

SERIE DE INVESTIGACIONES EN EL PROGRAMA DEL POSTGRADO DE IMÁGENES DIAGNOSTICAS CLÍNICAS

**PRIMER AÑO: DIAGNOSTICO ECOGRÁFICO DE
APENDICITIS AGUDA VS. OTROS MÉTODOS
DIAGNÓSTICOS**

**SEGUNDO AÑO: "OTITIS MEDIA DIAGNOSTICO POR
IMAGEN "**

**TERCER AÑO: CONCORDANCIA HISTOLOGICA
ENTRE LA BIOPSIA POR ESTEREOTAXIA Y LA PIEZA
QUIRURGICA EN CANCER DE SENO EN EL I. N. C.**

**CUARTO AÑO: TUMORES OSEOS BENIGNOS EN
NIÑOS REVISION DE DIEZ AÑOS EN EL I.N.C.**

**DIAGNOSTICO ECOGRÁFICO DE APENDICITIS AGUDA
VS. OTROS MÉTODOS DIAGNÓSTICOS**

MONOGRAFÍA

Presentado por:

Kent Eduardo Bent Bent

Residente de I año de
Imágenes Diagnósticas Clínicas
Universidad de la Sabana

Asesor: Dr. Ignacio Arango Vásquez
Coordinador de residentes Imágenes Diagnósticas Clínicas

Trabajo de Promoción I año

**UNIVERSIDAD DE LA SABANA
FACULTAD DE MEDICINA**

Especialización en Imágenes Diagnósticas clínicas
Bogotá D. C., Enero 2.001

TABLA DE CONTENIDO

	Pág.
DEDICATORIA	
1. INTRODUCCIÓN	1
2. ANTECEDENTES	3
3. MARCO TEORICO	7
3.1. LA ECOGRAFIA	7
3.1.1 Técnicas de exploración	7
3.1.2 El apéndice inflamado, características ecográficas	10
3.1.2.1 Características ecográficas para determinar un apéndice anormal	11
3.1.2.2 Características ecográficas para determinar un apéndice normal	12
3.1.3 La ecografía doppler a color	12
3.1.4 Hallazgos ecográficos, correlación histológica	13
3.1.5 Dificultades y posibles errores	14
3.1.5.1 Falsos negativos	15
3.1.5.2 Falsos positivos	16
3.1.6 Valor de la ecografía para establecer diagnósticos alternos	17
3.2 RADIOGRAFIA SIMPLE DE ABDOMEN	18
3.3 COLON POR ENEMA	19
3.4 TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA	20
3.5 LA LAPAROSCOPIA	22
3.6 ESTUDIOS CON RADIO ISOTOPOS	23
4. DISCUSION	25
5. CONCLUSIONES	27
6. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	28

LISTA DE FIGURAS

	PÁG.
FIGURA 1ª Apéndice inflamado, diagnosticado por ecografía	31
FIGURA 1b Apéndice inflamado, diagnosticado por ecografía.....	31
FIGURA 1c Apendicitis aguada , diagnosticada por ecografía	31
FIGURA 2. Radiografía simple de abdomen con gas en apéndice inflamado	31
FIGURA 3. TAC de apendicitis aguda	32
FIGURA 4. TAC demostrando un caso de apendicitis aguda	32
FIGURA 5. TAC demostrando absceso periapendicular	32
FIGURA 6. TAC demuestra absceso periapendicular, compromiso del Psoas	32

A mi esposa mejor amiga y eterna compañera
Verónica con amor y agradecimiento por su constante apoyo
¡ hace que el esfuerzo valga la pena!

Nota de Aceptación

Dr. IGNACIO ARANGO VASQUEZ
Médico Radiólogo Imágenes Diagnosticas
Clínicas

Dra. CLARA BEATRIZ LOPEZ DE MESA
Asesora y estadista Clínica de la Universidad
de la Sabana

1. INTRODUCCION

La ecografía es un método diagnóstico que utiliza las propiedades físicas de los ultrasonidos de altas frecuencias para generar imágenes del interior del cuerpo humano; los avances tecnológicos han permitido que cada día estas imágenes sean de mayor nitidez y claridad hasta convertirse en una herramienta más para el estudio y valoración de los pacientes.

El uso de la ecografía prácticamente se ha extendido a todas las ramas de la medicina y en el caso específico de la cirugía, hay varios informes que indican su utilidad para confirmar o descartar la impresión clínica de apendicitis aguda. Tiene como objetivo principal esta monografía, la revisión bibliográfica amplia y detallada sobre el uso de la ecografía vs otros métodos en el diagnóstico de apendicitis aguda.

Esta revisión se realizó mediante la lectura y análisis de artículos é informes que han aparecido en revistas especializadas en los últimos años así como en los diferentes textos. Los continuos progresos en tecnología, técnica e interpretación logrados en los últimos años han aumentado en forma significativa la seguridad de la ecografía en el diagnóstico de apendicitis aguda, sin embargo no hay un compendio o manual que resuma todos estos adelantos y sea de fácil consulta sin necesidad de recurrir a las revistas y diferentes medios donde la información se halla dispersa. Esta monografía intenta llenar

esa necesidad y además servir como fuente informativa para los médicos y residentes en entrenamiento.

La revisión se estructura en el desarrollo de varios capítulos que nos informan sobre la existencia de los diferentes medios imagenológicos que se usan en el diagnóstico de apendicitis aguda, las características ecográficas de un apéndice inflamado y los resultados que varios grupos de investigadores han obtenido con el uso de la ecografía.

Es importante resaltar que la ecografía u otros medios diagnósticos nunca reemplazarán el examen físico y el juicioso razonamiento hecho por el médico ante los diferentes síntomas y signos encontrados en su paciente con sospecha de apendicitis aguda.

2. ANTECEDENTES

La apendicitis aguda es la causa mas común de abdomen agudo que requiere cirugía en el mundo occidental. (1) Para su diagnóstico generalmente se fundamenta en los síntomas y signos clínicos así como en la correlación de estas con exámenes de laboratorio clínico.

Los pacientes cuyos hallazgos son típicos para apendicitis aguda son llevados inmediatamente a cirugía sin evaluación radiológica, sin embargo una tercera parte de los pacientes con apendicitis aguda tienen hallazgos atípicos o confusos y son estos pacientes los que pueden beneficiarse con estudios imagenológicos complementarios. Es por esto que el diagnóstico de apendicitis aguda es todavía uno de los mayores retos para los cirujanos. El promedio de laparatomía innecesarias por la sospecha de apendicitis aguda varia de un 15 al 20 % y el de perforación varia entre un 15 y el 30 % según la mayoría de los reportes. (2).

Según la literatura reciente se han hecho estudios prospectivos de diagnóstico ecográfico de apendicitis aguda con compresión gradual, los cuales han demostrado resultados alentadores con sensibilidad que van desde el 75 al 90 %, especificidad que van desde el 86 al 100 % y exactitud diagnóstica global del 87 al 96 % .(1,3-4) Existe ciertas situaciones de particular interés en donde se debe especial cuidado en el diagnóstico ecográfico de apendicitis

aguda, como los que a continuación se mencionan.

En pacientes pediátricos; Es la causa más común de cirugía de emergencia en este tipo de población en donde el diagnóstico de apendicitis aguda se basa tradicionalmente en criterios clínicos, el cual siempre no es acertado, especialmente por la dificultad para comunicar claramente por parte del paciente los síntomas, los hallazgos del examen físico pueden no ser concluyentes ni específicos. Errar el diagnóstico puede conducir a demora en la cirugía o a una laparatomía en blanco. Las consecuencias en fallar o demorar el diagnóstico incluyen; perforación, formación de abscesos y peritonitis, complicaciones que pueden resultar en una larga hospitalización y en un aumento en el riesgo de infertilidad en las niñas.

Reportes recientes indican que la ecografía también en los niños es un medio preciso para diagnosticar apendicitis aguda; estudios como los de Vignault y otros donde evaluaron 70 niños con sospecha clínica de apendicitis aguda han demostrado una sensibilidad del 94 % y una especificidad del 89 % con una exactitud diagnóstica global del 91 %. (5)

Durante el embarazo; Es la emergencia quirúrgica más común durante el embarazo. La demora en el diagnóstico especialmente cuando hay perforación o peritonitis ha sido asociado con incremento en el parto prematuro y la muerte fetal o materna(6). El diagnóstico de apendicitis aguda es difícil de hacer durante el embarazo. Los signos síntomas y hallazgos de laboratorio clínico

pueden quedar ocultos o alterados por la presencia del útero grávido. La localización del apéndice varia, se desplaza hacia arriba y por afuera en el flanco de modo que el dolor no es prominente en la fosa Ilíaca derecha. Las imágenes radiológicas son limitadas en este grupo de pacientes por las potenciales riesgos de radiación. La ecografía con compresión gradual permite una directa visualización del apéndice inflamado y varios autores han sugerido que es preciso en el diagnóstico de apendicitis aguda.

En el estudio del doctor Hyo Keun Lim (6) donde se realizó ecografías a 45 mujeres embarazadas con la sospecha clínica de apendicitis y utilizando la técnica de compresión gradual con la paciente en decúbito lateral izquierdo, se obtuvo porcentajes de sensibilidad del 100 %, especificidad del 96 % y exactitud global del 98 %.

El desafío de la ecografía como método no invasivo, es mejorar la precisión diagnóstica en pacientes con sospecha de apendicitis aguda, reduciendo la tasa de apendectomías negativas y de perforación causado por un diagnóstico tardío, sin embargo, debe aclararse que los resultados y porcentajes de sensibilidad y especificidad están muy relacionados con la experiencia del examinador. En nuestro medio son pocos los estudios realizados para valorar la ecografía como ayuda diagnóstica y en general es un examen poco solicitado por los cirujanos y médicos clínicos.

Los objetivos de esta monografía básicamente son: 1) Hacer una revisión

bibliográfica sobre el uso de la ecografía frente a otros métodos diagnósticos en pacientes con sospecha clínica de apendicitis aguda. 2) Elaborar un manual de consulta rápida para estudiantes de pregrado, médicos internos y residentes sobre la disponibilidad de los diferentes métodos imageneológicos disponible para el diagnóstico de apendicitis aguda. 3) Demostrar las ventajas de la ecografía como método de diagnóstico no invasivo en apendicitis aguda frente a otras métodos diagnósticos . 4) Demostrar el uso y bondades de la ecografía para establecer diagnósticos alternativos en pacientes con la sospecha clínica de apendicitis.

3. MARCO TEORICO

Existe varios métodos diagnósticos imagenológicos y de laboratorio clínico que nos ayuda a mejorar la precisión diagnóstico de la apendicitis aguda. Entre las diferentes modalidades disponibles en imágenes diagnósticas mas frecuentemente utilizadas contamos con las siguientes:

3.1 LA ECOGRAFIA

La ecografía ha demostrado ser uno de los métodos mas promisorios en el diagnóstico de la apendicitis aguda por no ser invasivo, libre de radiaciones y de bajo costo. El primer caso de apéndice inflamado diagnosticado con ecografía, se reportó en 1.981 (7) y desde entonces hasta la fecha, se han descrito numerosos artículos sobre su uso, demostrando un constante mejoramiento en la resolución de imágenes, técnicas de ejecución y porcentajes de sensibilidad, especificidad y exactitud diagnóstica.

3.1.1 Técnica de exploración

Con la técnica de exploración descritas por el doctor Julien Puylaert (3) en 1.986, el paciente se coloca en posición supina y mediante un transductos de 5 Mhz colocado en la fosa Ilíaca derecha se ejerce presión gradual y suave, pero sostenida con ambas manos como cuando se esta palpando el abdomen.

Siguiendo los movimientos respiratorios del abdomen. Esta técnica permite una profunda penetración del transductor hacia las estructuras pélvicas y fosa ilíaca derecha. Utilizando esta técnica se consiguen las siguientes ventajas:

- La distancia entre el transductor y el proceso patológico se reduce lo cual permite el uso de transductores de alta frecuencia.
- El intestino comprimido o desplazado eliminando los artificios de gases
- Reduciendo el diámetro antero posterior de la cavidad abdominal, es posible visualizar claramente las estructuras del retroperitoneo.
- La región de máximo dolor es indicada por el paciente, lo cual nos permite una aproximación más precisa.

El transductor lineal de 5 Mhz se coloca transversalmente por debajo del borde del lóbulo hepático en frente del riñón derecho: moviéndose lentamente hacia la fosa ilíaca derecha y con la presión sostenida, se busca el colon ascendente, el cual generalmente es reconocido como la mayor estructura redonda u oval delimitada por paredes. El colon está lleno de líquido (hipoecoico). La ausencia de un peristaltismo vigoroso ayuda a distinguir el colon del intestino delgado. El sitio de mayor probabilidad de encontrar el apéndice es por debajo de la cresta ilíaca, originándose en la cara medial o posterior del ciego; por encima del músculo Psoas. Aún cuando el apéndice sea fácil de identificar en las imágenes transversales, su origen en el ciego debe confirmarse mediante cortes longitudinales.

La ecografía que se realiza con el paciente en posición de decúbito lateral izquierdo ayuda a identificar el apéndice retrocecal y es de utilidad en las embarazadas.

Recientemente se ha adicionado a la anterior técnica, la ayuda de la auto localización en la cual se le dan instrucciones al paciente para que el mismo se coloque el transductor lineal de 5.0 Mhz en el área de mayor dolor. Si el paciente decididamente se coloca el transductor en un área localizada y específica es considerado como localización positiva. El sitio indicado es entonces examinado cuidadosamente en busca de apendicitis u otras anormalidades.

Si el paciente está poco seguro, buscando con el transductor o puede indicar solamente un área general de dolor se considera como localización negativa. En el estudio del Doctor Richard M. Chesbrough (8) donde se evaluaron 236 pacientes, el 85% de ellos con apendicitis comprobada fueron capaces de autolocalizar el dolor y el 88% de los pacientes sin apendicitis, pero con una importante enfermedad de la fosa ilíaca derecha lograron la autolocalización. Entre los pacientes sin una enfermedad significativa sólo el 15% autolocalizó su dolor, lo cual nos indica la importancia de esta técnica. La maniobra de autolocalización reduce el tiempo de examen de 30 a 20 minutos en promedio.

Si con el transductor lineal y mediante las maniobras de compresión graduada y autolocalización no logra identificarse el apéndice o imágenes patológicas en la

fosa ilíaca y flanco derecho, se debe usar el transductor sectorial de 3.5 Mhz para realizar una exploración de toda la cavidad abdominal y tratar de establecer diagnósticos alternativos que expliquen el dolor abdominal. Lo anterior es de gran importancia en los pacientes en edad reproductiva, donde los síntomas de las enfermedades ginecológicas pueden ser similares a los de apendicitis.

3.1.2 El apéndice inflamado, características ecográficas.

El apéndice inflamado pero no perforado se ve como una estructura tubular en forma de jeringa semejante a una salchicha, hipoecoico, generalmente con un borde delgado. El corte transversal muestra una apariencia semejante a un tiro al blanco (en diana) con el centro hipoecoico.

Las capas ecogénicas sin embargo, pueden estar ausentes y el apéndice inflamado aparece como una estructura tubular con una apariencia semejante a un quiste en el corte transversal. El diámetro externo del apéndice inflamado, pero no perforado está generalmente en el rango de 6 a 15 mm. El tamaño, la forma, la ausencia de peristaltismo, no cambia en la configuración y localización ayuda a diferenciar el apéndice inflamado de asas dilatadas o de líquido.

Los apendicolitos son demostrados como focos hiperecoicos intraluminales. Una masa hipoecoica adyacente al apéndice inflamado es característica de un absceso periapendicular.

El diagnóstico ecográfico negativo de apendicitis generalmente se basa en la no visualización del apéndice, sin embargo algunos estudios han reportado la visualización de un apéndice normal hasta en un 32% de los pacientes sin apendicitis aguda.

3.1.2.1 Criterios ecográficos para determinar un apéndice anormal. (9)

- Estructura oval o redondeada con apariencia de imagen de tiro al blanco (en diámetro) en cortes transversales y apariencia tubular en longitudinal con un diámetro antero posterior de 6 mm o más, medido de pared externa a pared externa. **Figuras.(1ª, 1b y 1c).**

- La presencia de un apendicolito dentro de un apéndice de cualquier diámetro es considerado positivo para apendicitis (siempre y cuando los pacientes presenten sintomatología).

- El apéndice inflamado es una estructura no compresible, con ausencia de peristaltismo (para distinguir de una asa intestinal) que no cambia de posición con los diferentes cortes.

- Criterios de ruptura son asimetría en el grosor de las paredes con capas mal definidas o la presencia de aire o colección líquida alrededor del apéndice.

3.1.2.2 Criterios ecográficos para determinar un apéndice normal. (9)

- Estructura tubular, comprensible que termina en fondo de saco ciego
- Diámetro antero posterior de 6 mm o menos con paredes bien definidas
- Hipereconogenicidad normal de las grasa adyacente
- Ausencia de peristaltismo para diferenciarla del intestino delgado

3.1.3 La ecografía doppler a color

El doppler a color, permite hacer diagnósticos diferenciales en el abdomen agudo, basado en su capacidad de detectar el flujo sanguíneo en la imagen que se está observando. Los procesos inflamatorios e infecciosos muestran aumento local del flujo sanguíneo, mientras que los quistes y masas producto de torsiones así como las adenopatías tiene ausencia de flujo sanguíneo.

Puede convertirse en una ayuda útil en la escala de grises para la evaluación del paciente con dolor en el abdomen inferior y sospecha de apendicitis aguda, lastimosamente su alcance no esta a la mano de todos y requiere de un edecuado entrenamiento en la materia.

3.1.4 Hallazgos ecográficos correlacionados con la histología

Histológicamente el apéndice normal tiene las mismas cuatro capas del ciego (mucosa, submucosa, muscular propia y serosa), pero ecográficamente se pueden distinguir cinco zonas (10) que corresponden de adentro hacia a fuera

a :

- La luz del apéndice. La Interfase de la luz generalmente se halla colapsada, por lo cual se observa hiperecoica.

- Mucosa es hipoecoica por su contenido de tejido linfoide y es más gruesa en los pacientes jóvenes que en los añosos.

- Submucosa es hiperecoica, contiene grasa y vasos, es levemente irregular y apariencia interrumpida. Puede ser más prominente en los pacientes ancianos por el depósito de grasa.

- Muscular propia, hipoecoica, por la presencia de fibras musculares que son hipoecoicas al igual que las fibras musculares esqueléticas.

- Serosa es ecogenica por su contenido de grasa sub serosa.

En el apéndice inflamado estas capas aparecen distorsionadas, desorganizadas y con interrupciones. La mucosa y la interfase de la luz pueden aparecer indiferenciables; se puede observar heterogeneidad de ecos en el estrato de la mucosa.

Se ha demostrado (4) que si sólo se toma la apariencia ecográfica del apéndice inflamada como criterio diagnóstico se puede presentar muchos errores, únicamente el aumento del diámetro antero posterior tiene valor estadístico para el diagnóstico de apendicitis.

En el trabajo del doctor Shawn, P., Quillin (11) donde se realizó ecografía a 71 niños con apendicitis aguda comprobada posteriormente, se encontró que el apéndice perforado presenta ausencia de la ecogenicidad de la capa submucosa y presencia de colecciones líquidas periapendicular. En el apéndice no perforado se conserva la ecogenicidad de la submucosa y no se observan colecciones de líquido periapendicular.

3.1.5 Dificultades y posibles errores

Al realizar la ecografía en un paciente con la sospecha clínica de apendicitis aguda se pueden presentar algunas imágenes que conlleven a diagnósticos erróneos. Estas imágenes y situaciones deben tenerse en mente (4) y pueden catalogarse en falsos negativos y falsos positivos.

3.1.5.1 Falsos negativos

- Cuando hay gas dentro del apéndice. Los gérmenes productores de gas dentro de su luz pueden confundirse con una asa por la presencia de ecos de reverberación, sin embargo la producción de este gas sólo se ubica en una porción del apéndice.
- Cuando el apéndice es retrocecal. Es difícil valorar mediante una aproximación anterior; imágenes sagitales o coronales de la fosa ilíaca derecha, con el paciente de cúbito lateral izquierdo, vía flanco lateral permiten su visualización

- Apéndice muy grande. El apéndice inflamado raras veces es mayor 1,5 – 2 cm de diámetro antero posterior; por su gran tamaño el apéndice puede confundirse con un asa. La clave para evitar este error es identificar la punta que termina en fondo de saco ciego.

- La patología puede estar confinada a la punta. La porción proximal aparecerá de tamaño normal y se dará un diagnóstico falso negativo si no se examina la punta.

- Apendicitis gangrenosa o perforada. Debido a la peritonitis focal y a la pérdida de ecogenicidad del anillo sub mucoso por necrosis, es difícil visualizar el apéndice. Sin embargo en algunos casos puede observarse un pequeño anillo submucosa dentro de una masa inflamatoria; hay un aumento de la ecogenicidad de la grasa del epiplón y el mesenterio adyacente por edema.

3.1.5.2 Falsos Positivos

- Cuando hay materia fecal impactada que simula un apendicolito. La materia fecal impactada produce sombra acústica posterior. El diagnóstico se aclara porque la materia fecal se halla dentro del colon ascendente y no en el apéndice, en este caso especialmente útil una radiografía de abdomen simple.

- Peri apendicitis por inflamación contigua. La inflamación extrínseca puede causar edema y engrosamiento del apéndice (Peri apendicitis) por ejemplo en la

enfermedad de Crohn's, absceso tuboovárico, etc. Un absceso puede ser visto adyacente al apéndice, pero si la capa de submucosa está intacta, se puede considerar un proceso extrínseco.

- Fibras musculares de Psoas. Los cortes sagitales de tejido fibromuscular paralelos al Psoas pueden simular una apendicitis. El diagnóstico se aclara con cortes transversos que muestran que las líneas ecogénicas se originan del músculo Psoas.

- Apendicitis en resolución. Un pequeño porcentaje de pacientes resuelven espontáneamente su patología; generalmente tiene características de un apéndice normal, pero sin evidencia de apendicolito.

- Dilatación de la trompa de Falopio. Tener presente que la trompa de Falopio tiene una mucosa ondulante y no presenta anillo de submucosa. La ecografía transvaginal ayuda a realizar el diagnóstico diferencial.

3.1.6 Valor de la ecografía para establecer diagnósticos alternativos

La ecografía es una herramienta útil para establecer diagnósticos alternativos que expliquen la sintomatología del paciente, cuando no se demuestra apendicitis. En un estudio de 297 pacientes con sospecha de apendicitis, en el grupo de pacientes sin apendicitis (verdaderos negativos), la ecografía fue capaz de establecer diagnósticos alternativos en el 45.6% con un amplio espectro de enfermedades como enfermedades ginecológicas, urgencias

obstétricas (embarazo ectópico), enfermedades viscerales como las del hígado, páncreas, bazo y anomalías del tracto urinario.

En los pacientes mayores de 50 años los tumores y la patología maligna debe ser tenida en cuenta en el diagnóstico diferencial de apendicitis. Se ha reportado cosas de pacientes con tumores abdominales no sospechados clínicamente y con sintomatología de apendicitis; en todos (nueve casos) el diagnóstico de malignidad fue considerado posterior a la ecografía. Los tumores que pueden imitar una apendicitis son especialmente Linfomas de la unión ileocecal y carcinoma de colon ubicado en el ciego.

Cuando la ecografía es negativa para apendicitis se debe practicar rutinariamente ecografía de pelvis y abdomen superior con el esfuerzo de identificar otras condiciones que puedan ser la causa de los síntomas.

3.2 RADIOGRAFIA SIMPLE DE ABDOMEN

Esta modalidad de diagnóstico tiene un gran porcentaje de falsos negativos, por lo tanto solo se utiliza para el diagnóstico diferencial y para demostrar complicaciones de la inflamación del apéndice. Las radiografías simples del abdomen a menudo revelan una o dos asas de intestino delgado distendidas en el cuadrante inferior derecho y con menos frecuencia, distensión del ciego.

La visualización de un apéndice lleno de gas, por lo general, aunque no siempre, indica inflamación aguda con obstrucción proximal. Cuando exista una

fecalito radiopaco (10 – 15%) en el cuadrante inferior derecho casi siempre se asocia a apendicitis gangrenosa . (12)

Generalmente los hallazgos de la radiografía simple de abdomen son no específicos y las anomalías no ocurren con gran frecuencia para justificar el uso rutinario del examen.

3.3 COLON POR ENEMA

Puede ser realizado segura y rápidamente con la técnica de un solo contraste y sin preparación intestinal. Como la obstrucción de la luz del apéndice es casi siempre un requisito para la ocurrencia de apendicitis; el completo llenamiento de un apéndice normal en el examen excluye el diagnóstico de apendicitis. Según el doctor Rajagopalan (13) los hallazgos radiológicos sugestivos de apendicitis aguda son:

- No visualización persistente del apéndice.
- Visualización parcial del apéndice.
- Efecto de masa sobre los bordes medial e inferior del ciego.
- Irregularidades en la mucosa del ciego o íleon terminal.

Los reportes de la exactitud diagnóstica con radiografía simples de abdomen son contradictorios, algunos estudios la han reportado tan alta como 91.5% y en una serie de 306 pacientes operados por presunto apendicitis, la incidencia de apendicectomías negativas fue de 14% en quienes se les practicó el colon

por enema y del 7% en el grupo de control. (14).

El principal problema de este examen está relacionado con el no llenamiento del apéndice, puesto que de un 5 al 10% de los apéndices normales no son visualizados, esto puede ser debido a factores como obliteración fibrosa de la luz, obstrucción debida a un apendicolito sin apendicitis, falla congénita en la canalización del apéndice; además puede ser difícil diferenciar un apéndice parcialmente lleno, de uno completamente lleno. El colon por enema da una información limitada acerca de enfermedad extracólica y por eso frecuentemente no revela la extensión del proceso inflamatorio. La ileocolitis y enfermedades agudas ginecológicas pueden imitar la apariencia de apendicitis.

3.4 TOMOGRAFIA COMPUTARIZADA

La tomografía computarizada puede ser usada exitosamente para diagnosticar apendicitis en pacientes con hallazgos clínicos ambiguos. Para su realización los pacientes reciben vía oral de 800 a 1.000 ml al 1.2% de bario diluido, ó 20 cc de diatrizoato de Meglumine al 2% diluido en 1.000 cc de agua) una hora antes del examen y durante este infusión intravenosa continua de un medio de contraste yodado.

Se inicia con cortes a 10 mm en el abdomen superior y luego a 5 mm en el ciego y por debajo de este hasta la sínfisis del pubis. El diagnóstico específico de apendicitis aguda se realiza cuando:

- Identificación de un apéndice anormal (**Figura 4.**).
- Visualización de un apendicicolito en asociación con un flegmón o absceso en el cuadrante inferior derecho.
- Inflamación pericecal o colecciones de líquido también sugieren el diagnóstico.

El apéndice anormal aparece como un pequeña estructura tubular, usualmente llena de líquido con un leve engrosamiento y un refuerzo circunferencial de la paredes (**Figura 3.**). Su diámetro externo varia entre 6 y 15 milímetros. El punto de referencia anatómico es posterior al ciego lleno de medio contraste y anterior al músculo Psoas. La tomografía es particularmente útil para la caracterización de masas inflamatorias peri apendiculares.

Aproximadamente el 5% de los pacientes quienes eventualmente tienen el diagnóstico de apendicitis aguda se presentan inicialmente con un **flegmón o absceso (Figura 5.)** palpables en el cuadrante inferior derecho. El TAC es la técnica más confiable para distinguir entres estas dos entidades. Esta distinción es importante, puesto que los flegmones peri apendiculares son manejados algunas veces en forma conservadora con antibióticos, mientras que abscesos apendiculares bien definidos pueden ser drenados percutáneamente bajo guía tomográfica.

El TAC es la mejor técnica para mostrar la extensión de los procesos inflamatorios (**Figura 6.**) y por eso se sugiere en pacientes con alta

probabilidad de apéndice perforada como anotamos, inmunocomprometidos y aquellos con síntomas prolongados (mayor de 12 horas). La tomografía también es la modalidad preferida para pacientes obesos y aquellos con masa palpable en el cuadrante inferior derecho.

En un estudio reciente del doctor E. Balthazar (15) y otros se comparó la precisión diagnóstica del TAC y la ecografía en 100 pacientes consecutivos, con sospecha de apendicitis encontrándose una sensibilidad del 96% y especificidad 89% para el TAC, mayor sensibilidad que la ecografía que tuvo porcentajes de sensibilidad del 76 y una especificidad del 91%. Los inconvenientes del TAC son; su alto costo comparado con otras técnicas como la ecografía y los riesgos inherentes a la radiación ionizante y el uso de medios de contraste.

3.5 LA LAPAROSCOPIA

Este método diagnóstico se diferencia en varios aspectos de los anteriores como son la necesidad de anestesia general, practicado sólo por cirujanos, y permitir igualmente la visualización e intervención quirúrgica del apéndice inflamado. Además la valorización de otros órganos intra abdominales permite excluir otras condiciones que imitan apendicitis.

Su valor diagnóstico en los estudios iniciales es desconocido frecuentemente, debido a que la decisión de su realización generalmente es precedida de un período de observación. No es un procedimiento inocuo, tiene los riesgos

asociados del intervencionismo y el uso de anestésicos generales y tiene que ser realizado por el cirujano.

3.6 ESTUDIOS CON RADIOISOTOPOS

Se han ensayado varios radiofármacos como Indio, Tecnecio 99 – albúmina coloidal (TAC) y Tecnecio 99 –m hexametilpropilenoiminóxido (HMPAO), siendo este último el de mejores resultados. Para su realización se toman leucocitos autólogos de 25 cc de sangre, los cuales son marcados con Tecnecio 99 - HMPAO luego reinyectados al paciente.

Se toman registros abdominales a la media, dos y cuatro horas post – inyección. Un estudio positivo muestra un aumento en la captación del isótopo en el cuadrante interior derecho.

En un ensayo de 30 pacientes (16) con sospecha de apendicitis aguda se encontró una sensibilidad del 81 % y especificidad del 100%, teniéndose la posibilidad de detectar otras patologías intra abdominales como diverticulitis, abscesos tubo ováricos, o infarto del intestino delgado. Su alta especificidad, lo haría ideal para descartar apendicitis en pacientes con dolor abdominal de etiología poco clara, pero lastimosamente este método diagnóstico es costoso y no es de fácil acceso.

4. DISCUSIÓN

La mayoría de los pacientes con apendicitis aguda presentan síntomas y signos típicos y son llevados inmediatamente a cirugía. Sin embargo del 30 al 35% de los pacientes tiene hallazgos clínicos atípicos (7) y establecer un diagnóstico precoz es bastante difícil, si no se recurre a ayudas paraclínicas. La meta persistente es lograr un diagnóstico rápido y prevenir la progresión a perforación y peritonitis sin aumentar el índice de laparotomías en blanco.

Las imágenes diagnósticas y en especial la ecografía son los métodos que han demostrado ser más útiles para lograr la anterior meta. La ecografía tiene las ventajas de no ser invasiva, de fácil ejecución, muy asequible, de ejecución rápido libre de radiación y de bajo costo. La precisión diagnóstica de la ecografía es notable en la mayoría de las series, los datos globales muestran una sensibilidad del 75 al 90%, especificidad del 86 al 100% y exactitud global entre 87 y 96 % (1,3-4). No obstante existen dificultades como la inexperiencia del operador, obesidad, presencia de gases que en algún momento pueden limitar su valor diagnóstico.

Resultados similares se han reportado con el uso de la tomografía axial computarizada en donde se comparó la precisión diagnóstica de esta con la ecografía, obteniendo una sensibilidad del 96 % con especificidad del 89 % para la primera y del 76 % de sensibilidad con una especificidad del 91 % para

la ecografía (15) presentando la tomografía axial computarizada la desventaja de ser un método invasivo con radiación Ionizante, de alto costo y la necesidad de suministrar al paciente medio de contraste tanto vía oral así como intravenosa.

Otros métodos como los estudios con Radiofármacos tienen un alto grado de especificidad, según estudio realizado por el Doctor Foley (16) se han encontrado especificidad del 100 % con menor grado de sensibilidad 81 % resultados alentadores, pero en nuestro medio, es poco asequible este estudio y no se tiene conocimiento de laboratorios de medicina nuclear experimentados en este campo.

La radiografía simple de abdomen así como el colon por enema, métodos diagnósticos disponibles en la mayoría de los centros de imágenes diagnósticos tienen la desventaja dar un alto porcentaje de falsos negativos, no son específicos por lo tanto solo se utilizan para diagnósticos diferenciales así como para demostrar las complicaciones de la apendicitis.

.

5. CONCLUSIONES

La ecografía es de gran ayuda cuando confirma definitivamente un caso de apendicitis en pacientes con hallazgos clínicos dudosos o cuando excluye la apendicitis diagnosticando una situación diferente. La precisión diagnóstica de la ecografía es notable en la mayoría de las series, los datos globales muestran una sensibilidad del 75 al 90%, especificidad del 86 al 100% .

Los pacientes con hallazgos ecográficos positivos, clínica y laboratorio que sugieran apendicitis deberán someterse a una laparatomía. Sin embargo un pequeño porcentaje de los pacientes tendrán exámenes falsos positivos y la decisión del cirujano debe basarse en los hallazgos clínicos, evolución y correlación con los datos ecográficos.

Es de esperar que los que trabajamos en el área de imágenes diagnósticas y conociendo las bondades de cada método diagnóstico nos espera la ardua tarea de incentivar y motivar a nuestros colegas médicos para que se enteren de esta modalidad diagnóstica ya que tiene un alto porcentaje de sensibilidad, especificidad y exactitud diagnóstico.

6. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1- Brown J. Acute appendicitis: the radiologist's role. Radiology 1991; 180:13-14
- 2- Skaane, P. Ultrasonography in patients with suspected acute appendicitis: a prospective study. B J R 1992; 185 : 341 – 342.
- 3- Puylaert, J. Acute appendicitis: Us evaluation using graded compression. Radiology 1986; 158 : 355 – 360.
- 4- Jeffrey, R. Sonographic diagnosis of acute appendicitis: interpretive pitfalls. A J R 1991; 16: 114-120
- 5- Siegel, M.. Ultrasonography of acute abdominal pain in children. JAMA 1991; 226: 1987 – 1989.
- 6- Lim, JH; Lee WJ; Lim HK. Diagnosis of acute appendicitis in childhood: the role of us. Radiology 1992; 185: 539 – 542.
- 7- Wade, DS; Marow SE; Balzara ZN Accuracy of ultrasound in the diagnosis of acute appendicitis compared with surgeon's clinical impression. Arc surg 1993; 126: 1039 – 1044.
- 8- Chesbrough, RM; Burkhardt TK; Balzara SN. Self localization in US of appendicitis: an addition to graded compression. Radiology 1993; 187: 349 – 351.
- 9- RIOUX, M. Sonographic detection of the normal and abnormal appendix. A J R 1991;158: 773 – 778.

- 10- Spear, R. Appendiceal US scans: histologic correlation. *Radiology* 1992; 183: 831 – 834.
- 11- Quillin, SP; Siegel MJ. Acute appendicitis in children: Value of sonography in detecting perforation. *A J R* 1992; 159:1265 - 1268.
- 12- Scharz, S *Principios de cirugía*. 5 ed. México D.F. , Interamericana, 1996; 2: 1173-1181
- 13- Rajagopalan, A. The value of the barium enema in the diagnosis of acute appendicitis. *Archives of surgery* 1977; 112: 531 – 533
- 14- Sarfati, M. Impact of adjunctive testing of the diagnosis and clinical course of patients with acute appendicitis, *A J S* 1993; 166 : 660 – 665
- 15- Balthazar, EJ; Birbaun:Yee J. Acute appendicitis: CT and us correlarion in 100 patients. *Radiology* 1994; 190: 31 – 35
- 16- Foley, C. Direction of acute appendicitis by technetium 99 HMPAO scanning. *American Surgery* 1992; 27: 761 – 490
- 17- Davies, A. Ultrasonography in the acute abdomen. *B J S* 1991; 78 : 1178 – 1180
- 18- Rubin, G. Graded compression sonography of abdominal neoplasms mimicking acute appendicitis. *Gastrointestinal Radiology* 1993 ; 17 : 123-134

ANEXOS



Figura 1^a.



Figura 1b.



Figura 1c.

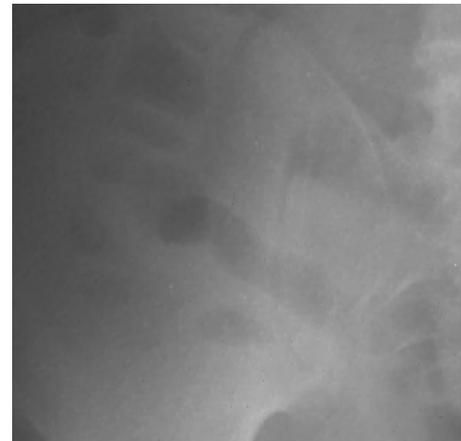


Figura 2.

FIGURA 1^a,1b,1c: Apendicitis diagnosticada con ecografía, nótese el líquido periapendicular en 1^a y 1b, la inflamación del apéndice cecal en 1c.

Figura 2. Radiografía simple de abdomen, nótese aire en el apéndice cecal inflamado.



Figura 3.



Figura 4.



Figura 5.



Figura 6.

Figura 3 y 4 :Cortes en TAC de apendicitis, nótese la inflamación del apéndice cecal con engrosamiento de sus paredes.

Figuras 5 y 6 : Cortes axiales en CT donde se observa absceso periapendicular, en la figura 6 esta comprometido el músculo Psoas derecho.

"OTITIS MEDIA DIAGNOSTICO POR IMAGEN "

MONOGRAFIA

Presentado por:

Kent Eduardo Bent Bent

Residente de II año de
Imágenes Diagnósticas Clínicas
Universidad de la Sabana

Asesor: Dr. Ignacio Arango Vázquez
Coordinador de residentes Imágenes
Diagnósticas Clínicas - Universidad de la Sabana

Trabajo de Promoción II año

UNIVERSIDAD DE LA SABANA
FACULTAD DE MEDICINA
Especialización en Imágenes Diagnósticas clínicas
Bogotá D. C., Enero 2.001

Nota de Aceptación

Dr. IGNACIO ARANGO VASQUEZ
Médico Radiólogo Imágenes Diagnosticas
Clínicas

Dra. CLARA BEATRIZ LOPEZ DE MESA
Asesora y estadista Clínica de la
Universidad
de la Sabana

TABLA DE CONTENIDO

1. INTRODUCCION	Pág. 1
2. ANTECEDENTES EPIDEMIOLOGICOS	3
3. MARCO TEORICO	5
3.1 Consideraciones anatómicas del oído medio	5
3.2 Definición de otitis media	5
3.3 Etiología	6
3.4 Patogenesis	8
3.4.1 Disfunción de la tuba timpánica	8
3.4.2 La teoría del evacuado	9
3.4.3 Inmunodeficiencia	9
3.5 Manifestaciones clínicas	11
3.6 Clasificación	12
3.6.1 Otitis media aguda	12
3.6.2 Otitis media crónica	12
3.7 Métodos diagnósticos	13
3.7.1 El otoscopio	13
3.7.2 La Impedanciometría	14
3.7.3 La audiometría	14
3.7.4 Diagnostico por Imagen	14
3.7.4.1 Radiografía simple convencional	15
3.7.4.1.1 Proyección de shuller	16
3.7.4.1.2 Proyección de Chausse III	16
3.7.4.1.3 Proyección de Guillen	16
3.7.4.1.4 Proyección de Towne	17
3.7.4.1.5 Proyección de Stevers	17
3.7.4.1.6 Proyección sub mento vertex	18
3.7.4.1.7 La Politomografía	18
3.7.4.2 Tomografía Computarizada	19
3.7.4.3 La Resonancia Magnética	21
3.8 Complicaciones	21
4. DISCUSION	24
5. CONCLUSIONES	26
6. REFERENCIAS Y BIBLIOGRAFIAS	27

LISTA DE FIGURAS

	Pag.
Figura 1. Relaciones de vecindad del CAE	30
Figura 2 ^a . Test de Impedanciometria	30
Figura 2b. Hipoacusia mixta moderada secuelas de Otitis Crónica	30
Figura 3. Hueso temporal normal en CT cortes axiales	31
Figura 4. Hueso temporal normal en CT cortes Corónales	32
Figura 5. Otitis media Crónica cortes axiales	33
Figura 6. Otitis media Crónica cortes coronales.....	34

1. INTRODUCCION

Se ha demostrado con distintos estudios que la otitis media es el principal motivo de consulta después del control del niño sano y es la enfermedad de mayor prevalencia en la infancia después de la infección de vías respiratorias altas.

Su origen es multifactorial y se define como la inflamación aguda o crónica del oído medio producida por infección bacteriana o viral, que puede ocurrir a cualquier edad incluyendo al adulto, pero es más común en menores de cuatro años; se ha evidenciado que pocos lactantes están exentos de presentar la enfermedad.

A pesar de los avances en el entendimiento de la patogénesis y fisiopatología de esta entidad, su incidencia no ha disminuido, aunque se ha logrado crear conciencia de su importancia y actualmente se reconoce y diagnostica precozmente gracias a los avances de la tecnología en el campo de las imágenes que nos demuestra de manera directa las alteraciones inflamatorias que se presentan a ese nivel y su posible extensión a otras estructuras vecinas.

Es por esto la importancia de contar con los métodos imagenológicos adecuados con el fin de detectarlo de manera temprana y establecer la terapia adecuada para prevenir las complicaciones.

La otitis media es típicamente precedida o asociada con infección respiratoria alta, en un gran porcentaje de los casos (1) cuando son apropiadamente manejados el proceso resuelve en aproximadamente veinte a treinta días.

2. ANTECEDENTES EPIDEMIOLOGICOS

Alrededor del 70% de los niños han sufrido por lo menos un episodio de otitis media al llegar a los tres años de edad y un 46% de los niños han tenido dos o más episodios (2). Los lactantes y los preescolares son la población que presentan mayor riesgo de otitis media (3-4).

La tasa de incidencia es de un 15 a 20% con un pico máximo a las edades de 6 a 36 meses y de 4 a 6 años (3), edad que coincide con el ingreso escolar. Los niños que sufren otitis media en el primer año de vida tienen el mayor riesgo de presentar enfermedad aguda recidivante o crónica (4). Tras el primer episodio alrededor de un 40% de los niños presentan un derrame del oído medio que persiste durante 4 semanas y un 10% presenta derrame que se mantiene hasta por 12 semanas (4).

La incidencia de la enfermedad tiende a disminuir en función de la edad, a partir de los 6 años. La otitis media es multifactorial (1). Se ha demostrado claramente su asociación con infección respiratoria alta: viral o bacteriana entre el 25 y el 40% de los casos, que alcanza su máxima frecuencia durante las épocas lluviosas o de inviernos. Otros factores asociados son la deficiencia inmunológica, alteración de la tuba timpánica, disfunciones del sistema mucociliar (Fibrosis Quística, síndrome de cilia inmóvil entre otras), la presencia de malformaciones congénitas: paladar hendido y síndrome de Down (1 -2). El

papel de la rinitis alérgica en la recidivancia de la otitis media sigue siendo discutido.

Entre otras condiciones que también han sido vinculadas se encuentran: obstrucciones de la nariz como pólipos o severas desviaciones del septum nasal, úvula bífida, hipertrofia de adenoides, sinusitis, hacinamiento, asistencia a guarderías, uso de biberón en vez de lactancia materna (factores mecánicos e inmunológicos), ser fumador pasivo y nivel socioeconómico bajo (3,6).

3. MARCO TEORICO

"Otitis media"

3.1 Consideraciones anatómicas del oído medio

El oído medio o cavidad timpánica es un espacio irregular comprimido lateralmente dentro del hueso temporal . Esta llena de aire que llega procedente de la nasofaringe a través de la trompa de Eustaquio. Esta atravesado por la cadena osicular que conecta las paredes laterales y medial. Los osículos transmiten y amplifican las vibraciones recibidas por la membrana timpánica, conduciéndolas a través de la cavidad hasta el oído interno.

Se compone de tres partes: El ático que contiene la cadena osicular, la caja del tímpano que se encuentra ubicada hacia el piso del hueso temporal en su interior se encuentra la trompa de Eustaquio y el tercer componente es el Antro masatoideo que se comunica con el ático a través del Aditus Ad antum este se encuentra hacia la porción superior y posterior del oído medio. (Ver figuras 3 y 4, cortes en axial y coronal oído normal en CT)

Su forma simula mas a una hendidura que a una caja cuyas dimensiones verticales incluyendo el ático y antero posterior miden alrededor de 15 mm. La dimensión transversal mide alrededor de 6 mm en la parte superior y 4 mm en

la parte inferior. A nivel del centro de la membrana timpánica, puede medir solo unos 2 mm, la extensión lateral de la cavidad está definida por el tímpano o pared membranosa y la medial o pared laberíntica por la cápsula ótica. El techo se conoce como pared tegmentaria y el suelo que se encuentra separada de la fosa yugular por una capa fina de hueso se conoce como pared yugular. El espacio está delimitada por la parte anterior por la pared carotídea y en la parte posterior por la pared mastoidea.

3.2. Definición de otitis media

Se define la otitis media como la inflamación del oído medio si esta involuciona de 3 a 4 semanas, recuperándose la normalidad anatómica.

3.3. Etiología

En estudios realizados se ha encontrado que en la mayoría de los casos de otitis media se aíslan bacterias patógenas en los exudados procedentes del oído medio, pero aproximadamente en 25% de los pacientes los cultivos resultaron estériles o hallaron gérmenes conocidos como no patógenos. A su vez, en niños asintomáticos con persistencia de efusión en el oído medio, se han evidenciado cultivos positivos para bacterias patógenas hasta en un 50% de los casos (8). Se encuentra *Streptococcus pneumoniae* entre el 30 y el 50% de los casos siendo más comunes los serotipos 4, 7; 19, 23, 6, 14, 3 y 18, *Haemophilus influenzae* entre el 20 y el 27% de las ocasiones cuya mayoría de cepas no son tipificables pero aproximadamente en el 10% son por el tipo b, los pacientes

infectados por este último tienen un aspecto más tóxico y alrededor de 25% presentan bacteremia o meningitis (4). Se ha encontrado que *Moraxella catarrhalis* es cada vez más importante en la etiología de la otitis media presentándose en 7 a 23% de los casos (5). Estudios realizados en el Hospital Universitario del Valle por López y en Medellín por Trujillo y col.

se encontró *Haemophilus influenzae* como patógeno predominante (26 y 23%), seguido por *Streptococcus pneumoniae* (12 y 21%) y *Moraxella catarrhalis* (2 y 1%) en Cali y Medellín respectivamente. Otras bacterias que provocan otitis media aguda son *estreptococos del grupo A*, *Staphylococcus aureus*, *Estreptococos alfa hemolítico* (3-4, 7).

El *Staphylococcus sp.* y *Pseudomonas aeruginosa* aislados en otitis media aguda, probablemente representan un sobrecrecimiento o contaminación del cultivo por infección del conducto auditivo externo. Los agentes etiológicos más frecuentes de otitis medio aguda son *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus* o patógenos entéricos gram-negativos y anaerobios (3-4,7- 8).

En muy pocos casos se ha encontrado *Mycoplasma spp* y *Chlamydia pneumoniae* como agentes etiológicos de otitis media aguda y han sido asociados siempre con enfermedad respiratoria baja.

También se han asociado virus como etiología de otitis media aguda hasta en el 42% de los casos siendo más frecuente Rinovirus seguido por virus sincitial

respiratorio y otros como Adenovirus, Parainfluenza, Coronavirus, Influenza y enterovirus (1-5).

3.4 Patogenesis

La elevada incidencia de la otitis media y su forma recidivante, se debe a una interacción entre los diferentes factores de riesgo, ya que estudios han demostrado que tomados aisladamente no sustentan epidemiológicamente la etiología de la otitis media. (1) Los procesos implicados en la patogénesis de la otitis medio entre otros tenemos :

3.4.1 Disfunción de la tuba timpánica

Se abre en el espacio anterior del oído medio y conecta esta estructura con la nasofaringe. Está recubierta de epitelio respiratorio y rodeada en un corto trayecto cerca al oído medio por hueso, aunque en la mayor parte de su longitud está circundada por cartílago, se encuentra usualmente colapsada y así se cierra a la nasofaringe y a su contenido (Figura 1.) La apertura de la tuba timpánica es realizada por la contracción del músculo tensor del velo del paladar o Periestafilino externo, durante la deglución, llanto, bostezo o estornudo. Protege al oído medio de las secreciones nasofaríngeas, permite el drenaje hacia la nasofaringe de exudados producidos dentro este y lo ventila para equilibrar la presión de aire intraótica con la atmosférica; también repone el oxígeno que ha sido absorbido.(1,3)

La persistencia de presión negativa ha sido asociada con función anormal de la tuba timpánica, lo que conlleva a retracción severa del tímpano (atelectasia de la membrana timpánica) (1).

3.4.2 La teoría "de Exvacuo".

Plantea que la obstrucción de la tuba timpánica da lugar a presión negativa en el oído medio y si es persistente produce un trasudado "estéril", como consecuencia de la constante absorción de oxígeno. Si la obstrucción no es completa, la contaminación del oído medio a partir de secreciones nasofaríngeas, puede ocurrir por reflujo y aspiración generadas por la presión negativa elevada. Igualmente, por insuflación durante el llanto, al estornudar y al sonarse la nariz o deglutir cuando esta se encuentra obstruida. Lo anterior favorece la condición clínica en que la efusión se vuelve persistente y se presenta la Otitis Media Recurrente (1,4).

3.4.3 Inmunodeficiencia

La otitis media es frecuente y de gran importancia en enfermedades que cursen con inmunosupresión como en el síndrome de Wiskott-Aldrich, leucemias y SIDA. En este último la otitis media recurrente uno de los signos más tempranos y ocurre en más del 50% de los neonatos que lo padecen (2).

El oído medio hace parte del sistema inmunológico secretor. Por esta razón, en el contenido líquido causado por infección se pueden observar todos los tipos principales de inmunoglobulinas, células productoras del complemento, inmunocomplejos antígenoanticuerpo y mediadores químicos de la inflamación (1).

Es importante tener en cuenta que en los niños hay menor respuesta de los anticuerpos locales que en los adultos, en los niños propensos a otitis media hay niveles bajos de IgG2 y no responden acertadamente a los antígenos neumocócicos.

La otitis media en el 50% de los casos se encuentra asociada a infección viral respiratoria alta (1,4) Esta infección da lugar a edema de la mucosa de la tubo tubárica, disfunción ciliar y disminución del aclaramiento del oído medio, especialmente cuando hay infección por el virus Influenza A. El mismo efecto es desencadenado por toxinas bacterianas como la neumolisina, que es producida por el *Streptococcus pneumoniae* (1).

La infección viral promueve la colonización bacteriana debido a que modula la respuesta inmune del huésped :disminuye la función de los neutrófilos y favorece la presencia de presiones bajas en el oído medio, lo cual facilita la succión de secreciones infectadas desde la nasofaringe.

3.5 Manifestaciones Clínicas

Habitualmente se presenta un niño que sufre una infección respiratoria superior durante varios días y presenta bruscamente otalgia, que es el signo más específico con fiebre concomitantemente que se presenta entre el 30 y el 50% de los pacientes además malestar generalizado y disminución de la audición de tipo conductivo.

Los lactantes presentan síntomas ser menos localizados y consistir en irritabilidad, diarrea, vómito o malestar. Frecuentemente se observa que se manipulan digitalmente los pabellones auriculares para contrarrestar la molesta sensación obstructiva o manifiestan incomodidad al deglutir (3-4). Otros signos y síntomas menos frecuentes son vértigo, acúfenos, nistagmus y rara vez parálisis facial por inflamación dentro del hueso temporal.

Algunos pacientes presentan conjuntivitis purulenta. estos individuos a menudo tienen infección por *Haemophilus influenzae* no tipificable (3-4). Los neonatos deben ser cuidadosamente evaluados y controlados por el riesgo de enfermedad progresiva como bacteremia o meningitis como secuelas de su otitis media.

3.6 Clasificación

De acuerdo a la presentación clínica de la otitis media que es muy variable se puede clasificar de la siguiente manera: (3)

3.6.1 Otitis media aguda

Es la inflamación aguda del oído medio (menor de 3 semanas de duración) y que a su vez puede subdividirse en:

- Otitis media aguda recurrente: Se denomina así cuando el paciente presenta 3 episodios en 6 meses o 4 a 6 episodios en un año.
- Otitis media aguda con efusión: La efusión es reconocida como secuela de la otitis media pero también puede presentarse como una condición oculta asociada a inflamación subclínica o prolongada del oído medio. Puede ser serosa, mucoide o purulenta, sin embargo éstas características no pueden ser determinadas por inspección visual de la membrana timpánica (se requiere timpanocentesis) y el diagnóstico inicial solo podrá referirse a la presencia o ausencia de efusión. Cuando el proceso dura más de 12 semanas se habla de efusión crónica.

3.6.2 Otitis media crónica (Ver figura 5 y 6 cortes axiales y coronales en CT)

Se denomina así a la inflamación del oído medio por más de 12 semanas de evolución asociada generalmente con perforación de la membrana timpánica.

- Otitis media activa: También llamada supurativa, con evidente humedad (otorrea)
- Otitis media inactiva: Conducto seco y evidencia de perforación

3.7 Métodos diagnósticos

Existe diversos métodos para valorar el oído medio con fines diagnósticos dentro de los cuales tenemos; unas bajo visión directa y otras bajo la modalidad de imágenes. Las más utilizadas en nuestro medio son:

3.7.1 El Otoscopio

Preferiblemente debería ser examinado con un Otoscopio neumático que permite observar la membrana timpánica y su movilidad (4). La presencia de alguno de los signos de inflamación timpánicos: exudación, alteraciones sus contornos, cambios en el color de la membrana timpánica, pérdida del brillo, alteración de la transparencia, lesiones estructurales y cambios en la movilidad del tímpano, confirman el diagnóstico (4-6). En algunos casos cuando ya ha

ocurrido la perforación timpánica puede presentarse humedad en el conducto (otorrea mucoide o mucopurulenta) (7).

Debe considerarse la posibilidad de timpanocentesis diagnóstica en los siguientes casos: niños con estado grave o con aspecto tóxico, niños que no responden de manera satisfactoria al tratamiento antibiótico después de 48 horas de iniciado, aparición de otitis media en un paciente que está recibiendo antibióticos, complicaciones supurativas y otitis en el recién nacido, lactante menor o en pacientes inmunosuprimidos (4).

3.7.2 La Impedanciometria

La impedanciometría permite evaluar mediante una timpanometría la disminución de la distensibilidad (compliance) de la membrana timpánica esto, sumado a la presión negativa del oído medio genera una curva plana Tipo B (figura 2. Test de impedanciometria), que confirma la presencia de líquido en el oído medio, en este caso los reflejos estapediales se encuentran alterados o ausentes en pacientes en los que la Hipoacusia ya se ha establecido.

3.7.3 La Audiometría

a audiometría está indicada en todos los casos de otitis media presente o resuelta, descarta alteraciones de conducción y neurosensoriales (4). Estas dos pruebas audiológicas (Impedanciometria y audiometría) son prioritarias en el seguimiento clínico de la enfermedad y contribuyen en la decisión de manejo quirúrgico para drenaje y ventilación del oído (4).

3.7.4 Diagnóstico por Imágenes

Después del descubrimiento de los Rx por Roentgen en 1.985 la radiografía del hueso temporal era un reto, antes se utilizaba mas de 50 proyecciones para estudiar las diferentes partes del oído, pero solamente hasta la tercera década del siglo pasado cuando las proyecciones de **Shuller**, **Stenvers** y **mayer** se estandarizaron para su uso rutinario. Aun para mejorar **Chausse** III desarrolló su técnica utilizado ampliamente en el mundo para estudiar el oído medio mejorado con la técnica de Guillen en los años 50.

A mediados del siglo pasado la Politomografía tomó auge en Francia y en su época era la técnica masa utilizada para el estudio del hueso temporal. A principios de la década del 70s Hounsfield invento la Tomografía Computarizada que consolidó la adecuada visualización de las estructuras del hueso temporal de manera optima.

La resonancia Nuclear Magnética desarrollada a principios de la década del 80s hizo posible el estudio de los tejidos blandos del oído y del ángulo cerebropontino con la gran ventaja que no se utiliza radiaciones Ionizantes. A continuación se describe las diferentes modalidades de imágenes, las proyecciones mas utilizadas y las estructuras anatómicas mejor vista en cada proyección para el estudio del oído.

3.7.4.1 Radiografía simple Convencional

Se utilizan varias proyecciones: Se describe la posición del paciente para cada técnica radiológica así como las estructura anatómicas mejor visualizadas.

3.7.4.1.1. **Proyección de Schuller**

El paciente se acuesta en decúbito ventral con la cabeza girado lateralmente (posición del nadador), el canal auricular externo se centra en la mitad de la meza y el tubo se angula caudalmente y se centra el rayo a 3 cms encima del pabellón auricular contralateral. Se toma de manera bilateral para establecer comparación. Se visualiza mejor las siguientes estructuras; el cóndilo mandíbular, la fosa glenoidea, los conductos auditivos externo é interno, las celdillas mastoideas y el borde superior del petroso.

3.7.4.1.2 **Proyección de Chausse III**

Es una proyección antero posterior tangencial que permite la visualización del petroso a través de la fosa temporal. Se utiliza para visualizar de manera unilateral las estructuras del oído medio, no es la mas adecuada para estudiar el canal auditivo externo ni el apex del petroso, pero se visualiza de manera adecuada las siguientes estructuras; el atrio, pared superior del CAE, los canales semicirculares, el vestíbulo, la ventana oval, la coclea y el canal auditivo interno.

3.7.4.1.3 **Proyección de Guillen**

Es una proyección en AP en donde el rayo entra a través de la ventana de la órbita para demostrar los elementos del oído medio. El paciente se coloca en decúbito dorsal con el mentón hacia abajo y la órbita ipsilateral con el oído a estudiar debe estar en alineación con la línea media de la meza de Rx. , se gira la cabeza 15 a 20 grados hacia el lado a examinar hasta que un punto previamente delimitado situado a 5 mm lateral y 5 mm superior a la comisura palpebral sea alineado con el centro de la línea media de la mesa. Se visualiza bien el atrium, la pared superior del canal auditivo externo, la pared externa del ático, los osículos, el canal semicircular lateral y superior, el vestíbulo, la ventana oval y la colea.

3.7.4.1.4 **Proyección de Towne**

Es una proyección AP en axial fácil de realizar, es bilateral comparando ambos lados, se utiliza generalmente de rutina en niños y pacientes politraumatizados inconscientes o que colabora muy poco. Con el paciente sentado o en decúbito dorsal se coloca la cabeza en la mitad de la mesa en hiperflexión de tal manera que la línea órbita meatal sea perpendicular a la mesa. El rayo penetra a 2 cms superior al reborde orbitario superior, con angulación adecuada el rayo paso a través del conducto auditivo externo. Se demuestra los osículos, el vestíbulo las paredes posterior y anterior del canal auditivo interno y el apex del petroso.

3.7.4.1.5 **Proyección de Stevers**

Es una proyección con vista unilateral, el paciente se coloca en la posición del nadador con la cabeza girada hacia el lado opuesto a 45 grados, el rayo central entra por el occipucio con angulación caudal a 12 grados y sale a nivel del CAE. Su uso está limitado ya que la visualización del oído medio no es adecuada, se prefiere las proyecciones de Chausse y Guillen.

3.7.4.1.6 **Proyección sub mentó vertex**

Con esta proyección se consigue demostrar claramente el foramen yugular con el bulbo yugular, es bilateral y fácil de realizar. El paciente se coloca en posición sentado o en decúbito dorsal con una almohada por debajo del hombro o sentado con la cabeza en hiper extensión con el occipucio en contacto con la meza, el rayo central viaja perpendicular a la meza penetrando inmediatamente por debajo del ángulo mandíbular.

3.7.4.2 La Politomografía

Es un estudio que provee detalle anatómico, evitando la superposición de imágenes que se observa en la radiografía convencional. El movimiento conocido como Politomografía nos brinda cortes de 1 mm y de mejor calidad que la tomografía lineal. Usualmente se requiere de 12 cortes, pero a veces 6 de cada lado es suficiente.

Para evitar repeticiones innecesarias, siempre se requiere hacer 2 cortes cada 4 mm para verificar la posición del paciente así como la técnica y obtener de esta manera sitios de referencia. Los cortes antes mencionados servirán de Scout View (de referencia).

En los cortes antero posterior (AP) pueden ser unilaterales o bilaterales, esta última requieren de menos tiempo que los corte unilaterales. Las proyecciones laterales se lleva a cabo con el paciente en decúbito dorsal y con la línea órbito meatal perpendicular a la meza así como el plano sagital alineado con la línea media de la meza, el rayo se centra a nivel del borde anterior del canal auditivo externo.

En el *corte anterior* tanto en la politomografía como en el CT se determina; la pared lateral del ático, la cabeza del martillo, el ganglio geniculado del nervio facial, la parte anterior de la coclea, la carótida interna y el conducto auditivo externo. *En el corte medio* se visualiza; la pared lateral del ático, el conducto auditivo externo, la membrana del tímpano, el canal semicircular superior, la 2ª rodilla del nervio facial, el vestíbulo, la ventana oval, la coclea y el conducto auditivo interno. En los *cortes mas posteriores* se aprecia la parte posterior del vestíbulo el conducto auditivo interno, la porción mastoidea del canal del nervio Facial, el ático y la ventana redonda.

3.7.4.3 Tomografía Computarizada

La tomografía Axial Computarizada (CT) es esencial para evaluar el oído medio de manera adecuada, la mayoría de las estructuras que se visualiza con el CT también se pueden ver con la Politomografía pero el CT nos brinda innumerables ventajas. Provee la visualización directa de las estructuras óseas así como las masas, estas ultimas a veces no logramos delimitar sus márgenes sobre todo las malignas, se hacen cortes **corónales** y **axiales** cada 1 mm de adelante hacia atrás y de arriba hacia abajo.

En los cortes axiales; el paciente se coloca en decúbito dorsal con la cabeza inmovilizado, el primer corte se realiza arriba desde la eminencia arqueada del canal semicircular superior, por abajo hasta el margen inferior del meato auditivo externo, utilizando la base de cráneo como referencia paralela.

El plano axial permite una definición adecuada de la cavidad del oído medio y de su contenido; los osículos auditivos y sus articulaciones y a veces puede demostrar sus ligamentos suspensorios además se observa las estructuras del oído interno y todo el curso del nervio facial. (Ver Figura 3. Cortes axiales normales en CT)

Los corte corónales (Ver Figura 4. Cortes coroneales normales en CT) igualmente son cortes bilaterales, se de dos maneras; primero con el paciente en decúbito dorsal y una almohada por debajo de los hombros y la cabeza en hiperextensión; el Gantry entonces es angulado hasta que se quede paralelo al eje de la cara. Segundo con el paciente se coloca en posición decúbito ventral

con la cabeza y el cuello en hiperextensión y la barbilla descansa sobre la meza, el Gantry se hasta que se quede paralelo al eje de la cara. Sirve como complemento de los cortes axiales se deben obtener las imágenes coronales *desde el plano de la coclea, el martillo y la carótida por delante* hasta el plano del *canal semicircular posterior* por detrás, se debe hacer cortes separados y de manera comparativa para cada lado. Es particularmente útil estos cortes para evaluar de manera adecuada la cresta falciforme ósea dentro del canal auditivo interno, el tegmen timpánico o techo de la cavidad timpánica y los canales semicirculares superior, posterior y lateral. A demás se visualiza de manera directa en el corte anterior las siguientes estructuras; el canal auditivo externo, el condilo mandibular, la coclea, la arteria carótida y el canal auditivo interno.

Las imágenes en los cortes axiales y coronales son tratadas en forma individual magnificándolas por separado y dándole ventana para tejido óseo, para una adecuada visualización de los elementos del oído.

Las indicaciones para administrar contraste intravenoso depende de la historia clínica y la información clínica del paciente. Casi siempre es preferible un estudio sin contraste. El contraste intravenoso es útil cuando se sospechan de las siguientes afecciones 1. Lesión hipervascular por ejemplo Tumor Glómico, 2. Masa en el ángulo cerebello pontino de un paciente con sordera sensorineural o extensión de la enfermedad hacia el interior del cráneo o debajo de la base del cráneo.

3.7.4.4 Resonancia magnética

Al igual que en CT en la Resonancia magnética se realiza cortes de diferentes espesor, funciona como modalidad complementaria para definir las estructuras de los tejidos blandos y los espacios que contienen líquido. una ventaja es que no se utiliza radiaciones Ionizantes, es superior al CT en detectar contraste de los tejidos blandos. Tiene la desventaja de ser un estudio costoso que no esta al alcance de muchas personas, la deshomogeneidad de las señales generadas la capacidad para demostrar solo un lado en cada corte no los dos simultáneamente como el CT.

3.8 Complicaciones de la otitis media

Las complicaciones locales incluyen: perforación de la membrana timpánica, Hipoacusia conductiva o mixta, así como parálisis facial asociada con el trayecto del nervio facial a través del oído medio. Las secuelas locales incluyen otitis media recurrente o persistente, otitis media recurrente o crónica con efusión y otitis media crónica supurativa, Colesteatoma.

Las complicaciones relacionadas con extensión de la infección incluyen: *meningitis, trombosis del seno cavernoso, hidrocefalia* y con menos frecuencia *abscesos extradurales y empiema subdural (2)*.

Dentro de los principales problemas que se presentan en niños con otitis media recurrente se encuentran:

- **La Hipoacusia**, desde las etapas iniciales hay un compromiso auditivo conductivo explicable por la presencia de efusión y los cambios fibróticos y degenerativos que comprometen el oído medio, especialmente a la membrana timpánica. La presión negativa predispone a atelectasia con marcada alteración de la impedanciometría (Figura 2.).

Si persiste la infección, puede detectarse una Hipoacusia mixta, cuyo componente neurosensorial se debe a la respuesta inflamatoria generada contra productos bacterianos que difunden a través de la ventana redonda, lo que produce secundariamente laberintitis serosa aguda y causa daño de la primera vuelta de la coclea.

- Alteraciones del comportamiento. El inadecuado tratamiento o seguimiento de la otitis media puede desencadenar problemas graves en el niño, los cuales son ocasionados por la deprivación auditiva parcial, que trae como consecuencia alteración del desarrollo social y del lenguaje.

4. DISCUSION

Contar con métodos diagnósticos adecuados que puedan detectar la otitis media en su fase inicial juega un papel muy importante é imprescindible, es por esto que las imágenes diagnósticas son fundamentales dentro del manejo de estos pacientes.

La radiografía convencional y la poliotomografía en su época demostraron ser útiles en las mayoría de los casos para detectar alteraciones en los diferentes compartimentos del hueso temporal, pero con el advenimiento de nuevas técnicas y modalidades de imágenes diagnósticas han quedado estas técnicas relegado a un segundo plano. La Radiografías simple como tal tiende a desaparecer por la complejidad y la superposición de imágenes que se presentan, Con Radiólogos experimentados su utilidad Diagnóstica no llega al 20%.

La Tomografía Axial computarizada y la Resonancia Magnética tienen la ventaja sobre los demás métodos de detectar las complicaciones relacionadas con la extensión de la enfermedad hacia otros sitios distantes entre otras tenemos; meningitis, trombosis de seno cavernoso, absceso extradural, empiema subdural e hidrocefalia y de hacer el diagnóstico diferencia con otras entidades entre las cuales tenemos el Colesteatoma adquirido siendo una de las principales complicaciones de la otitis media como requisito para que se

forme un Colesteatoma se requiere que el paciente previamente tuviese otitis media crónica.

En sitios de difícil acceso a estas tecnologías de punta, el diagnóstico se puede sugerir sobre la base de la clínica, se empieza el tratamiento oportunamente para prevenir las complicaciones que tienen un impacto social muy grande para el menor y su familia y se debe remitir el paciente para que se le realice una Tomografía computada, la cual es útil no solo para el diagnóstico de base de la enfermedad, sino además para valorar posibles complicaciones y programar y planear la cirugía.

5. CONCLUSIONES

La otitis media es una entidad multifocal muy frecuente en la población infantil. El diagnóstico temprano con el método imagenológico más sensibles (CT) así como el tratamiento temprano de esta entidad, son importantes porque previenen los casos recidivantes, las complicaciones y secuelas que podrían presentarse.

6. REFERENCIAS Y BIBLIOGRAFIA

1. Fireman P. Otitis media y disfunción de la trompa de eustaquio: relación con la otitis alérgica; *The Journal of allergy and clinical immunology*. 1.997:99;2
2. Gluckman, J renewal of certification study guide in ORL head and neck surgery. 1.998
3. Nelson. Tratado de pediatría, 15ª edición 1.997
4. Mason S, Otitis media aguda. *Pediatrics in review* 1.996:17;191-196
5. Reyes F, Infección , alergia y enfermedad respiratoria en el niño 1997:12;124
6. Temas en pediatría. Departamento de pediatría. Universidad de Santander,1.997:113
7. Lee K. J. Lo esencial en Otorrino Laringología. Cirugía de cabeza y cuello. 1.992
8. Klein J, Otitis media. *Clinical infectiuos diseases* 1.994:19; 823
9. Thoroddsen E. *Pediatric Infections Disease Journal* 1.997:16;10:959
10. Craig W., The futureh- we can learn from the past?. *Diagnostic microbiologic Infection Disease*. 1.997:27;49-53
11. Dagan R, Treatment fealure ion otitis media- what can we learn? *European Congres of clinical microbiology and infectious disease*. Laussane, Switzerland. 1.997
12. Bergman S, Otitis media in children. *The new England Journal of medicine*.1.995:332:23

13. Diccionario Clínico terapéutico de Otorrinolaringología. Samuel Levy Pinto, 1ª edición en español. San Bernardino México D.F.
14. Otolologic Radiology with clinical correlations. Ramón Ruenes de la Cruz, 1.986 Macmillan Canada
15. Radiología de Cabeza y Cuello. Peter M. Som, R. Thomas 2ª edición Bergeron. 1ª edición española 1.993 Mosby year book Madrid España.
16. MRI and CT Atlas of correlative Imaging in otolaryngology, Vijay M Rao, Adams E. Flanders, Barry M Torbs. Martnez Dunitz 1.992
17. Germán P., Otitis media aguda un reto Diagnóstico. Revisión de temas Otorrinolaringología. 99;27:2

ANEXOS

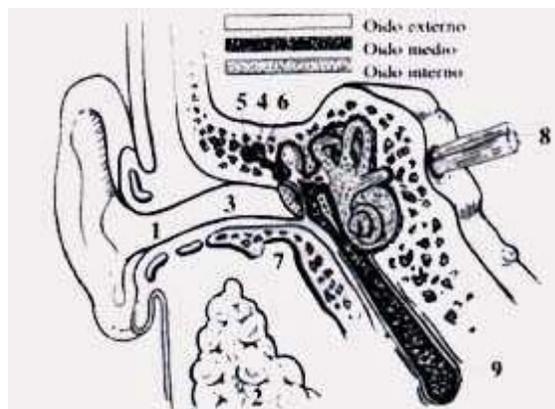


Figura 1. Relaciones de vecindad del CAE

Figura 1. Relaciones de vecindad del conducto auditivo externo 1. Porción cartilaginosa del conducto, 2. Glándula parotida, 3. Porción ósea del conducto, 4. Pared lateral del ático, 5. Antro mastoideo, 6. Antro mastoideo, 7. ATM, 8. Facial, 9. Trompa Eustaquio.

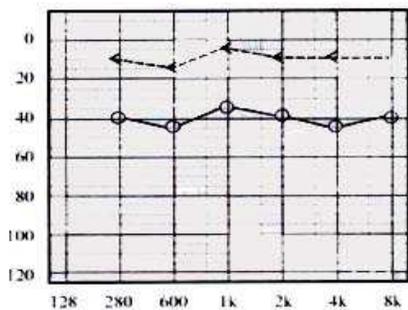


Figura 2a. Hipoacusia conductiva

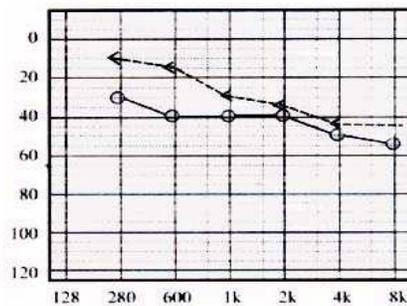


Figura 2b. Hipoacusia mixta Moderada secuela de OME

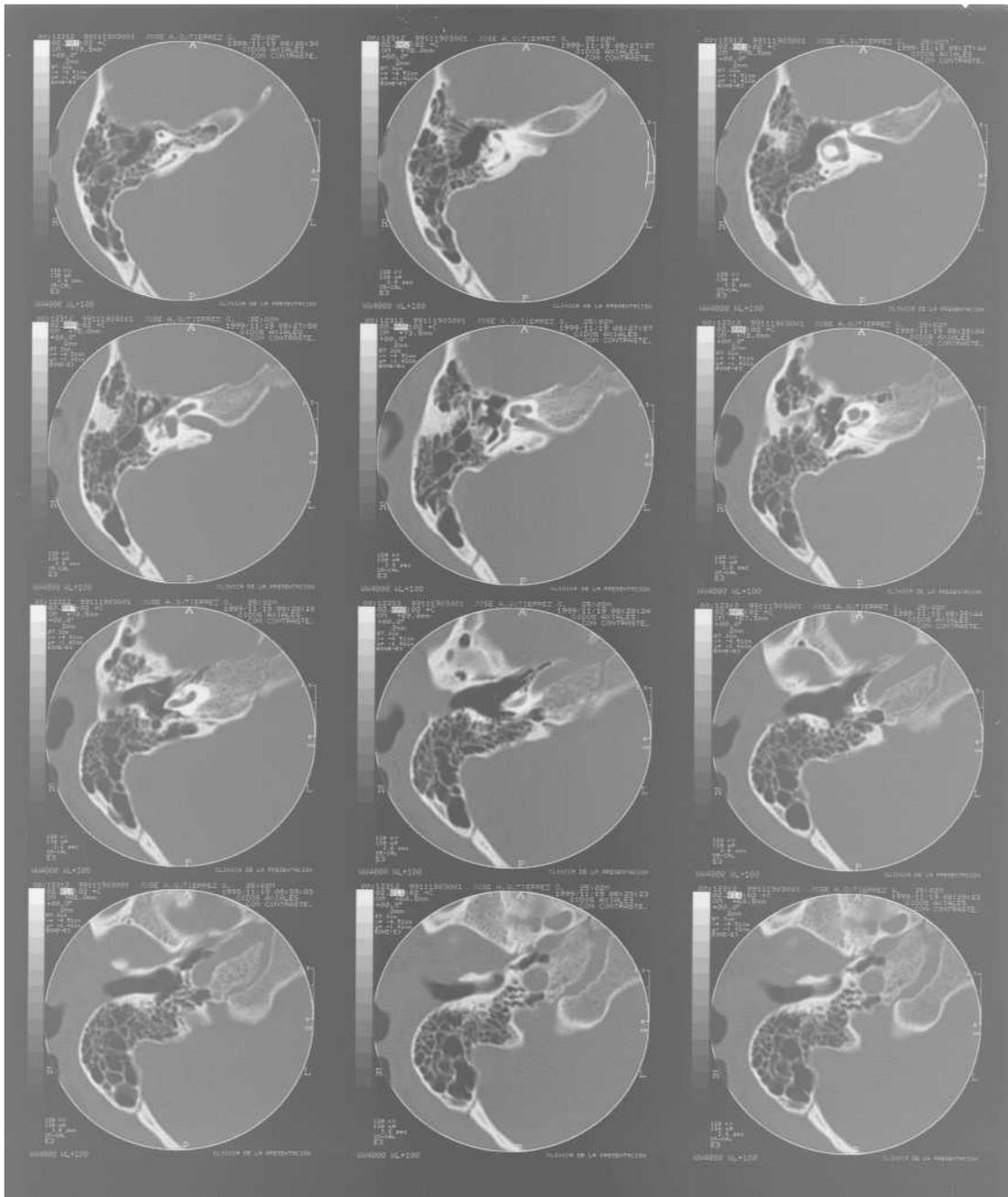
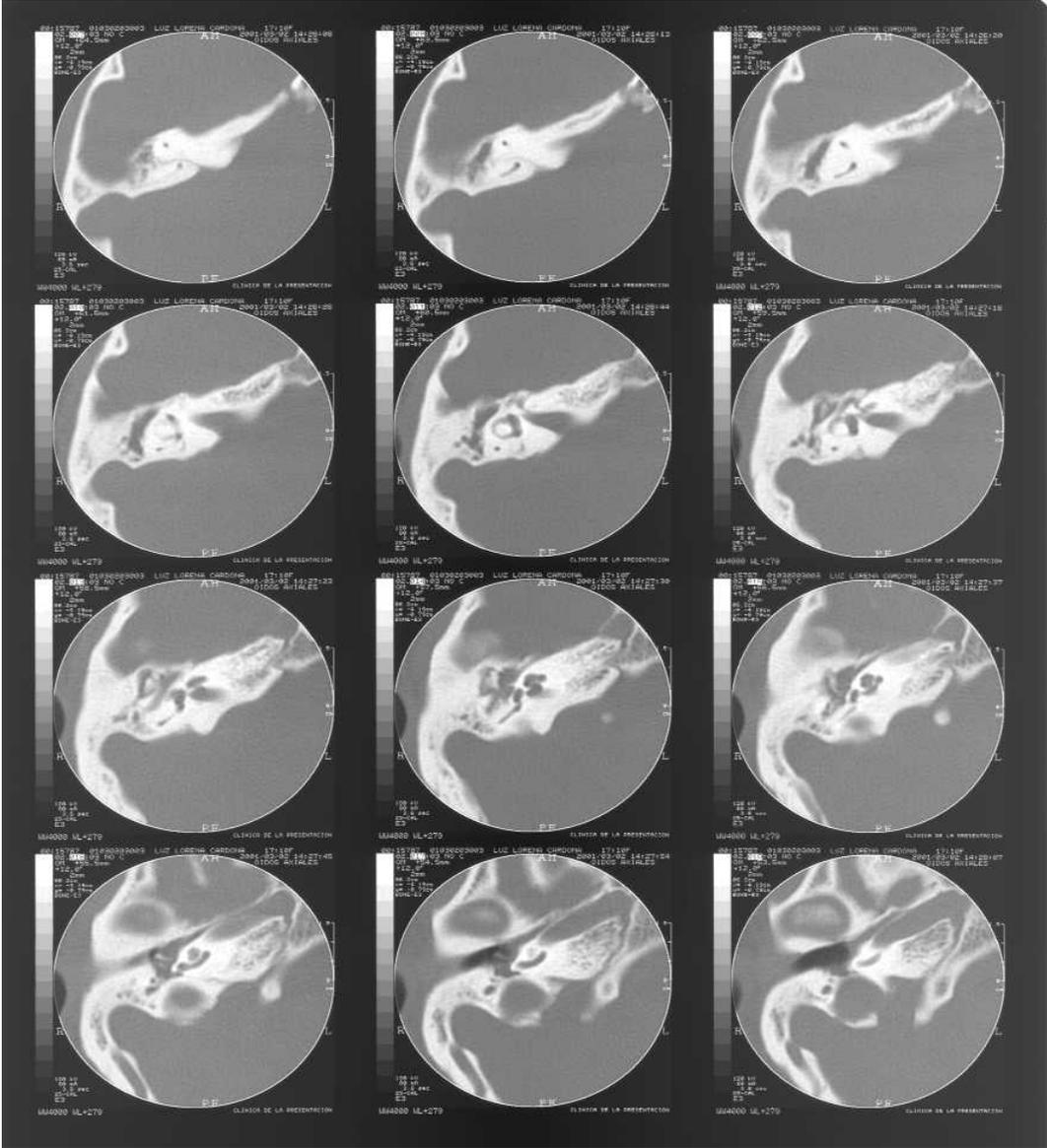


Figura 3. Cortes axiales normales en CT Hueso Temporal

Figura 5. Cortes axiales Hueso Temporal. Otitis media crónica.



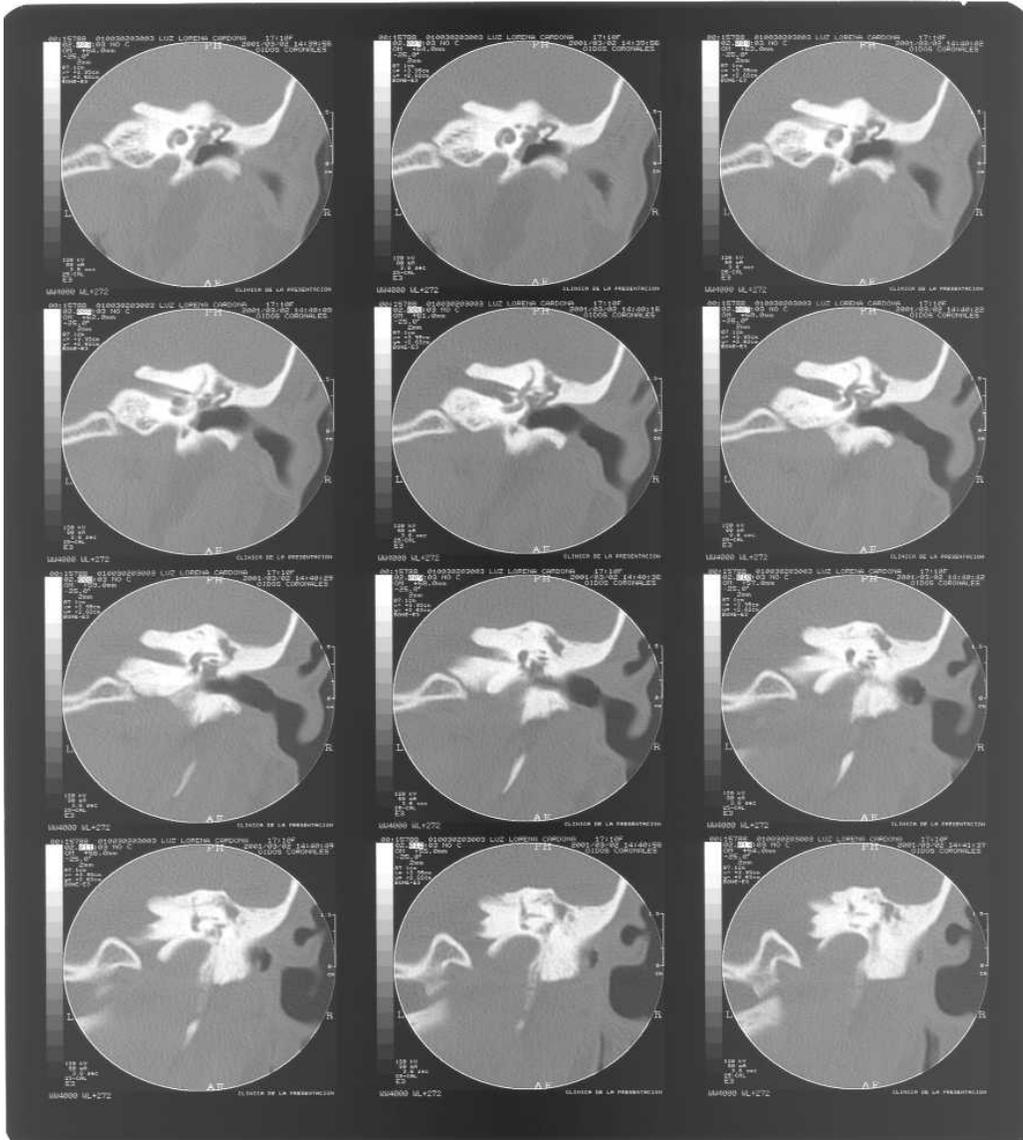


Figura 6. Cortes coronales Hueso Temporal. Otitis media crónica.

**CONCORDANCIA HISTOLOGICA ENTRE LA BIOPSIA POR
ESTEREOTAXIA Y LA PIEZA QUIRURGICA EN
CANCER DE SENO EN EL I. N. C.**

Presentado por:

KENT EDUARDO BENT BENT
Residente de IV año de Radiología

Asesora:

Dra. Claudia Betancourt Gil
Jefe del Dpto. de Radiodiagnóstico
Instituto Nacional de Cáncerología

Trabajo de III Año

UNIVERSIDAD DE LA SABANA
Facultad de Medicina
Especialización en Radiología é Imágenes Diagnósticas
Bogotá D. C., Enero del 2.001

TABLA DE CONTENIDO

	Pág.
DEDICATORIA	
RESUMEN	
2. INTRODUCCION	1
2. ANTECEDENTES	4
3. MARCO TEORICO	6
3.1 Indicación de la Biopsia estereotáxica	7
3.2 Contraindicación de la Biopsia estereotáxica	8
3.3 Complicaciones de la Biopsia estereotáxica	10
4. MATERIALES Y METODOS	10
5. RESULTADOS	12
6. DISCUSION	18
7. CONCLUSIONES	21
8. REFERENCIAS Y BIBLIOGRAFÍAS	22

LISTADO DE TABLAS

	Pág.
TABLA 1. Distribución porcentual de mujeres según grupos etáreos.....	25
TABLA 2. Distribución porcentual según grupos hallazgos clínicos.....	27
TABLA 3. Distribución porcentual según indicación de la Bx estereotóxica	28
TABLA 4. Distribución porcentual según hallazgos histopatológicos de la biopsia guiada por estereotaxía	30
TABLA 5. Distribución porcentual según hallazgos histopatológicos de la Pieza quirúrgica.....	31
TABLA 6. Distribución porcentual según categorías histológicas de CAR de La biopsia guiada por estereotaxía.....	33
TABLA 7. Distribución porcentual según categorías histológicas del CAR de La pieza quirúrgica.....	34
TABLA 8. Distribución porcentual según concordancia de la biopsia por Estereotaxía y la pieza quirúrgica.....	36
TABLA 9. Concordancia por grupos de categorías histológicas del CAR biop sia por estereotaxía vs pieza quirúrgica.....	37

LISTADO DE FIGURAS

	Pág.
FIGURA 1. Distribución porcentual de mujeres según grupos etáreos	26
FIGURA 2. Distribución porcentual según grupos hallazgos clínicos.....	26
FIGURA 3. Distribución porcentual según indicación de la Bx estereotáxica..	29
FIGURA 4. Distribución porcentual según hallazgos histopatológicos de la biopsia guiada por estereotáxia	29
FIGURA 5. Distribución porcentual según hallazgos histopatológicos de la Pieza quirúrgica.....	32
FIGURA 6. Distribución porcentual según categorías histológicas de CAR de La biopsia guiada por estereotáxia.....	32
FIGURA 7. Distribución porcentual según categorías histológicas del CAR de La pieza quirúrgica.....	35
FIGURA 8. Distribución porcentual según concordancia de la biopsia por Estereotáxia y la pieza quirúrgica.....	35

A MIS HIJOS EDUARD, VANESSA Y KATIA ELENA QUIENES
SON MI MEJOR ORGULLO Y ME DAN ANIMO PARA SEGUIR
ADELANTE

Nota de Aceptación

Dra. CLAUDIA BETANCOURT GIL
Radióloga Jefe del Dpto. de Radiodiagnóstico I.N.C

Dra. CLARA BEATRIZ LOPEZ DE MEZA
Asesora metodológico y epidemióloga Clínica de la
Universidad de la Sabana

1. INTRODUCCION

Los avances de la ciencia y la tecnología relacionado con el diagnóstico temprano del cáncer de mama en los últimos años han sido vertiginoso, esta enfermedad que antes era de carácter irremediamente mortal, ha pasado de ser potencialmente curable en un porcentaje importante de los pacientes. Varios factores ha contribuido a este importante logro, de estos sobresalen el mejor conocimiento de la enfermedad , el avance en la tecnología y las técnicas aplicadas al diagnóstico temprano de la enfermedad.

En Colombia, la incidencia de cáncer del seno en mujeres, ocupa el tercer lugar precedido de los cánceres de piel y cuello uterino, pero en los últimos años su frecuencia ha aumentado de manera considerable sobre todo en los principales núcleos urbanos y por lo tanto en las zonas más industrializadas y de mejor nivel socioeconómico, con una incidencia de 30 casos por cada 100.000 habitantes. (1).

En el Instituto Nacional de Cancerología, el Cáncer de seno correspondió al 11% del total de cánceres nuevos diagnosticados en el periodo de 1996 - 1998 de estos el mayor porcentaje se encuentra en estadios avanzados (II b y IV), hecho que realza la importancia de contar con métodos diagnósticos con los cuales sea posible realizar la detección precoz de la enfermedad (1).

Lo primordial en el cáncer mamario es hacer un diagnóstico temprano en sus estadios iniciales (I - II) con el fin de hacer el tratamiento oportuno, buscando siempre que sea posible dejar a la paciente libre de enfermedad.

Dentro de los métodos diagnósticos utilizados y aceptados mundialmente para la detección del cáncer del seno tenemos; el autoexamen, el examen físico por médico especialista idóneo, la mamografía, la ecografía, la resonancia magnética, los estudios con sustancias radioactivas y las biopsias, de éstas últimas contamos con varias técnicas; la incisional, la excisional, las BACAF y con aguja tipo Tru-Cut guiada por estereotaxia y por ecografía.

A excepción de la resonancia magnética, en el Instituto Nacional de Cancerología contamos con todos los métodos diagnósticos mencionados, incluyendo las biopsias guiadas por estereotaxia, método diagnóstico que se está utilizando desde el año de 1.996 en el I.N.C y que eventualmente podría reducir costos, evitando someter a las pacientes con patología benigna del seno a una cirugía abierta e innecesaria, es menos traumático que la cirugía abierta y la estancia hospitalaria es menor y además de evitar los traumas emocionales que la cirugía abierta conlleva (2 - 5). Por estas razones, creemos que es importante determinar las características operativas de la biopsia guiada por estereotaxia en el I.N.C. y su valor como prueba diagnóstica, motivo de este estudio

3. ANTECEDENTES

En la literatura, posiblemente la primera referencia al cáncer mamario aparece en el papiro de Edwin Smith que data aproximadamente 3.000 años antes de nuestra era. Hipócrates en el año 400 antes de Cristo hace referencia al cáncer mamario; en el Epidémico I y el VII , dictó sus tres preceptos, que decían: "que los tumores que se curaban con la medicinas eran los de mejor pronóstico; los que no se curaban con las medicinas necesitaban del cuchillo y los que no se curaban por este método requerían del fuego".

La edad media se enriqueció con los aportes hechos por varios prestigiosos médicos orientales como: Rhazes (841-926), Hal Ben-Abar muerto en 994 Avicena (980-1037) quienes aportaron sus experiencias al diagnóstico y manejo de lo tumores mamaros y así mismo concordaron en que los mejores resultados se conseguían con los tumores muy pequeños y haciendo extirpación total del órgano.

Para la segunda década del siglo XX con el descubrimiento de la mamografía se empezó una nueva era en el diagnóstico del cáncer de seno, método que a través del tiempo se ha venido perfeccionando ya para el año de 1.965 en el seminario anual de cáncer de seno celebrado en Houston (EE.UU.) se estandarizaron las proyecciones básicas.

La técnica de biopsia guiada por estereotaxia para el diagnóstico del cáncer de seno, fue descrita por primera vez en el Instituto de Karolinska en Estocolmo (Suecia) en el año de 1.989 donde se realizó este procedimiento en un estudio sobre 2.594 lesiones detectadas por mamografía (5), desde entonces hasta la fecha varias publicaciones han demostrado su buena acogida entre los radiólogos y últimamente entre los cirujanos de mama y sus resultados han demostrado que es una buena prueba diagnóstica.

3. MARCO TEORICO

La biopsia guiada por estereotaxia del seno ha demostrado ser un método de diagnóstico, de fácil acceso, menos invasiva que la biopsia abierta, de menor costo, confiable y de gran precisión diagnóstica, equiparado en un gran porcentaje con la biopsia abierta. Así mismo, con el uso de la biopsia guiada por estereotaxia tipo Core Trucut comparada con la biopsia por marcación con arpón, el primero, ha demostrado ser más económico, mejor tolerado, menos invasiva y con una concordancia con el estudio histopatológico definitivo que varía entre un 80 - 97 % de los casos según sea el autor (5-12).

La tasa de falsos negativos según la literatura revisada (13-14) presentan algunas dificultades por la limitación de seguir a las pacientes con patologías benignas del seno, el rango de falsos negativos varían desde 0.2 al 20 % según los diferentes autores con un promedio del 5% pero se requiere de estudios científicos prospectivos, serios complementarios y adicionales.

Para realizar la biopsia guiada por estereotaxia debemos tener en cuenta las posibles limitaciones de la prueba a saber; La calibración del equipo debe ser optima. El entrenamiento del técnico operador del equipo, del radiólogo que realiza la biopsia y el patólogo que va a leer las placas debe ser el mejor, también es importante obtener una cantidad adecuada de tejido para que la muestra sea significativa y de esta manera disminuir la posibilidad de obtener

resultados falsos.

De igual manera para la realización de la biopsia por estereotaxia, existe algunas indicaciones claras así como contraindicaciones (4,7,10,15-17), entre las cuales enunciaremos los siguientes:

3.1 Indicaciones de la Biopsia estereotaxica:

- Microcalcificaciones de alta densidad, ramificadas y lineales así como pleomórficas.
- Pacientes con enfermedad multifocal.
- Microcalcificaciones indeterminadas.
- Masa espículada con y sin micro calcificaciones.
- Masa palpable y circunscrita de difícil abordaje clínico ecográfico con y sin micro calcificaciones.
- Masa sólida no palpable, redonda oval, microlobulada, macrolobulada, con presencia de calcificaciones en su interior y la presencia de márgenes mal definidos.
- Las lesiones clasificadas como (BI RADS III - IV - V).
- Lesiones ecográficamente clasificadas como indeterminadas, sean estas quísticas con septos y con vegetaciones en su interior.

3.2 Contraindicaciones de la Biopsia estereotaxica

- Pacientes con diátesis hemorrágica y que estén recibiendo tratamiento con anticoagulantes.
- Pacientes que no colaboran con el procedimiento.
- Lesión de menor de 5 mm de diámetro que no permite la toma de número suficiente de muestra sin que se corra el riesgo de reseca toda la lesión, llevando a una posible alteración en la terapéutica a seguir con el diagnóstico definitivo.
- Contraindicación relativa son las pacientes de gran talla cuyo volumen mamario sea inadecuada para los estándares del equipo empleado.
- Como contraindicación absoluta; las pacientes que presentan espesor del parénquima mamario inadecuado al estar comprimido y que no permita la excursión de la aguja con el riesgo subsecuente de perforación mamaria y perforación del chasis.

Existe un pequeño porcentaje de biopsias fallidas que oscilan entre el 3 y el 8 % según lo descrito por el Dr Berg W.A. (18), algunas posibles causas pueden ser lesiones con diámetro menor 1 mm, errores relacionados con la curva de aprendizaje así como inadecuada calibración del equipo.

Se han demostrado que la probabilidad de no diagnosticar carcinoma con este procedimiento es menor para las microcalcificaciones que para las masas asi

mismo para los cánceres in situ de la variedad no comedo que para otras lesiones (18).

Cuando se realiza una biopsia por estereotaxia y no hay concordancia entre el reporte histopatológico y los hallazgos radiológicos, se debe realizar una nueva biopsia y en su defecto otro procedimiento diagnóstico, sea biopsia por marcación o enucleación de la lesión demostrada mamográficamente, de la misma forma cuando no se observan micro calcificaciones en la radiografía del espécimen objeto de la biopsia siempre y cuando sea este el motivo de la biopsia estereotáctica (19) así como cuando se requiere mayor cantidad de tejido para descartar malignidad de manera confiable.

Varios autores (3, 5-12, 20) han encontrado buena concordancia entre la biopsia por estereotaxia y la pieza quirúrgica con una exactitud diagnóstica que oscila entre el 80 y 97 % y discordancia parcial hasta del 15%. Sobre una muestra de 450 lesiones no palpables Jackman R, Nowels K, Shepard M, et al (20) encontraron la mayor concordancia y exactitud diagnóstica para los carcinomas lobulares y carcinomas ductales con la biopsia del seno por estereotaxia comparada con la pieza quirúrgica.

3.3 Complicaciones de la Biopsia estereotáctica

Las complicaciones inherentes a la biopsia por estereotaxia del seno no son complicaciones mayores y se presentan en aproximadamente 0.2 % (7,21- 22)

de las pacientes sometidos a este procedimiento, básicamente cuando se presentan, son en general, reacciones vaso vagues así como hemorragias que se controlan fácilmente haciendo compresión sobre el sitio de la punción por espacio de varios minutos, las contusiones locales son infrecuentes y se minimizan colocando hielo local una vez se retire la aguja.

Se han descrito en la literatura **(7)**, otras complicaciones como infecciones que se previenen con una buena asepsia y antisepsia sobre la zona y otras como la siembra de tejido neoplásico por el trayecto de la aguja, está no es frecuente y es una complicación posible en cualquier tipo de procedimiento con aguja.

Las pacientes que están recibiendo sustancias anticoagulantes deben ser diferidas hasta que la dosis de su medicación esté en su concentración mínima aceptable. No se tiene conocimiento por medio de la literatura revisada de complicaciones como hematoma que requiere drenaje quirúrgico, ni deformaciones con distorsión en la arquitectura mamaria que eventualmente dificultaría la interpretación de estudios mamográficos posteriores.

4. MATERIALES Y METODOS

Es un estudio de prueba diagnóstica en donde se evalúa la utilidad clínica en términos de sensibilidad, especificidad y valor predictivo de la biopsia core por estereotaxia del seno teniendo como "Estándar de Oro" la pieza quirúrgica definitiva.

La población objeto de la muestra fueron todas las mujeres con sospecha o diagnóstico de cáncer de seno que asistieron a la consulta de seno en el Instituto Nacional de Cancerología y se tomó como muestra las que fueron remitidas al grupo de radiodiagnóstico para realizar toma de biopsia de seno por estereotaxia y que adicionalmente fueron sometidas cirugía abierta del seno.

Las biopsias fueron realizadas con un equipo General Electric Senographe DMR equipado con estereotaxia, con aguja de 14 gauge para pistola Magnum. En cada paciente se tomo un total de cinco o mas muestras. Las biopsias fueron realizadas por dos radiólogas especializadas en seno y leídas por un patólogo igualmente especializado en patología de seno, todos del Instituto Nacional de Cancerologia.

4.1. Criterios de Inclusión

- Pacientes de sexo femenino
- Pacientes de cualquier edad
- Pacientes con biopsia del seno guiada por estereotaxia y que posteriormente fueron sometidas a cirugía abierta del seno.
- Paciente con reporte anatomopatológico de la biopsia por estereotaxia y biopsia abierta, leída por patólogo del I.N.C.

4.2 Criterios de Exclusión

- Pacientes con biopsia del seno guiada por estereotaxia realizada en el Instituto Nacional de Cancerología y fueron intervenidas de manera extra Institucional.
- Pacientes cuyos reportes anatómopatológico fueron reportado por patólogo fuera del I.N.C.

Métodos estadísticos: Los resultados se presentan en tablas y gráficas. Se utilizó el programa estadístico SPSS para Windows Versión 10.0. se aplicó la prueba chi cuadrado para proporciones para la concordancia histológica entre la biopsia guiada por estereotaxia y la pieza quirúrgica. Se consideró significativo $p < 0.05$.

5. RESULTADOS

En el Instituto Nacional de Cancerología en Santafé de Bogotá Colombia y durante el periodo comprendido comprendido entre marzo de 1.996 y octubre del 2.000 (4 años y 7 meses) se realizaron 264 biopsias guiadas por estereotaxia con fines diagnósticos, en igual número de mujeres.

La edad promedio de las pacientes fueron fue de 55 \pm 12 años con rango entre 34 y 80 años (Tabla 1 y Figura 1) donde podemos observar que el 80% de las mujeres estaban en el rango entre 40 y 60 años.

Los Hallazgos clínicos mas frecuentes (Tabla 3 y Figura 3) fueron por masas con 24 pacientes 39.3% seguido de hallazgos clínicos negativos en 10 pacientes que corresponde al 13% y mastopatía crónica en 10 pacientes el 16.4%.

La indicación mas frecuentes para realizar la biopsia guiada por estereotaxia fue por lesión espículada en 23 pacientes 37.7%, masa sólida de bordes oscurecido y microcalcificaciones amorfas en 14 pacientes 23% respectivamente por cada una de estas indicaciones. Apenas a 5 pacientes se le hizo biopsia estereotaxica por presentar cinco o más microcalcificaciones en su mamografía que representa el 8.2% de los casos (Tabla 3 y Figura 3).

En cuanto a los hallazgos histológicos mas frecuente según la distribución porcentual con la biopsia guiada por estereotaxia encontramos que el carcinoma canicular y ductal infiltrante Grado II representan mas del 40% del total de lesiones, con 14 pacientes 23% para el primero y 11 pacientes 18% para el segundo. Sigue en frecuencia el carcinoma ductal *in situ* con el 14% de los hallazgos que correspondiente a 9 pacientes. La muestra no fue suficiente para la lectura histopatológica en 4 pacientes 6.6% y a 5 pacientes fueron reportado como negativo para malignidad (Tabla 4 y Figura 4).

De la misma manera se determinó la distribución porcentual de los hallazgos histológicos mas frecuentes encontrados en la pieza quirúrgica siendo estos similares a los de la biopsia guiada por estereotaxia. Encontramos 12 pacientes con carcinoma ductal infiltrante Grado II y 12 con carcinoma canicular infiltrante Grado II, suman juntos el 39.4% de todos los casos.

Sigue en frecuencia el carcinoma canicular infiltrante Grado III con 10 paciente para el 16.4% de todos los casos. Llama la atención que el carcinoma canicular infiltrante Grado II y grado III juntos representan aproximadamente el 36 % de los hallazgos en la pieza quirúrgica. El carcinoma ductal *in situ* se encontró en 6 pacientes y no hubo tumor residual en 2 pacientes (Tabla 5 y Figura 5).

Los hallazgos histológicos se agruparon siguiendo las recomendaciones del Colegio Americano de Radiología en cinco grupos representados en las (Tablas 6 y 7, Figuras 6 y 7), nos indican los hallazgos para la biopsia guiada por

estereotaxia y la pieza quirúrgica donde podemos observar que las lesiones malignas detectadas en la biopsia guiada por estereotaxia representan aproximadamente el 80% de las lesiones encontradas en las 61 mujeres estudiadas comparadas con los hallazgos en la pieza quirúrgica, en este último se encontró lesiones malignas en 50 pacientes 82%.

Las lesiones de alta sospecha de malignidad son; la hiperplasia ductal atípica y la hiperplasia lobulillar atípica se encontró en 2 pacientes en la pieza quirúrgica y en 1 de las biopsias guiadas por estereotaxia.

Por otra parte las lesiones agrupadas como benignas como algunas fibroadenomas, las hiperplasias sin atipias, la metaplasia apocrina, epiteliosis, fibrosis y la mastopatía fibroquística, apenas representaron el 3.3% para las biopsias guiadas por estereotaxia y el 8.2% para la pieza quirúrgica con 2 y 5 casos respectivamente.

Se detecto 5 paciente Negativo para malignidad en la biopsia guiada por estereotaxia y 4 pacientes en la pieza quirúrgica.

La correlación de los hallazgos histopatológicos entre la biopsia guiada por estereotaxia y la pieza quirúrgica demostró que de las 49 lesiones catalogadas como malignas en la biopsia guiada por estereotaxia fueron malignas en el 100% de los casos en la pieza quirúrgica y 1 catalogado como benigno en la biopsia guiada por estereotaxia fue de alto riesgo en la pieza quirúrgica

encontrándose en este último 2 pacientes con patología de alto riesgo como se mencionó previamente.

En 57 pacientes se realizó la confirmación de los hallazgos encontrados en la biopsia guiada por estereotaxia con la pieza quirúrgica definitiva donde se encontró una concordancia del 84.2% (Tabla 8 y Figura 8). Fueron excluidos los 4 pacientes reportados en la biopsia guiada por estereotaxia como muestra insuficiente para la lectura histopatológica en estos casos no pudimos determinar la concordancia.

Por último la concordancia por grupos de hallazgos histopatológicos siguiendo las recomendaciones del Colegio Americano de Radiología y de manera exacta entre la biopsia guiada por estereotaxia y la pieza quirúrgica se pudo determinar los siguientes hallazgos.

La mayor concordancia se observó en el grupo de las lesiones malignas en 45 mujeres de los 50 casos de cáncer encontrados para el 73.8%, siendo estadística significativa la correlación entre los dos métodos diagnósticos ($p=0.001$) (Tabla 9), así mismo se demostró que 2 de las lesiones reportadas como negativo para malignidad y 2 lesiones benignas encontrados en la pieza quirúrgica, fueron malignas en la biopsia guiada por estereotaxia para un total de 49 cánceres diagnosticados por este medio.

6. DISCUSION

Diversos autores han comparado la exactitud diagnóstica de los resultados histopatológicos obtenidos mediante biopsia guiada por estereotaxia con los resultados definitivo de la pieza quirúrgica (5-12) con rango de concordancia que varia entre en 80 y 97 %. Nosotros pudimos realizar la confirmación de los resultados histopatológicos entre estos dos métodos diagnósticos en la gran mayoría de los casos.

La muestra histopatológica obtenida mediante la biopsia guiada por estereotaxia fue adecuada en 56 pacientes para la interpretación por el médico patólogo que corresponde al 91.8% de los casos, solamente en 4 (6.6%) se informó como tejido insuficiente, este hallazgo se considera aceptable ya que autores como Jackman (20) y Berg (18) han reportado porcentajes similares en sus estudios donde demostraron que entre el 5 y 8 % de sus pacientes no obtuvieron tejidos suficiente para determinar una adecuada interpretación histológica cuyas causas probables pueden ser porque se tomó la biopsia de una lesión muy pequeña, menores de 1 mm o por inadecuado calibración del equipo.

En cuanto a la concordancia histpatológico entre los dos métodos diagnósticos, en nuestra serie encontramos mayor concordancia entre los carcinomas ductal y canicular infiltrante, esto difiere un poco de los hallazgos reportados por el

doctor Jackman (20) quien en una muestra sobre 450 mujeres demostró mayor concordancia y exactitud diagnóstica para los carcinomas lobulares y carcinomas ductales.

En nuestro estudio las 2 lesiones malignas encontrada en la pieza quirúrgica y fallida en la biopsia guiada por estereotaxia correspondía a un carcinoma canicular infiltrante grado III, representada en microcalcificaciones en el seno izquierdo de una de nuestras pacientes en este caso presumiblemente el tamaño del tumor fue muy reducido y quizás fue por esto la causa de la no detección en la biopsia guiada por estereotaxia.

La otra lesión reportada con la muestra tomada por guía estereotaxica como negativo para malignidad y como carcinoma ductal *In Situ* en la pieza quirúrgica, tenía una representación mamográfica de una lesión sospechosa determinado por microcalcificaciones. En este último caso una radiografía de los especímenes obtenido con la biopsia por esterotaxiaca puede incrementar la certeza de que el área correcta fue biopsiado.

Las 4 lesiones reportadas como malignas en la biopsia guiada por estereotaxia que salieron 2 como negativo para malignidad y 2 lesiones benignas en la pieza quirúrgica muy probablemente obedece a que previa a la cirugía en la toma de las biopsias por estereotaxia fueron extraídas todo el material maligno quedando tejido residual cicatricial benigno.

Como en nuestro caso una segunda biopsia por estereotaxia esta indicada si hay alta sospecha de malignidad en la mamografía y cuando el espécimen obtenida por biopsia guiada por estereotaxia solamente demuestra tejido benigno (2). Una segunda biopsia esta igualmente indicada si en las mamografías de control (seis meses) post biopsia cuando demuestran cambios sospechosos.

La biopsia abierta con enucleación del tumor debe realizarse; si la biopsia guiada por estereotaxia demuestra lesiones con hiperplasia atípica o carcinoma *in situ* como efectivamente se hizo en todas las pacientes en nuestra serie con este hallazgo.

El esfuerzo para biopsiar las lesiones sospechosas no palpables y demostrado mamograficamente, demanda el esfuerzo coordinado entre el cirujano de mama y el radiólogo.

7. CONCLUSIONES

La biopsia guiada por estereotaxia del seno ha demostrado ser un método confiable para evaluar las lesiones de seno que no son palpables y demostrable con mamografía. Provee una alternativa con una concordancia del 84.2% ($p=0.001$) con respecto a la cirugía abierta la cual es mas expediente, más costoso y mas invasivo. Por lo anterior, la utilización de este método diagnóstico es ventajoso, sin embargo se requiere de estudios prospectivos serios y complementarios.

8. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Registro Institucional de Cáncer INC Bogotá Colombia 1996-1998
2. Elvecrog EL, Lechner MC, Nelson MT, Non palpable breast lesion: correlation of stereotaxic large core needle biopsy and surgical biopsy. Radiology 1993;188: 403-407 ; 453-455.
3. Evans P., Breast masses. Radiol clin NA 1995;33:1085-1107
4. Philip ZI, Fine R., Stereotactic needle biopsy of occult breast lesion: A minimally invasive alternative. Radiology 1994;192:234-246
5. Azavedo E., Svane G, Auer G, Stereotactic fine needle biopsy in 2594 mammographically detected patient, Lancet 1989;34:123-156
6. Evans WP., Stereotaxic fine needle aspiration and core biopsy. RSNA Categorical course in breast aging 1995;23:151-161.
7. Gisvold JJ., Goellner, Breast biopsy: a comparative study of stereotaxically guided core and excisional techniques, AJ R 1994;192:815-820
8. Howisey RL, Acheson MB., Rowbotham RK., A comparison of medicare reimbursement and result for various Imaging-guided breast biopsy techniques. A J Surg 1997;173:395-398
9. Klimberg S., Expert perspectives.: Stereotactic core needle biopsy of the breast. The Joint task force Report. Breast Diseases 1998;2:123-124
10. Lee HC, Eglin TK, Philpotts L , Cost effectiveness of Stereotactic core needle biopsy: analysis by means of mammography findings. Radiology 1997 ;202:849-854.
11. Parker SH., Lovin JD., Non palpable breast lesion. Stereotactic automate large core biopsy. Radiology 1991;180:403-407
12. Lieberman Laura. Analysis of cancers not diagnosed at Stereotactic core breast biopsy, Radiology 1997;203:151-157
13. Kopans DB. Caution on core. Radiology 1994;193:325-328
14. Pal SP, Ikeda DM, Birdwell RL., Compliance with recommended follow-up after fine-needle aspiration biopsy of non palpable breast lesions: a retrospective Study Radiology 1996; 201:71-74.

15. Bassett L, Winchester DP, Caplan RB., Surgical treatment stereotactic core – needle biopsy of the breast: a report of the Joint Task Force of the American College of Radiology, American college of Surgeons and College of American Pathologist. Breast Diseases 1998; 9:166-175
16. Monses B., Evaluation of breast microcalcifications. Radiol Clin NA1995; 336:1109-1119.
17. Rosenblatt R., Stereotactic core needle biopsy of multiple sites in the breast: efficacy and effect on patient care. Radiology 1996;201: 67-70.
18. Berg WA., When is a core breast biopsy or fine needle aspiration is not enough? Radiology 1996;198:313-315.
19. Dershaw David. Non diagnostic stereotaxic core breast biopsy : results of biopsy, Radiology 1996;198:323-325.
20. Jackman R., Nowels K., Shepard M., Stereotactic large core Needle of 450 Non palpable breast lesions with surgical correlation in lesions with cancer or atypical hyperplasia, Radiology 1994;193:91-95.
21. Hincapie AL., Patiño JH., Quiceno W., Correlación mamográfica é histológica de lesiones no palpables, biopsia por estereotaxia. Revista Colombiana de radiología 1.997; 8: 27-32
22. Copans BD., Mendelson BE, Syllabus: A categorical course in breast Imagin RSNA publication,1995 ; 150-159.

ANEXOS

Tabla 1. Distribución porcentual de mujeres según grupos etáreos

Edad (años)	n	%
30	4	6.6
40	18	29.5
50	17	27.9
60	14	23.0
70	6	9.8
80	2	3.3
Total	61	100.0

Tabla 2. Distribución porcentual de pacientes según hallazgos clínicos

	n	%
Negativo	13	21.3
Masa	24	39.3
Mastopatía crónica	10	16.4
Nódulo	5	8.2
Mastodinia	4	6.6
Telorragia	2	3.3
Paget	2	3.3
Cambios fibroquísticos	1	1.6
Total	61	100.0

**Tabla 3. Según Distribución porcentual de pacientes
Según Indicación de la biopsia esteotáxica**

	n	%
Lesión espículada	23	37.7
Masa sólida de bordes oscuros	14	23.0
Microcalcificaciones amorfas	14	23.0
Cinco o más microcalcificaciones	5	8.2
Uno o más microcalcificaciones	4	6.6
Ecografía indeterminada	1	1.6
Total	61	100

**Tabla 4 . Distribución porcentual de pacientes según
hallazgos histológicos de la biopsia esteotáxica**

	n	%
Carcinoma canicular infiltrante Grado II	14	23.0
Carcinoma ductal infiltrante Grado II crib.	11	18.0
Carcinoma ductal in situ	9	14.8
Carcinoma ductal infiltrante Grado II lob.	8	13.1
Negativo para malignidad	5	8.2
Tejido insuficiente	4	6.6
Carcinoma canicular infiltrante Grado III	4	6.6
Papiloma intraductal	1	1.6
Fibrosis	1	1.6
Cáncer tubular	1	1.6
Fibroadenoma	1	1.6
Carcinoma lobulillar in situ	1	1.6
Hiperplasia ductal con atipia	1	1.6
Total	61	100.0

Tabla 5 . Distribución porcentual de pacientes según hallazgos histológicos de la pieza quirúrgica

	n	%
Negativo para malignidad	4	6.6
Fibrosis	1	1.6
Condición fibroquística	1	1.6
Cáncer tubular	2	3.3
Mastopatía prolif. benigna	2	3.3
No hay tumor residual	2	3.3
Carcinoma ductal in situ	6	9.8
Carcinoma lobulillar in situ	1	1.6
Hiperplasia ductal con atipia	1	1.6
Carcinoma ductal infiltrante Grado II crib.	12	19.7
Carcinoma ductal infiltrante Grado II lob.	7	11.5
Carcinoma canicular infiltrante Grado II	12	19.7
Carcinoma canicular infiltrante Grado III	10	16.4
	61	100.0

Tabla 6 . Distribución porcentual de pacientes según categorías histológicas del CAR de la biopsia por estereotáxia

Negativo para malignidad	5	8.2
Lesiones benignas	2	3.3
Lesiones malignas	49	80.3
Lesiones de alto riesgo	1	1.6
Muestra insuficiente	4	6.6
Total	61	100.0

Tabla 7 . Distribución porcentual de pacientes según categorías histológicas del CAR de la pieza quirúrgica

	n	%
Negativo para malignidad	4	6.6
Lesiones benignas	5	8.2
Lesiones malignas	50	82.0
Lesiones de alto riesgo	2	3.3
Total	61	100.0

Tabla 8 . Distribución porcentual de pacientes según concordancia de la biopsia por estereotáxia y la pieza quirúrgica

	n	%
Negativa	9	15.8
Positiva	48	84.2
Total	57	100.0

Tabla 9. Concordancia por grupos de categorías histológicas del CAR: Biopsia estereotáxica vs pieza quirúrgica

Biopsia estereomalignidad	Pieza quirúrgica			Total
	Negativo	Lesiones benignas	Lesiones malignas	
Negativo para malignidad				8.2
Lesiones benignas				
Lesiones malignas				
Lesiones de alto riesgo				
Muestra insuficiente				
Total				

p< 0.0001

Figura 1. Distribución porcentual de mujeres según grupos etáreos

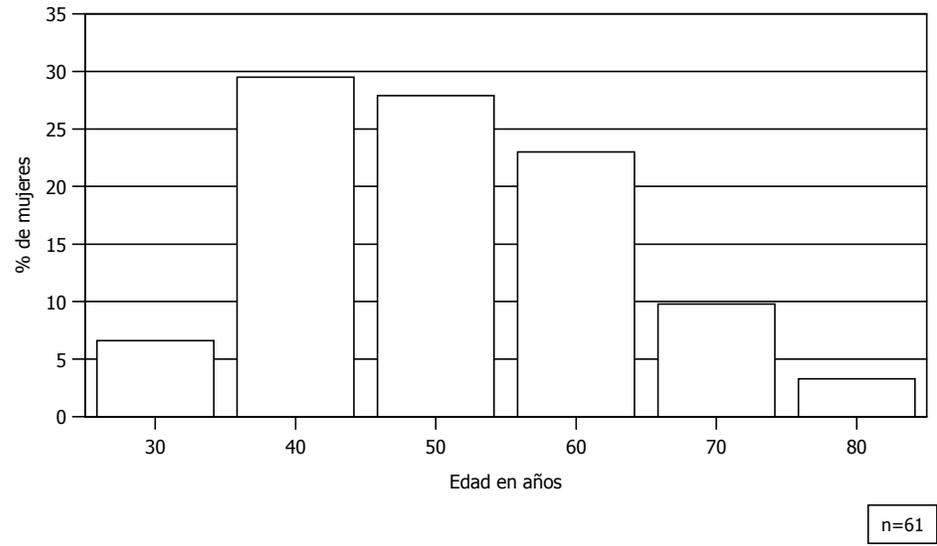


Figura 2. Distribución porcentual de pacientes según hallazgos clínicos

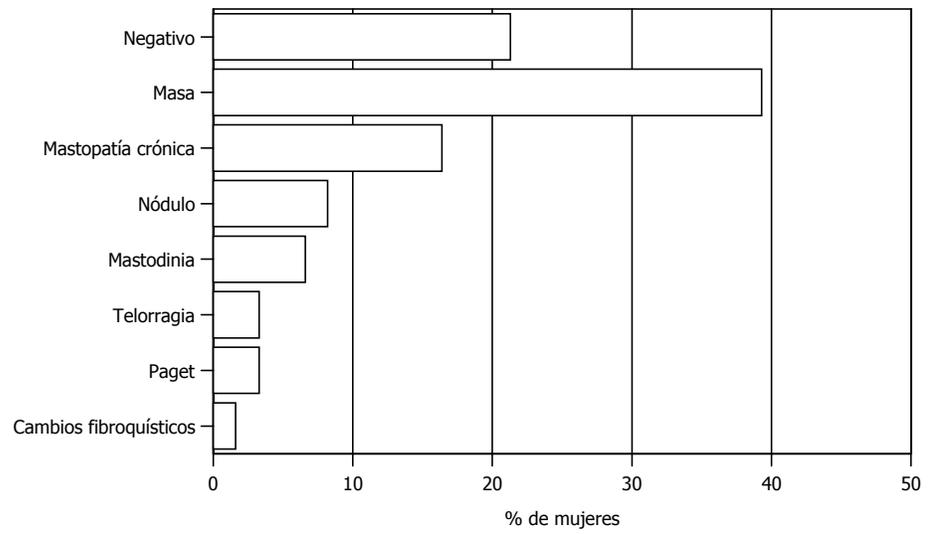


Figura 3. Distribución porcentual de pacientes según Indicación de la biopsia esteotáxica

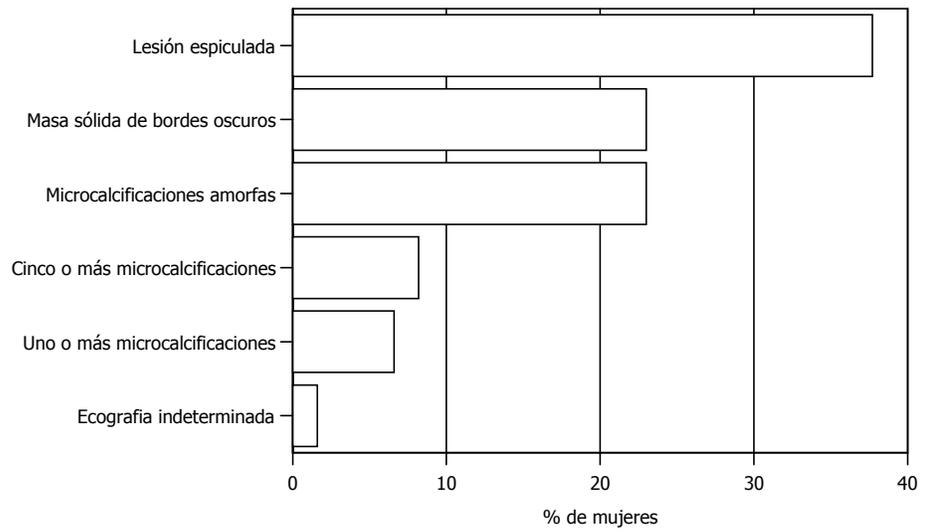


Figura 4 . Distribución porcentual de pacientes según hallazgos histológicos de la biopsia esteotáxica

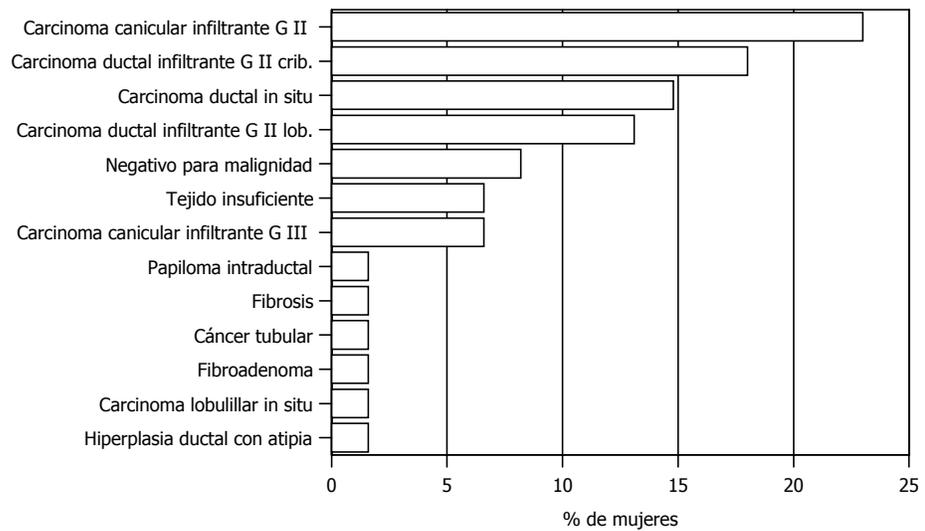


Figura 5 . Distribución porcentual de pacientes según hallazgos histológicos de la pieza quirúrgica

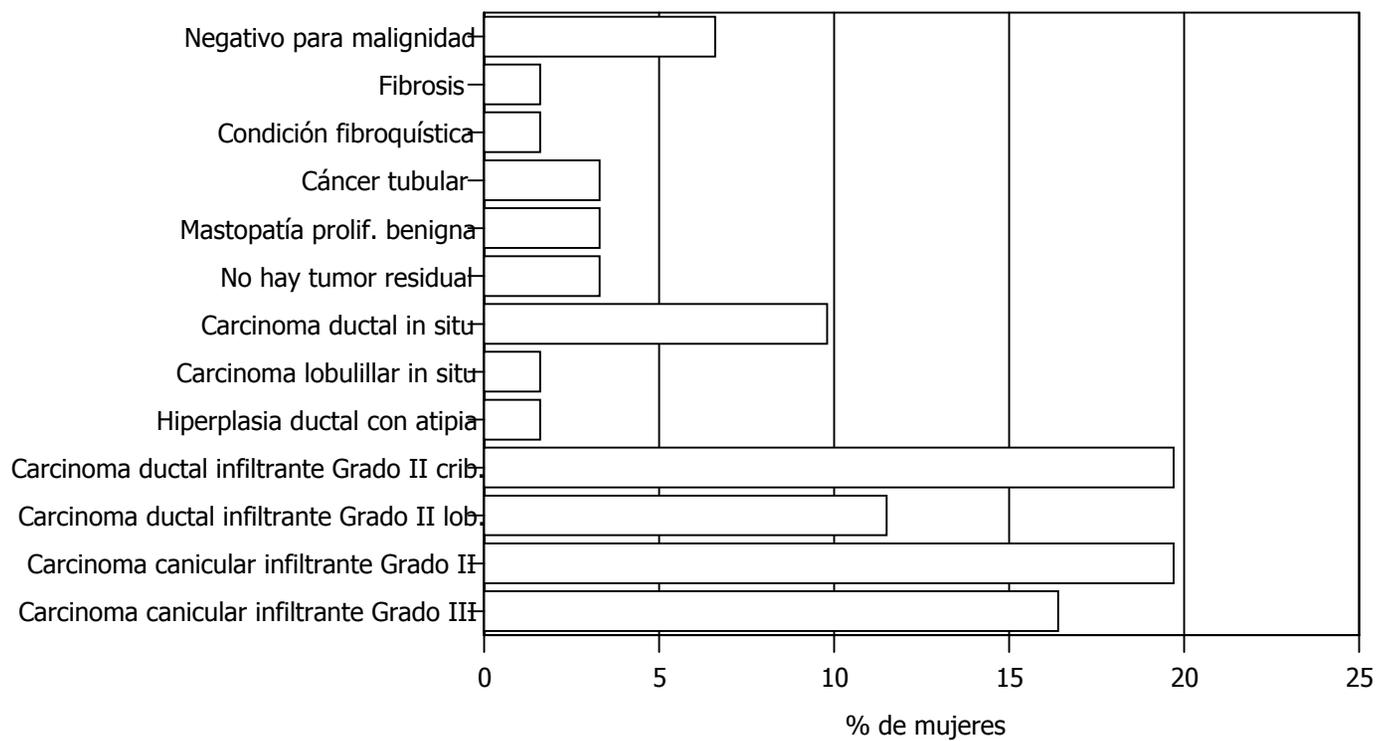


Figura 6 . Distribución porcentual de pacientes según categorías histológicas del CAR de la biopsia por estereotaxia

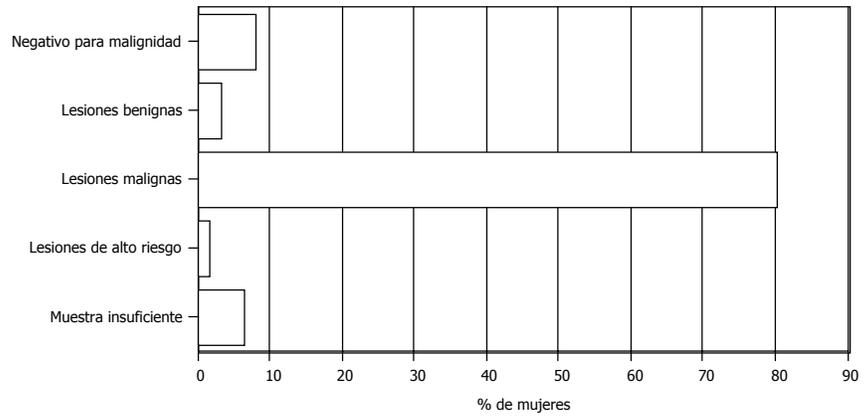


Figura 7 . Distribución porcentual de pacientes según categorías histológicas del CAR de la pieza quirúrgica

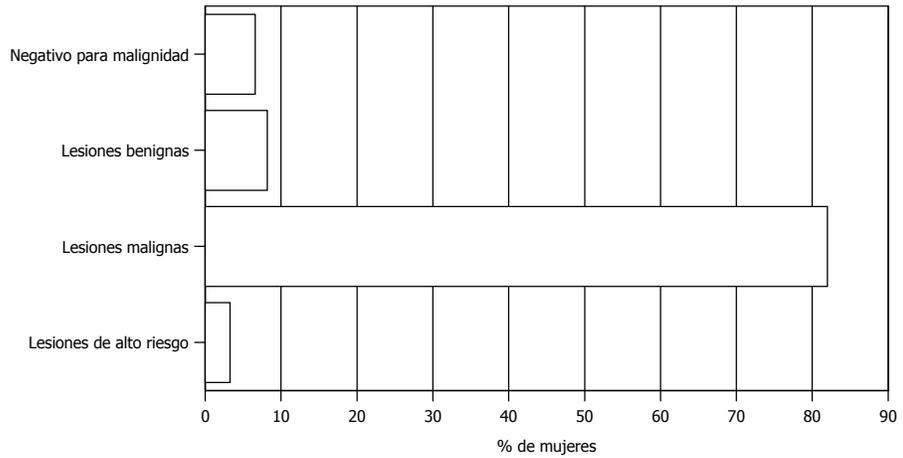
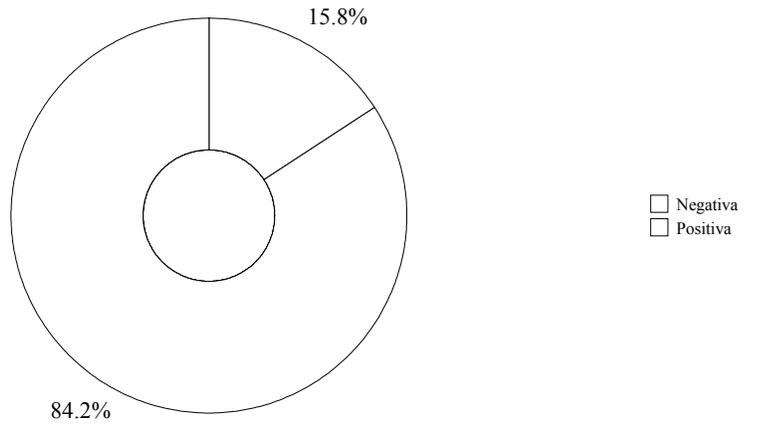


Figura 8 . Distribución porcentual de pacientes según concordancia de la biopsia por estereotaxia y la pieza quirúrgica



TUMORES OSEOS BENIGNOS EN NIÑOS REVISION DE DIEZ AÑOS EN EL I.N.C.

Autor

KENT EDUARDO BENT BENT

Residente IV de Radiología
Universidad de la Sabana

Coautores:

Dr. Nilson Morales Alean

Radiólogo Oncológico del
Instituto Nacional de Cancerología

Dra. Gretti Terselich

Pediatra Oncóloga del
Instituto Nacional de Cancerología

TRABAJO DE IV AÑO

UNIVERSIDAD DE LA SABANA

Facultad de Medicina

Especialización en Imágenes Diagnósticas clínicas

Bogotá D. C., Enero del 2.001

TABLA DE CONTENIDO

	Pág
AGRADECIMIENTOS	
1. INTRODUCCION	1
2. MARCO TEORICO	4
2.1 Tumores benignos formadores de hueso y cartílago	5
2.1.1 Osteocondroma	5
2.1.2 Osteocondromatosis múltiple	7
2.1.3 Encondroma	7
2.1.3.1 Encondroma solitario	8
2.1.3.2 Encondromatosis múltiples	9
2.1.4 Condroblastoma	9
2.1.5 Fibroma condromixoide	10
2.2 Tumores benignos formadores de hueso	11
2.2.1 Osteoma osteoide	12
2.2.2 Osteoblastoma	13
2.3 Tumores benignos formadores de tejido fibroso	15
2.3.1 Fibroma no osificante/defecto cortical fibroso	15
2.3.2 Displasia fibrosa	17
2.4 Tumores benignos no formadores de matriz	19
2.4.1 Quiste óseo unicameral	19
2.4.2 Quiste óseo aneurismático	21
2.4.2.1 Quiste óseo aneurismático primario	22
2.4.2.2 Quiste óseo aneurismático secundario	22
2.4.3 Tumor de células gigantes/osteoclastoma gigante	24
3. MATERIALES Y METODOS	27
4. RESULTADOS	28
5. DISCUSION	33
6. CONCLUSIONES	36
7. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	37

LISTA DE FIGURAS

	Pág.
FIGURAS 1 a y 1b. Osteocondroma Gigante (Radiografía y TAC)	39
FIGURA 2. Osteocondroma solitario con base de implantación sesil	39
FIGURA 3. Osteocondromatosis múltiple	39
FIGURA 4. Encondroma Solitario	40
FIGURA 5. Osteocondromatosis múltiple	40
FIGURAS 6 a y 6b. Encondromatosis múltiple	40
FIGURAS 7 a y 7b. Condroblastoma epifisiario (Radiografía y TAC)	41
FIGURA 8. Condroblastoma del astrágalo	41
FIGURA 9. Fibroma condromixoide	41
FIGURAS 10 a y 10b. Osteoma osteoide	42
FIGURAS 11 a y 11b. Osteoblastoma en órbita (Radiografía y TAC)	42
FIGURAS 12 y 13. Fibroma no osificante	43
FIGURAS 14 y 15. Displasia fibrosa en (órbita y ángulo mandibular)	43
FIGURAS 16 y 17. Quistes óseos simple	44
FIGURAS 18 y 19. Quistes aneurismáticos	44
FIGURAS 20 a y 20b. Tumor de Células Gigantes en tibia	45
FIGURA 21. Tumor de células Gigantes en tibia proximal	45
FIGURA 22 . Tumor de células Gigantes ángulo mandibular derecho	45
FIGURAS 23 a y 23b. Tumor de Células Gigantes (Radiografías y TAC)	46
FIGURA 24. Tumor de Células Gigantes en tibia proximal.....	46
FIGURA 25. Distribución porcentual de pacientes por sexo.....	47
FIGURA 26. Distribución porcentual de pacientes por grupo etáreo.....	48
FIGURA 27. Distribución porcentual de pacientes según localización anatómica Del tumor.....	49
FIGURA 28. Distribución porcentual de tumores según localización ósea	50
FIGURA 29. Distribución porcentual del grado de mineralización "matriz".....	51
FIGURA 30. Distribución de los tumores por patrón de destrucción.....	53

FIGURA 31. Distribución porcentual de pacientes según reacción periostica al tumor.....	55
FIGURA 32. Distribución porcentual de pacientes de acuerdo al tratamiento recibido	56

LISTADO DE TABLAS

	Pág.
TABLA 1. Distribución porcentual de pacientes por sexo	47
TABLA 2. Distribución porcentual de pacientes por grupo etáreo	48
TABLA 3. Distribución porcentual de tumores por localización	49
TABLA 4. Distribución porcentual de tumores por localización en el hueso.....	50
TABLA 5. Distribución porcentual del grado de mineralización "matriz".....	51
TABLA 6. Distribución porcentual de cada tumor de acuerdo a su matriz.....	52
TABLA 7. Distribución de los tumores por patrón de destrucción	53
TABLA 8. Distribución porcentual de cada tumor de acuerdo al sexo.....	54
TABLA 9. Distribución porcentual de tumores por reacción periostica	55
TABLA 10. Concordancia entre el Dx Histológico y radiológico final	56
TABLA 11. Distribución porcentual de pacientes de acuerdo a evolución.....	57
TABLA 12. Diagnostico histopatológico final	58
TABLA 13. Diagnostico Radiológico final	59
TABLA 14. Concordancia entre el Dx Histológico y radiológico final	60

DEDICATORIA

Agradecimiento muy especial a la Doctora Clara Beatriz López de Meza asesora metodológico, epidemiológica y estadista Clínica de la Universidad de la Sabana quien con sus conocimientos y experiencia hizo posible la organización de esta revisión. Muy especialmente a la señora Elvia Auxiliar de archivo del departamento de radiología del I.N.C. por su colaboración en ayudarnos a recopilar las historias clínicas. Así mismo extendemos nuestros agradecimientos a las señoritas Rosa y Dora de la misma sección.

Nota de Aceptación

Dr. NILSON MORALES ALEAN
Radiólogo oncológico del I.N.C.

Dra. CLARA BEATRIZ LOPEZ DE MESA
Asesora metodológico y epidemióloga Clínica
Universidad de la Sabana

1. INTRODUCCION

El gran número de tumores benignos y malignos del hueso a veces hace imposible conseguir un diagnóstico preciso basado en sus propiedades radiográficas, sin embargo la radiografía simple convencional continua teniendo importancia fundamental en el análisis de los tumores y lesiones del sistema esquelético.

Las características morfológicas; (patrón de destrucción ósea, tamaño forma y bordes de la lesión, matriz tumoral, trabeculación, erosión penetración y expansión cortical así como la respuesta perióstica) proporcionan una información diagnóstica y fiable en cuanto a su comportamiento y agresividad. Estas características cuando se combinan con la información adicional relacionado con los datos clínicos, la localización o distribución en el esqueleto y la edad del paciente, estos dos últimos fundamentalmente nos permiten formular uno o varios diagnósticos razonables en la mayoría de los casos solamente con la radiografía simple.

En muchos casos, sin embargo, no se puede conseguir un único diagnóstico basándose en estas alteraciones y es necesario un examen histopatológico cuidadoso. Aunque las lesiones agresivas son comúnmente malignas y los tumores benignos no suelen ser agresivos, esto no es cierto en todos los casos y de manera uniforme por ejemplo; la expansión ósea rápida, una característica

agresiva, se observa en muchos procesos benignos como por ejemplo; en el quiste óseo aneurismático y los tumores de células gigantes, de igual manera el reborde de esclerosis ósea alrededor de una lesión que es un rasgo de benignidad, esta presente en pocas ocasiones en las neoplasias malignas.

Este trabajo pretende hacer una revisión de todos los tumores óseos benignos diagnosticados en pacientes menores de (18) diez y ocho años que fueron atendidos en el Instituto Nacional de Cancerología durante el transcurso de los últimos 10 años (1990 -2000) con el objetivo de establecer la frecuencia de presentación, localización, comportamiento biológico y muy especialmente sus características morfológicas y aspecto en imágenes, este último elemento, hizo que solo fueran tenidos en cuenta para el análisis aquellos pacientes a quienes le fueron posibles obtener las imágenes radiográficas completas (antes y después del tratamiento), recopilando (103) ciento tres pacientes de un total de (281) doscientos ochenta y una historias clínicas revisadas.

Este trabajo se realizó en conjunto con el servicio de Pediatría quien nos suministró su base de datos para seleccionar aquellos pacientes cuyo diagnóstico definitivo fue una lesión ósea benigna. Diagnóstico realizado bien sea por confirmación histopatológica o basados en la observación y el seguimiento de su evolución clínica así como en las imágenes radiográficas.

Del listado de pacientes obtenido, se seleccionó aquellos pacientes que tenían las imágenes radiográficas completas para ser incluidos en nuestro estudio, posteriormente se revisaron tanto las imágenes de cada uno de los pacientes

como su historia clínica para establecer así el comportamiento de la lesión, el tratamiento recibido y su evolución final.

2. MARCO TEORICO

Los tumores óseos se pueden dividir en: Lesiones productoras de matriz y las que no producen matriz y por otro lado una combinación de estas. La "MATRIZ" se refiere a la celularidad o la sustancia intercelular producidas por las células mesenquimales é incluye fibras de; osteoide, condroide y mixoide. Las células mesenquimales que sintetizan estas matrices reciben su nombre de acuerdo a la actividad que desarrollan tales como; (osteoblasto, condroblastos, fibroblasto) y así sucesivamente.

De manera similar los tumores formadores de Matriz son llamados o denominados de acuerdo a su producto así como por ejemplo: osteoma, condroma, fibroma entre otros.

Los tumores no formadores de matriz son generalmente designados por el tipo de células que en él predomina ó su aspecto radiológico, tenemos entre otros ejemplos; el tumor de células gigante y el quiste óseo simple. Ocasionalmente son denominados por epónimo tal como el Tumor de Codman ó (condroblastoma epifisiario).

Por otra parte existen otras lesiones que presentan patrón mixto, es decir la combinación de varios matrices como entre los cuales tenemos; la displasia fibrosa, el osteocondroma y el fibroma condromixoide entre otros.

Para la realización de este estudio y con el objeto de organizar la presentación del mismo, los tumores óseos benignos que encontramos en nuestra revisión de (10) diez años en el Instituto Nacional de Cancerología, de acuerdo a la mineralización de su matriz los clasificamos en; tumores de origen óseo, tumores de origen cartilaginoso y tumores de origen mixto, así mismo tenemos la clasificación de acuerdo a su aspecto radiológico por ejemplo; Quiste óseo aneurismático, fibroma no osificante ó por las células de la cual se originan por ejemplo; Tumor de células gigantes.

2.1 Tumores benignos formadores de hueso y cartílago

Las lesiones neoplásica de origen cartilaginoso con patrón mixto, representan el 18% de los tumores primarios de hueso según reporte de Mirra(1), de estos el 11% corresponden a lesiones benignas que incluyen por orden de frecuencia: osteocondroma, encondroma, condroblastoma y fibroma condromixoide. Los tumores formadores de cartílago se originan principalmente de los huesos que presentan osificación endondral, se cree que algunos pueden originarse por anomalías en la placa de crecimiento, bien sea congénitas ó secundarias a trauma (2) de estos encontramos los siguientes.

2.1.1 osteocondroma

Es la neoplasia esquelética benigna más común. Corresponde a una excrecencia ósea formada por hueso esponjoso que se proyecta desde la cavidad medular y está rodeado por hueso cortical el cual se continua con la cortical del hueso subyacente, el cual a su vez posee una cubierta de cartílago.

Puede encontrarse en cualquier hueso con osificación encondral, con mayor frecuencia se localiza en las metáfisis de los huesos largos de las extremidades (fémur 30%, tibia 18%, húmero 10 -15%), menos frecuente en el iliaco, la escápula y costillas. La lesión puede ser única (Osteocondroma solitario) ó múltiple (Osteocondromatosis múltiple).

Se presenta usualmente en la segunda década de la vida como una masa no dolorosa de crecimiento lento que puede causar molestias según su localización y tamaño, no requieren tratamiento si son asintomáticos. Si el tumor produce dolor ó crecimiento súbito después de la maduración esquelética ó hallazgos en imágenes sugestivos de transformación maligna, se recomienda su excisión quirúrgica.

Radiológicamente la lesión puede tener un tallo pediculado **Figura 1a y 1b** originado en la metáfisis y con crecimiento en dirección a la diáfisis, ó una base de implantación ancha (sesil) **Figura 2.** vista con mayor frecuencia en los huesos planos, su tamaño es variable, su contorno puede ser liso ó lobulado **Figura 1a y 1b** puede producir remodelación del hueso adyacente. La mineralización de la matriz se presenta con imágenes puntiforme calcificadas, flóculos, arcos y anillos que indican su origen cartilaginoso.

2.1.2 Osteocondromatosis múltiple

Llamada también Exostosis Múltiple Hereditaria ó Aclasia Diafisiaria, es una anomalía del desarrollo óseo en el cual múltiples Exostosis óseas y cartilaginosas crecen por fuera de la superficie cortical predominantemente en las metáfisis de los huesos largos **Figuras 3. Y 5.** con cierto respeto por el codo. Los huesos planos como la pelvis, escápula y costillas están frecuentemente comprometidos.

Radiológicamente además de las Exostosis se observa ensanchamiento asimétrico de las metáfisis produciendo una deformidad característica en forma de trompeta, el retardo de crecimiento de los huesos produce una deformidad caracterizada por acortamiento de cúbito y subluxación de la articulación radio-humeral, el acortamiento del peroné causa a su vez deformidad en valgo de cuello de pie y la rodilla.

La transformación maligna ocurre con mayor frecuencia en los osteocondromas múltiples que en los solitarios, su incidencia varia entre un 25 a 30%, se desarrolla un condrosarcoma usualmente originado en la cubierta de cartílago de las lesiones de mayor tamaño (3).

2.1.3 Encondroma

Es la segunda neoplasia benigna de origen cartilaginoso más común después del osteocondroma, es la más frecuente localizada en las falanges. Hay dos tipos:- *Condroma Periosteal*, que es una forma rara, se desarrolla en la superficie del hueso. - *Condroma central*, el más común, se desarrolla en la cavidad medular del hueso. Puede ser único (Encondroma Solitario), ó múltiples llamados encondromatosis múltiple ó discondroplasia.

2.1.3.1 El encondroma solitario

se cree se origina de restos de cartílago localizados en la cavidad medular de las metáfisis. Se localiza principalmente en las falanges de las manos (35%) **Figura 4.** y metacarpianos (10%), otros huesos afectados son el fémur (14%) y el húmero (13%). (4).

Se presentan entre los 10 y 30 años de edad, son asintomático y su diagnostico se hace de manera incidental, dolor e inflamación pueden verse después de un trauma, si estos síntomas se producen sin el antecedente traumático debe descartarse transformación maligna.

Radiológicamente es una lesión lítica redondeada u oval de bordes bien definidos y escleróticos, con márgenes lobulados, de localización central, en algunas ocasiones compromete todo el ancho del hueso expandiendo su

contorno (costilla, peroné). Su aspecto puede variar desde puramente lítico sin calcificaciones, con calcificaciones hasta presentar extensos islotes de cartílago calcificado. Puede sufrir transformación maligna a Condrosarcoma, siendo su diferenciación por histología muy difícil dado el aspecto similar entre los encondromas activos y los condrosarcomas de bajo grado.

2.1.3.2. Encondromatosis múltiple

Es una rara anomalía del desarrollo, caracterizada por la presencia de tumores cartilaginosos en múltiple huesos **Figuras 6a y 6b** tiene tendencia a ser unilateral, cuando esto ocurre se conoce como Enfermedad de Ollier, esta puede ser localizada cuando compromete los huesos de una articulación ó generalizada.

Se presenta en la infancia, el paciente consulta por deformidad articular e inflamación. La transformación maligna es más frecuente que en el encondroma solitario (40 - 50%) según Jaffé. El Síndrome de Mafucci es una entidad muy rara que se caracteriza por encondromatosis múltiple asociada a hemangiomas cavernosos.

2.1.4 Condrioblastoma

Este tumor benigno representa menos del 1% de todas las neoplasias primarias de hueso. Se ve en la segunda y tercera década de la vida antes del cierre de la placa de crecimiento, compromete principalmente las epífisis y las apófisis de los huesos largos **Figura 7a y 7b** puede atravesar la placa de crecimiento y comprometer la metáfisis. Los huesos más comprometidos son el fémur distal (20%), fémur proximal (16%), húmero y tibia (17%), con menor frecuencia el astrágalo **Figura 8.** y el calcáneo (1). EL dolor es el síntoma más frecuente, puede presentarse limitación para la movilización de la articulación comprometida, edema e inflamación.

Radiológicamente es una lesión geográfica, de borde esclerótico, excéntrica, siempre en contacto con la físis, principalmente epífisaria, oval ó redondeada, con tamaño promedio de 3 cms, puede tener algún grado de mineralización de su matriz y calcificaciones en su interior, la corteza puede estar adelgazada e inclusive destruida en algunas áreas, observándose reacción periostica localizada en el 47 a 60% de los condrioblastoma (2).

El diagnostico diferencial incluye otras lesiones localizadas en las epífisis, como el tumor de células gigantes, este usualmente es de mayor tamaño y se ve en pacientes de mayor edad, un absceso óseo, granuloma eosinófilo el cual

generalmente presenta múltiples lesiones, fibroma condromixoide y el poco frecuente encondroma epifisiario.

2.1.5 Fibroma Condromixoide

Es el menos común de las neoplasias de origen cartilaginoso, representa menos del 0.5% de los tumores óseos primarios. Tiene componente cartilaginoso, mixoide y fibroso. La mayoría se presenta en la segunda década de la vida, su presentación clínica es inespecífica, (dolor, masa de tejidos blandos) compromete la rodilla en la mayoría de los casos siendo la tibia la más comprometida **Figura 9.** seguido del peroné y el fémur. Es una lesión originada en las metáfisis de los huesos largos en más del 50% de los casos, puede presentarse en los huesos del pie en el 20% de los casos (1).

Radiológicamente es una lesión excéntrica, lítica, localizada en la cavidad medular de la metáfisis ó metadiáfisis de los huesos largos, cerca de la línea epifisiaria a la cual ocasionalmente cruza, su margen es esclerótico debido a su lento crecimiento, tiene contornos lobulados, la mayoría miden más de 3 cms al momento de su presentación, puentes óseos en la periferia de la lesión le dan un aspecto burbujas ó quistes. En raras ocasiones se observa mineralización de su matriz.

Debe hacerse diagnóstico diferencial con Quiste óseo simple que se localiza central, tumor de células gigantes que clásicamente se extiende subarticular,

encondroma, displasia fibrosa generalmente de localización Diafisaria y fibroma no osificante(2).

2. 2 Tumores benignos formadores de hueso

El osteoma osteoide y el osteoblastoma son los tumores benignos con matriz ósea mas frecuente y según la literatura revisada (11) el primero representa hasta el 12% de todos los tumores óseos benignos y el osteoblastoma hasta el 3%. En nuestra revisión encontramos estos tumores, es esencial conocer la apariencia radiográfica de estos tumores porque pueden simular proceso infeccioso o inflamatorio.

2.21 Osteoma osteoide

El osteoma osteoide es un tumor osteoblástico benigno menor de 2 cms en su diámetro mayor, compuesto por un núcleo central de tejido osteoide bien vascularizado y un una zona periférica de hueso esclerótico **Figuras 10a y 10b** Representa alrededor del 3% de los tumores óseos y cerca del 12% de todos los tumores óseos benignos. (1). Hay controversia respecto a la etiología, se ha indicado que esta lesión puede tener origen infeccioso (5).

La edad de presentación varia entre los 5 y 40 años con un pico entre los 10 y 20 años donde se presentan mas del 70% de los casos. Los varones se ven afectados con mayor frecuencia que las mujeres en una relación de 2:1, raro en

la población negra. Se manifiesta clínicamente con dolor en el 98% de los casos que se exacerba en las noches y que se calma con la toma de salicilatos en cuestión de 20-30 minutos. Raro, pero puede acompañarse de tumefacción o inflamación de los tejidos blandos. Se puede localizar en cualquier hueso pero tiene predilección por el fémur y la tibia donde juntos suman más del 50% de todos los casos. De localización metafisiaria en el 73% de los casos cuando se presentan en los huesos largos.

Los osteomas osteoide de localización epifisiaria ó intraarticulares son raros, otros sitios de presentación son; la columna torácica 10-12% y otros huesos como cráneo, mandíbula, costillas, patela y los huesos de las manos y los pies. (5-6). La imagen radiológica clásica es de un área ovalada o redondeada radioluciente localizada centralmente "nido" y rodeada por una zona uniforme de esclerosis generalmente menor de 1.5 en su diámetro mayor **Figuras 10a y 10b** Esta lesión puede producirse en el hueso cortical 80% de los casos, en el hueso esponjoso o en una localización sub perióstica infrecuente.

Es una lesión de buen pronóstico que requiere para su tratamiento excisión quirúrgica del nido. El diagnóstico diferencial por imágenes es: - Osteoma osteoide Cortical: Absceso de Brodie, osteomielitis esclerosante, sífilis, Islotes óseos, fracturas de estrés, quiste óseos aneurismáticos de localización sub perióstica, metástasis osteoblásticas y el osteoblastoma en este caso, su crecimiento es progresivo.

Osteoma osteoide Intra articular. Procesos inflamatorios infecciosos sépticos, tuberculosis, artritis reumatoidea, sinovitis no especifica, enfermedad de Legg-Calve-Perthes (6-7).

2.2.2 Osteblastoma

El osteblastoma ó osteoma osteoide gigante es una lesión primaria del hueso, generalmente mayor de 2 cms, poco frecuente, que se compone de un estroma de tejido conectivo bien vascularizado donde hay producción activa de osteoide y hueso primitivo entrelazado.

Tiene dos tipos de presentación convencional y agresivo. Constituye menos del 1% de los tumores primarios de hueso y 3% de todos los tumores óseos benignos. 20 veces menos común que el osteosarcoma. (1). Predomina en los menores de 30 años en un 90% de los casos con una edad media entre los 16-19 años, aunque se puede presentar a cualquier edad. Los varones se ven afectado mas que las mujeres, en una relación 2:1 (6-7).

Clínicamente el síntoma más común es dolor local, ocasionalmente asociado a edema. Pueden presentar fracturas patológicas. Cuando se presentan en la columna se puede manifestar con espasmo muscular, escoliosis y manifestaciones neurológicas. El dolor es más severo en la noche y mejora con la toma de salicilatos de manera similar al comportamiento del osteoma osteoide. Los osteblastoma se ven con mayor frecuencia en los huesos planos y en las vértebras, rara vez es multifocal.

Las vértebras torácicas se afectan entre el 30 y 37% de los casos principalmente los elementos posteriores. Los huesos largos del 26-32% con mas de la mitad de los casos localizados en el fémur, 75% diafisiarias y 25% de localización metafisiaria. La tibia y humero con el 19% de los casos, el radio 4% y el cúbito 8%. (1,6). Los huesos cortos de las manos y los pies se comprometen entre el 15 y 26% de los casos. El cráneo **Figura 11a y 11b** y los maxilares superior é inferior representan el 15%, con mayor compromiso del maxilar inferior(5).

Radiologicamente se puede observar patrón de destrucción geográfica, rodeado por un anillo esclerótico que puede localizarse excéntrica en la medular ó en la cortical produciendo expansión cortical, se asocia a reacción perióstica en el 77% de los casos, masa de partes blandas puede acompañar a esta lesión (5,7).

El tratamiento es cirugía y curetaje, aproximadamente un 10% de los casos presenta recurrencia después del tratamiento cuando este último es incompleto (6). En el diagnostico diferencial se incluyen : Osteoma osteoide, quiste óseo aneurismáticos ó tumor de células gigantes cuando la lesión es lítica, osteomielitis ó granuloma eosinófilo cuando se localiza en el astrágalo ó en las costillas y tumores cartilaginosos cuando se localiza en las manos ó pelvis.(7).

2.3 Tumores benignos formadores de tejido fibroso

Son lesiones frecuentes, con diferentes presentaciones y comportamiento biológico, unas son consideradas variantes normales, otras lesiones auto limitadas y otras lesiones neoplásicas benignas que pueden tener significado clínico a pesar de su benignidad (Displasia Fibrosa), otras ser francamente malignas, estas ultimas no serán incluidas en esta revisión.

2.3.1 Fibroma no Osificante o defecto fibroso cortical

El defecto fibroso cortical y el fibroma no osificante son lesiones histológicamente idénticas, benignas, consideradas por algunos autores defectos del desarrollo. Se presentan predominantemente en los extremidades, especialmente alrededor de la rodilla, (fémur distal, tibia proximal); tibia distal y peroné (5). El defecto fibroso cortical es una lesión asintomático, usualmente solitaria, rara vez se observa en niños menores de dos años, más frecuente en niños que niñas. Es de origen intracortical, mide de 1-2 cms en su máxima extensión, su localización es la metáfisis ó metadiáfisis.

Como diagnostico diferencial tenemos otras lesiones intra corticales como: el osteoma osteoide, abscesos intra corticales, metástasis (usualmente múltiples), fracturas por estrés y sarcomas intra corticales. El fibroma no osificante (FNO)

Se considera un defecto fibroso que se origina en la cortical y se extiende hacia la cavidad medular, se presenta en los huesos largos a pesar de ser una lesión benigna debe ser monitorizada con radiografías seriadas para confirmar su involución.

Para evitar falsos diagnósticos debe tenerse en cuenta; la edad de presentación, generalmente en menores de 20 años; localización metafisiaria y metadiafisiaria, con el crecimiento del paciente pueden desplazarse hacia la diáfisis. El FNO usualmente regresa luego que ha cesado el crecimiento del paciente.

Pueden encontrarse lesiones múltiples que pueden tener 4 patrones: 1.- Agrupadas; usualmente alrededor de la rodilla 2.- No agrupadas; localizadas en extremos opuestos. 3.- Coalescentes, tienden a formar una lesión única de mayor tamaño 4.- Nuevas lesiones adyacentes a otras previamente observadas.

Radiológicamente **Figura 12 y 13.** es una lesión con patrón geográfico, de márgenes escleróticos bien definidos, contornos lobulados, apariencia de burbujas separadas por delgados septos, que son remanentes de corteza; mide en promedio de 4 a 7 cms, con patrón de crecimiento longitudinal, siguiendo el eje del hueso (5). Histológicamente esta formado por tejido fibroso, xantomas y células gigantes en diferentes cantidades, este tejido no produce hueso, lo que lo diferencia de la displasia fibrosa y el fibroma osificante (3).

2.3.2 Displasia fibrosa

Es un desorden del desarrollo óseo caracterizado por reemplazo del hueso normal por tejido fibroso anormal, con escasas trabéculas óseas, puede comprometer un hueso (monostótica) o varios (poliostótica), corresponde aproximadamente al 1% de los tumores de hueso que requieren biopsia , debe hacerse diagnóstico diferencial con el osteosarcoma intra medular de bajo grado (1). La edad de presentación es en el 85% de los casos en pacientes menores de 30 años, raras veces diagnosticadas en menores de 2 años. La lesión típicamente compromete el fémur 36%, tibia 19%, cráneo 17% y costillas 10%, al igual que la enfermedad de Ollier tiende a comprometer más un lado del cuerpo que el otro (1).

La enfermedad monostótica corresponde al 75-80% de los casos, la lesión con frecuencia es asintomática y se diagnostica de manera incidental, compromete en el 40% de los casos los huesos largos y la mandíbula **Figura 15**. estas suelen aparecer más tardíamente y producen deformidad estética y alteración funcional en el paciente.

La enfermedad poliostótica se ve en el 20% de los pacientes, pueden tener asociadas alteraciones endocrinas, pigmentación cutánea, pubertad precoz, deformidad esquelética secundaria a fracturas y malalineamiento, en un 100% se asocia a compromiso craneofacial (5).

Histológicamente esta compuesto por tejido fibroso que contiene trabéculas óseas, las trabéculas tienen forma de "C y Y" y son metaplásicas, se observan escasos osteoblastos, este tejido anormal puede extenderse hasta la corteza a través de los canales haversianos y erosionar la corteza (1). La transformación maligna es poco frecuente, se han reportado, osteosarcoma, fibrosarcoma y condrosarcoma, se cree que pueden ser secundarios a radioterapia.

Radiológicamente puede ser puramente lítica ó densa, se describen más frecuentemente como lesiones en vidrio esmerilado con densidad similar a la del hueso esponjoso. El área de displasia puede estar rodeada por una capa de hueso reactivo **Figura 14.** puede expandir el hueso comprometido. Son frecuentes las deformidades esqueléticas después de fracturas patológicas y también por remodelación anormal como resultado de las fuerzas biomecánicas aplicadas al hueso. (Deformidad en bastón de pastor).

Las lesiones pueden variar en tamaño ser pequeñas ó ocupar el hueso en toda su extensión, raramente compromete la físis antes de su cierre. En el cráneo las lesiones comprometen la base de cráneo causando esclerosis y engrosamiento de las alas del esfenoides, silla turca y techo orbitario.

2.4 Tumores óseos no formadores de matriz

En esta categoría encontramos algunas lesiones sin mineralización de su matriz, con patrón radiográfico característico representan del 1 al 21% de todos los tumores óseos primarios y benignos del esqueleto. Generalmente son de crecimiento rápido y las consecuencias como las fracturas patológicas son frecuentes. Un pequeño porcentaje puede sufrir degeneración maligna. En nuestra revisión encontramos los siguientes.

2.4.1 Quiste óseo Unicameral

Lesión ósea solitario benigna de localización central con contenido líquido delimitado por tejido fibroso y una capa de células mesoteliales. De etiología y patogenia desconocidas, pero se cree que, factores traumáticos, la obstrucción en el drenaje venoso y linfático podrían jugar un papel importante en su etiología. Representan alrededor del 3% de todos los tumores óseos. Aproximadamente el 80% de los casos se presentan entre los 3 y 20 años de edad durante la fase activa de crecimiento del hueso, predominan en los varones con una relación de 3:1.

En cuanto a las manifestaciones clínicas: Los quistes óseos solitarios suelen ser asintomáticos excepto si se fracturan "una circunstancia común". Es raro que tengan periostitis, incluso tras fractura patológica (8).

La localización esquelética: Aunque son mas frecuentes en huesos largos, se han descrito quistes óseos solitarios en prácticamente todos los huesos del cuerpo. En los huesos largos se originan desde la placa de crecimiento y crecen hacia la diáfisis, por lo que no son lesiones epifisaria. Es de localización central predominantemente en huesos largos; el humero proximal con aproximadamente 62% de los casos **Figura 16 y 17** y en el fémur con el 27% (1). Otro sitio frecuente de presentación es en el calcáneo, en los demás huesos de manos y pies son infrecuentes.

Se manifiesta Radiologicamente como una lesión metadiafisaria, radioluciente situado centralmente (intramedular) con adelgazamiento de la cortical con expansión ósea, algunos quistes pueden tener un aspecto multiloculado con bordes esclerótico finos.

Un signos frecuente es el signo del " fragmento caído " **Figura 16 y 17** Se debe a fractura patológica a través del quiste óseo con un fragmento vertical dentro del quiste que migra a una zona interna de la lesión debido a su contenido líquido.

Las técnicas de imagen disponible para el diagnostico de esta lesión tenemos: Radiografía convencional, la tomografía computarizada (extensión en área compleja, neumoqueste o nivel de gas líquido o líquido-líquido), la Resonancia Magnética, se confirma en nivel líquido con el aumento de la señal de intensidad. En cuanto al pronóstico; Pueden presentarse regresión espontanea

o asociarse a fractura patológica en el 65% de los casos, evolucionar hasta que se osifique en un 10 al 15 % de los casos. (4,1,6)

Los posibles diagnósticos diferenciales: Encondromas (mas calcificados), Displasia ósea fibrosa, Granuloma eosinofílico, Condriblastoma (epifiseal), Condromixoma fibroide (mas excéntrico y mas expansivo), Tumor de células gigantes, Quiste óseo Aneurismático (lesión excéntrico), Quiste hemorrágico.

2.4.2 Quiste óseo Aneurismático

El quiste óseo Aneurismático (ABC) "siglas en ingles" se define como una lesión ósea benigna con cavidades quísticas de pared fina llena de sangre (4) Generalmente se considera de naturaleza no neoplásica. Representa aproximadamente el 1% de los tumores óseos primarios (1). En cuanto a su etiología y patogenia; nos se ha definido nada aun, pero se cree que los traumatismos parecen ser importantes en la patogenia de algunos quistes óseos aneurismáticos, probablemente debido a la obstrucción venosa o la formación de fístulas que se producen tras una contusión. Se considera dos subtipos de quistes óseos aneurismáticos:

2.4.2.1 Primarios; representa entre el 65 y el 95% de todos los ABC, probablemente secundario a trauma.

2.4.2.2 Secundarios; representa del 1 al 35% de todos los ABC, coexistente con otros tumores óseos como; condroblastoma, fibroma condromixoide, Displasia fibrosa, tumor de células gigantes, osteoblastoma, quiste óseo simple hemangioma, fibroma no osificante y tumores malignos como, osteosarcoma, fibrosarcoma y el histiocitoma fibroso maligno.

La edad de presentación oscila entre los 10 y 30 años de edad con una edad media de 16 años. Mas del 75% de los casos se presentan en pacientes menores de 20 años. Es mas frecuente en mujeres que en hombres. Las manifestaciones clínicas locales son de dolor y tumefacción de semanas o años de evolución, historia de trauma en aproximadamente el 50% de los casos (1).

Los quiste óseos aneurismáticos localizados en la columna y huesos largos pueden dar lugar a fracturas patológicas. Los que se localizan en las vértebras pueden dar lugar a sintomatología neurológica y si la localización es en el cráneo puede producir cefalea. (4).

En cuanto a la localización esquelética los quistes óseos aneurismáticos son mas frecuentes en la metafisis de los huesos largos y la columna vertebral especialmente en el cuerpo vertebral donde puede afectar uno o varios cuerpos

vertebrales. La afectación de la columna vertebral y los huesos largos suman entre sí entre el 60 y 70% de todos los casos. Zonas específicas de afectación son en orden decreciente; la tibia, las vértebras, el fémur, el húmero, la pelvis, el peroné y el cúbito.

Radiográficamente **Figura 18 y 19** se manifiesta como área de osteólisis y expansión ósea que son las manifestaciones radiográficas principales. En los huesos largos se presentan como un proceso osteolítico excéntrico, ocasionalmente trabeculado que se sitúa en la metafisis del hueso con extensión diafisaria, el límite interno de la lesión habitualmente está bien delimitado y la superficie de la cortical está abombada con las trabéculas orientadas horizontalmente que se extiende hacia los tejidos blandos indicando que es un proceso rápidamente expansivo con el signo de Codman's positivo. La lesión puede ocurrir en cualquier sitio del hueso; intracortical, intraperiosteal o intramedular. No hay reacción perióstica (4).

Las técnicas de imagen disponibles tenemos la radiografía convencional, la angiografía en donde se manifiesta como una lesión hipovasascular, la gammagrafía ósea donde se ve como una lesión hipocaptante en su periferia y la Resonancia Magnética. La tomografía computarizada, demuestra niveles líquidos y cortical delgada. En cuanto al pronóstico; Se presenta recurrencia entre el 20 y 30% de los quistes óseos aneurismáticos posterior al tratamiento el cual puede ser de Curetaje + radioterapia.

Como complicaciones; se puede presentar fracturas patológicas y cuando se presenta en la columna vertebral puede presentar bloqueo extradural con paraplejia (4,6). Los diagnósticos diferenciales para tener en cuenta son; Tumor de células gigantes particularmente en la columna. Quiste hemorrágico, este se presenta en la epífisis y no es expansivo. Encondromas, metástasis particularmente de células renales y Ca de tiroides. Plásmocitoma. Condro y fibrosarcoma. Displasia fibrosa.

2.4.3 Tumor de Células gigantes (Osteoclastoma gigantes)

Es una lesión óseo solitario caracterizado por células gigantes de aspecto osteoclástica y células estromales así como tejido conectivo localizada en la epífisis ósea de un adulto (1). Representa alrededor del 5% de todos los tumores primarios de hueso y el 21% de los tumores óseos benignas del esqueleto. Aproximadamente el 98% de estas lesiones se presentan después de fusionarse la epífisis del huesos. El 14% se presenta antes de los 20 años y entre el 70 y 80% después de los veinte años (20-40) años. Se presenta con igual frecuencia en hombres que en mujeres (6).

De las manifestaciones clínicas el síntoma mas común es el dolor seguido de la inflamación, limitación funcional y ocasionalmente fractura patológica. La localización esquelética de los tumores de células gigantes predominan en los huesos largos entre el 79 y 90% de todos los casos, en especial en el fémur (30%) de todos los casos, la tibia con (25%) **Figura 20a y 20b, 21**. El radio

con (10%) y el húmero (6%) de los casos. Entre el 50 y 60% de los tumores de células gigantes aparecen en los huesos de la rodilla (4). También se ha confirmado su presencia en los huesos planos **Figura 22.** en el 15% de los casos presentándose en pelvis, columna vertebral, costillas y huesos pequeños de las extremidades.

Las características radiográficas se manifiestan en los huesos largos como una lesión ósea solitaria de aspecto lítico, excéntrico, metafisiaria adyacente a la epífisis y sub condral **Figura 23a , 23b y 24.** si la línea de fusión epífisis - metafisis se ha fusionado. Expansivo produciendo abombamiento de la cortical y posee un fino patrón trabecular, sin reacción perióstica ni esclerosis, adelgazamiento con ruptura de la cortical e invasión de tejidos blandos adyacentes en un 25% de los casos asociado o no a fractura patológica.

Las técnicas de imágenes disponibles para su diagnóstico tenemos: La radiografía convencional. La gammagrafía ósea. La angiografía y Tomografía computarizada donde se manifiesta como una lesión de baja atenuación focal (hemorragia/necrosis), la Resonancia magnética: En T1 y T2 lesión de intensidad intermedia a baja en un 63 a 96 % de los casos determinado por la presencia de colágeno y hemosiderina.

Sobre el pronóstico, tenemos que el 15% se malignizan esto generalmente ocurre tras la irradiación del tumor original y muestran un patrón que recuerda un fibrosarcoma o un osteosarcoma, menos frecuentemente un histiocitoma maligno. Hacen metástasis a pulmón. Localmente agresivo con una tasa de

recurrencia que varia entre el 20 y 60%. El tratamiento es la extirpación quirúrgica completa + radioterapia (6) Los diagnósticos diferenciales tenemos que tener en cuenta los siguientes: Displasia fibrosa, hemangioma, absceso óseo, tumor pardo del hiper paratiroidismo, Tumor de origen cartilaginoso.

3. MATERIALES Y METODOS

Se realizo un estudio de tipo retrospectivo descriptivo, en (10) diez años se recopilaron 102 pacientes menores de (18) dieciocho años, de un total de 281 historias clínicas correspondientes a de pacientes atendidos en el Instituto Nacional de Cancerología (INC) quienes cumplieron con los criterios de selección.

Se incluyeron las Historias clínicas de quienes contenían la información de edad, sexo, manifestaciones clínicas, localización que a su vez se subdivide en los tumores que se localiza en la epífisis, metafisis y díafisis así mismo se incluyeron el diagnóstico de tumor benigno sea por radiografía simple ó por estudio de histopatología y mas importante aun los pacientes que tenían sus radiografías iniciales, las placas tomadas durante el tratamiento y después del mismo.

Una vez se tenía la selección de los casos se procedió a una nueva lectura de las placas, hecha por un radiólogo especializado en radiología ósea de manera ciega. Se diseñó un instrumento que contenía las variables antes mencionados. La información se proceso en computador mediante programa estadístico SPSS versión 10.0 y se aplicaron las pruebas estadísticas como las de Chi- Cuadrado, proporciones para asociación de variables. Se consideró significativo $P < 0.05$

4. RESULTADOS

En el Instituto Nacional de Cancerología en Bogotá (Colombia) se hizo un estudio retrospectivo durante el periodo comprendido entre julio de 1.990 y julio del 2.000 (10 años), se revisaron las historias clínicas de 102 pacientes menores de 18 años quienes tenían diagnosticados tumores óseos benignos y que tuvieron sus estudios imagenológicos completos antes, durante y después del tratamiento.

Según la distribución porcentual de los pacientes en cuanto al género; masculino o femenino, encontramos el mayor porcentaje 64.7% para 66 pacientes de sexo Masculino y el 35.3% para 36 pacientes de sexo femenino.

(Tabla 1. y Figura 25.)

El rango de edad comprendía pacientes entre 1 y 18 años, lo distribuimos en grupos etareos de a tres años, ubicando el 56.8% de los pacientes 58 casos entre los 10 y los 15 años. **(Tabla 2. Y Figura 26.)**

Los sitios anatómicos mas afectados en la presentación de estos tumores fueron los huesos largos; el húmero con 26 (25.5%) de los 102 pacientes, seguido de la tibia 24 (23.5%), el fémur con 20 (19.6%), el peroné con 9 (8.8%) y otras localizaciones 23 (21.5%). **(Tabla 3. y Figura 27.)**

Según a la distribución del tumor de acuerdo a su localización en el hueso, se clasificaron en tumores de localización epífisiaria, tumores de localización metafisiaria y tumores de localización diafisiaria. En nuestra serie encontramos 73 (71.6%) de los tumores de localización metafisiaria, 26 (25.5%) de localización diafisiaria y 18 (17.6%) de localización epífisiaria. Del total de los 102 tumores en nuestra serie 91 de ellos el 89.2% tenían representación meta-epífisiaria. **(Tabla 4. Y Figura 28.)**

Se agruparon las lesiones en tres categorías para determinar el grado de mineralización de su matriz, esto nos ayuda a conocer su probable origen; Tumores con *matriz mixto*, es decir óseo y cartilaginoso de los cuales encontramos 45 lesiones (44.1%) de todas las lesiones. Los tumores *no formadores de matriz* (quísticas y algunos de origen cartilaginoso o contenido fibroso) 50 lesiones (49%) y *los tumores de matriz ósea* con 7 lesiones representan el (6.9%) de todos los casos. **(Tabla 5 y 6. , Figura 29).**

Las lesiones con patrón de mineralización mixta, los mas frecuentes encontrados son; el Osteocondroma con 18 casos (17.6%), seguida del Condrosarcoma con 11 casos (10.7%) y el condrosarcoma con 6 (5.7%) de los casos. **(tabla 6).** Los tumores con matriz óseo el mas frecuente fue el osteoma osteoide con 5 casos (4.9%) y el osteosarcoma con 2 casos (1.9%). De los tumores no formadores de matriz los mas frecuentes fueron los quistes óseos (simples y aneurismáticos) que en conjunto sumaron 32 casos (31.3%)

predominaron en nuestro estudio. Algunos (6 casos) se asociaron a fractura patológica.

En cuanto al patrón de destrucción encontramos 35 (34.4%) de las lesiones con patrón geográfico, 42 (41.2%) de las lesiones con patrón de destrucción lítico, 14 (13.7%) de las lesiones con patrón de destrucción blástica y con otras presentaciones de patrón de destrucción en 11 pacientes (10.7%). **(tabla 7. y Figura 30.)**

El tipo de tumor relacionado con el sexo encontramos un predominio total en el sexo masculino donde podemos apreciar el Osteocondroma al igual que el condroblastoma con una relación masculino : Femenino (M:F) de 2.6:1, con menor frecuencia de presentación tenemos la displasia fibrosa y el quiste óseo simple con una relación masculino: femenino (M:F) de 2:2. Otros como; El encondroma solitario, Osteocondromatosis múltiple, quiste óseo aneurismático y los Tumores de Células Gigantes se presentaron con una relación masculino: Femenino (M:F) de 1:1 acorde a lo descrito en la literatura (6), la presentación del osteoma osteoide fue discretamente mayor en el sexo femenino con tres casos y en el sexo masculino con 2 casos. Se menciona que el 83% (5 de 6) de los casos de fractura patológica asociado a quistes óseos se presentaron en el sexo masculino. **(Tabla 8.)**

Encontramos 6 tumores con reacción periostica entre los cuales se encuentran algunos Tumores de Células Gigantes y osteoblastomas. **(Tabla 9. y Figura 31.)**

De acuerdo al tratamiento recibido observamos que el 81% (83) pacientes recibieron tratamiento quirúrgico, el 12.7% (13) pacientes no le hicieron nada (conducta expectante de observación) y al 3.9% (4) pacientes le hicieron punción de su lesión (quistica) y 1 paciente recibió antibiótico terapia por tener infección sobre agregada. **(Tabla 10. y Figura 32.)**

En cuanto a la evolución de los pacientes **(Tabla 11.)** Encontramos que el 78.5% (80) pacientes tuvieron una evolución satisfactoria, es decir sin complicaciones durante su manejo y recuperación total de su estado de salud. El 13.7% de los casos (14) pacientes tuvieron recidiva de su lesión, de estos; 5 pacientes correspondía a tumores de células gigantes, quistes óseos con 4, osteocondroma y condroblastoma con 2 casos cada uno y el osteoma osteoide con 1 caso. Se presento complicación con deformidad en 1 paciente otro paciente terminó con amputación del Miembro inferior derecho.

Se hizo la correlación entre la lectura del diagnóstico Histopatológico final **(Tabla 12.)** Y el diagnostico radiológico final **(Tabla 13.)** Muestran las patologías mas frecuentemente encontradas, se destacan los tumores de origen mixto como el osteocondroma, el condroblastoma y los de origen quístico

como el quiste óseo simple y el quiste aneurismático, juntos suman mas del 50% de los casos con 54 pacientes.

Finalmente se determino la concordancia entre los dos métodos diagnósticos apreciando una concordancia exacta en 81 pacientes de 84 representa el (96.4%) de los casos. En 18 pacientes (17.6%) no se tomó muestra histopatológico y se hizo el diagnóstico final de la lesión únicamente con la radiografía simple. En 3 pacientes 3.6% no hubo concordancia entre los dos métodos diagnósticos.**(Tabla 14)**

5. DISCUSIÓN

En el diagnóstico de patología ósea, la radiografía simple juega un papel importante y determinante al delinear la lesión (uno o varios huesos) el segmento comprometido (epífisis, metafisis o diáfisis), las características de crecimiento (márgenes, reacciones periósticas) y la presencia de su matriz de mineralización que en un gran porcentaje de los casos predice su composición histológica. Los otros métodos diagnósticos como la tomografía axial computarizada y los estudios histopatológicos contribuyen y ayuda a determinar la extensión de la lesión y el diagnóstico definitivo y son extremadamente útiles en planear el manejo, pero solamente en casos muy raros modifican el diagnóstico propuesto en la radiografía simple basados en las características de la lesión y la edad del paciente.

Según el tipo de tumor relacionado con el sexo, encontramos un predominio total en pacientes de sexo masculino sobre todo con los tumores de origen mixto donde apreciamos el Osteocondroma con una relación masculino: femenino (M:F) de 2.6:1 distinto a lo descrito por el doctor Danerth (6) quien postula que estos tumores son mas frecuentemente presentado en las pacientes de sexo femenino.

Sigue en frecuencia el Condrioblastoma con una relación M:F de 2.6:1 Ver tabla No.6 acorde a lo descrito por varios autores (4,6,8).

Encontramos en nuestra serie 6 tumores (5.9%) de los casos con reacción periostica, demostrando con esto que aunque no es frecuente, se puede encontrar como efectivamente tuvimos la oportunidad de ver esta reacción alrededor de algunos tumores considerados como benignos; osteoma osteoide, y osteoblastoma acorde a lo descrito en la literatura (5,7) donde mencionan este hallazgo hasta en un 77% de los casos. Sí mismo se describen algunos tumores de células gigantes con reacción perióstica. En ninguno de los casos de condroblastoma estuvo presente este hallazgo, diferente a lo descrito por (2) donde se menciona que entre el 47 al 60% pacientes con esta entidad presentan reacción perióstica.

Merece especial mención la recidiva de uno de los Tumores de Células Gigantes que terminó en amputación por el extenso compromiso del extremo distal del (MID) miembro inferior derecho. El resultado histopatológico final de este paciente demostró transformación maligna como suele suceder en algunos casos. De acuerdo a la literatura revisada (6) entre el 20 y el 60% de estos tumores presentan recidiva, nosotros en nuestra revisión lo detectamos en el 88.3% (5 de 6 casos). Como en el caso expuesto, se describe en la literatura (6), la transformación maligna en aproximadamente el 15% de los casos sobre todo al ser sometido a radioterapia.

Otro Hallazgo digno de mencionar es el de los tumores de Células Gigantes en menores de 18 años, según la literatura (6) solamente el 14% de estas lesiones se presentan en individuos menores de 20 años y entre del 70 al 80% después

de los 20 años, debido a que nuestro estudio se realizó solamente en el grupo etario menor de dieciocho años sería conveniente ampliar este estudio en población mayor para determinar la frecuencia de esta presentación.

La discordancia del 3.6% entre el diagnóstico radiológico y el diagnóstico histológico (3) pacientes; El primero de los caso, se trata de un paciente con diagnóstico radiológico de osteoma osteide y los resultados histopatológicos reportó que la lesión era una osteomielitis crónica, precisamente es una de las entidades con la cuales hay que hacer el diagnóstico diferencial entre otros.

El segundo caso se relaciona con un caso diagnosticado histológicamente y reportado como de tumor de células gigantes y el diagnostico radiológico fue de Histiocitosis; Se trata del paciente de 17 años de sexo masculino que terminó con la amputación de su MID. Dado la agresividad de la lesión y su representación radiográfica no usual que semeja a los histiocitomas, se reporto como tal. Se describe en la literatura (6).

EL otro caso de no concordancia fue el tumor del ángulo mandíbula izquierdo reportado radiológicamente como lesión tumoral maxilar superior é histológicamente como tumor de células gigantes. Se destaca la localización atípica y rara de este tumor de células gigantes cuya histología es idéntico al tumor de células gigantes descritas de localización metafisiaria (4).

6. CONCLUSIONES

En nuestro estudio corroboramos que la radiografía simple es el método diagnóstico de elección en patología tumoral ósea al encontrar concordancia exacta con el resultado histopatológico en 81 de los 84 casos que representa el 96.4%.

En 18 pacientes 17.6% se hizo el diagnóstico definitivo solamente con este método diagnóstico sin necesidad de llevar al paciente a cirugía, hallazgos muy alentadores que nos indican la importancia fundamental de la radiografía simple en el diagnóstico de patología tumoral ósea.

7. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Mirra MJ, Picci P, Gold HR, Bone tumors Clinic, radiologic, and pathologic correlation , 2 edición.N.Y 1989
2. Giudici MA, Moser RP, Kransdorf MJ. Cartilaginous bone tumors . Radiol Clin NA 1993;31:237-260.
3. Wilner D, MD. Radiology of bone tumors and allied disorders, Willams & Wilkins,1982;35-78
4. Resnick D, Huesos y articulaciones en imagen 2ª Ed España, Marban, 1.998:73
5. Bloem JL, Kroon HM, Osseous Lesions . Radiol Clin NA 1993;31:261 - 278.
6. Dahnert W., Radiology review, fourth edition 1.998.
7. Hudson TM, Stiles RG, Monson DK, Fibrous Lesions of Bone . Radiol Clin N A 1993;31:261-278.
8. Helms C, fundamentos de radiología del esqueleto, Marban, S.L Ed, madrid España, Marban, 1993;1
9. Manaster BJ, Doyle AJ, Giant Cell Tumor of Bone. Radiol Clin NA 1993;31: 299-324.
10. Conway WF, Hayes CW, Miscellaneous Lesions of Bone. Radiol Clin NA 1993;31:339-358.
11. Johan LB, Kroon HM, Osseus lesions. Radiol Clin NA 1993;31(2):261-276

ANEXOS



Figura No. 1a

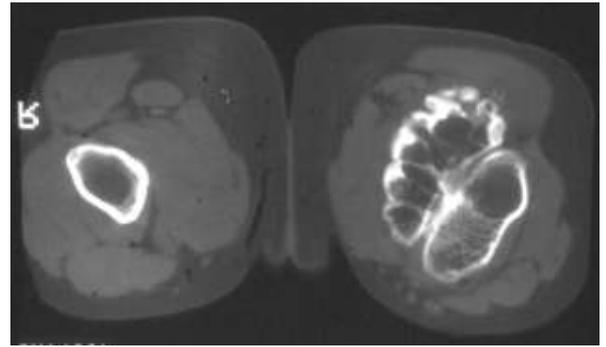


Figura No. 1b

Figura No. 1a Osteocondroma gigante en fémur proximal izquierdo de contornos lobulados y calcificaciones puntiforme en anillo.

Figura No. 1b La misma lesión en TAC muestra su base pediculado.



Figura No. 2



Figura No. 3

Figura No. 2 Osteocondroma solitario con base de implantación sesil en el humero.

Figura No. 3 Osteocondromatosis múltiple localizados en húmero proximal, escápula Derecha así como en el húmero derecho



Figura No. 4

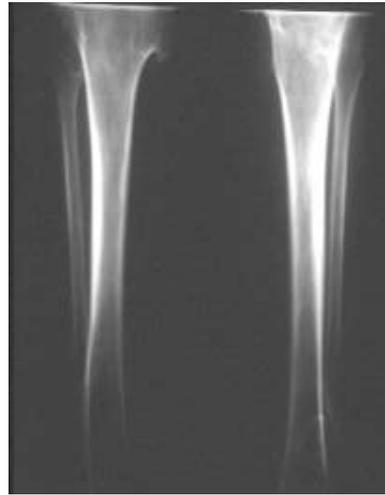


Figura No. 5

Figura No. 4 Encondroma de localización en metacarpiano y falange proximal del quinto Dedo. Lesión con bordes escleroticas.

Figura No. 5 Osteocondromatosis múltiple en metafisis proximal de la tibia en forma bilateral.



Figura No. 6a



Figura No. 6b

Figura No. 6a Encondromatosis múltiples en tibia Izquierda, lesión central de bordes esclerosos Localizadas distalmente.

Figura No. 6b Mismo paciente que el Anterior con varios focos de destrucción distal del fémur de contornos esclerosos con calcio heterogéneo en su interior asociado a deformidad por fractura patológica.



Figura No. 7 a

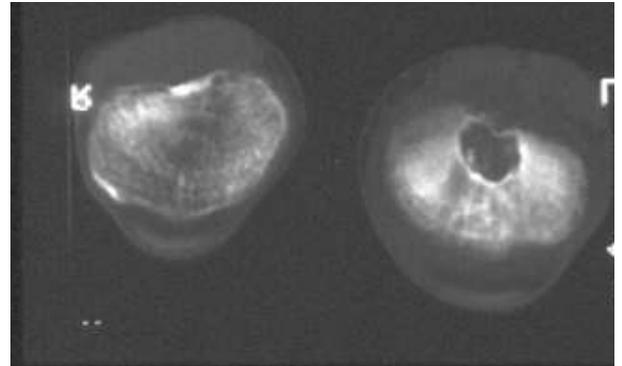


Figura No. 7b

Figura No. 7a Chondroblastoma epifisiario proximal de la tibia izquierda en su aspecto lateral, observase su matriz condroide.

Figura No. 7 b TAC del mismo paciente donde la mineralización condroide se hace evidente en

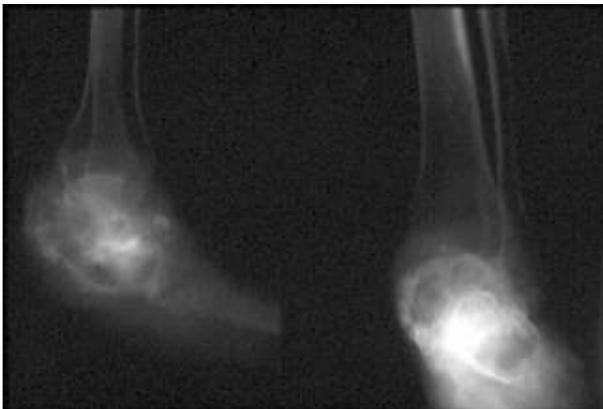


Figura No. 8

Figura No. 9

Figura No. 8 Condroblastoma del astrágalo manifestado como una lesión destructiva donde abomba los contornos del hueso sin romperla.

Figura No. 9 Fibroma condromixoiide. Lesión Diafisaria de tibia con patrón geográfico 1 A multiseptado que adelgaza y abomba la cortical medial del hueso.



Figura 10a

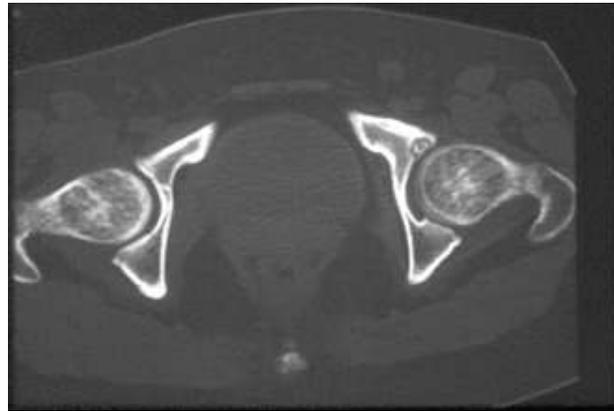


Figura 10 b

Figura No. 10a Osteoma osteoide. Lesión menor de 1 cm de diámetro, rodeado de anillo esclerótico y este a su vez rodeado de anillo esclerótico. Localizado en el aspecto lateral y anterior de la cavidad acetabular. **Figura No. 10b** La misma lesión del paciente anterior, demostrada en TAC.



Figura No. 11a

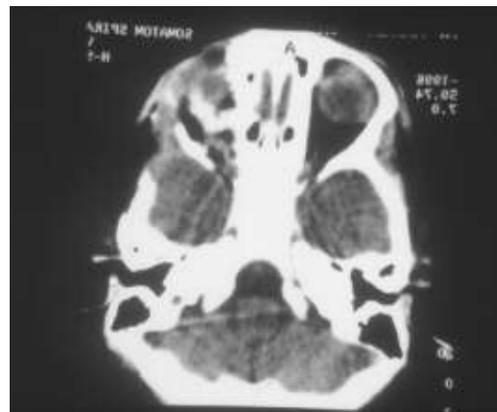


Figura No. 11b

Figura No. 11a Osteoblastoma órbito frontal derecho, obsérvese la esclerosis en el aspecto lateral derecho. **Figura No. 11 b** La misma paciente cuya lesión se hace mas evidente en TAC.



Figura No. 12

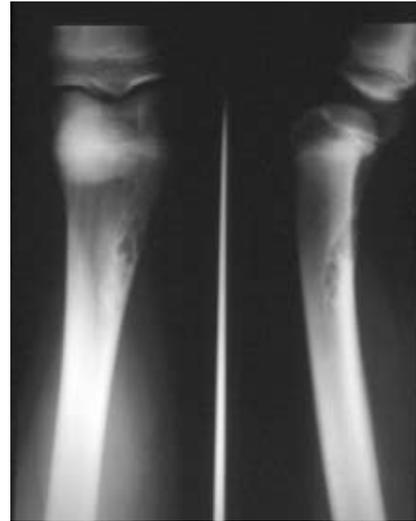


Figura No. 13

Figuras No. 12 y 13 Fibroma no osificante. Lesiones con patrón geográfico y con márgenes escleróticos en la cortical del hueso con pequeños septos y un patrón de crecimiento longitudinal.

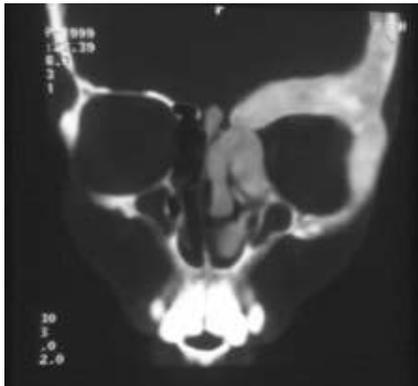


Figura No. 14



Figura No. 15

Figura No. 14 Lesión densa que compromete el frontal y reborde orbitario izquierdo sin romper la cortical.

Figura No. 15 Masa de densidad mixta en ángulo mandíbula izquierdo de predominio escleroso que compromete la medula y expande la cortical del hueso. Ambos casos corresponden a displasia fibrosa.



Figura No. 16



Figura No. 17

Figura No. 16 y 17: Quiste óseo simple. Obsérvese la lesión meta-diafisiaria de localización central, expande el hueso y adelgaza la cortical, asociado al signo del "*fragmento caído*" en ambos casos que corresponde a fractura patológica.



Figura No. 18



Figura No. 19

Figura No. 18 y 19 : Quiste óseo aneurismático. **Figura No. 18** Lesión metafisiaria expansiva y destructiva distal del peroné con ruptura de la cortical y reacción periostica así como espolón y contrafuerte. **Figura No. 19** Lesión con iguales características en el tercio proximal del cúbito que corresponde también a quiste óseo aneurismático.



Figura No. 20a



Figura No. 20 b

Figura No. 20a Lesión destructiva y lítica que compromete la epífisis así como la metafisis y se extiende a la diáfisis de la tibia, rompe la cortical con reacción periostica con signo de *Coodman* positivo así como contrafuerte en el aspecto superior de la masa. **Figura No. 20b** paciente de 17 años que terminó con amputación. (Tumor de células gigantes)

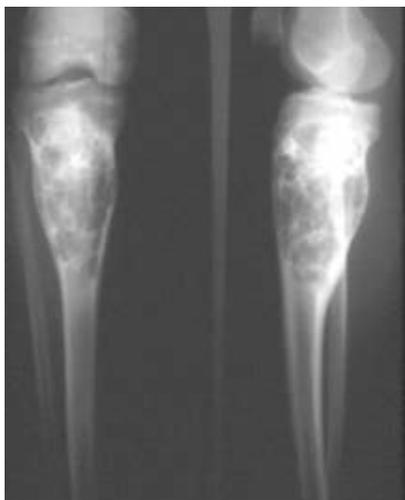


Figura No. 21



Figura No. 22

Figura No. 21 Tumor de células gigantes. Lesión de aspecto lítico metafisiaria subcondral de la tibia proximal, con patrón trabeculado fino corresponde a tumor de células gigantes en un (niño de 16 años). **Figura No. 22** Localización atípica de Lesión de células gigantes en ángulo maxilar derecho, abomba la cortical del hueso y el piso del seno maxilar ipsilateral.

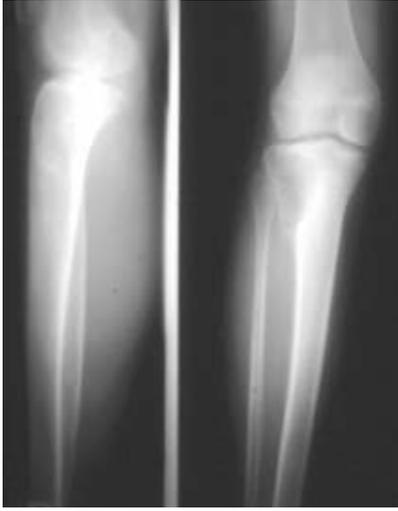


Figura No. 23a

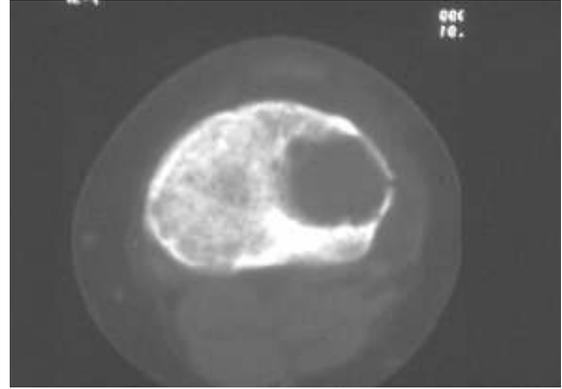


Figura No. 23 b

Figura No. 23a Radiografía de rodilla y la **Figura No. 23b** TAC Del mismo paciente de 13 años con lesión lítica subcondral epifisiario de la tibia en su aspecto lateral, presenta abombamiento de la cortical sin romperla, observe la excentricidad de la lesión que corresponde a Tumor de células gigantes.



Figura 24

Tumor de células gigantes de localización metafisiaria proximal del fémur.

Tabla 1. Distribución porcentual de pacientes por sexo

	n	%
Femenino	36	35.3
Masculino	66	64.7
Total	102	100.0

Figura 25. Distribución porcentual de pacientes por sexo

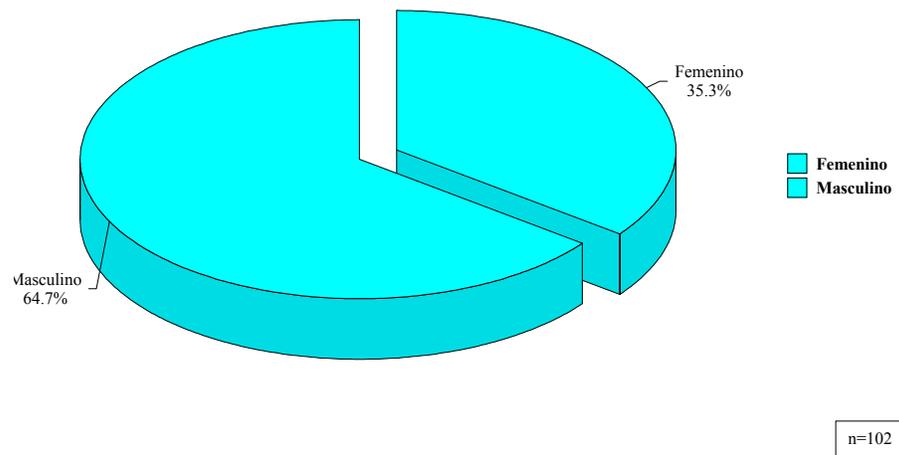
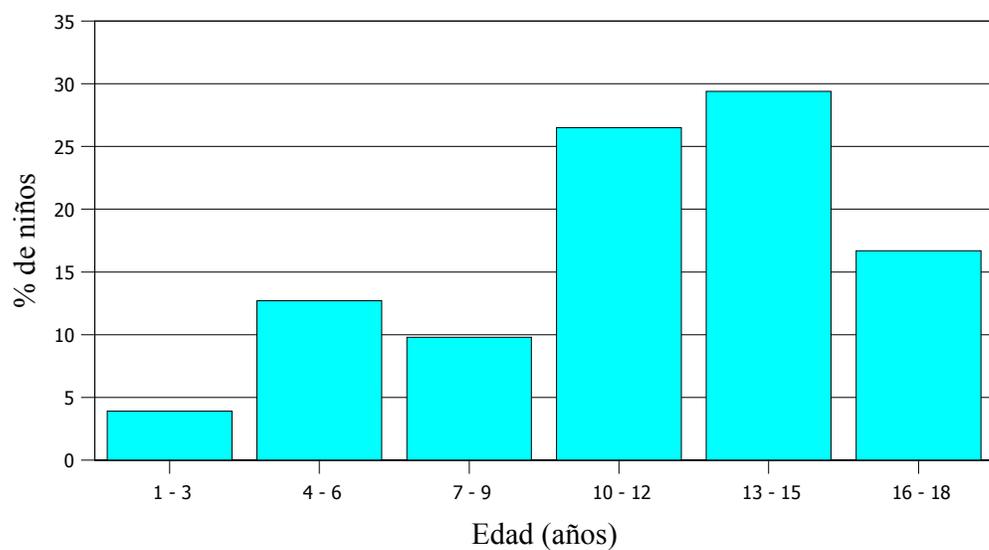


Tabla 2. Distribución porcentual de pacientes por edad (años)

Edad (años)	n	%
1 - 3	4	3.9
4 - 6	13	12.7
7 - 9	10	9.8
10 - 12	27	26.5
13 - 15	30	29.4
16 - 18	17	16.7
Total	102	100.0

Figura 26. Distribución porcentual de pacientes por grupos etáreos

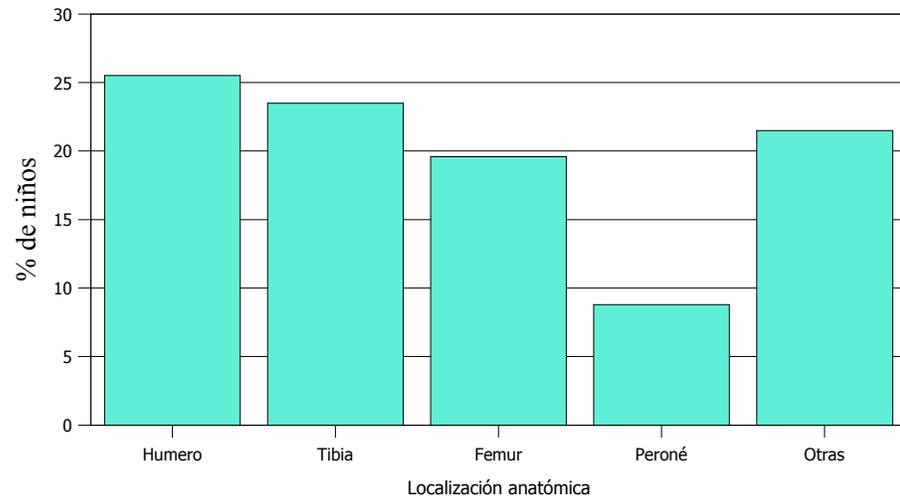


n=102

Tabla 3. Distribución porcentual de pacientes según localización del tumor

	n	%
Humero	26	25.5
Tibia	24	23.5
Fémur	20	19.6
Peroné	9	8.8
Otras	23	21.5
Total	102	100

Figura 27. Distribución porcentual de pacientes según localización del tumor

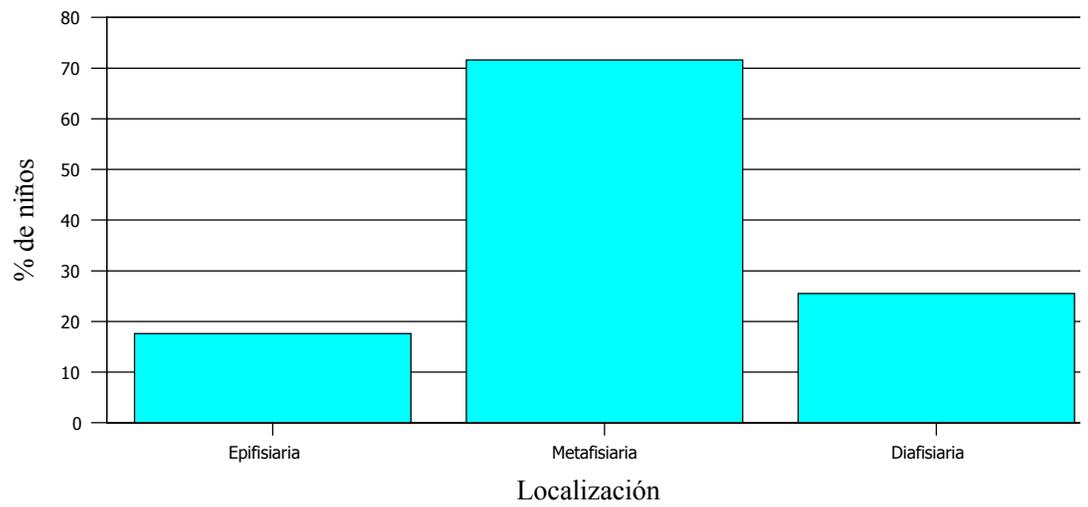


n=102

Tabla 4. Distribución porcentual de pacientes según localización del tumor en el hueso

	n	%
Epifisiaria	18	17.6
Metafisiaria	73	71.6
Diafisiaria	26	25.5
Total	102	100.0

Figura 28. Distribución porcentual de los tumores según localización en hueso

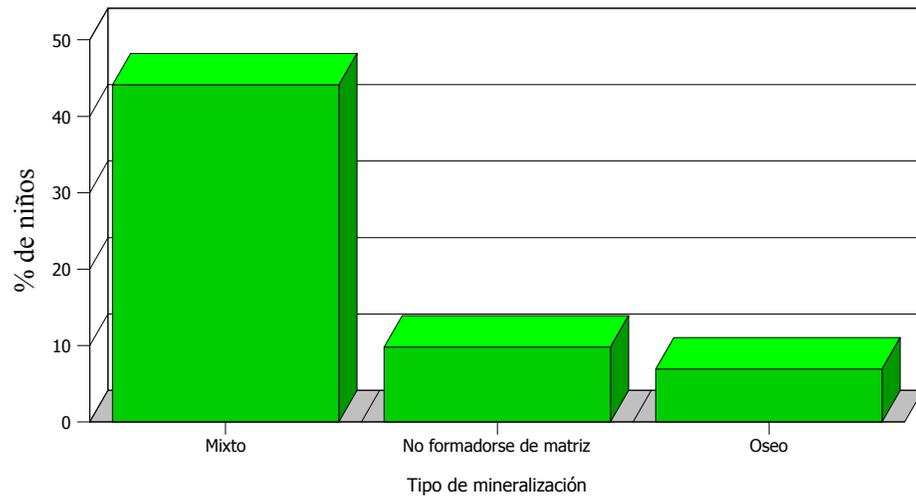


n

Tabla 5. Distribución porcentual de pacientes según el grado de mineralización de la matriz del tumor

	n	%
Mixto	45	44.1
No formadores de matriz	50	49.0
Oseo	7	6.9
Total	102	100.0

Figura 29.. Distribución porcentual de tumores según el tipo de mineralización de la matriz



n=102

Tabla 6. Distribución porcentual de pacientes según el tipo de mineralización de la matriz de cada tumor

	MATRIZ		Total	
	Mixto formador	No		
	n	n		n
Condroblastoma	11			11
Displasia fibrosa	1	8		9
Encondroma	6			6
Encondromatosis múltiple	1			1
Fibroma condromixoide	3			3
Fibroma no osificante	1	2		3
Histiocitoma				1
Lesión tumoral maxilar superior p				1
Osteoblastoma		2	2	2
Osteocondroma	18			18
Osteocondromatosis múltiple	4			4
Osteoma osteoide		5	5	5
Quiste óseo simple				1
Quiste óseo aneurismático				15
Quiste óseo aneurismático + fractura				1
Quiste óseo simple				10
Quiste óseo simple +fractura patológico				5
T de células gigantes				6
Total	45	10	7	102

Tabla 7. Distribución porcentual de pacientes según patrón de destrucción

	n	%
Lítico	42	41.2
Blástica	14	13.7
Geográfico	35	34.3
Otros	7	6.9
Total	102	100.0

Figura 30. Distribución porcentual de pacientes según patrón de destrucción

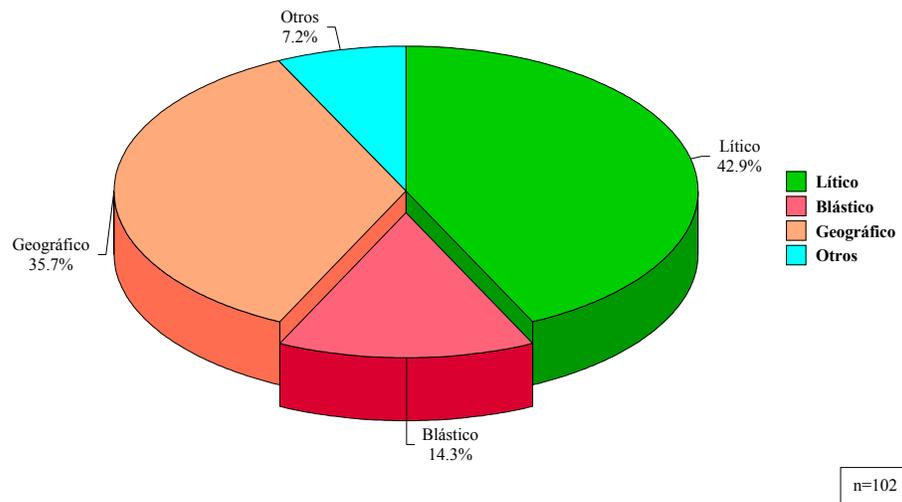


Tabla 8. Distribución porcentual de pacientes según tipo de tumor por sexo

	SEXO				Total	
	Femenino		Masculino		n	%
	n	%	n	%		
Condroblastoma	3	8.3	8	12.1	11	10.8
Displasia fibrosa	3	8.3	6	9.1	9	8.8
Encondroma	3	8.3	3	4.5	6	5.9
Encondromatosis múltiple		0.0	1	1.5	1	1.0
Fibroma condromixioide		0.0	3	4.5	3	2.9
Fibroma no osificante	1	2.8	2	3.0	3	2.9
Histiocitoma		0.0	1	1.5	1	1.0
Lesión tumoral maxilar superior p		0.0	1	1.5	1	1.0
Osteoblastoma	1	2.8	1	1.5	2	2.0
Osteocondroma	5	13.9	13	19.7	18	17.6
Osteocondromatosis múltiple	2	5.6	2	3.0	4	3.9
Osteoma osteoide	3	8.3	2	3.0	5	4.9
Quiste óseo simple	1	2.8		0.0	1	1.0
Quiste óseo aneurismático	7	19.4	8	12.1	15	14.7
Quiste óseo aneurismático + fractura		0.0	1	1.5	1	1.0
Quiste óseo simple	3	8.3	7	10.6	10	9.8
Quiste óseo simple + fractura patológico	1	2.8	4	6.1	5	4.9
T de células gigantes	3	8.3	3	4.5	6	5.9
Total	36		66		102	100.0

Tabla 9. Distribución porcentual de pacientes según reacción perióstica del tumor

	n	%
NO	96	94.1
SI	6	5.9
Total	102	100.0

Figura 31. Distribución porcentual de pacientes según reacción perióstica del tumor

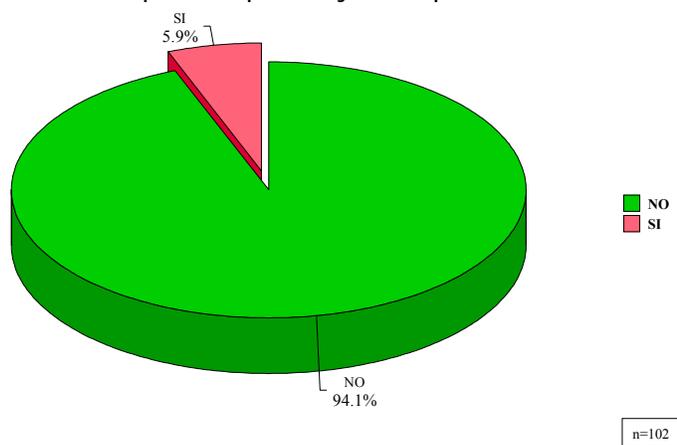
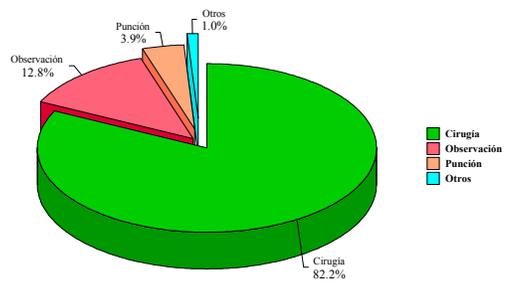


Tabla 10. Distribución porcentual de pacientes según tratamiento recibido

	n	%
Cirugía	83	81.4
Observación	13	12.7
Punción	4	3.9
Otros	2	1.0
Total	102	100.0

Figura 32. Distribución porcentual de pacientes según tratamiento recibido



n=102

Tabla 11. Distribución porcentual de pacientes según evolución

	n	%
Satisfactorio	80	78.4
Recidiva	14	13.7
Amputación	1	1.0
Complicación + def	1	1.0
Condroblastoma	1	1.0
Expectante	1	1.0
Hemimaxilectomia	1	1.0
Infectado	1	1.0
Observación	2	1.0
Total	102	100.0

Tabla 12. Distribución porcentual de pacientes según diagnóstico histopatológico final

	n	%
Sin diagnóstico	18	17.6
Quiste óseo aneurismático	13	12.7
Osteocondroma	12	11.8
Quiste óseo simple	11	10.8
Condroblastoma	11	10.8
Displasia fibrosa	7	6.9
Encondroma	6	5.9
Tumor de células Gigantes	4	3.9
Fibroma condromixoide	3	2.9
Tumor de células gigantes	2	2.0
Osteoma osteoide	2	2.0
Osteocondromatosis múltiple	2	2.0
Osteoblastoma	2	2.0
Fibroma no osificante	2	2.0
Tumor de células Gigantes	1	1.0
Quiste aseo aneurismático	1	1.0
Osteomielitis crónica	1	1.0
Osteocondroma + t.cél. Gig.	1	1.0
Líquido quiste (-) malignidad	1	1.0
Lesión de células Gigantes	1	1.0
Encondromatosis múltiple	1	1.0
Total	102	100.0

Tabla 13. Distribución porcentual de pacientes según diagnóstico radiográfico final

	n	%
Osteocondroma	18	17.6
Quiste óseo aneurismático	15	14.7
Condrolastoma	11	10.8
Quiste óseo simple	11	10.8
Displasia fibrosa	9	8.8
Encondroma	6	5.9
Tumor de células gigantes	6	5.9
Osteoma osteoide	5	4.9
Quiste óseo simple + fractura patológico	5	4.9
Osteocondromatosis múltiple	4	3.9
Fibroma condromixoide	3	2.9
Fibroma no osificante	3	2.9
Osteoblastoma	2	2.0
Encondromatosis múltiple	1	1.0
Histiocitoma	1	1.0
Lesión tumoral maxilar superior p	1	1.0
Quiste óseo aneurismático + fractura	1	1.0
Total	102	100.0

Tabla 14. Concordancia entre el diagnóstico histopatológico y radiológico final

	n	%
NO	3	3.6
SI	81	96.4
Total	84	100.0