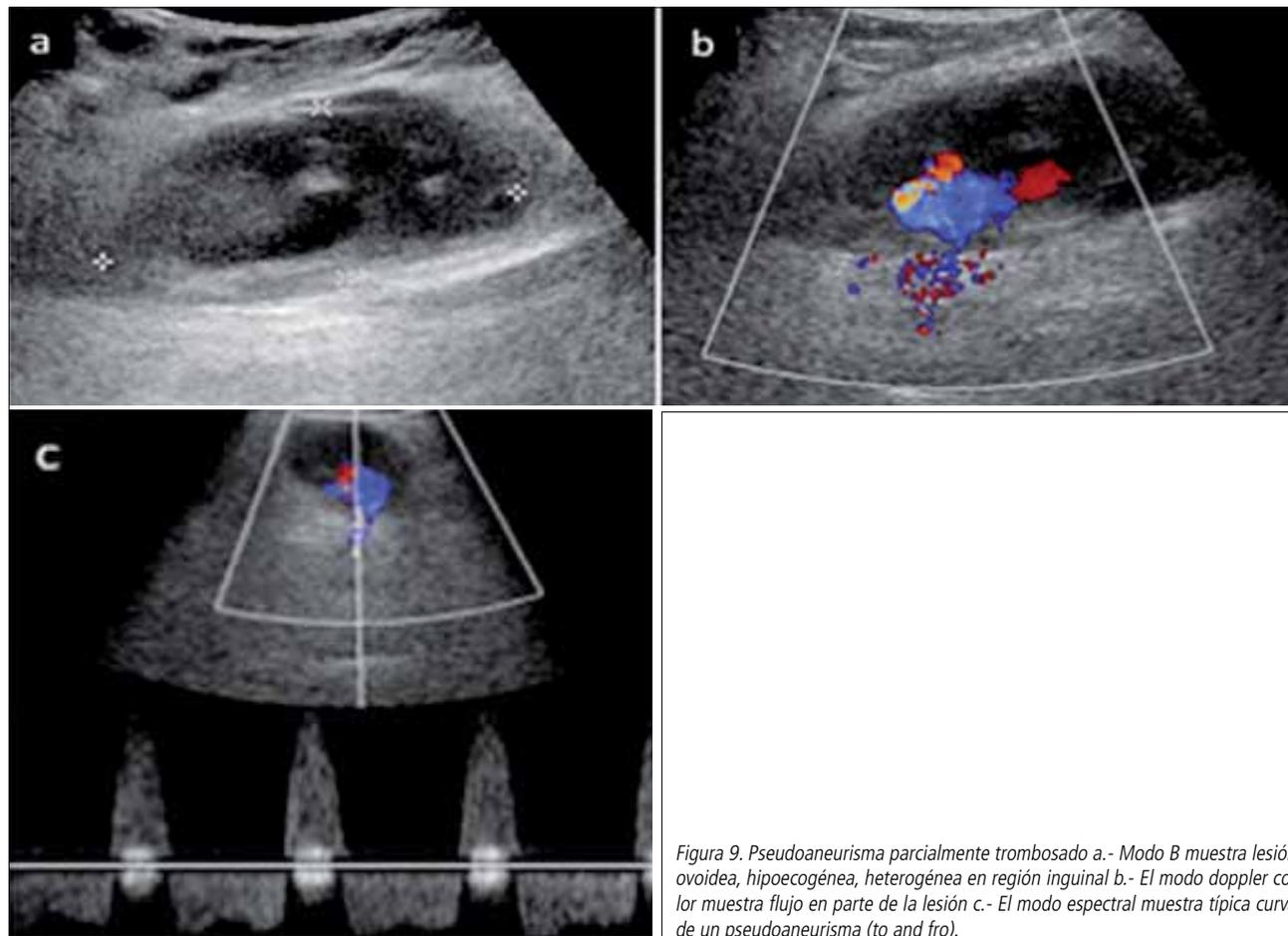


Figura 9. Pseudoaneurisma parcialmente trombosado a.- Modo B muestra lesión ovoidea, hipocogénea, heterogénea en región inguinal b.- El modo doppler color muestra flujo en parte de la lesión c.- El modo espectral muestra típica curva de un pseudoaneurisma (to and fro).

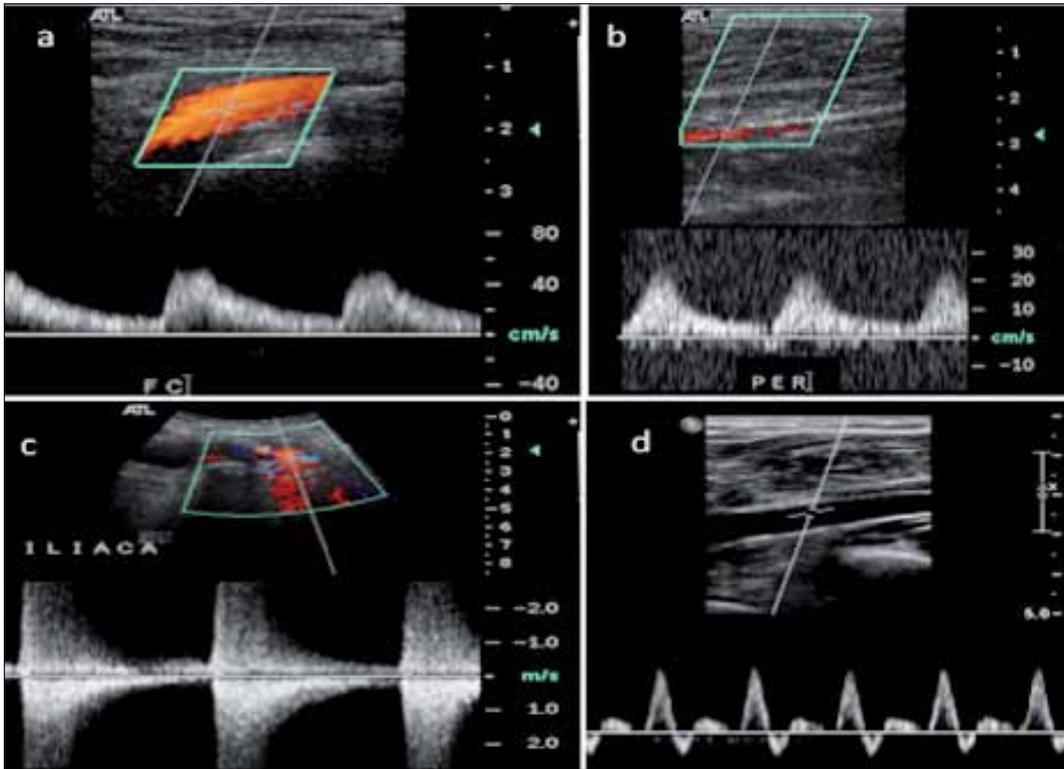


Figura 10. a.- Curva de baja resistencia en Arteria femoral común b.- Curva tardus parvus en peronea del mismo paciente c.- Estos hallazgos nos obligan a buscar una estenosis a nivel proximal, constatándose una estenosis iliaca d.- Curva trifásica, de alta resistencia, normal para AFC y arteria peronea del lado contralateral.

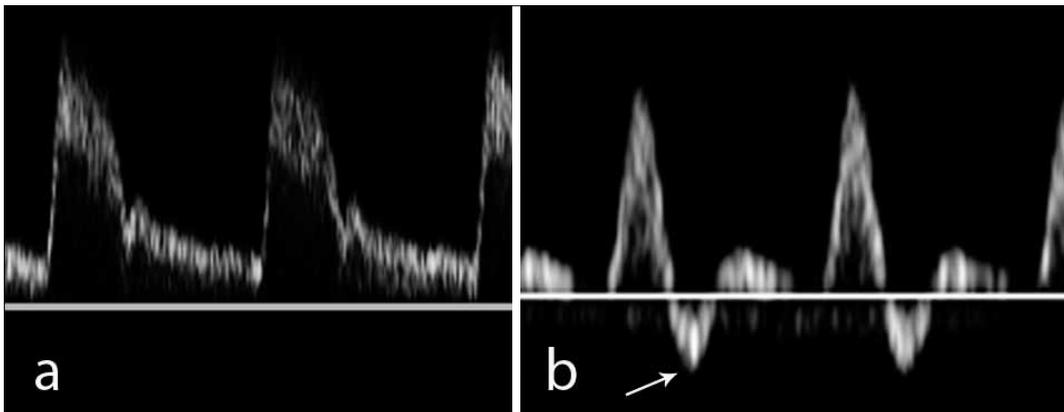


Figura 11. a.- Curva de baja resistencia, con flujo anterógrado en sístole y diástole b.- Flujo de alta resistencia con flujo reverso diastólico precoz (flecha).

vascular distal al lugar del examen. Existe un continuo desde una curva de baja resistencia, en que hay flujo anterógrado en sístole y diástole (fig 11a), hasta la curva de alta resistencia en que disminuye e incluso se invierte el flujo diastólico (Fig 11b).

Normalmente tenemos curvas de alta resistencia en los vasos que irrigan los músculos en reposo, y vasos mesentéricos en ayunas.

Las curvas de baja resistencia se encuentran en los vasos que irrigan los órganos nobles, como cerebro, hígado, riñones, etc.

Para determinar la resistencia distal en estos órganos nobles, como cualitativamente las curvas son muy similares, se usan parámetros cuantitativos, como el índice de pulsabilidad ($IP=(PS-DF)/VM$) o el más usado, el índice de resistencia ($IR=(PS-DF)/PS$), donde PS es el peak sistólico y

DF es la velocidad diastólica final (Fig 12).

A través de los cambios en las curvas normales, podemos detectar la alteración de la vasculatura distal.

Ejemplo: si encontramos una curva de baja resistencia en la arteria femoral, deducimos que hay una disminución inusual de la resistencia vascular distal, que puede ser secundario a vasodilatación fisiológica (post ejercicio), uso de medicamentos vasodilatadores, presencia de un shunt, proceso inflamatorio o como respuesta compensatoria a una isquemia.

La causa más observada en la práctica de este examen es la vasodilatación compensatoria por una significativa disminución del flujo secundario a una estenosis proximal por lo tanto se hace necesario estudiar los vasos iliacos (fig 10).

Si la resistencia es muy alta, ejemplo en el riñón o vasos que irrigan el encéfalo, se deduce un gran aumento de la resistencia distal que puede estar dado por una vasoconstricción periférica severa, trombosis distal de vasos grandes y /o pequeños o estenosis distal (Fig 13).

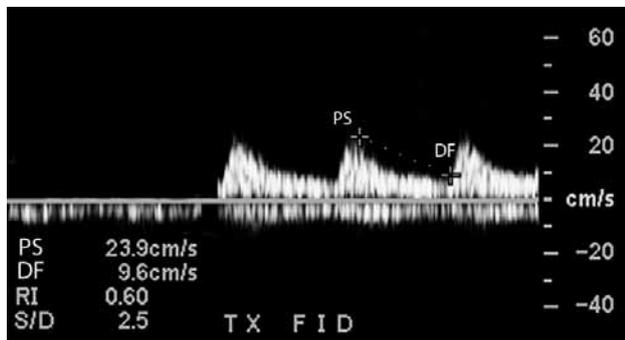


Figura 12. Medición del índice de resistencia (IR), basado en el peak sistólico (PS) y la diastólica final (DF).

FLUJO VENOSO

El flujo venoso normal es afectado por los movimientos cardiacos y los cambios de presión intratorácica por la respiración.

Cuando registramos una curva, ésta debe tener una adecuada variabilidad, lo que traduce permeabilidad del eje venoso desde el sitio del examen hasta el diafragma y corazón (Fig 14 a).

Cuando la curva pierde esta variabilidad y se hace plana, se debe sospechar estenosis u oclusión del eje hacia el corazón (4) (Fig 14 b y c).

EXÁMENES MÁS COMUNES

El ultrasonido doppler tiene grandes ventajas frente a otros métodos porque es dinámico, portable y de menor costo. Las desventajas son que es operador dependiente y hay factores en el paciente que limitan el rendimiento, como la obesidad, el meteorismo intestinal en estudios de abdomen y las calcificaciones vasculares.

Las indicaciones son la patología carótido-vertebral, patología venosa trombótica y por insuficiencia, estenosis de las arterias renales, estudio de la fistula arteriovenosa, control post tratamiento con puentes y stents en arterias de extremidades inferiores y otras, estudio de trasplantes, especialmente renal y hepático, estudio del vasoespasmo en hemorragia subaracnoidea con el doppler transcraneal, estudio de la disfunción eréctil, en el diagnóstico del varicocele y pesquisa de vasculitis (arteritis temporal). También tiene importantes aplicaciones en cardiología, obstetricia y ginecología.

En este artículo se describirán sólo los dos estudios que se realizan con más frecuencia en un servicio de radiología: el doppler carótido - vertebral y el doppler venoso

1. Doppler carótido - vertebral

En la evaluación de la enfermedad carótido-vertebral, el ultrasonido doppler constituye el estudio inicial, debido a que es un procedimiento no invasivo, reproducible, fácilmente realizable y de bajo costo.

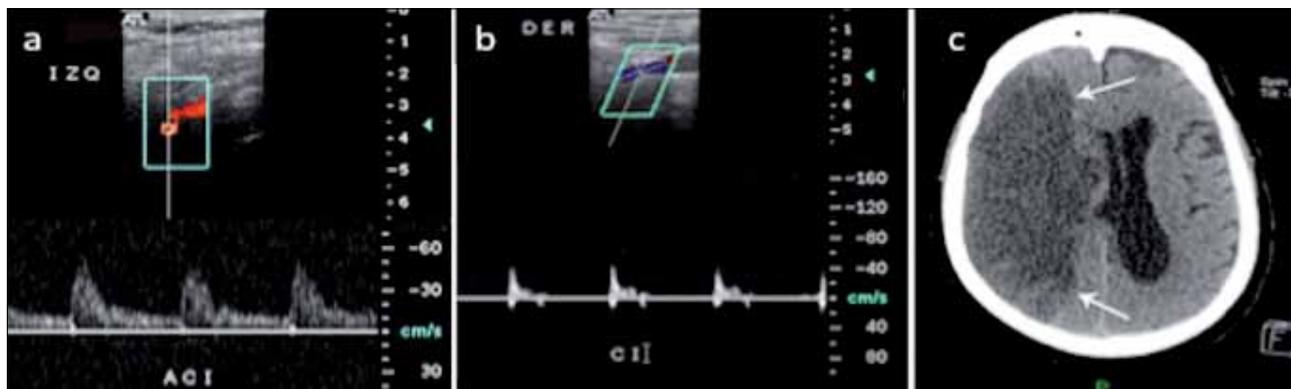


Figura 13. a.- Curva normal de baja resistencia en carótida interna (CI) izquierda b.- Curva de alta resistencia, patológica, en CI derecha c.- TAC muestra extenso infarto hemisférico derecho (flechas) por oclusión de CI distal al sitio del examen ecográfico.

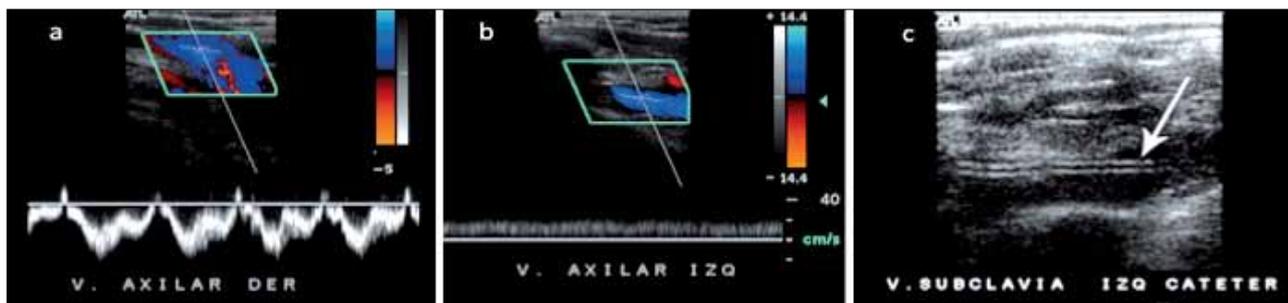


Figura 14. a.- Curva a nivel de vena axilar derecha, con adecuada variabilidad b.- Curva a nivel de vena axilar izquierda, con pérdida de variabilidad lo que nos hace sospechar oclusión proximal c.- Trombosis aguda completa de la vena subclavia, responsable del aplanamiento de la curva axilar. Presencia de catéter endovascular (flecha).

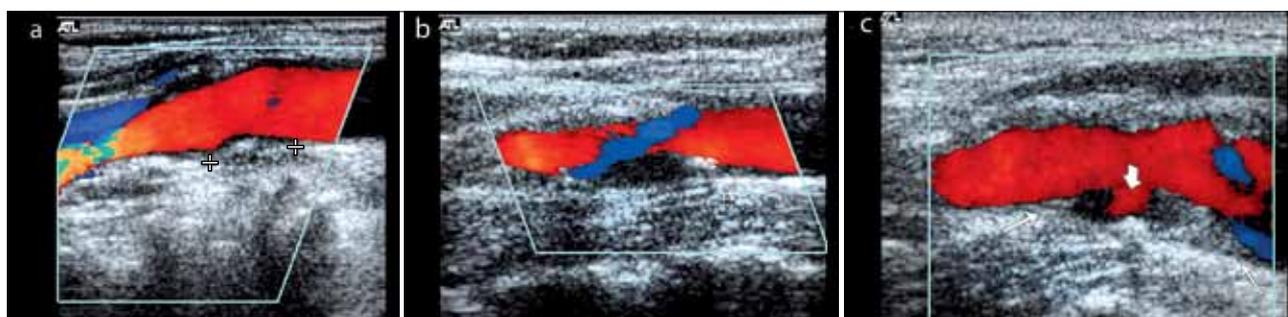


Figura 15. Caracterización de las placas con ultrasonido a.- Placa estable, ecogénica (entre cursosres) b.- Placa vulnerable, muy hipocogénica (entre cursosres) c.- Placa complicada (flechas finas), con úlcera central (flecha gruesa).

Del mismo modo tiene un rol fundamental en el seguimiento de los pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos o terapias endovasculares.

La información que se puede obtener es:

a. Engrosamiento subintimal:

Se lleva a cabo con la medición del grosor entre la íntima y la media, realizada en la pared posterior del tercio medio de la carótida común.

Un aumento del valor normal (entre 0,4 y 1,0 mm), en adultos jóvenes con factores de riesgo bajo y score de calcio nulo, puede detectar enfermedad vascular subclínica (5).

b. Caracterización de las placas de ateroma

El objetivo es diferenciar las placas vulnerables de las estables.

Las placas estables son homogéneas, ecogénicas, de superficie plana, constituidas por tejido conjuntivo fibroso (Fig 15a).

Las vulnerables son aquellas que se pueden complicar con rotura o trombosis (accidente de placa), y ecográficamente se ven heterogéneas, hipocogénicas y de superficie irregular (Fig 15b).

También se pueden ver los accidentes de placa, como las ulceraciones, con bajo rendimiento (6), (Fig 15c), o la trombosis aguda de un vaso. La hemorragia intraplaca (complicación) no se puede diferenciar de una

placa con alto contenido lipídico (placa vulnerable), ya que ambas se ven como focos de baja ecogenicidad.

c. Estenosis:

Cuando las estenosis son mayores de 50% van a producir cambios en el espectro del doppler. Lo primero es la turbulencia, para luego aumentar la velocidad.

En la actualidad usamos como criterios de estenosis la tabla de consenso establecida por el panel de expertos de la Sociedad de Radiólogos en Ultrasonido, en 2003 (7).

Respecto a la patología de la arteria vertebral, con doppler se puede establecer presencia de estenosis, oclusión y la inversión del flujo cuando existe una estenosis significativa en la arteria subclavia proximal al origen de la vertebral (robo subclavio).

2. Doppler venoso de extremidades inferiores

El doppler venoso de extremidades inferiores permite evaluar la trombosis venosa y la insuficiencia, constituyendo estudios diferentes.

a.- Estudio para trombosis venosa:

Antes del desarrollo del ultrasonido, el diagnóstico de trombosis venosa

se realizaba con flebografía, un examen que consiste en inyectar medio de contraste yodado para estudiar la permeabilidad vascular.

Actualmente el US doppler es el método de elección, con excelente rendimiento. El valor predictivo positivo para el eje femoropoplíteo es cercano al 100%, y en el territorio infrapatelar, se reportan sensibilidades entre 88 y 95% (8).

El rendimiento del estudio disminuye cuando el paciente tiene una trombosis crónica, o cuando presenta un gran edema de las extremidades.

El estudio de las extremidades inferiores se realiza con el paciente semisentado en la camilla, y consiste en comprimir las estructuras venosas. Aquellas que no se colapsan completamente, poseen un trombo en su lumen.

También se puede sospechar una trombosis más proximal al detectar anomalía de la curva en el vaso estudiado, con pérdida de la variabilidad normal, lo que traduce estenosis u oclusión proximal (Fig 14).

Mientras más reciente es el trombo se observa más hipoecogénico con el lumen del vaso aumentado. La trombosis antigua se ve como un trombo ecogénico, retraído y con un vaso de menor calibre (fig 8).

El problema se produce en la determinación de la trombosis aguda, en un paciente con trombosis crónica, en que los hallazgos pueden ser menos confiables, por lo que debe correlacionarse con exámenes previos y de laboratorio.

b. Estudio para Insuficiencia Venosa:

Se realiza con el paciente de pie y con maniobras que fuerzan el flujo de sangre hacia distal, para probar la indemnidad valvular.

Se determina la presencia de insuficiencia del sistema profundo y superficial, evaluando el reflujo valvular y los circuitos del reflujo, con los sistemas de escape del flujo desde el sistema profundo al superficial, ya sean cayados (de safena interna o externa) o comunicantes insuficientes, que son los que determinan la dilatación de los vasos superficiales (várices). Se realiza un esquema que muestra en forma gráfica los hallazgos (9).

DISCUSIÓN

El ultrasonido doppler es una herramienta muy importante en el estudio de los pacientes con patología vascular y en aquellas que se manifiestan con alteración en los flujos sanguíneos.

La gran ventaja es su portabilidad, bajo costo y posibilidad de estudios dinámicos. Su desventaja es que es operador dependiente, requiriendo un entrenamiento con una lenta curva de aprendizaje y limitación en algunos pacientes en que las ondas de sonido no pueden alcanzar adecuadamente el vaso a estudiar (obesidad, meteorismo, calcificaciones). A pesar de esto, sigue siendo un examen de primera línea en el estudio de pacientes con patología vascular.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Paolinelli P. Ecografía Doppler: Principios y aplicaciones. Revista Clínica Las Condes. 2004.
2. Chavhan GB, Parra DA, Mann A, Navarro OM. Normal Doppler Spectral Waveforms of Major Pediatric Vessels: Specific Patterns. Radiographics. 2008May1;28(3):691–706.
3. Hamper UM, DeJong MR, Caskey CI, Sheth S. Power Doppler imaging: clinical experience and correlation with color Doppler US and other imaging modalities. Radiographics. 1997Mar.;17(2):499–513.
4. Selis JE, Kadakia S. Venous Doppler Sonography of the Extremities: A Window to Pathology of the Thorax, Abdomen, and Pelvis. American Journal of Roentgenology. 2009Oct.20;193(5):1446–51.
5. Chain S. El espesor íntima-media carotídeo, un marcador de aterosclerosis subclínica y riesgo cardiovascular. Rev. Fed. Arg. Cardiol; 2005 Sep. p. 392–402.
6. Kern R, Szabo K, Hennerici M, Meairs S. Characterization of Carotid Artery Plaques Using Real-time Compound B-mode Ultrasound. Stroke. 2004.
7. Grant EG, Benson CB, Moneta GL, Alexandrov AV, Baker JD, Bluth EI, et al. Carotid Artery Stenosis: Gray-Scale and Doppler US Diagnosis--Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference. Radiology. 2003Nov.1;229(2):340–6.
8. Cornuz J, Pearson SD, Polak JF. Deep venous thrombosis: complete lower extremity venous US evaluation in patients without known risk factors--outcome study. Radiology. 1999Jun.;211(3):637–41.
9. Paolinelli P. Ultrasonido doppler de extremidades inferiores para el estudio de la insuficiencia venosa. Revista chilena de radiología. Scielo Chile; 2009;15(4):181–9.

La autora declara no tener conflictos de interés, con relación a este artículo.

NEURO-SPECT: IMAGINOLOGÍA FUNCIONAL EN PSIQUIATRÍA

NEURO SPECT: FUNCTIONAL IMAGING IN PSYCHIATRY

DR. ISMAEL MENA G. (1)

1. Departamento de Medicina Nuclear. Clínica Las Condes.

Email: imenam@gmail.com

RESUMEN

Durante los últimos años la imagenología funcional presentada por Neuro-Spect se ha ido incorporando progresivamente al diagnóstico diferencial de la patología psiquiátrica especialmente trastorno del ánimo, psicosis, esquizofrenia, trastornos cognitivos como enfermedad de Alzheimer's, el trastorno obsesivo compulsivo, el déficit atencional y sobre todo los efectos cerebrales de neurotóxicos. En este trabajo publicaremos y comentaremos inicialmente los hallazgos en infarto cerebral hiper-agudo durante y post-tratamiento mediante trombolisis arterial como una forma de demostrar la sensibilidad y especificidad de Neuro-Spect en el trabajo clínico. Sobre metodología comentaremos especialmente que efectuamos una doble reconstrucción de las imágenes una sin corrección de atenuación para las imágenes laterales, anterior y posterior y la imagen superior de la corteza cerebral y una segunda reconstrucción con corrección de atenuación con un coeficiente de Chang de 0.1 que aplicamos a las imágenes parasagitales a la imagen inferior del cerebro en el cual además removemos el cerebelo con el objeto de poder inspeccionar con facilidad los aspectos inferiores de los lóbulos occipitales y temporales, igualmente esta modalidad se emplea para el estudio de los ganglios basales. El software que empleamos en el software Oasis de la compañía Segami Corp. EE.UU.

Las imágenes son adquiridas con un sistema E.CAM de dos

cabezas Siemens Co y los resultados son comparados con una base de datos normales para el mismo grupo etario y los resultados entonces demostrados con un escala de colores calibrada en desviaciones estándar sobre y bajo el rango normal que aparece en color gris.

Palabras clave: NeuroSPECT, HMPAO, Base de datos normales, diagnóstico diferencial psiquiátrico, psicosis, trastornos del ánimo, enfermedad de Alzheimer's, efectos neurotóxicos de drogas.

SUMMARY

During the last years Functional Brain Imaging, represented by NeuroSPECT is becoming progressively important in the differential diagnosis of clinical psychiatry. This is particularly important in mood disorders, Psychosis, schizophrenia, Alzheimer's Disease, Obsessive Compulsive Disorder, Attention Deficit Disorder and very importantly in the study of neurotoxicity of substance abuse. In this paper we will describe the findings in hyper acute stroke, before and post arterial thrombolysis, this done in order to demonstrate the sensitivity and specificity of neuroSPECT. On method we will comment that we make a double reconstruction of the images with and without attenuation correction by means of the method of Chang. The images without attenuation correction are projected in the anterior, posterior, both lateral

and superior cortical images while the mesial images and the inferior cerebral image are projected with attenuation correction. The software we use is produced by Segami Corp in USA.

The images are acquired after HMPAO injection and compared against a normal age matched data base and the results are demonstrated with a color scale calibrated in standard deviations above and below the normal mean for the same normal age group. The normal range appears in the color gray.

Key words: NeuroSPECT, HMPAO, Normal data base, Psychiatric Differential Diagnosis, Psychosis, Mood Disorders, Alzheimer's Disease, Substance abuse.

INTRODUCCIÓN

INFARTO HIPERAGUDO

En la figura 1 se observa en la serie de 8 imágenes un área de hipoperfusión profunda a más de 5 desviaciones estándar bajo el promedio normal con color negro proyectando sobre lóbulo parietal izquierdo y rodeada de un área de penumbra isquémica en los colores verdes, celeste y azul oscuro que denotan 2, 3 y 4 desviaciones bajo el promedio (el rango normal nuevamente en color gris). Se observa además hipoperfusión en los aspectos laterales del lóbulo temporal izquierdo y a nivel de cisura inter-hemisférica constatamos el compromiso a través del lóbulo parietal sobre todo a nivel del cingulado intermedio área 23 de Brodmann. En estas imágenes observamos también la extensión del infarto en el hemisferio izquierdo en la imagen superior que demuestra que prácticamente la totalidad del territorio de arteria cerebral media izquierda está comprometida. Llama la atención por último aumento

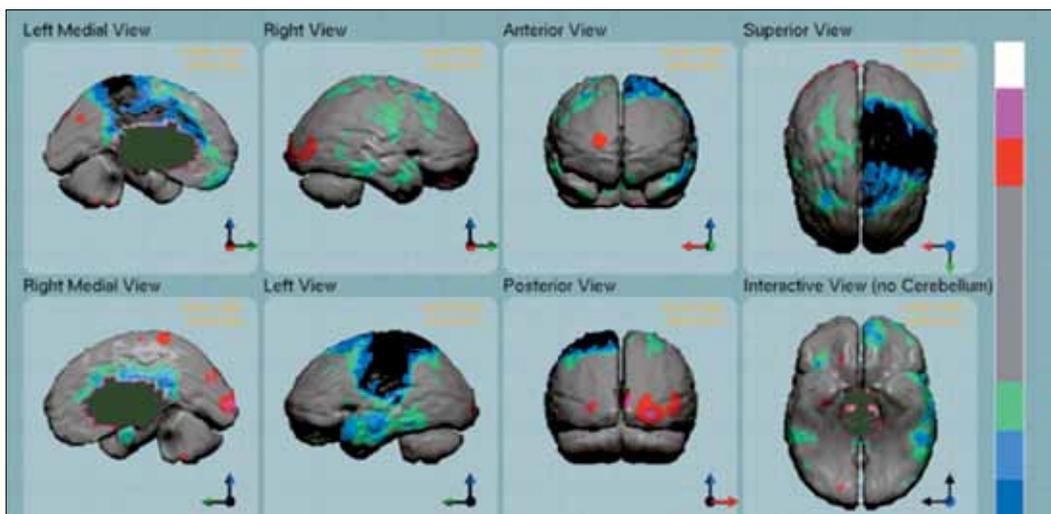


Figura 1.

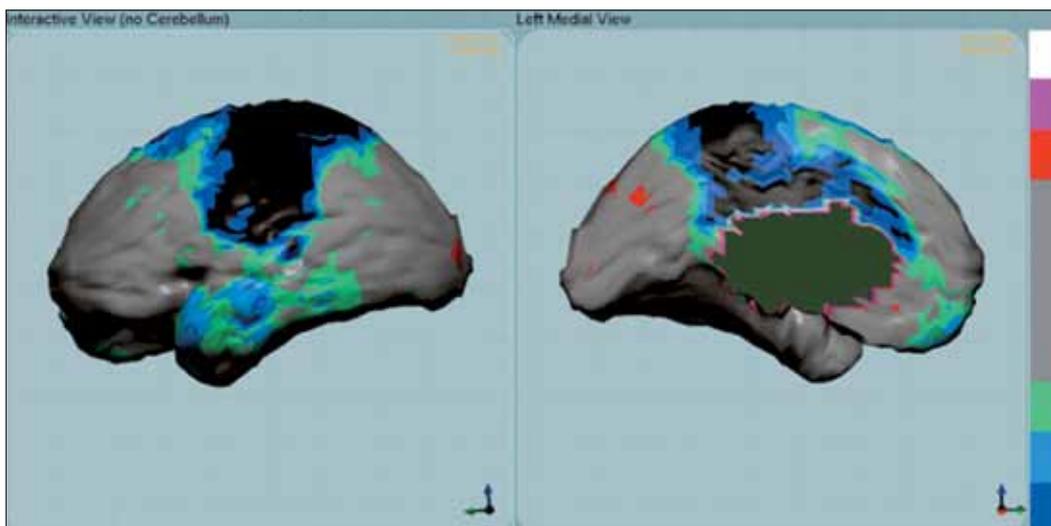


Figura 2.

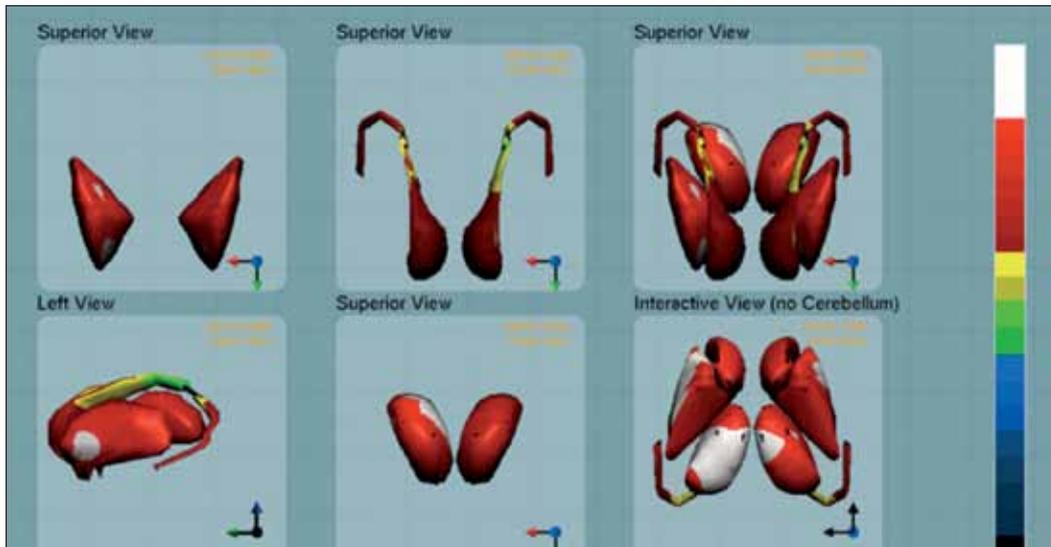


Figura 3.

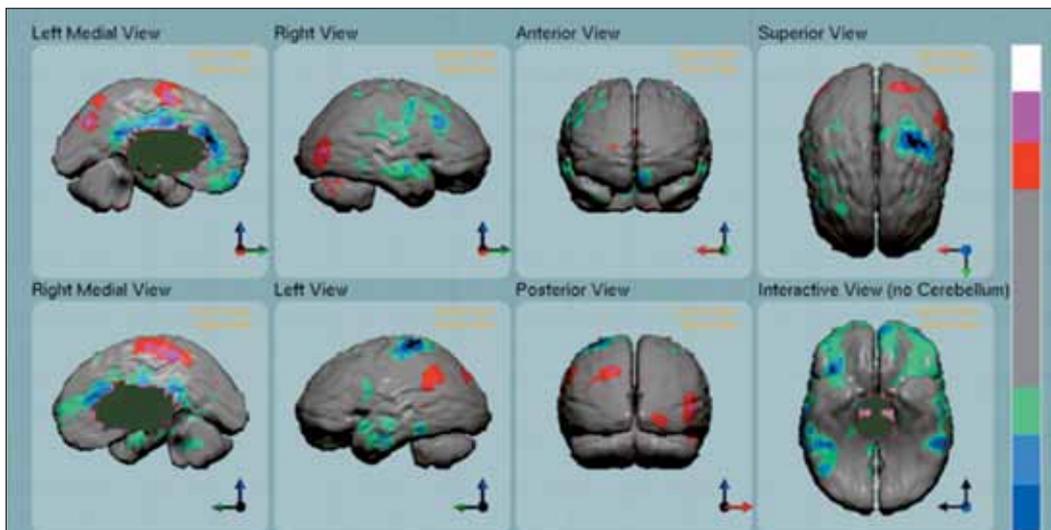


Figura 4.

de perfusión en el hemisferio derecho a nivel e lóbulo occipital a 2 y 3 desviación estándar sobre promedio normal (colores rojo y rosado). La irreversibilidad de áreas isquémicas profundas se detectan cuando los niveles de hipoperfusión están bajo las 10 desviación estándar bajo el promedio normal, lo que no sucede en este caso (1.2).

La figura 3 llama la atención a nivel de los ganglios basales aumento de perfusión en el hemisferio sano vale decir marcado y extenso a nivel del tálamo derecho y en los aspectos laterales del núcleo lentiforme derecho con muy leve aumento de perfusión talámico izquierdo. Esta observación ha sido comunicada recientemente y demuestra que la pérdida de irrigación de un hemisferio acarrea la pérdida de regulación del flujo cerebral, especialmente a nivel de los ganglios basales en el hemisferio opuesto, por lo cual en esta condiciones se produce un au-

mento de perfusión muy marcado especialmente a nivel del tálamo y del núcleo lentiforme. (Rango normal en color rojo, color blanco más de dos desviaciones standard sobre el promedio normal).

POST-TROMBOLISIS INTRA-ARTERIAL

Este procedimiento se efectuó antes de las 6 horas de evolución de la sintomatología y se observa corrección notable de la hipoperfusión a nivel del lóbulo parietal izquierdo, quedando un pequeño remanente que se observa en el segmento intermedio del lóbulo parietal izquierdo, especialmente a nivel de la convexidad (Figura 4). Las alteraciones que se observaban de hipoperfusión profunda a nivel de la cisura interhemisférica se han corregido y a nivel de los ganglios basales la hipoperfusión del tálamo y del núcleo lentiforme derecho se han corregido además. Persiste en esta condición ahora hipoperfusión de ambos núcleos cau-

datos que se correlacionan con hipoperfusión del cíngulo posterior y temporal mesial que señalan la posibilidad de alteraciones cognitivas en este paciente.

TRASTORNOS DEL ÁNIMO

En los trastornos del ánimo analizaremos los hallazgos en depresión y en trastorno bipolar. Depresión: En la figura 5 llama la atención la hipoperfusión predominante en la región órbito-frontal, a nivel de ambos cíngulos anteriores y en la región subgenual izquierda (área 25 de Brodmann). También se observa hipoperfusión fronto-temporal bilateral y disminución de función marcada en ambos cíngulos posteriores, mientras a nivel de las estructuras subcorticales (Figura 6), se observa aumento de perfusión de ambos tálamos, con hipoperfusión marcada

de la cabeza del núcleo caudado. Esto último traduce trastornos cognitivos secundarios en la depresión manifestados a nivel del cíngulo posterior y el hipocampo, en el segmento mesial temporal, además de las alteraciones descritas en ambos núcleos caudados. Trastorno bipolar: En la figura 7, llama la atención la presencia de aumento de perfusión marcado de ambos lóbulos frontales de predominio a nivel del gyrus intermedio y con extensión a la región órbito-frontal, también predomina entre los hallazgos el aumento en la perfusión de ambos lóbulos parietales a nivel de la cisura interhemisférica y por último se observa el aumento de perfusión a dos y tres desviaciones standard sobre el promedio normal a nivel de ambos polos temporales. A nivel de las estructuras subcorticales (Figura 8), llama la atención aumento muy marcado de perfusión de ambos tálamos, predominantemente en el segmento ventral y de ambos núcleos lentiformes.

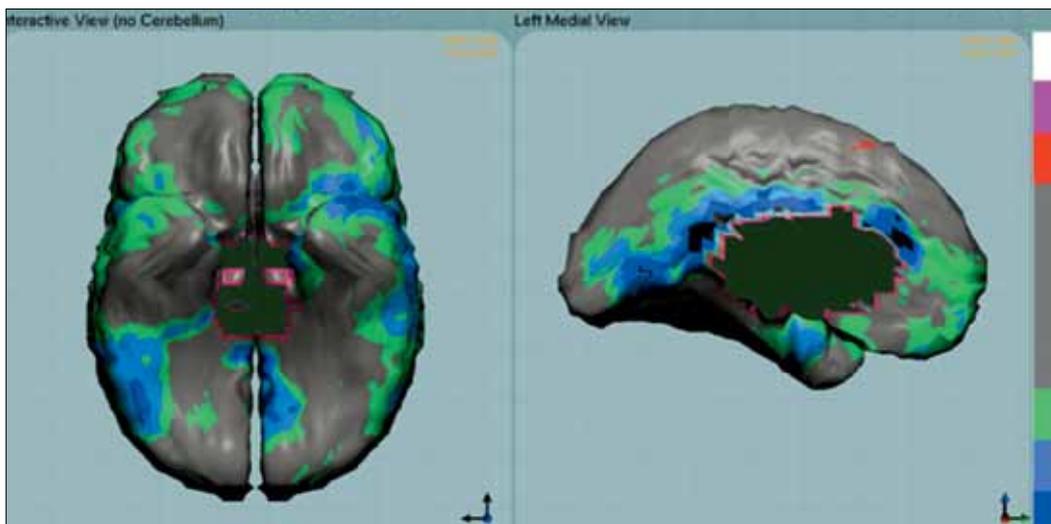


Figura 5.

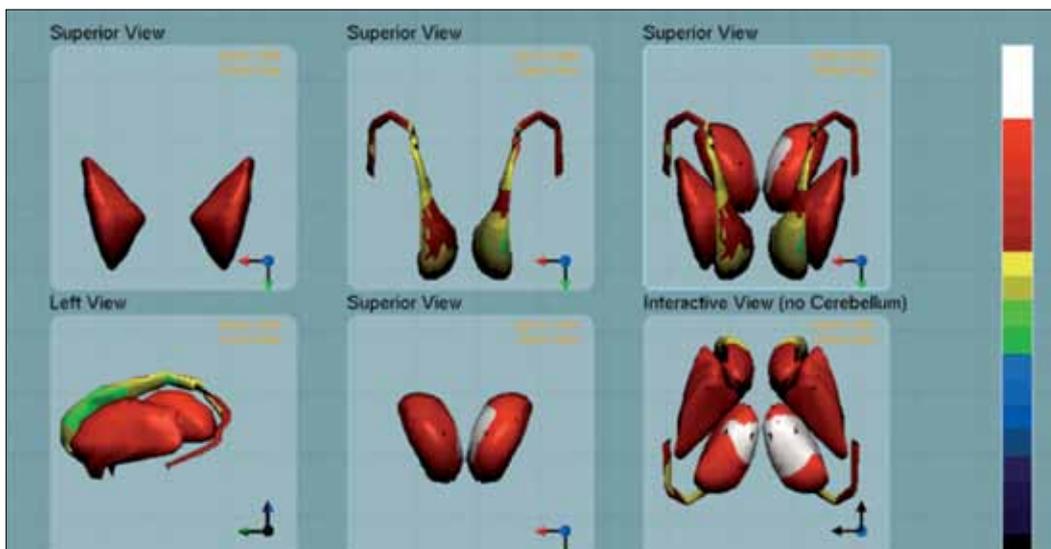


Figura 6.

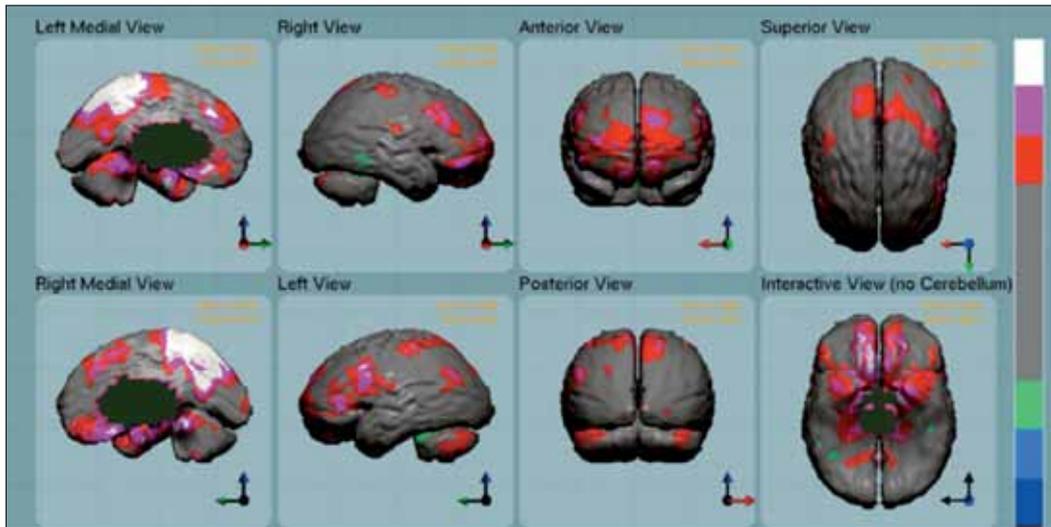


Figura 7.

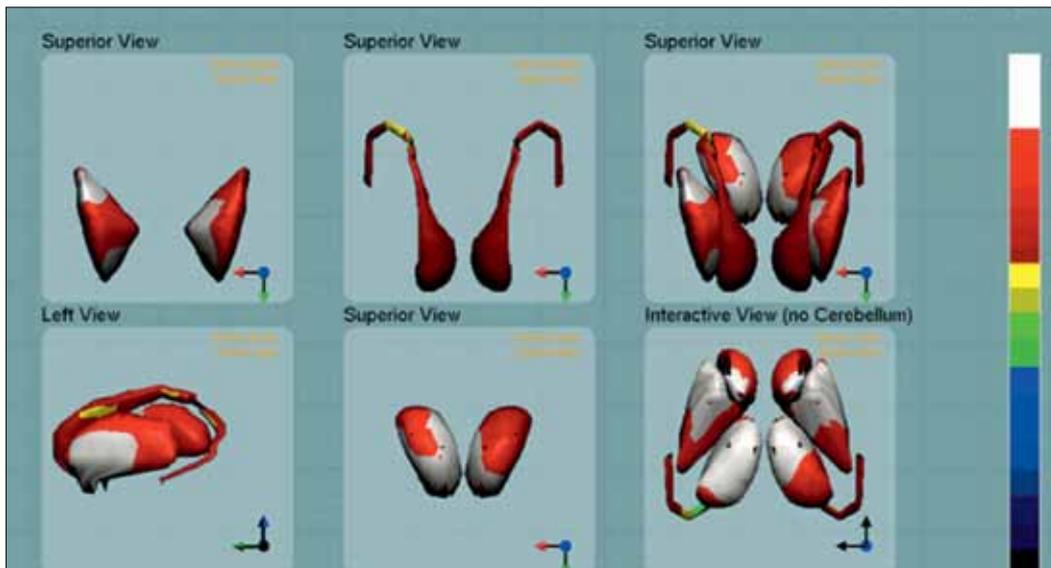


Figura 8.

ESQUIZOFRENIA

En pacientes esquizofrénicos de primer brote y sin tratamiento previo (Figura 9) llama la atención hipoperfusión temporal con franca lateralización en este caso al hemisferio izquierdo, lo cual es más frecuente, también se observa hipoperfusión extensa al sistema límbico comprometiendo el cíngulo anterior, el cíngulo intermedio y el cíngulo posterior, estas últimas bilateralmente en este caso respectivamente. En los ganglios basales, llama la atención la presencia de hipoperfusión marcada en ambos núcleos caudados y de ambos tálamos en el segmento dorsal, mientras la perfusión de los núcleos lentiformes aparece homogénea.

TRASTORNO OBSESIVO COMPULSIVO

La figura 10. Las características de este proceso consiste en hiperfrontalidad de predominio a nivel del *gyrus* inferior y con extensión marcada a la región órbito-frontal. Se observa también aumento de perfusión de ambos polos temporales de predominio en el hemisferio izquierdo e hipoperfusión occipital a nivel de las áreas visuales de asociación área 17 y 18 de Brodmann que están en contacto con el cíngulo posterior área 30 de Brodmann. En este paciente llama la atención además, aumento de perfusión focal a nivel del cíngulo anterior y puede interpretarse como un mecanismo de comorbilidad como es el déficit

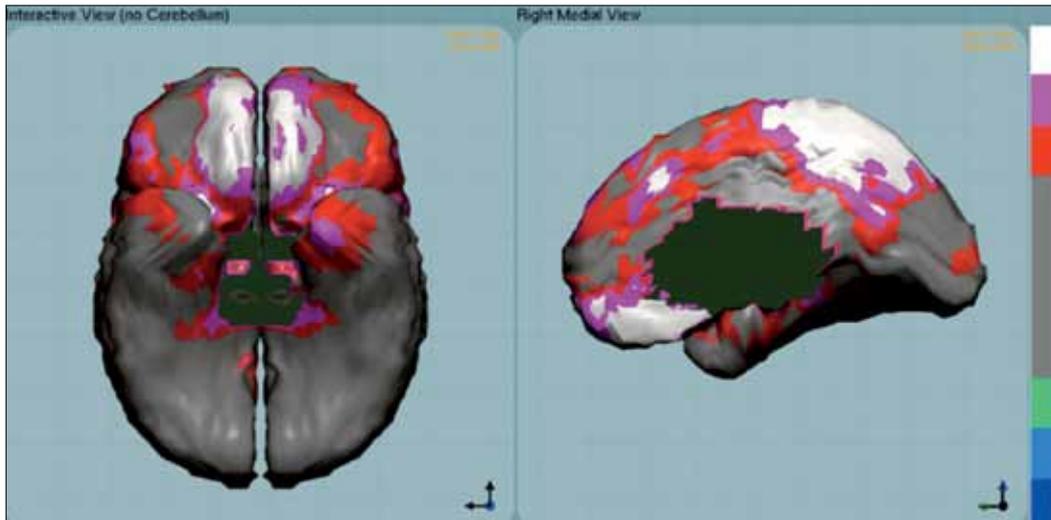


Figura 9.

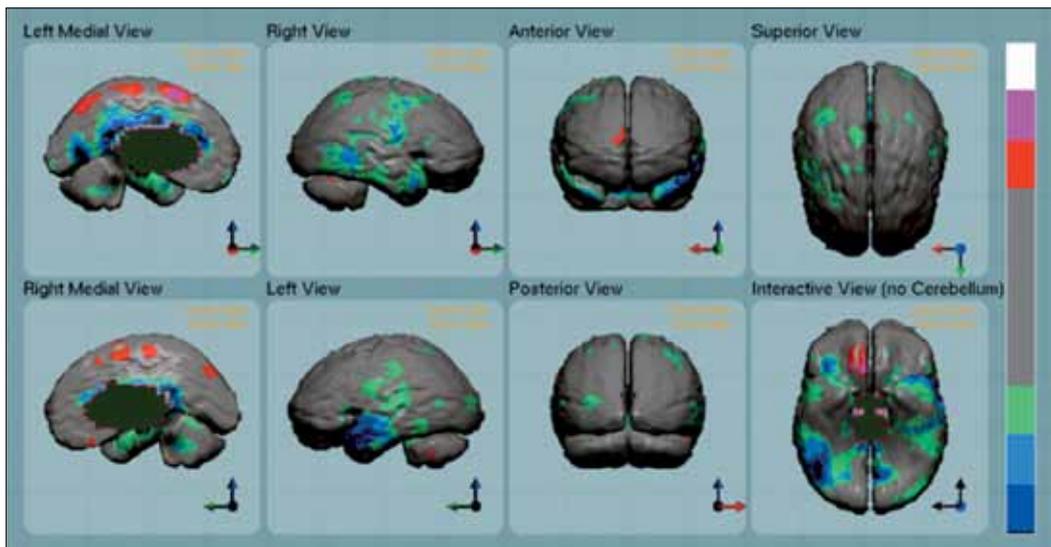


Figura 10.

atencional. En las estructuras subcorticales observamos aumento de perfusión de ambos núcleos lentiformes y aumento de perfusión focal en el tálamo derecho.

DÉFICIT ATENCIONAL INFANTIL

En la figura 11, estos pacientes presentan signos de hiperfrontalidad a nivel del gyrus intermedio e inferior, con aumento de perfusión predominante a nivel de ambos cíngulos anteriores y en la región subgenual, también se constata en este paciente aumento de perfusión de ambos polos temporales. A nivel de las estructuras subcorticales llama la atención hipoperfusión focal en la cabeza del núcleo caudado derecho, con aumento de perfusión de ambos tálamos en el segmento ventral. Es de hacer notar que es posible en este paciente la presencia de comorbilidad con trastorno obsesivo compulsivo.

NEUROTÓXICOS

Las características de las exposiciones neurotóxicas por cocaína, pasta base, marihuana es una distribución multifocal de distribución desorganizada comprometiendo en este caso ambos lóbulos temporales, extensamente el sistema límbico con compromiso del cíngulo anterior y posterior, esto último bilateralmente y también con presentación multifocal a nivel de la convexidad en la proyección de ambos lóbulos parietales, lo que se destaca notablemente en las imágenes superiores y en figura 12. En las estructuras subcorticales llama la atención aumento de perfusión de ambos tálamos de predominio ventral.

TRASTORNOS COGNITIVOS, ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

En la enfermedad de Alzheimer's avanzada figura 13 la característica es hipoperfusión parietal temporal bilateral que puede simétrica o asimétrica

pero siempre es bilateral, en este caso es extensa en áreas de hipoperfusión a cinco desviaciones standard bajo el promedio normal (color negro), con hipoperfusión muy profunda y extensa de predominio también a nivel del cíngulo posterior bilateralmente. Por último se observa hipoperfusión temporal bilateral a nivel del segmento mesial en la proyección del hipocampo y en las estructuras subcorticales. Se observa además hipoperfusión profunda de la cabeza del núcleo caudado, hipoperfusión marcada de ambos tálamos y en el núcleo lentiforme derecho (13-15).

CONCLUSIONES

En conclusión el análisis de estos resultados demuestra que las entidades psiquiátricas que se presentan con hipoperfusión frontal (color rojo)

están representadas con trastorno bipolar, trastorno obsesivo compulsivo y déficit atencional.

El trastorno bipolar se caracteriza por aumento de perfusión frontal en el área 9 y 10 de Brodmann en la corteza ejecutiva, y el área 7 de Brodmann lóbulo parietal posterior. Igualmente se observa aumento de perfusión de ambos tálamos.

Mientras en trastorno obsesivo compulsivo y déficit atencional el aumento de perfusión frontal es a nivel de los aspectos inferiores de la corteza ejecutiva solamente (área 10 de Brodmann). También en déficit atencional se observa aumento de perfusión del área 24 cíngulo anterior.

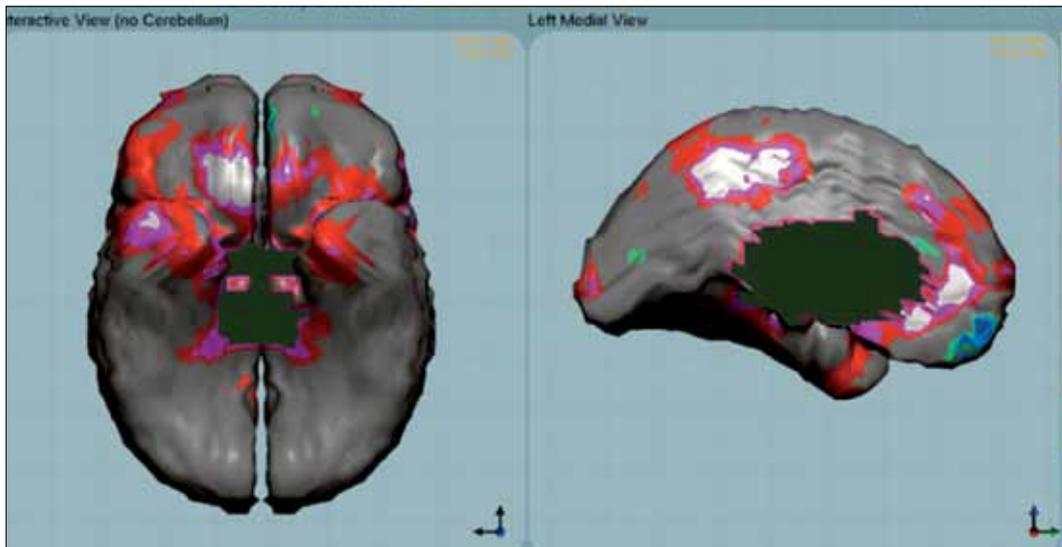


Figura 11.

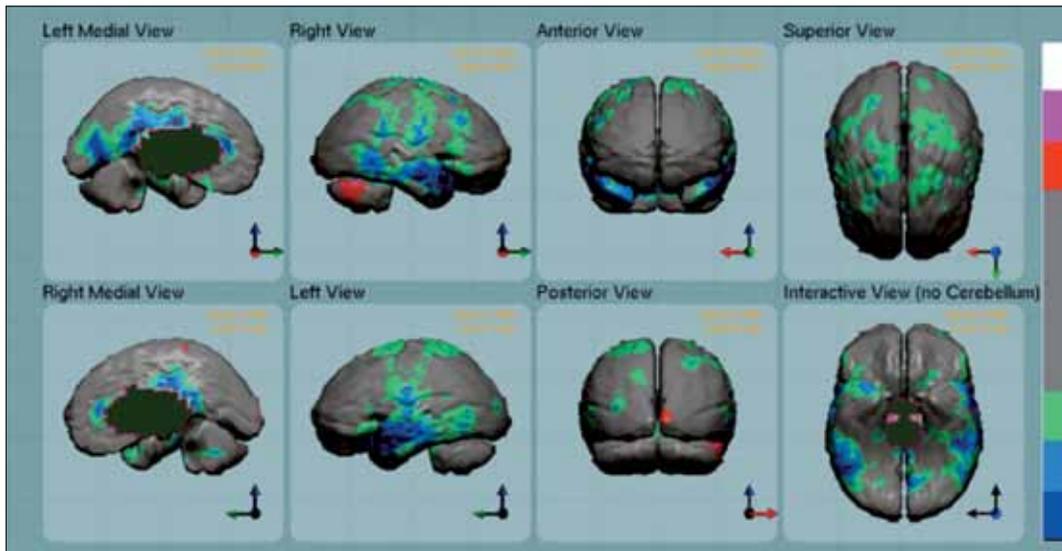


Figura 12.

Las entidades con hipoperfusión constante son la depresión caracterizada por disminución de función a nivel de la corteza órbito-frontal bilateral (área 11 de Brodmann) y del cíngulo anterior (área 24 y 25 de Brodmann) (región subgenual del cíngulo anterior). También se observa en esta entidad aumento de perfusión talámica.

En las esquizofrenia las alteraciones de hipoperfusión son fundamentalmente temporales y lateralizada a la izquierda en el área 21 y 22 de Brodmann y a nivel del cíngulo anterior área 24 y 25 de Brodmann, en el cíngulo intermedio área 23 de Brodmann y en el área 30 de Brodmann en el cíngulo posterior. También se observa disminución de perfusión en el hipocampo y en el núcleo caudado.

Los hallazgos en exposición a drogas son multifocales de distribución

desorganizada y la enfermedad de Alzheimer's se manifiesta por disminución de función parietal posterior área 7, temporal lateral área 21 y 22 y el área 30 de Brodmann el cíngulo posterior, igualmente se observa disminución de función temporal mesial, del hipocampo y alteraciones talámicas y del núcleo caudado.

Las características descritas en distintos procesos psiquiátricos permiten una ayuda efectiva en el diagnóstico diferencial clínico psiquiátrico y así convierten al NeuroSPECT en un elemento positivo de ayuda al manejo de adultos y niños que muchas veces se presentan con procesos de comorbilidad que complican la evaluación en el manejo de estas entidades. NeuroSPECT se convierte así también en una herramienta de alta sensibilidad y especificidad para el control terapéutico de estas entidades clínicas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Mena, Francisco J.; Mena, Ismael; Ducci, Hector. et al. Tc99m-HMPAO Neuro-SPECT Assessment of Ischemic Penumbra in Acute Brain Infarct: Control of Intra-arterial Thrombolysis Treatment. *Alasbimn Journal* 7(26): October 2004 http://www2.alasbimnjournal.cl/alasbimn/CDA/sec_b/0,1206,SCID%253D12208,00.html.
- Mena, Ismael. Contribución del NeuroSPECT a la evaluación del AVE isquémico : Penumbra isquémica. *Rev. Med. Clin. Condes.* 2009, 20 (3) 276-281.
- Lesser I, Mena I, Boone K, Miller B, Mehringer CMM, Wohl M Reduction of cerebral blood flow in older depressed patients. *Archives of General Psychiatry* 1994;51:677-686.
- Prado C. M.D. and Ismael Mena M.D. Basal and frontal activation neuroSPECT demonstrates functional brain changes in major depression. *AlasbimnJournal*1(3): April 1999. "<http://www.alasbimnjournal.cl/revistas/3/pradoia.htm>".
- Mena I. Prado C., Correa M. "Comparative Functional Study of Two Psychiatric Pathologies by means of BrainSPECT Tc99 HMPAO. Major Depression and Borderline Personality Disorder. *Alasbimn Journal* 3(11): April 2001.
- Mena, I., Correa R., Nader A. y Boehme V. Bipolar affective disorders: Assessment of functional brain changes by means of Tc99m HMPAO NeuroSPECT. *Alasbimn Journal* 6(23): January 2004. http://www2.alasbimnjournal.cl/alasbimn/CDA/sec_b/0,1206,SCID%253D7485,00.html.
- Mena, Ismael, Correa, Rodrigo y Armando Nader. Alteraciones neurofuncionales en trastornos del ánimo que cursan con conductas auto-mutilatorias: estudio de perfusión regional cerebral a partir de la técnica de Neuro-SPECT Tc99-HMPAO. *Alasbimn Journal* 9(36): April 2007. Article N° AJ36-2. http://www2.alasbimnjournal.cl/alasbimn/CDA/sec_b/0,1206,SCID%253D19905,00.html.
- Rubin RT, Villanueva-Meyer J, Ananth J, Trajmar PG, Mena I Regional 133Xe cerebral blood flow and cerebral 99mTc-HMPAO uptake in unmedicated patients with obsessive compulsive disorder and matched normal control subjects: Determination by high-resolution single-photon emission computed tomography. *Arch Gen Psychiatry*; 49:695-702, 1992.
- Rubin RT, Ananth J, Villanueva-Meyer J, Trajmar PG, Mena I Regional xenon 133 cerebral blood flow and cerebral technetium 99m HMPAO uptake in patients with obsessive compulsive disorder before and during treatment. *Biol Psychiatry* 1995;38:429-437.
- Mena I, Miller BL, Giombetti R, Villanueva-Meyer J, Djenderedjian AH Neuropsychiatric effects of cocaine: SPECT measurements. *J of Addictive Diseases* 11(4):47-57, 1992
- Strickland TL, Mena I, Villanueva-Meyer J, Miller B, Cummings J, Mehringer CMM, Satz P, Myers H Cerebral perfusion and neuropsychological consequences of chronic cocaine use. *J Neuropsychiatry and Clin Neurosciences* 5:419-427, 1993.
- Heuser G., Mena I. Neurospect in neurotoxic chemical exposure demonstration of long-term functional abnormalities. *Toxicology and Industria Health*, Vol. 14, N° 6, 1998; pp. 813-827
- Villanueva-Meyer J., Mena I., Miller B., Boone K., Lesser I., Cerebral blood flow during a mental activation task: responses in normal subjects and in early Alzheimer disease patients. *Alasbimn Journal* 1 (3): "<http://www.alasbimnjournal.cl/revistas/3/villanuevaa.htm>".
- Shankle, William R.; Mena, Ismael; Hara. et al. NeuroSPECT Demonstrates Increased Cortical Function in Alzheimer's Disease Patients For At Least Two Years After Omental Transposition Neurosurgery. *Junko Alasbimn Journal* 8(31): January 2006. Article N° AJ31-1. http://www2.alasbimnjournal.cl/alasbimn/CDA/sec_b/0,1206,SCID%253D15971,00.html.
- Defigueiredo, Rui.P.; RodmanShankle,W.; Maccato,Andrea; Dick,MalcolmB.; Mundkur,Prashanth; Mena,Ismael et al. Neural-Network-Based Classification of Cognitively Normal, Demented, Alzheimer Disease and Vascular Dementia from Single Photon Emission with Computed Tomography Image Data from Brain Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, Volume 92, Issue 12, pp. 5530-5534.

El autor declara no tener conflictos de interés, con relación a este artículo.

MEDICINA NUCLEAR E IMÁGENES MOLECULARES

NUCLEAR MEDICINE AND MOLECULAR IMAGING

DRA. SONIA NEUBAUER G. (1).

1. Departamento de Medicina Nuclear. Clínica Las Condes.

Email: mnuclear@clc.cl

RESUMEN

Medicina Nuclear e Imágenes Moleculares utiliza compuestos radioactivos en concentración micromolar con fines diagnósticos y terapéuticos basado en el principio de sustancias trazadoras. Los cambios en la fisiología, que suelen preceder a las anomalías anatómicas, pueden ser caracterizados a nivel molecular y celular en forma segura para los pacientes. Este artículo resume las aplicaciones más comunes de los radiotrazadores actualmente disponibles para diagnóstico y terapia en Chile.

Palabras clave: Radiotrazador, imágenes moleculares, SPECT, PET, cintigrama, terapia radioisotópica, tumor neuroendocrino.

SUMMARY

Nuclear Medicine and Molecular Imaging uses radioactive compounds in micromolar concentrations for diagnostic and therapeutic purposes based on the tracer principle. Changes in physiology, that often precede anatomical abnormalities, can be safely characterized at the molecular and cellular level. This article summarizes the most common applications of radiotracers actually available for diagnosis and therapy in Chile.

Key words: Radiotracer, molecular imaging, SPECT, PET, scintigraphy, radioisotopic therapy, neuroendocrine tumor.

INTRODUCCIÓN

En 1895 Wilhelm Roentgen descubrió, mientras experimentaba con tu-

bos de rayos catódicos, un tipo de energía desconocida hasta entonces por lo que la llamó "rayos X". Es capaz de provocar luminiscencia y de velar placas fotográficas a distancia atravesando materiales interpuestos. Al año siguiente Becquerel descubrió la "radioactividad natural" en una sal que contenía uranio, de la cual Marie Curie logró en 1898 por primera vez aislar los isótopos radioactivos polonio y radio. Recién 48 años más tarde, en 1946, se usó radioyodo I-131 por primera vez para curar a un paciente con cáncer de tiroides.

La Medicina Nuclear moderna nace en 1961 con la patente de la cámara Anger o Gammacámara en coincidencia con la producción del Tecnecio (Tc99m), radioisótopo artificial emisor de radiación gamma, de características físico-químicas ideales tanto para el equipo detector como para su uso en pacientes y para la síntesis de numerosos radiotrazadores. Más reciente es la disponibilidad de ciclotrones y técnicas de radiofarmacia para la producción de radiotrazadores emisores de positrones de vida media corta o ultracorta y de los equipos detectores para tomografía por emisión de positrones (PET) adecuados al uso clínico.

La especialidad de Medicina Nuclear e Imágenes Moleculares aplica, en cantidades en rango micromolar, radioisótopos en forma de diversos compuestos con el fin de caracterizar, sin interferir, los más variados procesos fisiológicos y fisiopatológicos a nivel molecular. Se emplean en forma no-invasiva, segura, indolora y costo-efectiva para a) **diagnóstico** con imágenes o análisis de muestras biológicas, b) **terapia** como p.ej.: radioyodo, radioinmunoterapia, radioterapia con péptidos, radioembolización selectiva y c) **investigación**. Las imágenes moleculares detectan anomalías funcionales que preceden a los cambios anatómicos, por lo que diagnostican diversas patologías en fase muy inicial, antes que sean evidentes por otros métodos. La dosis de radiación que recibe el paciente en un examen de Medicina Nuclear es similar o menor a un

examen radiológico, lo que no ha demostrado efectos adversos a largo plazo. Se evita, eso sí, usar radiotrazadores en embarazadas y se recomienda interrumpir la lactancia materna, en forma temporal o definitiva, según el radioisótopo en uso. Las reacciones indeseadas a los radiotrazadores son extremadamente raras.

En la actualidad los equipos híbridos combinan imágenes de función y anatomía: una Gammacámara con capacidad tomográfica SPECT ("single photon emission computed tomography") o un equipo PET ("positron emission tomography") unido a un equipo de alta resolución anatómica, ya sea Tomógrafo Axial computarizado (CT) o Resonancia Magnética (MRI). Así es posible corregir y fusionar la información de las imágenes funcionales con las anatómicas adquiridas en forma sucesiva. Además los equipos híbridos pueden cuantificar correctamente la información entregada por los radiotrazadores en las imágenes de

SPECT o PET, ya sea que provenga de un órgano superficial o profundo, al crear un mapa de corrección de atenuación de cada paciente. En el futuro debe expandirse el uso de los detectores de estado sólido, ya disponibles en equipos dedicados para aplicaciones específicas como Cardiología, Neurología e Imágenes Moleculares de Mama (MBI), considerando su mejor resolución espacial y sensibilidad respecto a la Cámara Anger.

El objetivo de este artículo es mostrar al médico no-especialista las opciones diagnósticas y terapéuticas que, en forma rutinaria, la Medicina Nuclear e Imágenes Moleculares ofrece actualmente en nuestro medio. Se detallan sólo las principales indicaciones para cada examen, el proceso fisiológico/fisiopatológico caracterizado por el correspondiente radiotrazador y las precauciones necesarias. Algunas imágenes ejemplifican lo descrito.

TABLA 1. EXÁMENES MÁS HABITUALES DE MEDICINA NUCLEAR E IMÁGENES MOLECULARES

EXAMEN	INDICACIONES MÁS FRECUENTES	FUNCIONES EVALUADAS	PREPARACIÓN
Cintigrama Óseo (Fig 1 y 2)	Evaluación del esqueleto completo para etapificación, seguimiento y evaluación respuesta terapéutica en cáncer próstata/mama/pulmón, tumor óseo uni/multifocal, patología reumatológica, fracturas ocultas en osteoporosis, fracturas de carpo/tarso/costillas o hueso patológico, prótesis articular dolorosa, previo a tratamiento paliativo de dolor óseo con radiofármaco e.v., Paget óseo	Actividad osteoblástica (unión a cristales de hidroxiapatita) proporcional al flujo sanguíneo. Lesiones osteolíticas puras o isquémicas son defectos de contraste.	Evitar medio de contraste radio-opaco gastro-intestinal
Cintigrama Óseo Trifásico (Fig 3)	Necrosis avascular: Perthes y otras, viabilidad injertos óseos, osteomielitis, pie diabético, osteoma osteoide, displasia fibrosa ósea uni o multifocal, sacroileitis	Imágenes del flujo sanguíneo regional + perfusión tisular (pool sanguíneo) regional/ de cuerpo entero + actividad osteoblástica de cuerpo entero	Evitar medio de contraste radio-opaco gastro-intestinal
Cintigrama óseo con SPECT Cintigrama óseo con SPECT-CT	Síndrome de dolor lumbar: espíndilolisis - síndrome facetario, disfunción articulación tèmpero-mandibular, hipercondilismo, patología rodilla - tobillo - carpo - tarso, pre-biopsia, osteomielitis versus celulitis en pie diabético	Adicional al cintigrama óseo planar, cortes axiales, sagitales y coronales (SPECT); correregistro con anatomía (SPECT-CT) que aumenta la especificidad	Agregado al cintigrama óseo simple o trifásico
Cintigrama con Leucocitos	Demostración de inflamación-infección en síndrome febril de causa desconocida, enfermedad inflamatoria intestinal, osteomielitis	Migración y acumulación de leucocitos autólogos con imágenes seriadas por 24 horas de cuerpo entero	Evitar medio de contraste radio-opaco gastro-intestinal
Mamocintigrafía: a) en Gammacámara de uso general (Fig 4) b) en Equipo dedicado (Breast Specific Gamma Imaging) que mejora la detección de tumores menores de 1 cm	Mama densa, mamografía dudosa o indeterminada, distorsión mamaria que limita interpretación de mamografía / ecografía; preop. en cáncer de mama conocido para evaluar extensión, multifocalidad, multicentricidad, bilateralidad. Estudio de <i>multidrug resistance</i> . Confirmar respuesta a neoadyuvancia. Sospecha de recurrencia y seguimiento en cáncer no detectado por otros métodos diagnósticos.	Viabilidad y celularidad tumoral. Acumulación mitocondrial basado en el potencial transmembrana. Marcador de sobreexpresión de p-glicoproteína y <i>multi-drug resistance</i> .	Día 2 -12 del ciclo en mujeres premenopáusicas

EXAMEN	INDICACIONES MÁS FRECUENTES	FUNCIONES EVALUADAS	PREPARACIÓN
Cintigrama Renal DMSA (estático) (Fig 5)	Diagnóstico de pielonefritis aguda y de cicatrices post-pielonefritis, riñón ectópico, malformación renal, función renal relativa	Concentración cortical renal para imágenes del parénquima con detalles morfo-funcionales. Se altera precozmente en PNA	Ninguna
Renograma (dinámico)	Función renal relativa, obstrucción pieloureteral, obstrucción uretero-vesical, perfusión y función renal, diferenciación entre problema vascular y rechazo en trasplante renal, confirma hipertensión renovascular en estudios antes y después de inhibidores de enzima convertidora de Aldosterona	Flujo sanguíneo, captación parenquimatosa, excreción pieloureteral. Eventual uso de diurético durante el examen en sospecha de obstrucción.	Buena hidratación previo al examen
Cistografía isotópica indirecta	Reflujo vésico-ureteral	Renograma dinámico + imágenes seriadas en fase miccional: reflujo vésico-ureteral, velocidad de vaciamiento, residuo postmiccional	Buena hidratación previo al examen
Cistografía isotópica directa	Reflujo vésico-ureteral con alta sensibilidad y mínima dosis de radiación	Descartar o confirmar paso del radiotrazador, instilado por sonda vesical, a ureteres - pelvis renales. Escasa radiación independiente del tiempo de examen que es continuo y prolongado según necesidad (tiempo a la micción).	Ninguna. Urocultivo negativo reciente
Radiocisternografía	Bloqueo o alteración del flujo de líquido céfalo-raquídeo (LCR) en hidrocefalia, secuelas de hemorragia, tumores, quirúrgicas. Método de elección en fístula de líquido céfalo-raquídeo e hidrocefalia normotensiva	Radiotrazador administrado por punción lumbar para estudiar circulación del LCR con imágenes sucesivas hasta por 24 horas.	Ninguna
Control válvula LCR	Disfunción válvula ventrículo-peritoneal	Progresión del radiofármaco en sistema valvular y peritoneo mediante punción del reservorio o catéter	Ninguna
SPECT Cerebral para tumores cerebrales con Talio-201 o Tc99m- sestamibi	Diferenciar tumor cerebral residual, radionecrosis y lesiones residuales sin tumor viable	Radiotrazadores tumor-ávidos cuyo índice de captación lesión/tejido sano diferencia entre tumor cerebral o radionecrosis	Ninguna
PET cerebral con F 18- FDG	Demencia, epilepsia interictal, viabilidad en tumor cerebral recurrente	Objetiva consumo tisular de glucosa sumado en intervalo de 30 a 60 minutos desde la inyección de FDG. Inadecuado para evaluar procesos breves como ictus epiléptico o activación. Sedación o anestesia interfieren el resultado.	Glicemia normal, ayuno, historial detallado para interpretación de los hallazgos
SPECT Cardíaco (esfuerzo/reposo) Estudio isotópico de perfusión miocárdica (Fig 6)	Diagnóstico diferencial de dolor torácico. Sospecha de isquemia inducida por esfuerzo o vasodilatadores (Dipiridamol-Adenosina). Estimación de repercusión funcional y pronóstico de cardiopatía coronaria - angina. Pronóstico post infarto agudo del miocardio. Test de esfuerzo no concluyente.	Análisis requiere comparación con base de datos normales aún no disponible. Análisis segmentario y comparativo de la perfusión miocárdica en reposo, esfuerzo o bajo efecto de vasodilatadores (Dipiridamol) en cortes tomográficos SPECT transaxiales, sagitales y coronales. Datos funcionales adicionales de motilidad, acortamiento sistólico, fracción de eyección y volumen aportan al valor pronóstico.	Para Dipiridamol 4 horas de ayuno, evitar cafeína/ Teofilina, no usar en asmáticos, enf. bronquial obstructiva crónica, angina inestable, bloqueos

EXAMEN	INDICACIONES MÁS FRECUENTES	FUNCIONES EVALUADAS	PREPARACIÓN
Ventriculografía gatillada (MUGA)	Determinar función ventricular en: insuficiencia cardíaca izquierda de cualquier causa, cardiotoxicidad por drogas, disfunción ventricular sistólica versus diastólica, evaluación preanestésica, preimplante de cardioversor.	Fracción de eyección y motilidad regional ventricular basado en el comportamiento de glóbulos rojos autólogos marcados con Tc99m, en un ciclo compuesto de 10 minutos de examen gatillado por el ECG.	Ninguna
Flebografía Isotópica	Trombosis venosa profunda, malformaciones vasculares.	Flujo venoso.	Ninguna
Linfografía Isotópica (Fig 7)	Ver drenaje linfático y ganglio centinela de un territorio tumoral en cáncer de mama, piel (melanoma, Merkel) y otros tumores (pene, cabeza y cuello, esófago, ginecológicos, próstata). Linfedema.	Vías linfáticas y ganglios con inyección intradérmica, subcutánea, peritumoral en cualquier territorio.	Ninguna
Cintigrama de Perfusión Pulmonar (Fig 8)	Sospecha de tromboembolia pulmonar, cuantificación de cortocircuito derecha a izquierda. Evaluación pre-transplante pulmonar, pre-cirugía reductiva en enfisema.	Distribución y cuantificación de la perfusión pulmonar con radiotrazador endovenoso.	Ninguna
Cintigrama de Ventilación Pulmonar (Fig 8)	Complemento a la perfusión pulmonar en diagnóstico de tromboembolia pulmonar, pre-transplante.	Distribución y cuantificación de la ventilación pulmonar con radiotrazador nebulizado.	Ninguna. Recomendable aseo bronquial previo si hay muchas secreciones.
Difusión Pulmonar (dinámico)	Alteración de la difusión alvéolo-capilar (clearance) en enfermedades autoinmunes, tabaquismo.	Cambios dinámicos en la distribución de radiotrazador nebulizado.	Ninguna
Cintigrama de Tiroides	Diferenciar Basedow de tiroiditis, nódulos, agenesia, ectopia, quiste tirogloso.	Función y morfología tiroidea.	Evitar frenación tiroidea exógena
Estudio de Cáncer Medular de Tiroides con DMSA pentavalente (DMSA V)	Etapificación holocorporal y seguimiento en cáncer medular de tiroides.	Captación en tumor primario y metástasis. Mecanismo desconocido.	Ninguna
Cintigrama de Paratiroides (Fig 9)	Hiperparatiroidismo por adenoma, hiperplasia; preoperatorio para cirugía radioguiada de adenoma paratiroideo.	Localización de tejido paratiroideo hiperfuncionante ortotópico / ectópico.	Ninguna
Sialografía Isotópica Cintigrama de Glándulas Salivales	Síndrome de Sjögren, sospecha de obstrucción de conducto de Stenon.	Capacidad de concentración, eliminación espontánea y en respuesta al estímulo ácido de parótidas y submaxilares.	Ninguna
Salivagrama - Aspiración pulmonar de saliva	Cuadros broncopulmonares a repetición asociado a cuadro neurológico complejo o distorsión/disfunción vía respiratoria/digestiva.	Aspiración a vía respiratoria de radiotrazador en una sialografía isotópica o administrado por vía oral en mínimo volumen.	Ninguna
Estudio isotópico de Reflujo Gastroesofágico y Tránsito esofágico (Fig 10 a y b)	Estudio fisiológico, con escasa radiación para el paciente, de alta sensibilidad por sus imágenes seriadas tanto para diagnosticar como controlar reflujo gastroesofágico post- medicamentos, leche con espesantes, cambios de posición, etc.	Función esofágica durante la deglución y competencia del esfínter esofágico inferior en condiciones fisiológicas.	Ayuno
Vaciamiento Gástrico de Líquidos	Retardo del vaciamiento gástrico de líquidos en diabéticos, postquirúrgico, asociado a reflujo gastro-esofágico. Dumping. Confirmar efecto terapéutico medicamentoso o dietético.	Cuantificación y caracterización de las fases de vaciamiento gástrico de alimentos líquidos en condiciones fisiológicas: tiempo medio de vaciamiento y cambios en la velocidad de vaciamiento, progresión intestinal.	Ayuno

EXAMEN	INDICACIONES MÁS FRECUENTES	FUNCIONES EVALUADAS	PREPARACIÓN
Vaciamiento Gástrico de Sólidos	Retardo del vaciamiento gástrico de sólidos en diabéticos, postquirúrgico, asociado a reflujo gastro-esofágico. Complemento de vaciamiento gástrico de líquidos.	Cuantificación y caracterización de las fases de vaciamiento gástrico de alimentos sólidos (comida-tipo) en condiciones fisiológicas: tiempo medio de vaciamiento, cambios en la velocidad de vaciamiento, progresión intestinal	Ayuno
Cintigrama Hépto-Esplénico	Sospecha de ruptura hepática o esplénica; proceso de sustitución. Duda en ecografía	Distribución del sistema retículo-endotelial en hígado y bazo	Ninguna
Cintigrama de Médula Ósea	Proceso de sustitución de médula ósea tumoral, osteopetrosis	Distribución del sistema retículo-endotelial en hígado, bazo y médula ósea	Ninguna
Cintigrama Esplénico	Polisplenia, asplenia. Tejido esplénico versus tumor post-esplenectomía, en Linfoma.	Retención de glóbulos rojos autólogos fragilizados en tejido esplénico funcionante en cualquier ubicación	Ninguna
Cintigrama de Vías Biliares	Atresia de vías biliares. Quiste de colédoco. Síndrome post-colecistectomía. Colecistitis aguda. Colecistopatía crónica. Hiperplasia nodular focal versus adenoma. Reflujo duodeno-gástrico.	Función y distribución de hepatocitos: captación, depuración, eliminación a vías biliares del radiotrazador. Concentración vesicular y vaciamiento espontáneo / con comida.	Ayuno
Hemorragia Digestiva	Sangramiento digestivo agudo preferentemente de intestino grueso o delgado distal al Treitz. Sangrado intermitente seguido hasta por 24 horas.	Extravasación a intestino de glóbulos rojos marcados. Detecta pérdida desde 0,1 ml/min (mayor sensibilidad que angiografía)	Sin medio de contraste radiológico en intestino (bario)
Divertículo de Meckel Cintigrama de mucosa gástrica ectópica	Mucosa gástrica ectópica en divertículo de Meckel, en esófago de Barrett	Retención del trazador en mucosa gástrica en cualquier ubicación.	Ayuno y eventualmente premedicación con bloqueadores H2.
Ganglio Centinela	Aporte en la estadificación ganglionar de cáncer de mama, piel, pene, cabeza y cuello, cuello uterino, vagina, próstata	Marcación preoperatoria y apoyo a la identificación intraoperatoria del ganglio centinela	Ninguna
SPECT Cerebral Perfusión	Patología neuro-psiquiátrica o vascular: depresión, bipolaridad, daño por neurotóxicos, déficit atencional, trastorno obsesivo-compulsivo, esquizofrenia, trastorno del ánimo, accidente vascular, vasculitis, isquemia cerebral transitoria, confirmación de muerte cerebral	Imágenes tomográficas de la distribución regional de la perfusión cerebral en condiciones basales, estimuladas, bajo efecto medicamentoso, durante test de Wada. Representa 2 minutos post-inyección.	Evitar cafeína y similares (té, café, chocolate); en lo posible postergar medicamentos con efecto psicotrópico hasta 2 minutos post-inyección
SPECT Cerebral Transportador de Dopamina TRODAT	Diagnóstico diferencial entre Parkinson - Parkinsonismo - Temblor esencial	Concentración del transportador de Dopamina en ganglios basales	Ninguna
SPECT Cerebral Perfusión con Diamox	Evaluación de reserva vasodilatadora en enfermedad cerebro-vascular como isquemia cerebral transitoria (TIA)	Imágenes tomográficas de la distribución regional de la perfusión cerebral bajo efecto de Acetazolamida.	Evitar cafeína y similares (té, café, chocolate); en lo posible postergar psicotrópicos

EXAMEN	INDICACIONES MÁS FRECUENTES	FUNCIONES EVALUADAS	PREPARACIÓN
MIBG (diagnóstico) (Fig 11)	Feocromocitoma suprarrenal o extra-adrenal cuya localización es difícil por métodos diagnósticos anatómicos. Metástasis o recurrencia de feocromocitoma, neuroblastoma, cáncer medular de tiroides, paragangliomas, carcinoides.	Acumulado en gránulos de almacenamiento de catecolaminas en la médula suprarrenal o en tumores tanto suprarrenales como extra-adrenales.	Evitar medicamentos que interfieren captación, transporte o provocan la depleción de los gránulos de almacenamiento.p.ej.: antihipertensivos, antidepresivos, simpaticomiméticos, efedrina, cocaína. Requiere bloqueo tiroideo con Lugol previo.
Exploración Sistémica I-131	En cáncer de tiroides operado: Post-dosis terapéutica de I-131, control alejado, sospecha de metástasis, elevación de Tiroglobulina.	Retención de yodo radioactivo en tejido tiroideo remanente post-tiroidectomía por cáncer, en metástasis en cualquier ubicación	Bajo aporte de yodo previo: evitar medicamentos o medio de contraste yodado, dieta pobre en yodo.
Galio 67	Evaluación de actividad de sarcoidosis pulmonar y extrapulmonar, osteomielitis crónica, enfermedad pulmonar intersticial. Por problemas de disponibilidad de Galio-67 su uso se ha limitado.	Citrato de Ga-67 es incorporado por algunos tumores unido a transferrina o se une a lactoferrina acumulada en sitios con infección/inflamación. Se elimina por intestino y vía urinaria.	Interfieren resonancia magnética con Gadolinio y transfusión; en el período de imágenes (48-72 horas) puede ser necesario el uso de laxantes.
Estudio receptores Somatostatina con Indio-111 (Octreoscan) (Fig 12)	Confirmación y localización tumor neuroendocrino primario y sus metástasis: gastrinoma, insulinoma, VIPoma, feocromocitoma, paraganglioma, carcinóide, tumor medular de tiroides. Detectar lesiones susceptibles de radioinmunoterapia específica y cálculo dosimétrico con mediciones a lo largo de varios días.	Aumento anormal de receptores de Somatostatina en cualquier ubicación. Corregistro SPECT-CT	Suspender Sandostatin
Norcholesterol NP-59 Corteza Suprarrenal	S. de Cushing ACTH-independiente, aldosteronismo primario, hiperandrogenismo, para confirmar funcionalidad de incidentalomas.	Análogo yodado de colesterol, se acumula en la corteza suprarrenal y en algunos tumores ováricos. Es absorbido a lipoproteínas de baja densidad y extraído por la corteza suprarrenal.	Bloqueo tiroideo con lugol; suspender drogas que disminuyen la captación (corticoides, antihipertensivos, espirolactona, hipercolesterolemia) o que la aumentan (ACTH exógena, diuréticos, anticonceptivos orales, trat. colesterol).
Ga68 - PET-CT de receptores de Somatostatina	Confirmación y localización tumor neuroendocrino primario y sus metástasis: gastrinoma, insulinoma, VIPoma, feocromocitoma, paraganglioma, carcinóide, tumor medular de tiroides.	Aumento anormal de receptores de Somatostatina en cualquier ubicación. Corregistro PET-CT de alta resolución.	Suspender Sandostatin
F-18 NaF PET-CT	Evaluación de actividad osteoblástica combinada con hallazgos anatómicos del CT. Menor disponibilidad, costo-efectividad no demostrada y mayor dosis de radiación por CT limitan su uso.	Transportado por los eritrocitos tiene alta extracción ósea por mecanismo similar al ^{99m} Tc-MDP del cintigrama óseo. Su distribución refleja flujo sanguíneo y unión a cristales de hidroxiapatita.	Ninguna
Volemia	Definición de requerimiento de reposición de volumen en pacientes críticos. Poliglobulia.	Volumen de glóbulos rojos y plasmático por método de dilución con glóbulos rojos autólogos marcados.	Ninguna

OBSERVACIONES:

Siempre descartar embarazo - lactancia.

No hay reacciones adversas a radiotrazadores diagnósticos : alergia, efecto farmacológico indeseado ni sobrecarga de volumen.

ABREVIACIONES :

1 SPECT: single photon computed tomography. Distribución tridimensional de un radiotrazador emisor gamma.

2 CT: computed tomography. Distribución de rayos X en cortes sucesivos o helicoidales.

3 PET: positron emission tomography. Distribución tridimensional de un radiotrazador emisor de positrones

IMÁGENES:

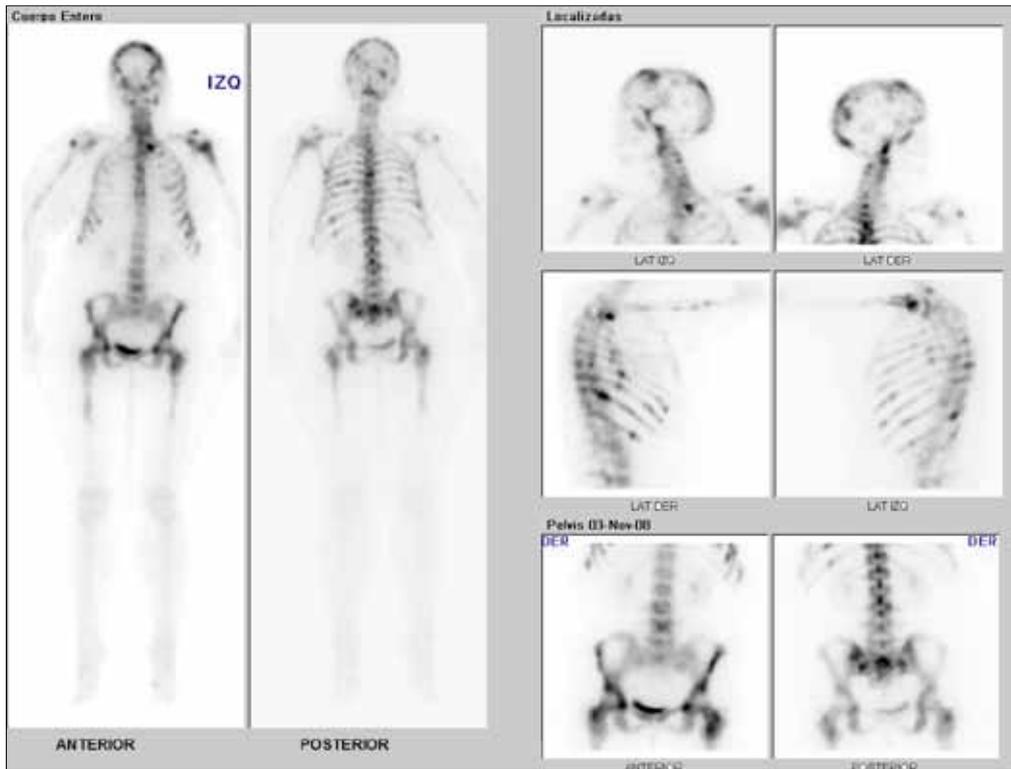


Figura 1. Cintigrama óseo con ^{99m}Tc-MDP muestra múltiples focos de actividad osteoblástica aumentada característicos de metástasis en mujer de 45 años con cáncer de mama.

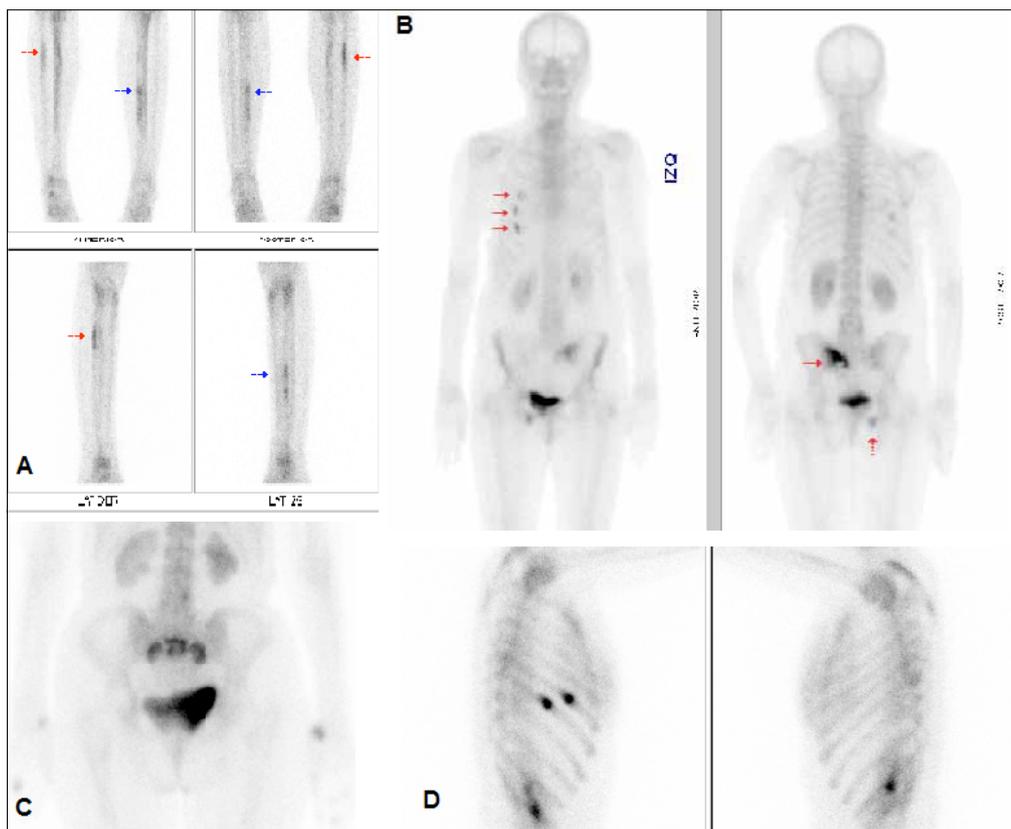


Figura 2. FRACTURAS CON RADIOLOGÍA NORMAL. A Fracturas de stress en peroné derecho (flecha roja) y ambas tibias (flecha azul a izquierda) en deportista de 16 años con dolor. B Fracturas costales, sacroiliaca izquierda, sacro y rama isquiopubiana derecha en mujer de 71 años. C Fractura sacroiliacas y sacro en mujer de 82 años con osteoporosis severa. D Fracturas por tos en mujer de 60 años con dolor torácico.

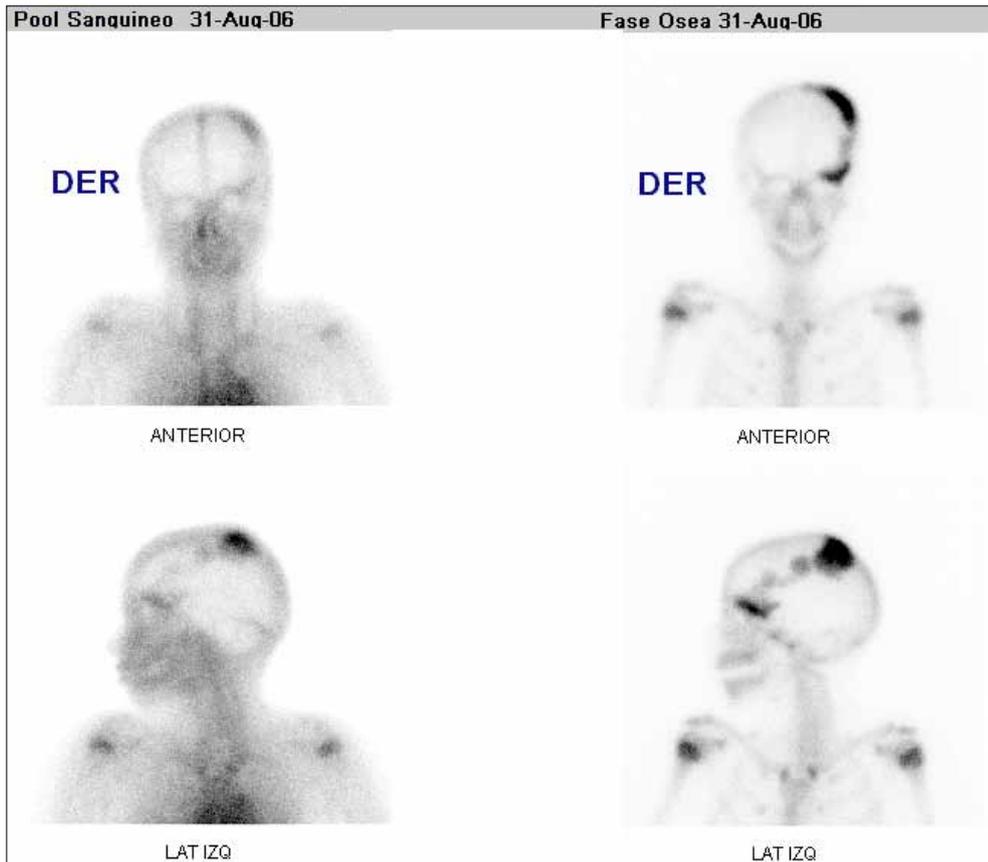


Figura 3. Cintigrama óseo trifásico de una niña de 10 años enviada por deformación cráneo-facial. Se muestra imágenes precoces en fase vascular (pool sanguíneo) y tardías en fase ósea. Existe moderado aumento de vascularización e intenso aumento de actividad osteoblástica en hemicráneo izquierdo con extensión a la región supraciliar concordante con displasia fibrosa ósea.

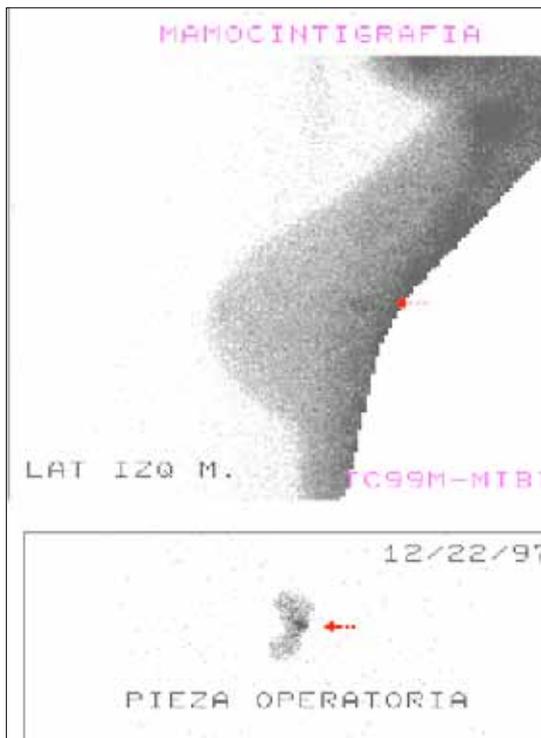


Figura 4.

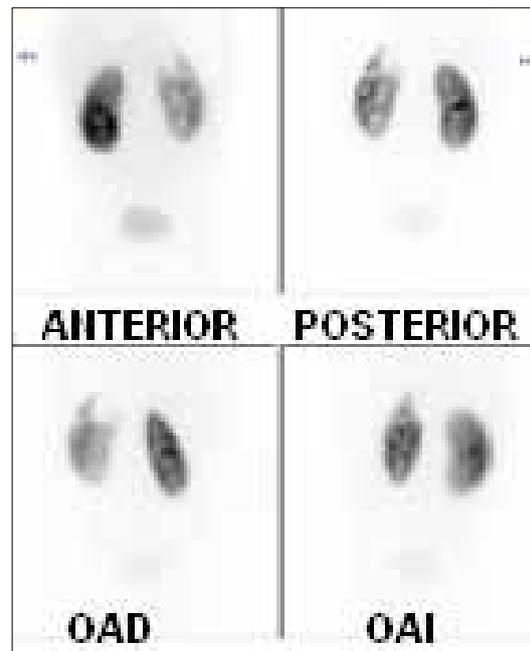


Figura 5. Cintigrama renal DMSA en lactante de 1 año febril muestra un extenso defecto en polo superior de riñón izquierdo y menor incorporación en general respecto al riñón derecho normal. Examen confirma Pielonefritis Aguda izquierda.

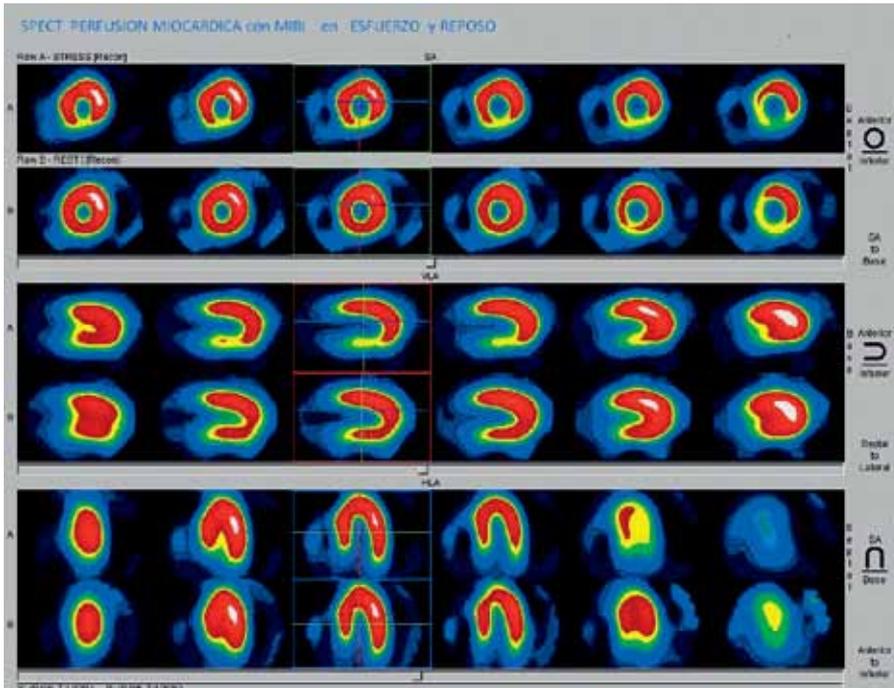


Figura 6. Estudio de perfusión miocárdica en esfuerzo y reposo con ^{99m}Tc -MIBI demuestra isquemia en pared inferior en esfuerzo en los cortes en el eje corto (HSA), vertical largo (VLA) y horizontal largo (HLA) del corazón.

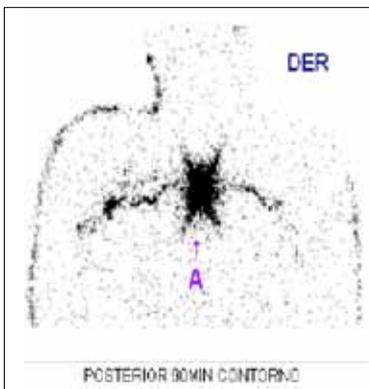


Figura 7. Linfocintigrafía preoperatoria de melanoma maligno del dorso y extirpación de ganglio centinela muestra trayectos linfáticos hacia ambas axilas en un hombre de 38 años. A = sitio de inyección

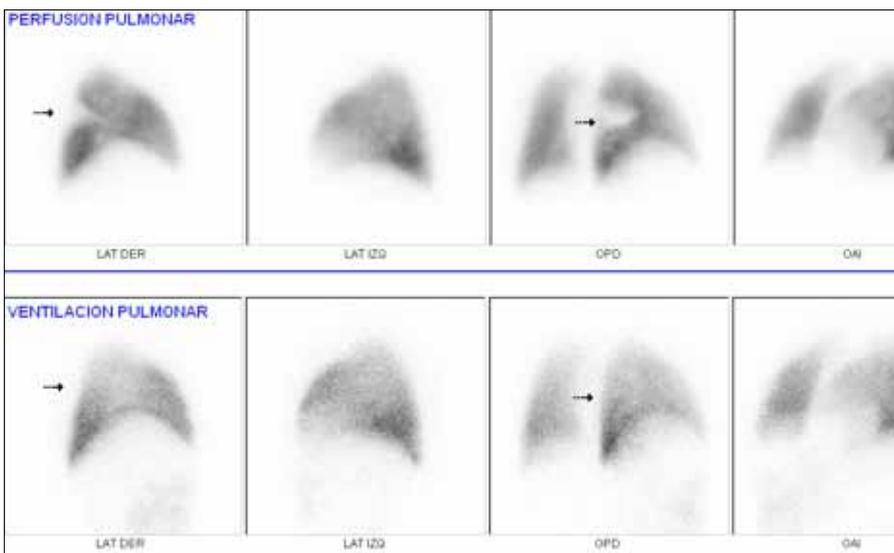


Figura 8. Cintigrama pulmonar de perfusión y ventilación en hombre de 57 años muestra un defecto de perfusión neto en segmento superior del lóbulo inferior con ventilación conservada (señalado con flechas). Imágenes superiores corresponden a la perfusión e inferiores a la ventilación.

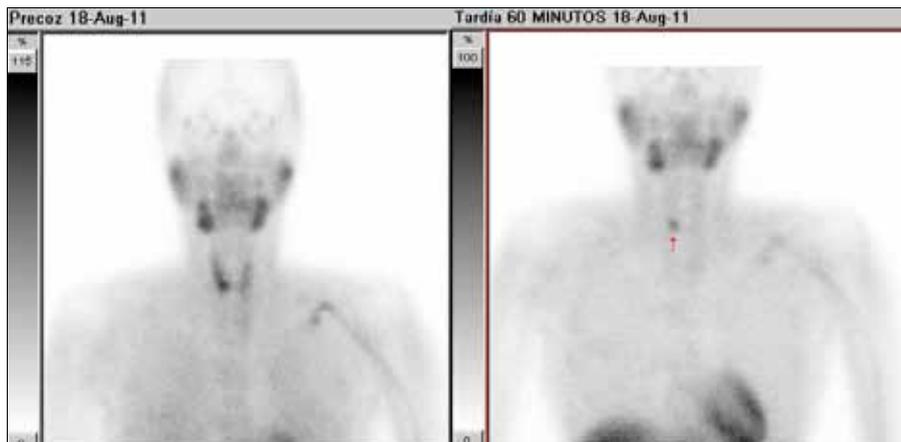


Figura 9. Imágenes precoz y tardía con ^{99m}Tc -MIBI demuestra retención aumentada confirmando un adenoma paratiroideo inferior derecho.

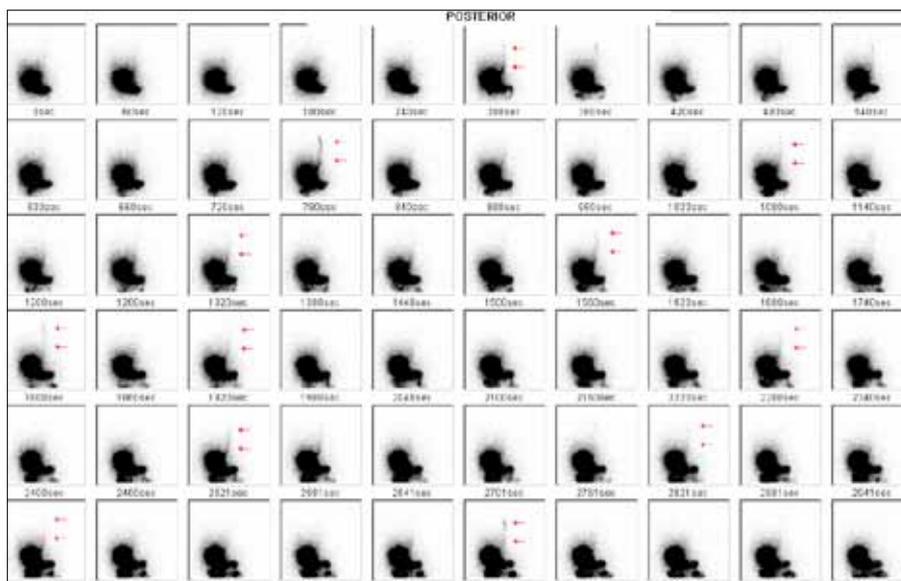


Figura 10a.

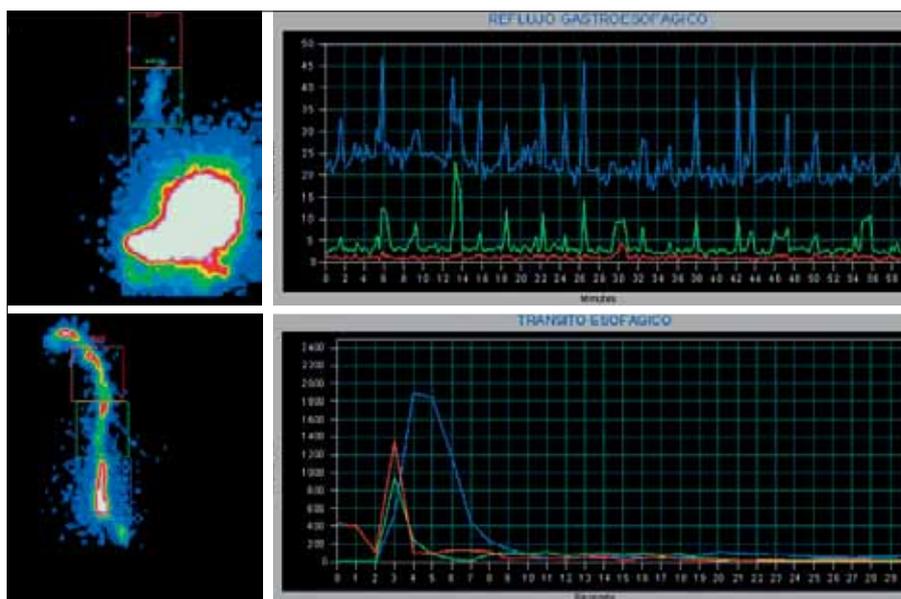


Figura 10b. Curvas de tiempo/radioactividad sobre esófago al momento de la deglución (tránsito esofágico seguido por un minuto) y luego durante 30 minutos en decúbito dorsal (reflujo gastro-esofágico). El tránsito esofágico es progresivo y a tiempos normales. Existen múltiples episodios de reflujo que comprometen de preferencia el tercio distal y medio del esófago en un hombre de 27 años.

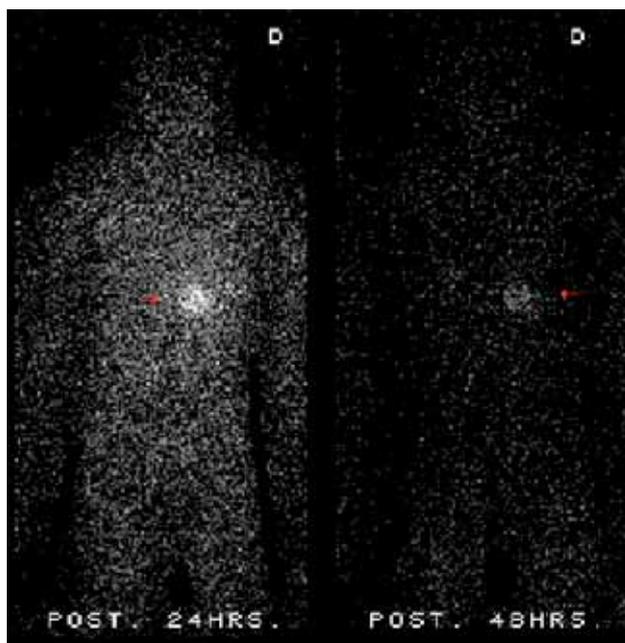


Figura 11. Mujer de 39 años estudiada por crisis de cefalea encontrando hipertensión arterial y lesión de 6 cm en suprarrenal derecha. Imagen en proyección posterior de la exploración holocorporal con ^{131}I -MIBG muestra intensa acumulación de MIBG que confirma un Feocromocitoma suprarrenal derecho (señalado con flecha).

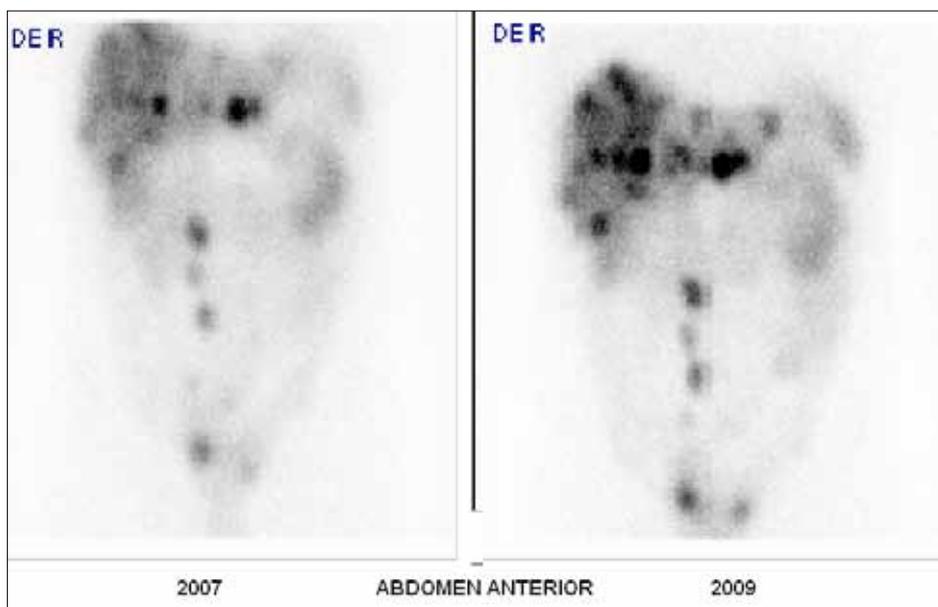


Figura 12. Estudio de receptores de Somatostatina con ^{111}In -DOTATATE. Metástasis hepáticas y ganglionares en cadenas lumbo-aórtica e ilíacas de tumor carcinóide en hombre de 52 años. Control año 2007 y 2009.

TERAPIA BASADA EN RADIOISÓTOPOS

Se refiere al efecto beneficioso que se obtiene por la concentración de un producto radioactivo capaz de entregar su energía localmente, ya sea administrado por vía oral, endovenosa, intra-arterial, intracavitaria, intra-articular o por contacto directo, en las dosis adecuadas. El ^{131}I , como yoduro de sodio, es la aplicación más conocida y frecuente en patología tiroidea benigna o maligna.

Las indicaciones más habituales son:

a) Cáncer diferenciado de tiroides (excepto cáncer medular) para elimi-

nar células tumorales y tejido tiroideo sano remanentes post- tiroidectomía total, con el fin de reducir el riesgo de recurrencia y mejorar el rendimiento de la medición de tiroglobulina plasmática como marcador de recidiva tumoral. Se usa ^{131}I oral.

b) Tratamiento de metástasis yodo-ávidas de cáncer de tiroides demostradas en un rastreo holocorporal con ^{131}I oral.

c) Hipertiroidismo con ^{131}I oral.

d) Tumores neuroendocrinos bien diferenciados inoperables o metastásicos que concentran radio-péptidos con afinidad por receptores de Somatostatina demostrada por imágenes. Se usa algún péptido análogo

de Somatostatina, como DOTATATE unido a In-111 o Ga-68, para las imágenes diagnósticas de SPECT-CT o PET-CT respectivamente, y unido a Y-90 y/o Lu-177 para la terapia, también conocida como radioinmunoterapia. Tienen alta concentración de receptores de Somatostatina tumores neuroendocrinos como gastro-entero-pancreáticos, medular de tiroides, cáncer pulmonar de células pequeñas (SCLC), paragangliomas, feocromocitomas y tumores del sistema nervioso como neuroblastoma, meduloblastoma y meningioma.

e) Tumores malignos de origen neuroectodérmico metastásicos o en etapa avanzada, como feocromocitoma, paraganglioma, carcinoide, tumor medular de tiroides y neuroblastoma que muestren afinidad por el análogo de la norepinefrina I-131-Meta-iodo-bencil-guanidina (MIBG). Se usa I-131-MIBG para diagnóstico y para el tratamiento, en diferente dosificación.

f) Terapia paliativa de dolor óseo refractario por metástasis óseas múltiples. Se usa Sm-153-EDTMP (etilen-diamino-tetra-metilen-fosfato) endovenoso en una sesión.

g) Radiosinovectomía para sinovitis-hemartrosis hemofílica crónica, artritis reumatoidea, artritis soriática. Se usa diferentes radioisótopos emisores β en forma de coloide intra-articular.

h) Tratamiento de linfoma no Hodgkin CD20 positivo con el anticuerpo monoclonal de origen murino Y-90-ibritumomab tiuxetan (Zevalin™).

i) Cáncer hepático primario o metastásico inoperable, con sobrevida estimada mayor de 3 meses, se beneficia de radioembolización selectiva. Se inyecta Y-90 ligado a esferas de resina (SIR-Spheres®) o de vidrio (TheraSphere®) en la arteria hepática o alguna de sus ramas a través de un catéter de angiografía. Requiere cuantificación de comunicaciones arterio-venosas con Tc-99m-MAA intra-arterial y eventual procedimiento oclusivo vascular previo a la radioembolización terapéutica.

RADIOISÓTOPOS TERAPÉUTICOS MÁS USADOS

Isótopo	Emisión	Vida media física	Penetración tisular promedio
¹³¹ I-Yodo	beta y gamma	8.02 días	0.4 mm
⁹⁰ Y-Ytrio	Beta	2.67 días	4 mm
¹⁷⁷ Lu-Lutecio	beta y gamma	6.71 días	0.2 mm
¹⁵³ Sm-Samario	beta y gamma	1.95 días	0.55 mm
³² P-Fósforo	Beta	14.3 días	3 mm
¹⁸⁸ Re-Renio	beta y gamma	19.96 horas	1.1 mm

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Practice Guidelines , Society of Nuclear Medicine and Molecular Imaging. <http://interactive.snm.org/index.cfm?PageID=772>
2. Guidelines European Association of Nuclear Medicine <http://www.eanm.org/publications/guidelines/index.php?navId=37>

COMENTARIO

Las imágenes ocupan hoy un lugar preponderante en el armamentario diagnóstico del clínico por la calidad de la información anatómica y funcional, que facilita el diagnóstico preciso y precoz. Sin embargo, sigue siendo fundamental la evaluación clínica del paciente, con la historia y examen físico, la que además de acoger afectivamente al paciente permite elegir los estudios por imágenes más adecuados, en el orden correcto, a fin de optimizar el uso de los recursos y orientar a la mejor terapia.

El explosivo aumento de la variedad de procesos que pueden ser estudiados en forma cuantitativa y por imágenes basado en radiotrazadores, hace real la medicina personalizada, en que la caracterización de las anomalías funcionales a nivel molecular, idealmente antes de producidas consecuencias sobre la anatomía, permite intervenir precozmente. Así, hoy es posible estudiar in vivo la expresión de diversos receptores de membrana o nucleares, consumo de glucosa, transporte de aminoácidos, síntesis de diversos productos como proteínas, DNA o membranas, cambios en la angiogénesis, en la permeabilidad vascular, en el oxígeno tisular, en la perfusión tisular, presencia de marcadores genéticos o de apoptosis entre otras opciones, los que son de gran utilidad tanto en la evaluación diagnóstica como de la respuesta terapéutica en tumores y en otras enfermedades. Cada opción de identificar por radioactividad una lesión significa una nueva posibilidad de cirugía radioguiada y de terapia radioactiva específica.

El éxito de esta medicina personalizada depende en gran medida de la interacción entre el clínico y el especialista en imágenes moleculares quienes, en conjunto, pueden optimizar la aplicación de cada examen o tratamiento teniendo en cuenta la información clínica, la duda diagnóstica por aclarar, las posibilidades terapéuticas en consideración o la efectividad de las ya aplicadas.

En resumen, la intención de este artículo es presentar las principales opciones diagnósticas y terapéuticas basadas en técnicas radioisotópicas que hoy están disponibles en Clínica Las Condes pero también, mostrar en forma resumida, lo que el avance de la radiofarmacia y de la tecnología nos ofrecerá en un futuro cercano.

La autora declara no tener conflictos de interés, con relación a este artículo.

DENSITOMETRÍA ÓSEA

BONE DENSITOMETRY

DRA. EDITH MIRANDA V. (1), DRA. SARA MUÑOZ CH. (1), DRA. PAOLA PAOLINELLI G. (1), DRA. CLAUDIA ASTUDILLO A. (1).

1. Diagnóstico por Imágenes. Clínica Las Condes.

Email: edithmirandav@gmail.com

RESUMEN

La osteoporosis es un importante problema de salud pública en el mundo, con gran trascendencia clínica y socioeconómica, que adquiere relevancia por la demostrada relación entre densidad mineral ósea (DMO) y riesgo de fractura.

Actualmente existen varios métodos para la medición de la DMO central o periférica, como el ultrasonido, tomografía computada y absorciometría de energía dual de rayo x (DXA).

Según los criterios de la Organización Mundial de la Salud (OMS), la única técnica aceptada y reconocida es la DXA, en que se utiliza radiación ionizante en bajas dosis, generando dos haces de rayos x, absorbidos por las partes blandas y el hueso respectivamente. Con esa información se calcula la DMO del hueso explorado en columna lumbar y cadera.

Una vez obtenida la DMO de un determinado paciente, ésta debe ser considerada en función de los valores de su población control, bien respecto al pico de masa ósea de la población joven sana (t-score), bien respecto a su grupo de edad y sexo (z-score).

En ambos casos se transforma el valor de la DMO en desviaciones estándar (DE) respecto al valor medio poblacional. Este estudio permite así valorar el riesgo relativo de presentar fractura antes de que se produzcan e iniciar medidas preventivas, confirmar el diagnóstico de fragilidad ósea ante la presencia de fractura o bien monitorizar respuesta a tratamientos de osteoporosis.

Palabras clave: Osteoporosis, densitometría ósea (DMO), DXA.

SUMMARY

Osteoporosis is a major public health problem in the world, with great clinical and socioeconomic importance, which is important because of the demonstrated relationship between bone mineral density (BMD) and fracture risk.

Currently there are several methods for measurement of central or peripheral BMD, such as ultrasound, computed tomography and dual energy absorptiometry ray x (DXA).

According to World Health Organization (WHO) criteria, the only technique accepted and recognized is DXA, which uses low-dose ionizing radiation, generating two x-ray beams, absorbed by the soft tissues and bone respectively. With that information BMD is calculated at the lumbar spine and hip. Once the BMD of a particular patient is obtained, it must be considered on the values of their control population in respect to peak bone mass of healthy young population (t-score) or in respect to their age and sex group (z-score) In both cases, the value of BMD is transformed in standard deviations (SD) from the mean population.

This study thus allows assessing the relative risk of fracture before they occur and initiate preventive measures, confirming the diagnosis of the presence of fragility bone fracture or monitor response to osteoporosis treatment.

Key words: Osteoporosis, Bone Mineral Density (BMD), DXA.

INTRODUCCIÓN

La osteoporosis es un problema importante de salud pública en el mundo y su prevalencia va en aumento.

La importancia clínica de la osteoporosis se encuentra en las fracturas

asociadas con la enfermedad.

El 2000, se estableció un consenso en una conferencia de Institutos Nacionales de la Salud de Estados Unidos que definió osteoporosis de la siguiente manera: "un trastorno esquelético caracterizado por un compromiso de la resistencia ósea que predispone a una persona a un riesgo aumentado de fractura. La resistencia ósea refleja la integración de 2 características principales: densidad ósea y calidad ósea "(1)

Probablemente, el único índice de aplicación clínica de la calidad del hueso en la actualidad es la historia de un paciente de una fractura por fragilidad. En la ausencia de métodos de medición de la calidad del hueso, el diagnóstico de la osteoporosis tiende a hacerse sobre la base de la baja densidad ósea.

Al interpretar los resultados de Densidad Mineral Ósea (DMO), se ha decidido adoptar la ampliamente utilizada definición de osteoporosis de la DMO (2) (3), que se basa en la comparación de la DMO del paciente con la media de una población normal de adultos jóvenes del mismo sexo y raza. Al paciente se le asigna un t-score, que es el número de desviaciones estándar por encima o por debajo de la DMO media para adultos jóvenes normales.

IDENTIFICACIÓN DE FACTORES DE RIESGO DE OSTEOPOROSIS

La Sociedad de Osteoporosis de Canadá elaboró un consenso en 1996 (4) en que se establecen factores de riesgo y recomendaciones de evaluación de osteoporosis. Se recomienda que en todas las mujeres posmenopáusicas y hombres mayores de 50 años de edad se evalúe la presencia de factores de riesgo para la osteoporosis.

Los factores de riesgo seleccionados deberían ayudar a los médicos a identificar a aquellos que requieren mayor evaluación y a determinar si la intervención médica es necesaria para reducir el riesgo de fractura osteoporótica.

Se recomienda una medición de la DMO para aquellos con al menos un factor de riesgo mayor o dos factores de riesgo menores, como se indica a continuación.

Factores que identifican a las personas que deben ser evaluados por osteoporosis

Factores de riesgo mayores

- Edad > 65 años
- Fractura por compresión vertebral
- Fractura por fragilidad después de los 40
- Antecedentes familiares de fractura osteoporótica (especialmente fractura de cadera de la madre)
- Terapia sistémica de glucocorticoides de > 3 meses de duración
- Síndrome de malabsorción
- Hiperparatiroidismo primario
- Propensión a caer

- Osteopenia aparente en radiografía simple
- Hipogonadismo
- Menopausia precoz (antes de los 45)

Factores de riesgo menores

- Artritis reumatoide
- Antecedentes de hipertiroidismo clínico
- Terapia anticonvulsivante crónica
- Baja ingesta de calcio dietético
- Tabaquismo
- Consumo excesivo de alcohol
- Consumo excesivo de cafeína
- Peso < 57 kg
- Pérdida de peso > 10% a los 25 años
- Terapia crónica con heparina

MÉTODOS DE EVALUACIÓN DE LA MASA ÓSEA

El primer método de evaluación de masa ósea fue el estudio histológico y pese a que pudiera considerarse estándar de oro en su evaluación, sus limitaciones por ser un método cruento, lento y costoso lo han relegado prácticamente a estudios de investigación.

Los métodos que se han impuesto son indirectos, siendo el más impreciso la radiología simple, que requiere una pérdida de masa ósea de aproximadamente 30% para ser percibido, ya que los signos característicos como el remaque de corticales, trabeculación vertical o resorciones subperiósticas pueden verse afectados por la dureza del rayo x. Los índices radiológicos semicuantitativos se han abandonado por su poca reproducibilidad y limitaciones de seguimiento.

En la década de los sesenta, Cameron y Soreson (5) sentaron las bases para el desarrollo de técnicas cuantitativas de determinación de masa ósea con la absorciometría fotónica simple (SPA).

El progreso tecnológico ha permitido el desarrollo de instrumentos capaces de cuantificar la masa ósea en distintas áreas esqueléticas con mayor exactitud. (Tabla 1).

DENSITOMETRÍA ÓSEA

La evaluación indirecta cuantitativa se puede realizar con diversas técnicas densitométricas que se fundamentan en la alteración que produce el tejido óseo mineralizado sobre agentes físicos.

Las técnicas de medición de densidad ósea deben ser divididas en mediciones del esqueleto central (columna, fémur proximal, esqueleto total, etc.) y mediciones del esqueleto periférico.

Todas las técnicas han mostrado cierta capacidad de predecir el riesgo de fractura (6, 7).

La toma mediciones del esqueleto central (columna y cadera), es más adecuada ya que son los sitios más propensos a la pérdida ósea y de mayor riesgo de fracturas osteoporóticas.

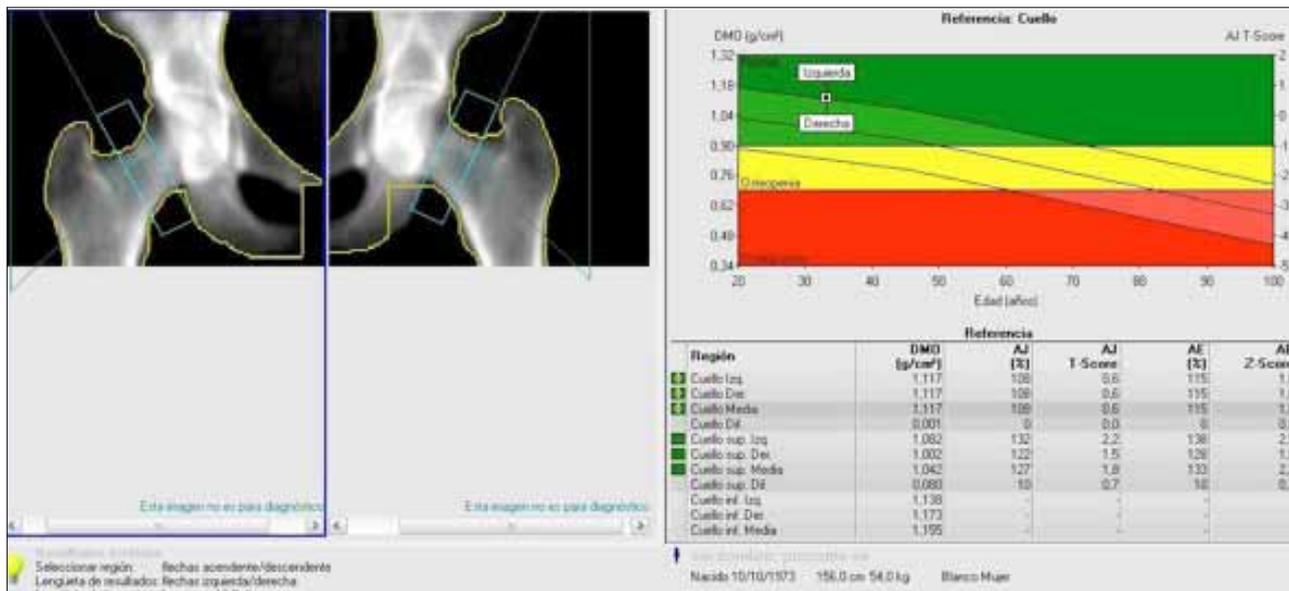


Figura 2.

Los tiempos de exploración van entre los 2 y 5 minutos. La dosis de radiación recibida por el paciente es muy baja de 0,5 a 2,4 microSv (esta última para cuerpo completo). Su precisión, evaluada como coeficiente de variación, se calcula en 0.5% para exploraciones *in vitro* y entre el 1-2% según sector anatómico en exploraciones *in vivo*.

INTERPRETACIÓN DMO

Aunque las mediciones se pueden hacer en cualquier lugar del cuerpo, se han tomado patrones para el diagnóstico de la osteoporosis.

Las mediciones son realizadas en el esqueleto axial, en la columna lumbar (vértebras L1, L2, L3, L4; a veces se prescinde de L1), y en el esqueleto apendicular: epifisis femoral proximal, donde se distinguen 3 regiones: cervical, trocantérea y triángulo de Ward; sin entrar en discusiones sobre la mejor medición femoral, generalmente se admite la realizada en la región cervical femoral (Fig 2).

La región lumbar informa sobre el estado del hueso trabecular y la región cervical femoral informa del estado del hueso cortical. Las regiones medidas se denominan ROI (regiones óseas de interés). Se debe seguir un protocolo muy estricto al medirlas y, sobre todo, al valorar una evolución con nuevas densitometrías óseas, pues si no se ha medido exactamente lo mismo, los resultados no son comparables.

Hay que hacer constar la existencia de una medición ósea general, denominada de cuerpo entero, que da valores a 10 regiones corporales y además mide partes blandas; pero su precisión es menor que cuando se hacen las regiones por separado, sin embargo tiene mucho interés para estudios biomecánicos y en medicina deportiva.

Otras mediciones, en el antebrazo o el calcáneo, que se habían propuesto no tienen interés para el diagnóstico de la osteoporosis debido a la gran frecuencia de distrofias óseas reflejas que sólo afectan a estas zonas; sin embargo, tienen valor para medir dichas distrofias. Actualmente, en el comercio existen sólo 3 modelos de aparatos.

Presentan diferentes filtros, número de detectores, sistemas de calibración y algoritmos de selección de área, que no son comparables.

Sin entrar en su descripción, hay que decir que distintos aparatos con distintos gradientes de medición pueden dar ligeras modificaciones de los valores y alterar el seguimiento de un tratamiento, por ello se aconseja que las mediciones siempre se hagan con el mismo aparato y, a ser posible, en el mismo sitio.

Es fundamental además un programa de control de calidad diario, para la detección de cualquier tipo de falla que altere su precisión.

INTERPRETACIÓN DE LOS DATOS

Las cifras obtenidas se trasladan a una gráfica estadística de población con su línea de promedios y 2 líneas separadas por 1 o 2 desviaciones estándar (DE), por encima y por debajo. Se considera que entre estas 2 líneas separadas por una DE, se encuentra el 68% de la población normal.

Criterios de la OMS (9)

En su informe técnico sienta las bases para el diagnóstico de la osteoporosis basados en la masa ósea, que clasifica a las pacientes de acuerdo al t-score o divergencia en DE respecto al pico de masa ósea de la mujer adulta joven:

Normal: DMO > -1 DE t-score.

Osteopenia: DMO entre -1 DE y -2,5 DE t-score.

Osteoporosis: DMO ≤ -2,5 DE t-score.

Osteoporosis grave: DMO ≤ -2,5 DE t-score + fractura por fragilidad. donde t-score son los valores para la población adulta joven del mismo sexo (cálculo: DMO paciente - DMO adulto joven/DE de la DMO del adulto joven).

y z-score son los valores para la población con respecto a la edad y del mismo sexo (cálculo: DMO paciente - DMO misma edad/DE de la DMO de la misma edad).

Se establecen gráficas distintas en relación con el sexo, y las que se dan en nuestros medios se refieren a la raza blanca.

En hombres, niños y otros grupos étnicos, la aplicación de los criterios diagnósticos de la OMS no está precisada (10). Existen discrepancias sobre el uso de estos criterios en hombres y no existe acuerdo sobre qué valores de referencia se debe utilizar, aquellos derivados del pico de masa ósea específicos para el hombre o los ya aceptados para la mujer (11). La *International Society for Clinical Densitometry (ISCD)* mantiene el uso de valores referenciados a edad y sexo (z-score) en niños, adolescentes y hombres menores de 50 años (12).

Si el t-score es clave para el diagnóstico de osteoporosis, es importante señalar que el riesgo absoluto de fractura para un mismo valor de la masa ósea cambia sustancialmente con la edad.

El algoritmo FRAX (*The World Health Organization Fracture Risk Assessment Tool*) permite calcular el riesgo absoluto de fractura de cadera y fracturas osteoporóticas mayores combinando edad, talla, peso, factores de riesgo clínico y masa ósea (13).

CAUSAS DE ERROR

La causa de error más frecuente, o más apropiadamente causa de di-

vergencia de los resultados, se produce al medir las regiones de forma distinta o por colocar al paciente de forma incorrecta. Al colocar al enfermo y al seleccionar la región a medir (ROI), hay que ser muy preciso y siempre hacerlo bajo un elaborado protocolo.

CAUSAS QUE MODIFICAN LOS RESULTADOS

Extrínsecas. Se incluyen todas las causas externas capaces de aumentar la densidad de las partes a valorar, tales como la presencia de medallas, fajas, clips metálicos, haber ingerido días antes un medio de contraste gastrointestinal.

Intrínsecas. Entre los procesos propios del individuo hay que tener en cuenta que todos los procesos artrósicos que esclerosan las superficies, o que forman osteofitos densos, incrementan los valores de masa ósea; ello hace que en personas de más de 70 años sea más fiable la medición femoral que la lumbar. Lo mismo cabe decir cuando existen varios aplastamientos vertebrales, donde se presentan valores lumbares muy elevados. Hay que ser muy cauto al diagnosticar, pues puede producirse el aparente efecto paradójico, donde el seguimiento de un tratamiento recalcificante demuestre, en sucesivas densitometrías óseas, un incremento paulatino de la masa ósea lumbar y una disminución de la femoral. En estos casos cabe pensar, y una radiografía lo confirmará, que prosigue el proceso osteopenizante, pero que la artrosis lumbar lo enmascara.

COMENTARIO FINAL

La medición de densitometría ósea es una técnica actualmente bien establecida en la práctica clínica y es generalmente aceptado que la técnica DXA es el estándar de oro para la medición de la DMO.

Este estudio tiene gran importancia pues nos permite valorar el riesgo relativo de presentar fractura antes de que se produzca e iniciar medidas preventivas, confirmar el diagnóstico de fragilidad ósea ante la presencia de fractura o bien monitorizar respuesta a tratamientos de osteoporosis.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Osteoporosis prevention, diagnosis and therapy. NIH consensus statements 2000;17(1):1-45.
2. Kanis J, Melton L, Christiansen C, Johnston C, Khaltaev N. The diagnosis of osteoporosis. *J Bone Miner Res* 1994;9:1137-41.
3. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis: report of a WHO Study Group. Geneva: WHO; 1994. Tech. rep. series.
4. Brown J, Josse R. 2002 Clinical practice guidelines for the diagnosis and management of osteoporosis in Canada. *CMAJ* 2002;167:1-34.
5. Cameron J, Soreson J. Measurement of bone mineral in vivo: an improved method. *Science*. 1963;142:230-2.
6. South Paul J, Osteoporosis: Part I. Evaluation and Assessment. *AAFP* 2001;63:897-904.
7. Brunader R, Shelton D. Radiologic Bone Assessment in the evaluation of osteoporosis. *AAFP* 2002;65:1357-64.
8. Gomez C, Díaz JB. Métodos de determinación de la densidad mineral ósea. *Rev*

Clin Esp 2009; 209 supl 1:15-22.

9. WHO study group. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis. Geneva, Switzerland: WHO; 1994.

10. Orwoll E. Assessing bone density in men. *J bone Miner Res*. 2000; 15: 1867-70.

11. Kanis JA. Diagnosis of osteoporosis and assessment of fracture risk. *Lancet*. 2002;359:1929-36.

12. Lewiecki E, Gordon C, Baim S, Leonard M, Bishop N, Bianchi M, et al. International Society for Clinical Densitometry 2007 Adult and Pediatric Official Positions. *Bone*. 2008; 43(6):1115-21.

13. The World Health Organization Fracture Risk Assessment Tool (FRAX). 2007. Disponible en <http://www.she.ac.uk/FRAX/>.

Las autoras declaran no tener conflictos de interés, con relación a este artículo.

LA BIBLIOTECA COCHRANE PLUS
2011 NÚMERO 1 ISSN 1745-9990



RESONANCIA MAGNÉTICA VERSUS TOMOGRAFÍA COMPUTADA PARA LA DETECCIÓN DE LESIONES VASCULARES AGUDAS EN PACIENTES QUE CONSULTAN POR SÍNTOMAS DE ACCIDENTE CEREBROVASCULAR

MIRIAM BRAZZELLI, PETER AG SANDERCOCK, FRANCESCA M CHAPPELL, MARIA GRAZIA CELANI, ENRICO RIGHETTI, NICHOLAS ARESTIS, JOANNA M WARDLAW, JONATHAN J DEEKS

Esta revisión debería citarse como: Miriam Brazzelli, Peter AG Sandercock, Francesca M Chappell, Maria Grazia Celani, Enrico Righetti, Nicholas Arestis, Joanna M Wardlaw, Jonathan J Deeks. Resonancia magnética versus tomografía computada para la detección de lesiones vasculares agudas en pacientes que consultan por síntomas de accidente cerebrovascular (Revisión Cochrane traducida). En: Biblioteca Cochrane Plus 2009 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2009 Issue 4 Art no. CD007424. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

RESUMEN

Antecedentes

La resonancia magnética (RM) se utiliza cada vez con mayor frecuencia para el diagnóstico del accidente cerebrovascular isquémico agudo aunque ha sido debatida su sensibilidad para la detección precoz de la hemorragia intracerebral. La tomografía computada (TC) se usa ampliamente en el tratamiento clínico del accidente cerebrovascular agudo, especialmente para la exclusión rápida de la hemorragia intracerebral.

Objetivos

Comparar la precisión diagnóstica de la RM de difusión (RMD) y la CT para el accidente cerebrovascular isquémico agudo, y estimar la precisión diagnóstica de la RMD para el accidente cerebrovascular hemorrágico agudo.

Estrategia de búsqueda

Se efectuaron búsquedas en MEDLINE y EMBASE (enero de 1995 hasta marzo de 2009) y se examinó la bibliografía de los estudios pertinentes en busca de otras referencias.

Criterios de selección

Se seleccionaron los estudios que compararon RMD y TC en los mismos pacientes para la detección del accidente cerebrovascular isquémico o examinaron la utilidad de la RM para la detección del accidente cerebrovascular hemorrágico, que realizaron la imaginología dentro de las 12 horas de la aparición de los síntomas de accidente cerebrovascular y presentaron datos suficientes como para construir tablas de contingencia.

Obtención y análisis de los datos

Tres autores de forma independiente extrajeron los datos de las características del estudio y las medidas de precisión. Los datos sobre el accidente cerebrovascular isquémico se evaluaron mediante metanálisis de efectos aleatorios y de efectos fijos.

Resultados principales

Ocho estudios, con un total de 308 participantes, cumplieron los criterios de inclusión. Siete estudios contribuyeron a la evaluación del accidente cerebrovascular isquémico y dos estudios a la evaluación del accidente cerebrovascular hemorrágico. El espectro de pacientes fue relativamente limitado en todos los estudios, los tamaños de las muestras fueron pequeños, hubo un significativo sesgo de incorporación y los procedimientos de cegamiento fueron a menudo incompletos. Entre los pacientes en quienes posteriormente se confirmó el diagnóstico de accidente cerebrovascular isquémico agudo (161/226), las estimaciones de resumen para la RMD fueron: sensibilidad 0,99 (IC del 95%: 0,23 a 1,00), especificidad 0,92 (IC del 95%: 0,83 a 0,97). Las estimaciones de resumen para la TC fueron: sensibilidad

0,39 (IC del 95%: 0,16 a 0,69), especificidad 1,00 (IC del 95%: 0,94 a 1,00). Los dos estudios sobre accidente cerebrovascular hemorrágico informaron estimaciones altas para las secuencias de difusión y eco-gradiente pero tenían estándares de referencia inconsistentes. No se calcularon las estimaciones generales para estos dos estudios. No fue posible evaluar la practicidad o los temas relativos a la relación entre costo y efectividad.

Conclusiones de los autores

La RMD parece ser más sensible que la TC para la detección precoz del accidente cerebrovascular isquémico en pacientes sumamente seleccionados. Sin embargo, la variabilidad en la calidad de los estudios incluidos y la presencia de los sesgos de espectro e incorporación tornan dudosa la confiabilidad y la posibilidad de generalizar los resultados observados. Se requieren estudios adicionales bien diseñados, sin sesgos metodológicos, con muestras de pacientes más representativas y estimaciones de la practicidad y los costos, a fin de determinar qué pacientes deben ser sometidos a RM y qué pacientes a TC en el caso de presunto accidente cerebrovascular agudo.

LA BIBLIOTECA COCHRANE PLUS
2011 NÚMERO 1 ISSN 1745-9990



INTERVENCIONES PARA LA MEJORÍA DEL USO APROPIADO DE LA IMAGINOLOGÍA EN LAS PERSONAS CON ENFERMEDADES MUSCULOESQUELÉTICAS

SIMON D FRENCH, SALLY GREEN, RACHELLE BUCHBINDER, HAYLEY BARNES

Esta revisión debería citarse como: Simon D French, Sally Green, Rachelle Buchbinder, Hayley Barnes. Intervenciones para la mejoría del uso apropiado de la imagenología en las personas con enfermedades musculoesqueléticas (Revisión Cochrane traducida). En: Biblioteca Cochrane Plus 2010 Número 1. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2010 Issue 1 Art no. CD006094. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

RESUMEN

Antecedentes

La imagenología se realiza habitualmente en las enfermedades musculoesqueléticas. La identificación de intervenciones que mejoren el uso apropiado de la imagenología en las enfermedades musculoesqueléticas podría mejorar los resultados de salud para los pacientes y reducir los costos de la atención sanitaria.

Objetivos

Determinar los efectos de las intervenciones que tienen como objetivo mejorar el uso apropiado de la imagenología en los pacientes con enfermedades musculoesqueléticas

Estrategia de búsqueda

Se hicieron búsquedas en el registro especializado del Grupo Cochrane para una Práctica y Organización Sanitaria Efectivas (Cochrane Effective Practice and Organisation of Care Group) (junio 2007), Registro Cochrane Central de Ensayos Controlados (Cochrane Central Register of Controlled Trials) (The Cochrane Library 2007, número 2), MEDLINE (enero 1966 hasta junio 2007), EMBASE (enero 1980 hasta junio 2007) y en CINAHL (enero 1982 hasta junio 2007). También se examinaron

las listas de referencias de los estudios incluidos y revisiones relevantes. Se realizaron búsquedas de citas de todos los estudios incluidos, se estableció contacto con los autores de los estudios incluidos y con otros expertos en el campo de la práctica profesional efectiva.

Criterios de selección

Ensayos controlados aleatorios, ensayos clínicos controlados no aleatorios y análisis de series de tiempo interrumpido que evaluaran intervenciones diseñadas para mejorar el uso de la imagenología en los síntomas musculoesqueléticos.

Obtención y análisis de los datos

Dos autores de la revisión evaluaron de forma independiente el riesgo de sesgo y extrajeron los datos. Se contactó con los autores de los estudios para obtener información adicional.

Resultados principales

Veinte estudios cumplieron los criterios de inclusión. La mayoría de los estudios incluyó el tratamiento de la osteoporosis o el dolor lumbar, y la mayoría de las intervenciones evaluadas tenían como objetivo a los

profesionales de la salud. Con respecto al uso de la imaginología en el tratamiento de la osteoporosis, el efecto de cualquier tipo de intervención comparada con controles sin intervención fue moderado (mejoría absoluta en la solicitud de pruebas de la densidad mineral ósea +10%; IQR: 0,0 a +27,7). Las intervenciones mediadas por el paciente, de recordatorios e institucionales parecieron tener una mayor posibilidad de mejorar el uso de la imaginología en la osteoporosis. Para los estudios de dolor lumbar la intervención evaluada con mayor frecuencia fue la distribución de materiales didácticos, que mostró efectos variables. Otras intervenciones realizadas en los estudios de dolor lumbar también mostraron efectos variables. Para otras enfermedades musculoesqueléticas la distribución de materiales didácticos, las reuniones educativas y la auditoría y retroalimentación no mostraron ser efectivas para cambiar el comportamiento de solicitar imaginología. Entre todas las enfermedades el aumento del número de componentes de la intervención no aumentó el efecto.

Conclusiones de los autores

La mayoría de las intervenciones profesionales mostraron beneficio para mejorar el uso de la imaginología en la osteoporosis, y las intervenciones mediadas por el paciente, de recordatorios e institucionales parecieron tener el mayor potencial de beneficio. Para los estudios de dolor lumbar las intervenciones mostraron efectos variables. Para otras enfermedades musculoesqueléticas no es posible establecer conclusiones firmes.

Resumen en términos sencillos

Intervenciones para la mejora del uso apropiado de la imaginología en pacientes con enfermedades musculoesqueléticas

La imaginología es la producción de una imagen clínica del cuerpo humano mediante técnicas médicas como las radiografías, la ecografía, la exploración con tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM). La imaginología se realiza frecuentemente para las enferme-

dades musculoesqueléticas y es un aspecto importante del tratamiento de estas afecciones. En algunos casos es posible que la imaginología no sea apropiada, por ejemplo las radiografías para el dolor lumbar agudo, y en otros casos, la imaginología está subutilizada, por ejemplo, la prueba de la densidad mineral ósea para el diagnóstico de pacientes con riesgo de presentar osteoporosis. Sería de gran valor la identificación de las intervenciones que mejoren el uso apropiado de la imaginología (o disminuyan el uso inapropiado o aumenten su uso apropiado) para las enfermedades musculoesqueléticas, y podría darse lugar a mejores resultados de salud para los pacientes y a reducciones de los costos de asistencia sanitaria. El objetivo de esta revisión sistemática fue identificar las intervenciones que mejoren el uso apropiado de la imaginología y cuantifiquen sus efectos.

Veinte estudios cumplieron los criterios de inclusión. La mayoría de los estudios evaluó intervenciones diseñadas para cambiar el comportamiento de los profesionales de la salud, por ejemplo, distribución de materiales didácticos, recordatorios a los profesionales de la salud y educación a los pacientes. Para mejorar el uso de la imaginología en la osteoporosis la mayoría de las intervenciones que tuvieron como objetivo a los profesionales de la salud demostraron beneficios, y las intervenciones mediadas por el paciente, de recordatorios e institucionales parecieron tener el mayor potencial de beneficio. Para los estudios de dolor lumbar la intervención evaluada con mayor frecuencia fue la distribución de materiales didácticos, que mostró efectos variables. Otras intervenciones en los estudios de dolor lumbar mostraron efectos variables. Para otras enfermedades musculoesqueléticas la distribución de materiales didácticos, las reuniones educativas y la auditoría y retroalimentación no mostraron ser efectivas para cambiar el comportamiento de solicitar imaginología. En todas las enfermedades, el aumento del número de componentes de la intervención no dio lugar a un efecto mayor de las intervenciones

Viñeta Histórica:

EL SALTO DE RÖENTGEN: DE WÜRZBURG A SANTIAGO

Una experiencia a la chilena...

DR. JUAN PABLO ÁLVAREZ A. | Departamento de Anestesia. Clínica Las Condes | Email: jpabloalvarez@gmail.com

Cuando el Profesor de física de la Universidad de Würzburg, Wilhelm Conrad Röntgen realizó su primera comunicación acerca de las propiedades de las radiaciones que eran emitidas por un tubo de Crookes a la "Physikalisch-medizinischen Gesellschaft", de su penetrancia y de las sustancias que las detenían, el día 28 de diciembre de 1895, nadie imaginó las implicancias monumentales de este descubrimiento.

A fines del siglo XIX las distancias eran muy grandes. Europa quedaba a meses de distancia y por lo mismo, los conocimientos llegaban con meses o años de retraso. Sin embargo, la llegada de los rayos de "Röntgen" a nuestro país y su aplicación fue sorprendentemente rápida. La primera radiografía tomada en Chile fue hecha el 22 de marzo de 1896 y publicada el 27 de marzo del mismo año. Esto ocurrió tan sólo tres meses después de la comunicación de Röntgen. ¿Casualidad? En ningún caso. Estos avances tienen nombres que son los de los responsables de la rápida aceptación y desarrollo de la Radiología Chilena. Ellos son Arturo Salazar Valencia y Luis Ladislao Zegers Recasens, ambos Ingenieros y profesores de Física de la Facultad de Ingeniería de la Universidad de Chile.

El Ingeniero Arturo Salazar Valencia, conocido en algunos círculos como el "loco" Valencia, era un hombre excepcional. Nació el 2 de diciembre de 1855 en Andacollo. Hijo de un ingeniero militar y una dueña de casa, quedó huérfano a los 15 años. Autodidacta de la Física, pero de gran inteligencia y entusiasmo, al egresar de su colegio (Padres Franceses de Valparaíso) fue contratado como ayudante de Física y posteriormente Profesor de Física. Paralelamente a la ciencia,

trabajó en una agencia de noticias y desde los 29 años fue Gerente de la Compañía de gas de Valparaíso. Luego de algunos años, fue profesor de física de la Escuela Naval. Son conocidos sus inventos como el primer teléfono de Valparaíso, un Gramófono propio con grabaciones de música y voces hechas por él un año después del de Edison, fundó la primera radioemisora de Chile y otros más. Siempre se interesó por los problemas sanitarios y realizó estudios en cólera, así como en emanaciones de anhídrido carbónico en lugares cerrados e incluso sobre la calidad del hielo que consumía la población. Hizo también salidas al exterior, a Europa, para estudiar los últimos descubrimientos y teorías relacionados con la física. En 1895 se trasladó a Santiago para trabajar con el Prof. Luis Ladislao Zegers, a la sazón, profesor titular de Física Industrial y Electrotecnia de la Escuela de Ingeniería de la Universidad de Chile.

El Ingeniero Luis Ladislao Zegers Recasens nació en 1849. Hijo de un ingeniero que además era dibujante, se decidió por la misma área de estudios: Ingeniería en minas. Se recibió a los 23 años. De sus cinco hermanos, uno fue Vicente Zegers Recasens, guardiamarina de la Esmeralda que sobrevivió al Combate Naval de Iquique y llegó a ser Contralmirante de la Armada de Chile y otro fue José Zegers Recasens, también Ingeniero en minas, profesor de física del Instituto Nacional y gran reformador de su enseñanza. El profesor Zegers, al igual que su hermano José, fue discípulo de Ignacio Domeyko en el Instituto Nacional. Fue tal la impronta de este insigne científico que ambos hermanos siguieron su senda en la educación. En 1876 fue enviado por el Gobierno de Chile a Europa para "estudiar la física con todo el desarrollo posible...". A su vuelta de Europa reemplaza a



Figura 1. Publicación de los Profesores Zegers y Salazar (http://www.sochradi.cl/comienzo_imagenes.php)



Figura 2. Séptima Radiografía Mundial y Primera Iberoamericana. La mano con anillo del Prof. Zegers luego de 14 minutos de exposición (http://www.sochradi.cl/comienzo_imagenes.php).

Domeyko en su curso de Física de la Universidad de Chile y comienza un proceso de modernización de enseñanza de la especialidad que fue constante. Escribió numerosos artículos y publicó "Tratado Elemental de Física Jeneral", libro que fue la base del estudio de esta ciencia y de otros libros importantes en la primera mitad del siglo XX. También hizo aportes en el estudio de la telegrafía sin hilos. Al momento de la publicación de Röntgen estaba como profesor de Física de la facultad de Ingeniería de la Universidad de Chile.

Nos encontramos en febrero de 1896. Hace dos meses se supo de las experiencias de Röntgen y una publicación explicando esto llega a las manos de estos insignes profesores. "Ueber eine neue Art von Strahlen" era el nombre de la publicación, "Sobre un nuevo tipo de radiaciones" es la traducción, y su autor, el Profesor Wilhelm Röntgen de Würzburg. Al instante estos dos profesores avizoraron la importancia de la descripción de estas radiaciones y su implicancia. Pero estaban en Chile. Y porque estaban en Chile surgió la urgencia de replicar este experimento. Así lo describen ambos profesores en una comunicación a la Sociedad Científica de Chile y publicada el 27 de marzo de 1896 que se tituló "ESPERIMENTOS SOBRE LA PRODUKZION DE LOS RAYOS DE RROENTGEN POR MEDIO DE LAS LAMPARILLAS DE KADENZIA ELECTRICAS". Dice: "Al rrezibirse aki, en febrero último, los primeros anzunios sobre el descubrimiento de Röntgen, vimos ke no era posible rrepetir los esperimentos de este físico por no eksistir akaso en todo Chile un solo tubo de Crookes. Pero, recordando al mismo tiempo ziertas kualidades de las lámparas de Kadenzia, jeneralmente llamadas de Edison, pensamos ke para la produksion de los rayos de Röntgen podría preszindirse kon éksito de los tubos de

Crookes u otros análogos...". El documento está escrito en ORTOGRAFÍA RRAZIONAL, un tipo de escritura fonética inventada por el Profesor Salazar.

Rápidamente subsanaron las falencias técnicas y los elementos necesarios se cambiaron por substitutos usados y disponibles como por ejemplo las lámparas de KADENZIA, que no son sino ampollitas grandes que se usaban en el alumbrado público. Se les colocaron electrodos por fuera (y no por dentro como tenía el tubo de Crookes original) y se comenzaron las pruebas. Fue un mes intenso, donde los distintos experimentos basados en el ensayo-error se fueron sucediendo hasta confundirse en las agotadas mentes de los físicos. Primero solucionaron el tema de las lámparas (algunas tenían plomo por lo que la intensidad de radiación X era escasa. Las reemplazaron por unas más antiguas y sin plomo). Luego el electrodo y filamento, luego el generador manual de corriente continua y finalmente las placas fotográficas. Un mes en el que los días fueron más cortos y a la vez más largos que los de otros años. El 22 de marzo lograron la radiografía de la mano del Profesor Zegers luego de 14 minutos de exposición. La calidad no tenía nada que envidiarle a las otras 6 radiografías publicadas en el mundo hasta esa fecha. Fue un logro... El resto es historia. Fue la séptima radiografía de la historia, luego de los italianos Vicentini y Pacher (enero 1896), el Francés Lannelongue quién radiografió un fémur, el Suizo Kocher (primeros días de febrero de 1896), el inglés Hall- Edwards y el estadounidense Papin en Nueva York (el 4 de febrero de 1896). Fue la primera radiografía de Iberoamérica y segunda de América. Fue un gran logro realizado de manera íntegra en Chile. Luego de esto... la vida siguió su curso.

Como siempre no hubo grandes desfiles ni premios presidenciales por lo hecho. Ambos siguieron trabajando como docentes y el Prof. Zegers siguió con su curso de Física Médica en la Escuela de Medicina. Sin embargo, uno de sus alumnos iba a seguir su relevo: el

Dr. José María Anríque Zuazagoitia, pero esa es otra historia. Baste saber que uno de los descubrimientos capitales del siglo pasado fue rápidamente confirmado en nuestro país, único e irreplicable. Fue una aventura... a la chilena.

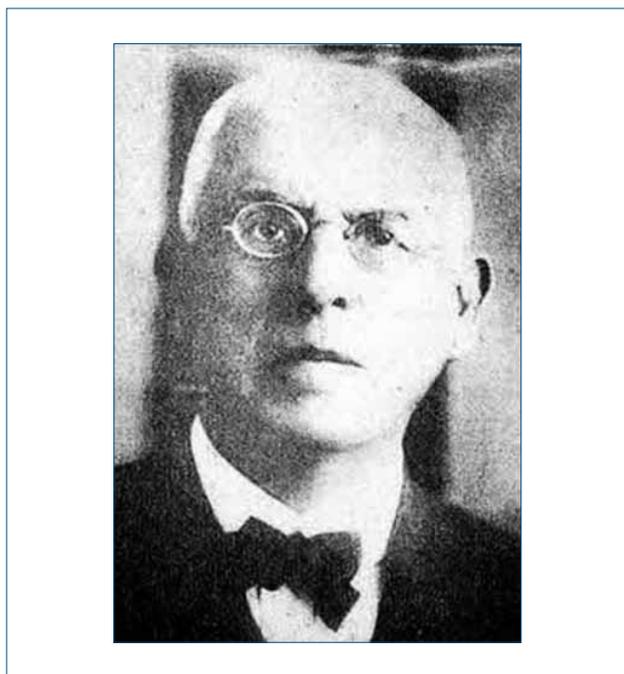


Figura 3. Arturo Salazar Valencia
(http://www.sochradi.cl/comienzo_imagenes.php)

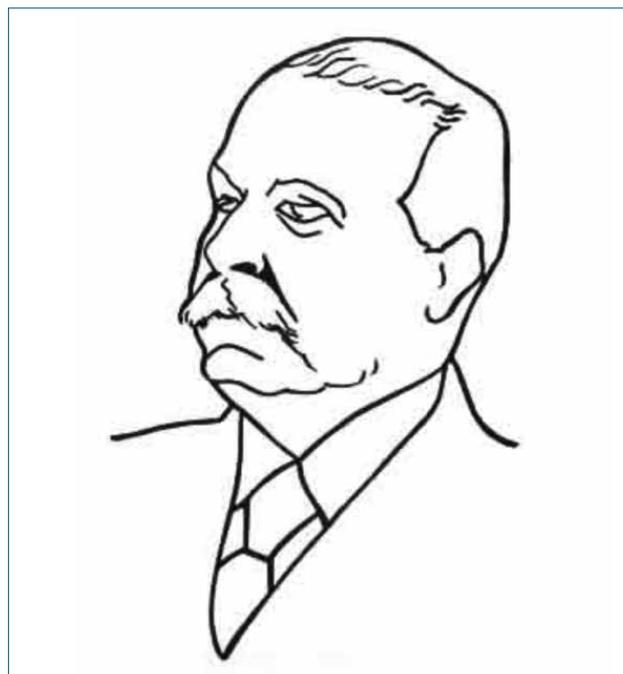


Figura 4. Luis Ladislao Zegers Recasens. Boceto realizado por el Dr. Claudio Costa en 1960. (http://www.sochradi.cl/comienzo_imagenes.php)

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Zegers L, Salazar A. Experimentos Sobre la produccion de los rayos de Roentgen por medio de las lamparillas de kadenzia electricas. Actes de la Societe Scientifique du Chili 1896; 6:21-23
2. Strauszer T. Comienzos de la Radiología en Chile. Edición Particular financiada por Reifschneider División Médica (Registro de propiedad intelectual 89.759). 1994.
3. Gutiérrez C, Gutiérrez F. Física : Su trayectoria en Chile (1800-1960). HISTORIA 2006;39: 477-496. Instituto de Historia de la Pontificia Universidad Católica de Chile.
4. Gutiérrez C, Gutiérrez F. Forjadores de la Ciencia en Chile. Problemas y Soluciones. Ril Editores 2008.
5. <http://www.genealog.cl/Chile/Z/Zegers/#ZegersRecasens,Luis>
6. <http://www.cec.uchile.cl/~rrppcfm/rnotdic95.rysx.html>
7. http://www.sochradi.cl/comienzo_radio.php

FRANCISCO JOSÉ DE GOYA (1765-1824)



"Retrato de don Ramón Satue" 1823



El objetivo de la portada de este número, es que a través de Rayos X, se revele una pintura oculta de Goya en uno de sus propios lienzos. Esta doble identidad quedó en evidencia como primer descubrimiento de una tecnología a base de Rayos X y fluoresceína. Fue la primera vez que se utilizó esta técnica en una obra de arte, creado por la Universidad de Amberes (Bélgica) y la Universidad de Delft (Holanda). La ventaja es que permite analizar las capas de pigmentos de la tela sin tocarla, según informa el propio museo en su sitio web.

Francisco de Goya y Lucientes nace en Fuentetodos, provincia de Zaragoza en España, en 1746, y fallece en Burdeos, Francia en 1828. Su obra ha abarcado la pintura de caballete y mural, el grabado y el dibujo. Desarrolló un estilo que inauguró el Romanticismo. El arte goyesco supone asimismo el comienzo de la pintura contemporánea y se considera precursor de la vanguardia pictórica del siglo XX. Son famosos sus retratos de la Maja desnuda y la Maja vestida, que se encuentran en el Museo El Prado de Madrid, España.

El retrato de Don Ramón Satué es la única obra de Goya que actualmente se encuentra en Holanda: por ahora se expone en el Museo Boijmans van Beuningen, pero en el 2013 volverá al Rijksmuseum, el que se encuentra en restauración desde el 2003.

El retrato fue pintado el año 1823, y el Rijksmuseum de Amster-

dam compró el retrato en 1922, sin saber que escondía también un general napoleónico. La imagen se mantuvo oculta por 188 años, luego de ser pintada entre 1809 y 1813 durante el reinado de José Bonaparte en España. En un principio se pensó que podría ser el mismo monarca, debido a las insignias de mayor rango de una orden de caballería instituida por él, que se ven en la obra, pero la pose informal y la ausencia de iconografía napoleónica oficial llevaron a otra teoría. Podría tratarse de uno de los altos mandos militares que acompañaron a Bonaparte en su misión por la península ibérica. Un grupo de investigadores del museo fue estrechando el círculo hasta llegar a dos nombres, que aun no han sido revelados. Lo que sí se sabe es que habría conocido personalmente a Goya durante su permanencia en España. También se sabe que el cuadro oculto es del propio autor Francisco de Goya. Cubrió de pintura al uniformado en 1823, exactamente 10 años después de la salida de Bonaparte y en pleno mandato de Fernando VII, monarca que había restaurado el absolutismo, luego de haber sido desplazado por el hermano mayor de Napoleón. Obviamente al rey no le hubiera simpatizado recordar las glorias que lo habían vencido.

Nos pareció importante colocar esta pintura de portada de este número de la revista por tratarse de otra aplicación del los Rayos X, diferentes de las habituales usadas en Medicina.

Referencias: La Tercera 20 de Septiembre 2011.

Wikipedia: Biografía de Francisco José de Goya.

INSTRUCCIÓN A LOS AUTORES

Revista Médica de Clínica Las Condes está definida como un medio de difusión del conocimiento médico, a través de la publicación de trabajos de investigación, revisiones, actualizaciones, experiencia clínica derivadas de la práctica médica, y casos clínicos, en todas las especialidades de la salud. El mayor objetivo es poner al día a la comunidad médica de nuestro país y el extranjero, en los más diversos temas de la ciencia médica y biomédica. Actualizarlos en los últimos avances en los métodos diagnósticos que se están desarrollando en el país. Transmitir experiencia clínica en el diagnóstico, tratamiento y rehabilitación de diversas enfermedades. Está dirigida a médicos generales y especialistas, quienes pueden utilizarla a modo de consulta, para mejorar conocimientos o como guía en el manejo de sus pacientes.

Los artículos deberán ser entregados a la oficina de Revista Médica en la Dirección Académica de Clínica Las Condes y serán revisados por el Comité Editorial. Los trabajos que cumplan con los requisitos formales, serán sometidos a arbitraje por expertos. La nómina de árbitros consultados se publica una vez al año, en su último número.

Los trabajos deben ser inéditos y estar enmarcados en los requisitos "Uniformes para los manuscritos sometidos a revistas biomédicas establecidas por el International Committee of Medical Journal Editors (Annals of Internal Medicine 1997; 126: 36-47/ www.icmje.org). El orden de publicación de los mismos, queda al criterio del Comité, el que se reserva el derecho de aceptar o rechazar artículos por razones institucionales, técnicas o científicas, así como de sugerir o efectuar reducciones o modificaciones del texto o del material gráfico.

Los autores deberán enviar un original del trabajo y una copia en disco de computador. Su extensión máxima será de 10 páginas para revisiones, 10 para trabajos originales, 5 para casos clínicos, 3 para comunicaciones breves y 2 para notas o cartas al editor, en letra Times New Roman, cuerpo 12, espacio simple.

La página inicial, separable del resto y no remunerada deberá contener:

- a) El título de artículo en castellano e inglés debe ser breve y dar una idea exacta del contenido el trabajo.
- b) El nombre de los autores, el primer apellido y la inicial del segundo, el título profesional o grado académico y filiación. Dirección de contacto (dirección postal o electrónica), y país.
- c) El resumen de no más de 150 palabras en castellano e inglés.
- d) El o los establecimientos o departamento donde se realizó el trabajo, y los agradecimientos y fuente de financiamiento, si la hubo.
- e) Key words de acuerdo al Mesh data base en Pubmed, en castellano e inglés.

Las tablas: Los cuadros o tablas, en una hoja separada, debidamente numeradas en el orden de aparición del texto, en el cual se señalará su ubicación. Formato Word o Excel, texto editable, no como foto.

Las figuras: Formato jpg, tiff a tamaño preferentemente de 12 x 17 cms. de tamaño (sin exceder de 20 x 24 cms.), y a 300 dpi, textos legibles, formato Word o Excel editable. Deben presentarse en hojas separadas del texto, indicando en éste, la posición aproximada que les corresponde.

Los dibujos y gráficos deberán ser de una buena calidad profesional. Las leyendas correspondientes se presentarán en una hoja separada y deberán permitir comprender las figuras sin necesidad de recurrir al texto.

Las fotos: Formato jpg o tiff, a 300 dpi, peso mínimo 1 MB aproximadamente.

Las referencias bibliográficas deberán enumerarse en el orden en que aparecen citadas en el texto. Se presentarán al final del texto por el sistema Vancouver. Por lo tanto cada referencia debe especificar:

- a) Apellido de los autores seguido de la primera inicial del nombre, separando los autores con una coma, hasta un máximo de 6 autores; si son más de seis, colocar los tres primeros y la expresión et al.
- b) Título del trabajo.
- c) Nombre de la revista abreviado de acuerdo al Index-Medicus (año) (punto y coma).
- d) Volumen (dos puntos), página inicial y final de texto. Para citas de libros deben señalarse: autor (es), nombre del capítulo citado, nombre del autor (es) del libro, nombre del libro, edición, ciudad en que fue publicado, editorial, año: página inicial-final.
- e) **No más de 30 referencias bibliográficas.**

En caso de trabajo original: artículo de Investigación debe adjuntarse título en castellano e inglés y resumen en ambos idiomas de máximo de 150 palabras. Se incluirán las siguientes secciones:

Introducción: que exprese claramente el propósito del estudio.

Material Métodos: describiendo la selección y número de los sujetos estudiados y sus respectivos controles. Se identificarán, describirán y/o citarán en referencias bibliográficas con precisión los métodos, instrumentos y/o procedimientos empleados. Se indicarán los métodos estadísticos empleados y el nivel de significancia elegido previamente para juzgar los resultados.

Resultados que seguirán una secuencia lógica y concordante con el texto y con tabla y figuras.

Discusión de los resultados obtenidos en el trabajo en sus aspectos novedosos y de aportes importantes y la conclusiones propuestas. Explicar las concordancias o discordancias de los hallazgos y relacionarlas con estudios relevantes citados en referencias bibliográficas.

Conclusiones estarán ligadas al propósito del estudio descrito en la Introducción.

Apartados de los trabajos publicados se pueden obtener si se los solicita junto con la presentación del manuscrito y se los cancela al conocerse la aceptación del éste.

Todos los trabajos enviados a Revista Médica CLC (de investigación, revisiones, casos clínicos), serán sometidos a revisión por pares, asignados por el Comité Editorial. Cada trabajo es revisado por dos revisores expertos en el tema, los cuales deben guiarse por una Pauta de Revisión. La que posteriormente se envía al autor.

Es política de Revista Médica CLC cautelar la identidad del autor y de los revisores, de tal manera de priorizar la objetividad y rigor académico que las revisiones ameritan.

Toda la correspondencia editorial debe ser dirigida a Dr. Jaime Arriagada, Editor Revista Médica Clínica Las Condes, Lo Fontecilla 441, tel: 6103258 - 6103250, Las Condes, Santiago-Chile. Email: jarriagada@clinicalascondes.cl y/o editorejecutivorm@clc.cl

7^{mo} Curso de Actualizaciones en OTORRINOLARINGOLOGÍA

¿Cuánto hemos avanzado?

20, 21 y 22 de marzo 2013

Auditorio Dr. Mauricio Wainer N., Clínica Las Condes, Santiago - CHILE



Única clínica
doblemente acreditada por
Joint Commission.



Afiliada a
Johns Hopkins Medicine
International

Organiza:

Departamento de Otorrinolaringología
y Dirección Académica CLC

Patrocina:



TEMARIO:

- Otología:

- Enfermedad de Meniere
- Implantes cocleares
- Prótesis auditivas implantables
- Rinosinusitis
- Cirugía endoscopía nasal
- ORL Pediátrica
- Cirugía plástica facial

Invitados extranjeros:

James Palmer MD

Associate Professor Director, Division of Rhinology
Dept of ORL: HNS
University of Pennsylvania, Philadelphia, USA



William PR Gibson AM MD FRACS FRCS

Professor of Otolaryngology
University of New South Wales
Chairman, Sydney Cochlear Implants Center



David Eric Tunkel MD

Associate Professor of Otolaryngology-Head
and Neck Surgery. Associate Professor of
Anesthesiology and Critical Care Medicine.
Associate Professor of Pediatrics
Director of Pediatric Otolaryngology,
John Hopkins Hospital, Baltimore, USA



Theda Kontis, MD F.A.C.S.

Assistant Professor
Facial Plastic Surgery
Johns Hopkins Hospital
Baltimore, USA



Directora:

Dra. Gloria Ribalta

Coordinador:

Dr. Mauricio Cohen

20 de Marzo 2013

De 15:00 a 19:00 horas

**Taller Pre-Curso de ORL:
"Electrofisiología auditiva y
del equilibrio"**

Valor general \$ 15.000

**Estacionamiento
liberado en:**

Lo Fontecilla 663
(esq. Paul Harris)

**Valor inscripción por el
7° Curso de Actualización:**

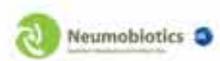
Médicos: \$ 40.000
Becados: \$ 20.000

Curso con
certificación de horas
y evaluación optativa
para CONACEM

Información e inscripciones:

Dirección Académica Clínica Las Condes
Lo Fontecilla 441, Las Condes
Teléfonos: (56-2) 610 3250 - 610 3255 Fax: 610 3259
e-mail: da@clc.cl - www.clc.cl/area-academica

Auspician:





Nestlé

Good Food, Good Life



Para alimentarte día a día, confía en nosotros

En Nestlé nos preocupamos por tu Nutrición, Salud y Bienestar; por eso estamos realizando constantemente mejoras nutricionales e innovaciones en nuestros productos.



80% de leche



Sin colorantes artificiales

Helados Cola de Tigre, Mansooso y Comomono.

Información exclusiva para Profesionales de la Salud.