

Monografía SERAM

**La Radiología en Urgencias.
Temas de actualidad**

Monografía SERAM

La Radiología en Urgencias. Temas de actualidad

Coordinadores:

*José Luis del Cura Rodríguez
Laura Oleaga Zufiría*



*Sociedad Española de
Radiología Médica*

EDITORIAL MEDICA
panamericana

BUENOS AIRES - BOGOTÁ - CARACAS - MADRID -
MÉXICO - SÃO PAULO

www.medicapanamericana.com

Catalogación en Publicación de la Biblioteca Nacional

La **Radiología** en urgencias: temas de actualidad / coordinadores José Luis del Cura Rodríguez ; Laura Oleaga Zufiría — Buenos Aires ; Madrid : Médica Panamericana, [2005]

XII, 150 p. : il. ; 28 cm — (Monografía SERAM)

Tít. de la cub.: La Radiología en Urgencias. Temas de actualidad

En la cub.: Sociedad Española de Radiología

ISBN 84-7903-898-5

1. Diagnóstico por imagen. 2. Medicina de urgencia. I. Cura Rodríguez, José Luis del II. Oleaga Zufiría, Laura. III. Sociedad Española de Radiología Médica

616-073.7

616.-08-039.74

La medicina es una ciencia en permanente cambio. A medida que las nuevas investigaciones y la experiencia clínica amplían nuestro conocimiento, se requieren modificaciones en las modalidades terapéuticas y en los tratamientos farmacológicos. Los autores de esta obra han verificado toda la información con fuentes confiables para asegurarse que ésta sea completa y acorde con los estándares aceptados en el momento de la publicación. Sin embargo, en vista de la posibilidad de un error humano o cambios en las ciencias médicas, ni los autores, ni la editorial, o cualquier otra persona implicada en la preparación o la publicación de este trabajo, garantizan que la totalidad de la información aquí contenida sea exacta o completa y no se responsabilizan de errores u omisiones o de los resultados obtenidos del uso de esta información. Se aconseja a los lectores confirmarla con otras fuentes. Por ejemplo, y en particular, se recomienda a los lectores revisar el prospecto de cada fármaco que planean administrar para cerciorarse de que la información contenida en este libro sea correcta y que no se hayan producido cambios en las dosis sugeridas o en las contraindicaciones para su administración. Esta recomendación cobra especial importancia con respecto a fármacos nuevos o de uso infrecuente.

Los Editores han hecho todos los esfuerzos para localizar a los titulares del copyright del material fuente utilizado por el autor. Si por error u omisión, no se ha citado algún titular, se subsanará en la próxima reimpresión.

Gracias por comprar el original. Esta monografía es producto del esfuerzo de profesionales como usted, o de sus profesores, si usted es estudiante. Tenga en cuenta que fotocopiarlo es una falta de respeto hacia ellos y un robo de sus derechos intelectuales.



Visite nuestra página web:

<http://www.medicapanamericana.com>

ARGENTINA

Marcelo T. de Alvear 2.145 (C 1122 AAG) - Buenos Aires, Argentina
Tel.: (54-11) 4821-2066 / Fax: (54-11) 4821-1214
e-mail: info@medicapanamericana.com

COLOMBIA

Carrera 7a A N° 69-19 - Santa Fe de Bogotá DC - Colombia.
Tel.: (57-1) 235-4068 / Fax: (57-1) 345-0019
e-mail: infomp@medicapanamericana.com.co

ESPAÑA

Alberto Alcocer, 24 - 28036 Madrid, España
Tel.: (34-91) 1317800 / Fax: (34-91) 1317805
e-mail: info@medicapanamericana.es

MÉXICO

Hegel 141 2.º Piso, Colonia Chapultepec Morales
Delegación Miguel Hidalgo - 11570 - México D.F. - México
Tel.: (52-55) 5262-9470 / 5203-0176 / Fax: (52-55) 2624-2827
e-mail: infomp@medicapanamericana.com.mx

VENEZUELA

Edificio Polar, Torre Oeste, Piso 6, Of. 6-C
Plaza Venezuela, Urbanización Los Caobos,
Parroquia El Recreo, Municipio Libertador - Caracas Depto. Capital - Venezuela
Tel.: (58-212) 793-2857/6906/5985/1666
Fax: (58-212) 793-5885
e-mail: info@medicapanamericana.com.ve

ISBN: 84-7903-898-5



Todos los derechos reservados. Este libro o cualquiera de sus partes no podrán ser reproducidos ni archivados en sistemas recuperables, ni transmitidos en ninguna forma o por ningún medio, ya sean mecánicos, electrónicos, fotocopiadoras, grabaciones o cualquier otro, sin el permiso previo de Editorial Médica Panamericana, S. A.

© 2006, Sociedad Española de Radiología Médica (SERAM)

© 2006, EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA, S. A.
Alberto Alcocer, 24 - 28036 Madrid

Depósito Legal: M. 47.255- 2005
Impreso en España

Índice de autores

Rosa Bouzas Sierra

Servicio de Radiología.
CHUVI-Hospital Xeral, Vigo

Luisa Ceres Ruiz

Servicio de Radiodiagnóstico.
Hospital Regional Carlos Haya, Málaga

Jorge Cobos Alonso

Servicio de Radiodiagnóstico.
Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid

Miguel Ángel Corral de la Calle

Servicio de Radiodiagnóstico.
Hospital J. M. Morales Meseguer, Murcia

Raúl de la Cruz Burgos

Servicio de Diagnóstico por Imagen.
Fundación Hospital Alcorcón, Madrid

José Luis del Cura Rodríguez

Servicio de Radiodiagnóstico.
Hospital de Basurto, Bilbao

Gabriel C. Fernández Pérez

Servicio de Radiología. Hospital Povisa, Vigo

Xavier Gallardo Cistaré

CD-UDIAT. Consorci Hospitalari Parc Taulí.
Universitat Autònoma de Barcelona, Sabadell

Enrique Girela Baena

Servicio de Radiodiagnóstico.
Hospital J. M. Morales Meseguer, Murcia

Javier Lafuente Martínez

Servicio de Radiodiagnóstico.
Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid

Ángel Lancharro Zapata

Servicio de Radiodiagnóstico.
Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid

José Martell Villagrán

Servicio de Diagnóstico por Imagen.
Fundación Hospital Alcorcón, Madrid

Josep M.^a Mata Duaso

CD-UDIAT. Consorci Hospitalari Parc Taulí.
Universitat Autònoma de Barcelona, Sabadell

Diego B. Núñez

Departamento de Radiología. Hospital San Rafael.
New Haven, EE.UU.

Laura Oleaga Zufiría

Servicio de Radiodiagnóstico.
Hospital de Basurto, Bilbao

Salvador Pedraza Gutiérrez

Servicio de Radiología.
Hospital Universitario Josep Trueta, Girona

Sergi Quiroga Gómez

Servicio de Radiodiagnóstico.
Hospital General Universitario Vall d'Hebron, Barcelona

Alex Rovira Cañellas

Servicio de Radiología.
Hospital General Universitario Vall d'Hebron, Barcelona

Carmen Sebastiá Cerqueda

Servicio de Radiodiagnóstico.
Hospital General Universitario Vall d'Hebron, Barcelona

Pablo Valdés Solís

Servicio de Radiodiagnóstico.
Hospital Costa del Sol, Málaga

José Vilar Samper

Servicio de Radiología.
Hospital Dr. Peset, Valencia

Rosa M.^a Zabala Landa

Servicio de Radiodiagnóstico.
Hospital de Basurto, Bilbao, Bizkaia

Prólogo

Los Servicios de Radiología se van estructurando cada vez más como organizaciones basadas en la distribución por órganos y sistemas; de esa forma se responde al reto de la complejidad creciente y se intenta abarcar el caudal de conocimientos nuevos que aparecen constantemente. El objetivo último de esta distribución consiste en intentar mantener el más alto grado de calidad profesional, aunque para ello sea necesario restringir cada vez más las áreas de dedicación. Esto podría resumirse con la frase «saber cada vez más sobre menos». En los grandes hospitales es fácil encontrar radiólogos expertos que profundizan en parcelas cada vez más pequeñas, e incluso dentro de ellas, en temas concretos, en los que consiguen alcanzar un grado máximo de conocimiento. Mientras ocurre este proceso, sin duda altamente positivo, aparece también su lado negativo, que provoca que los profesionales se vayan desligando del resto de la especialidad, en la que se van sintiendo más inseguros cada día.

Simultáneamente a esta evolución de nuestra especialidad hacia la subespecialización, por otra parte imparable, asistimos a un proceso general en los hospitales caracterizado por el crecimiento constante de las urgencias, las cuales son atendidas por equipos de guardia estructurados sin tener en cuenta esta realidad. Tan sólo en algunos centros, sin duda minoritarios, se cuenta con radiólogos intervencionistas o neurorradiólogos que hacen guardias específicas de su área. Podemos afirmar que en la distribución por órganos y sistemas se están quedando al margen las urgencias; sin embargo, el trabajo del radiólogo de guardia resulta esencial y presenta algunas características que deben resaltarse:

- Se atiende a los pacientes más graves, algunos en estado crítico, con unos medios humanos y técnicos limitados debido a que su atención se realiza mayoritariamente fuera del horario laboral normal.
- Constituye el trabajo en donde la responsabilidad directa del profesional es mayor, pues de su informe depende la inmediata decisión terapéutica y, por consiguiente, el pronóstico del paciente.
- Es una actividad que se desarrolla la mayor parte de las veces en solitario, sin compañeros con los que cambiar impresiones y comentar las dudas.
- Las urgencias, por su propia naturaleza, son heterogéneas y afectan a la totalidad de órganos y sistemas, lo que obliga al radiólogo a realizar diagnósticos precisos sobre patologías diferentes a las de su área de dedicación habitual.

Por todo lo anterior es fácil deducir que cualquier profesional que hace guardias debería tener una doble dedicación, la primera dirigida a obtener la máxima competencia en el órgano-sistema que ocupa su trabajo normal y la segunda a las urgencias, trabajo de alta responsabilidad al cual se dedicará obligatoriamente con una periodicidad fija y frecuente.

Esta necesidad de formación permanente en las urgencias es una evidencia para todos los radiólogos. Pensemos a modo de ejemplo que hace tan sólo unos pocos años el radiólogo no diagnosticaba los tromboembolismos pulmonares y hoy en día se trata de una de las urgencias más comunes de cualquier guardia. Ahora mismo en los centros que disponen de TCMD de 16 coronas o más se comienzan a solicitar estudios cardiacos urgentes para descartar o confirmar el diagnóstico de síndrome coronario agudo; esto previsiblemente se va a generalizar en poco tiempo y todos los profesionales se verán obligados a adquirir conocimientos sobre la patología coronaria, que pasará de ser un tema ajeno a nuestra especialidad a convertirse en una rutina, lo que obligará a los radiólogos a formarse urgentemente si no queremos que otros especialistas se ocupen de manejar equipos radiológicos para determinadas patologías. Sirvan estos ejemplos para ilustrar la necesidad de formación continuada en el Área de Urgencias.

Por otra parte, la práctica radiológica inherente a la radiología de guardia ofrece a los radiólogos grandes posibilidades de desarrollo profesional. La nuestra es una especialidad sometida a tensiones centrífugas permanentes; muchos especialistas diferentes demandan el empleo de la tecnología de imagen para uso exclusivo en los diagnósticos de su especialidad. Esto pasa con los equipos de ultrasonidos, utilizados cada vez más por otros especialistas; también se demanda el uso exclusivo de resonancias para Cardiología o Neurología. Por otra parte se están instalando equipos de potentes TCMD para obtener las imágenes necesarias en simulación virtual de los Servicios de Radioterapia y los modernos intensificadores de quirófano son ahora utilizados frecuentemente por cirujanos para realizar técnicas intervencionistas en el quirófano. Sin embargo, todas esas demandas de equipamiento de otras especialidades suelen desaparecer en la guardia; si alguien soluciona los problemas urgentes y se hace cargo de la responsabilidad, mejor. Ese alguien debemos y podemos ser nosotros; si asumimos ese trabajo con dedicación y profesionalidad habremos ganado un espacio crucial en el desarrollo de la especialidad. Si defendemos nuestra comodidad y ponemos barreras absurdas para realizar exploraciones, razonablemente justificadas, durante la guardia, acabarán apareciendo ecógrafos en Urgencias para que el clínico o el cirujano realicen exploraciones directamente, las nefrostomías las harán los urólogos en el quirófano, los neurocirujanos o los neurólogos interpretarán sus TC de cráneo y así sucesivamente. Los radiólogos debemos ganar espacio propiciando la comodidad de los otros, no la nuestra; de esa manera seremos indispensables y por ello más fuertes cada día. Un buen ejemplo de todo esto son las Unidades de Trauma que han surgido en los hospitales americanos y que llevan los radiólogos que se ocupan de la atención integral del gran politraumatizado, enfermo en el que están implicados, cirujanos, traumatólogos, anestesistas, intensivistas, etc. Enfermo de todos y de nadie, por lo que si nosotros lideramos la actuación resolviendo mediante radiología intervencionista sangrados viscerales y otras complicaciones, ganaremos un espacio que nadie discutirá: el cirujano vascular no vendrá a discutir este terreno al radiólogo vascular. Más tarde o más temprano en España acabarán formándose grandes centros especializados en atender a graves politraumatizados, en los cuales un aspecto esencial es su diagnóstico integral inmediato, para lo cual hay que disponer de equipos radiológicos dedicados y de personal experto, no sólo en el diagnóstico, sino también en el tratamiento, al que podemos contribuir de manera decisiva en muchas ocasiones. Debemos prepararnos para asumir ese reto en una de las áreas protagonistas de la Medicina actual, en la que los accidentes son cada día más frecuentes.

Como conclusión cabe recalcar que son tres los motivos que hacen aconsejable a la SERAM dedicar una monografía a «Las Urgencias»: el primero porque atañe a todos los radiólogos que hacen guardias, que son la inmensa mayoría; el segundo porque es un tema cambiante en el cual los avances tecnológicos provocan modificaciones sustanciales en el manejo de los pacientes haciendo imprescindible la formación continuada para mantener la calidad; y el tercero porque representa un campo de grandes oportunidades de desarrollo para la especialidad, para lo cual resalta esencial comenzar a trabajar desde una Sección de Urgencias en nuestra sociedad y liderar el desarrollo de Unidades específicas dedicada a grandes traumatismos, asumiendo los papeles de atención integral del paciente crítico en Radiología, el diagnóstico de las lesiones y su terapéutica cuando esté a nuestro alcance.

Desde la Comisión Científica de la SERAM confiamos en que esta monografía del año 2005, en la que han colaborado destacados especialistas, coordinados por los Dres. J del Cura y L. Oleaga, sirva como vehículo de formación continuada y colabore a que se reflexione sobre el papel cada vez más relevante de las urgencias dentro de la Radiología.

Francisco M. Tardáguila
Presidente de la Comisión Científica de la SERAM

Índice

Capítulo 1.	El gran politraumatizado	1
	<i>Diego B. Núñez</i>	
Capítulo 2.	Diagnóstico por la imagen en el TCE	5
	<i>Salvador Pedraza Gutiérrez</i>	
Capítulo 3.	Diagnóstico neurorradiológico del ictus isquémico agudo	11
	<i>Alex Rovira Cañellas</i>	
Capítulo 4.	Urgencias vertebromedulares	21
	<i>Laura Oleaga Zufiría</i>	
Capítulo 5.	Traumatismo torácico	29
	<i>Josep M.ª Mata Duaso y Xavier Gallardo Cistaré</i>	
Capítulo 6.	Enfermedad tromboembólica: tromboembolismo pulmonar y trombosis venosa profunda	35
	<i>José Vilar Samper</i>	
Capítulo 7.	Urgencias cardiacas	43
	<i>Gabriel C. Fernández Pérez</i>	
Capítulo 8.	Patología aórtica aguda	51
	<i>Carmen Sebastià Cerqueda y Sergi Quiroga Gómez</i>	
Capítulo 9.	Diagnóstico radiológico de los traumatismos abdominales cerrados	59
	<i>Javier Lafuente Martínez, Jorge Cobos Alonso y Ángel Lancharro Zapata</i>	
Capítulo 10.	Radiología de la patología aguda hepatobiliar y pancreática	69
	<i>Miguel Ángel Corral de la Calle y Enrique Girela Baena</i>	
Capítulo 11.	Diagnóstico radiológico de la apendicitis y de la diverticulitis	79
	<i>José Luis del Cura Rodríguez</i>	
Capítulo 12.	Isquemia, hemorragia y obstrucción intestinal	87
	<i>Rosa Bouzas Sierra</i>	
Capítulo 13.	Radiología de la patología genitourinaria aguda	93
	<i>José Martell Villagrán y Raúl de la Cruz Burgos</i>	
Capítulo 14.	Urgencias en radiología pediátrica	99
	<i>Pablo Valdés Solís y Luisa Ceres Ruíz</i>	
Capítulo 15.	Intervencionismo básico en la urgencia	111
	<i>Rosa M.ª Zabala Landa y José Luis del Cura Rodríguez</i>	
	Preguntas de la monografía	119
	Índice analítico	137

1

El gran politraumatizado

Diego B. Núñez

INTRODUCCIÓN

La atención y el manejo del paciente politraumatizado han experimentado cambios significativos durante los últimos años. Las iniciativas surgidas e implementadas en las últimas dos décadas a través de la Academia Nacional de Ciencias de los Estados Unidos y el Colegio Americano de Cirugía han redundado en una más pronta y eficiente atención al paciente¹. De esta forma se ha registrado una disminución en la morbilidad y mortalidad de los pacientes traumatizados a pesar del número creciente de accidentes. El elemento esencial para mejorar la atención del traumatizado es tener un abordaje integrado y sistemático del cuidado médico que incluya una red de servicios de emergencia y unos requerimientos mínimos de calidad y equipamiento de las entidades que prestan el servicio. Garantiza una respuesta coordinada, basada en un sistema dedicado específicamente al cuidado del traumatizado que cuenta con posibilidades para un fácil y rápido acceso al lugar del accidente, así como con servicios de emergencia fuera del hospital que proporcionan un *triage* rápido y efectivo, seguido del inmediato transporte al Centro de Traumatología. Igualmente, los hospitales vinculados a este sistema deben tener sus propios criterios de atención basados en el tipo y nivel de traumatismo que pueden atender. De este modo podrá establecerse un sistema donde los distintos Centros de Salud se complementen de acuerdo con sus dotaciones, lográndose una referencia optimizada hacia el sitio más adecuado para la atención de cada caso².

Desde el punto de vista clínico, la atención del paciente politraumatizado se centra en evitar el desarrollo del *shock* y establecer la resucitación inicial para un adecuado aporte de oxígeno mediante el control de la hemorragia y la hipoventilación. En la evaluación primaria lo más importante es reconocer si existen lesiones con peligro inmediato de descompensación y garantizar de este modo la permeabilidad de la vía aérea y el adecuado funcionamiento cardiorrespiratorio. La evaluación inicial también debe incluir la estimación del estado de conciencia y el grado de respuesta neurológica. Dentro de esta evaluación primaria existen protocolos clínicos establecidos que permiten evitar errores de omisión. Incluyen la intubación en pacientes con un valor inferior a nueve en la escala de Glasgow, asegurar la inmovilización del cuello mediante un collar cervical, la intubación orogástrica y la cateterización transuretral, así como un grupo estándar de test quí-

micos de sangre y laboratorio. Durante la evaluación secundaria de estos pacientes y una vez establecida la compensación inicial, se procede a determinar la necesidad de estudios radiológicos o de diagnóstico por imagen³. Los protocolos radiológicos para la evaluación inicial del paciente traumatizado han incluido tradicionalmente radiografías de la columna cervical, el tórax y la pelvis; igualmente, estudios de la columna torácica y lumbar, así como exámenes adicionales dependiendo del patrón de las lesiones. Cabe destacar que los Centros de Traumatología designados como tales en el sistema propuesto en los Estados Unidos deben estar ceñidos a condiciones de prestación de servicio mínima que incluyen disponibilidad de angiografía 24 h al día con una respuesta no mayor de 30 min después de la llamada, técnicos de tomografía computarizada (TC) las 24 h del día en el hospital, radiólogo o residente de radiología 24 h al día, capacidad de practicar estudios radiológicos las 24 h del día y tener un plan de contingencia en caso de que haya mal funcionamiento del tomógrafo. Tanto desde el punto de vista operativo institucional como en la evaluación diagnóstica del traumatizado no exageramos cuando decimos que la introducción y el desarrollo de la TC, incluyendo la tecnología helicoidal y de detectores múltiples, ha sido el avance más importante para la atención del politraumatizado en los últimos 25 años. En efecto, la disponibilidad del tomógrafo adyacente al área de atención de Traumatología, la reducción del tiempo para completar la evaluación radiológica y las mejoras en el cuidado y tratamiento del paciente han conducido a una reducción de la morbilidad y mortalidad por traumatismo. La TC tiene una muy alta sensibilidad y especificidad para la detección de lesiones traumáticas, es rápida y puede aplicarse a varios segmentos del organismo dentro de la misma exploración, con un buen rendimiento desde el punto de vista coste-efectividad. Además, la capacidad de generar imágenes reformadas en muchos planos anatómicos con información tridimensional ha traído también ventajas para la más rápida evaluación del trauma espinal y vascular. Igualmente, la reducción en el tiempo de adquisición ha permitido evaluar más consistentemente los cambios fisiopatológicos que acompañan el efecto traumático, como la presencia de hemorragia activa. El radiólogo dedicado a Urgencias debe estar muy familiarizado con los diferentes parámetros técnicos del tomógrafo y establecer los protocolos más convenientes dependiendo del tipo y la extensión de las lesiones traumáticas. Factores como el número y la configuración de los detectores y los respectivos canales recolectores de

datos, así como la colimación real determinada por el tamaño del detector y la cobertura o colimación del rayo incidente, pueden ajustarse en variadas formas para lograr el objetivo específico.

Para tener una adecuada estrategia en la aplicación de los métodos de diagnóstico en el paciente politraumatizado, es necesario reconocer el segmento anatómico o la zona del organismo donde deben concentrarse las acciones. Estos focos primarios de lesión tienen que tomarse en cuenta para determinar la estrategia, a pesar de la existencia de lesiones múltiples. Dichos focos de interés incluyen el cerebro, la columna, los tejidos blandos del cuello, el tórax/mediastino, el abdomen, el retroperitoneo o la presencia de hematuria y de fractura pélvica.

FOCO DE INTERÉS: LESIÓN CEREBRAL

En un paciente con alta sospecha de lesión traumática cerebral deben hacerse las siguientes consideraciones.

En aquellos casos con escala de Glasgow inferior a nueve, pupila dilatada o postura de descerebración, hay que obtener una TC de inmediato si los signos vitales lo permiten. Esto ha de considerarse incluso antes de practicar radiografías del resto del cuerpo. Se sigue de esta forma el concepto básico de que en general la investigación de una lesión traumática cerebral debe preceder a otras evaluaciones, a menos que existan signos vitales inestables que requieran el tratamiento del shock o la cirugía de forma inmediata. En estos casos la TC puede realizarse después del tratamiento quirúrgico. Tradicionalmente se ha establecido que, en pacientes politraumatizados que requieran TC del cerebro y el abdomen, la tomografía cerebral tiene que obtenerse en primer término y proseguir, de acuerdo a los hallazgos tomográficos, con la exploración abdominal. Esta estrategia se aplicaba predominantemente en los casos de tomógrafos no helicoidales con un tiempo de adquisición relativamente prolongado. Con la disponibilidad de tomógrafos ultrarrápidos con multidetectores, una exploración integral del cerebro a la pelvis se practica generalmente sin necesidad de interrumpir el estudio para actuar según los hallazgos de la tomografía cerebral. Ocasionalmente, cuando el paciente requiera una craneotomía urgente, se puede realizar una ecografía abdominal y un lavado peritoneal durante la craneotomía y, de existir hallazgos positivos abdominales, puede practicarse una laparotomía durante el mismo acto quirúrgico.

Al practicar la TC cerebral ha de utilizarse de rutina la ventana ósea y evaluarse de forma cuidadosa la base del cráneo, incluyendo los cortes de la parte superior de los senos paranasales, para estimar la posibilidad de fractura facial. Con los tomógrafos multidetectores se pueden obtener imágenes reformadas del esqueleto facial de los cortes obtenidos en el plano axial sin necesidad de realizar una doble adquisición.

FOCO DE INTERÉS: TRAUMA DE COLUMNA

Una de las áreas en donde se han producido quizás mayores cambios en el abordaje diagnóstico del paciente traumatizado ha sido en la investigación de la sospecha de trauma espinal. Esto ha ocurrido particularmente por la alta sensibilidad de la TC para detectar fracturas de columna, así como por la posibilidad de generar imágenes reformadas en distintos planos anatómicos que pueden sustituir el uso de la radiografía simple en los pacientes con traumatismos

múltiples^{4,5}. Es notorio que la obtención de radiografías puede hacerse muy difícil en estos pacientes, y frecuentemente los estudios son limitados desde el punto de vista técnico. En líneas generales, la elección del método de imagen ideal para el estudio de la columna debe basarse en la estimación de la probabilidad de lesión traumática de acuerdo con el mecanismo y la estratificación del riesgo de fractura⁶. Los pacientes involucrados en un traumatismo menor y con nivel de conciencia normal han de ser evaluados mediante radiografías simples incluyendo, en el caso de la columna cervical, la exposición con la boca abierta para visualizar la odontoides y la unión cervicotorácica. En los pacientes politraumatizados de difícil evaluación por radiografía simple, la TC ha surgido como el método de elección y, en particular en los casos de sospecha de lesión de columna torácica o lumbar, las imágenes reformadas pueden ser generadas usando la información obtenida en la tomografía del tórax y el abdomen, pero centrada en la columna. Esto ha permitido una disminución del tiempo de estudio, ha reducido la manipulación y el transporte del paciente sin aumento de la radiación y ha producido beneficios desde el punto de vista de coste-efectividad. En pacientes con daño neurológico o con sospecha de lesión inestable de la columna, la resonancia magnética (RM) debe considerarse en el arsenal diagnóstico inicial por su capacidad para valorar lesiones de partes blandas y de médula espinal. En este sentido, la RM es muy útil para establecer la conveniencia o necesidad de descompresión quirúrgica en traumatismos medulares graves^{7,8}.

FOCO DE INTERÉS: TEJIDOS BLANDOS DEL CUELLO

El cuello puede estar sometido a los efectos del trauma cerrado o trauma penetrante. Tradicionalmente la investigación diagnóstica de lesiones cervicales de partes blandas había estado basada en la posibilidad de acceso quirúrgico con uso relativamente frecuente de cirugía exploradora. Como en otras áreas anatómicas de concentración de lesiones traumáticas, los métodos no invasivos se han empleado crecientemente para excluir lesiones de partes blandas cervicales, particularmente de naturaleza vascular y relacionadas con trauma penetrante. El ultrasonido se ha utilizado en algunas instituciones, pero puede estar limitado por la presencia de aire o artefactos metálicos y abrasiones superficiales. La angiografía por TC es un método no invasivo que permite la evaluación de las carótidas y el sistema vertebrobasilar tanto en el plano axial como en imágenes reformadas presentadas en formato angiográfico⁹. En muchos Centros de Traumatología la angiografía digital arterial se practica en casos seleccionados donde la TC no es concluyente o resulta sospechosa de lesión vascular; en otros casos posibilita detectar la posible asociación de lesiones esqueléticas y de la vía aérea o el esófago.

La angiografía por RM tiene excelente sensibilidad para el diagnóstico de lesiones vasculares, especialmente en casos de disección. Sin embargo, su uso en la evaluación inicial del traumatizado es limitada; típicamente se reserva como método de segunda línea, cuando se han estabilizado las condiciones generales del paciente.

FOCO DE INTERÉS: TÓRAX/MEDIASTINO

La radiografía del tórax se mantiene como el estudio de base para la evaluación de pacientes con sospecha de lesión traumática torácica. Ciertamente la demostración de neumotórax,

hemotórax, contusión pulmonar o fracturas costales representa una información valiosísima para el manejo inicial del paciente politraumatizado. En cuanto a la sospecha de lesión vascular mediastínica, y más específicamente la posibilidad de lesión traumática de la aorta, su investigación debe igualmente ponerse en el contexto de la posible coexistencia de otras lesiones traumáticas cerebrales o abdominales. Aunque la lesión aórtica traumática es de suma gravedad, por definición representa un trauma contenido en el paciente que llega con cierta estabilidad hemodinámica a la Sala de Urgencias. El tratamiento de posibles lesiones cerebrales expansivas (hematoma epidural o subdural) o abdominales hemorrágicas tiene preferencia respecto a la sospecha de lesión aórtica. Sin embargo, debe advertirse que la investigación de lesión aórtica ha de seguir de inmediato a cualquier intervención urgente y la realización de TC con contraste del mediastino se ha establecido como método de elección, con igual precisión diagnóstica que la angiografía por catéter¹⁰. La radiografía simple del tórax puede dar información inicial, pero los cambios no son muy específicos y tienen escaso valor predictivo. Con la TC helicoidal multidetector, la posibilidad de obtener imágenes reformadas de la aorta en formato angiográfico permite establecer la relación de la lesión traumática respecto al origen de los grandes vasos. Las imágenes axiales también posibilitan diferenciar el hematoma mediastínico que pueda estar relacionado con otras causas traumáticas, como la fractura del esternón o de la columna torácica.

FOCO DE INTERÉS: ABDOMEN

La evaluación del trauma abdominal ha sido tema de gran controversia a lo largo de los años. La reciente introducción de alta tecnología en métodos de imagen ha revolucionado el enfoque diagnóstico y el manejo del paciente traumatizado con sospecha de lesión intraabdominal. La evaluación del paciente con sospecha de trauma abdominal debe ser dirigida dependiendo de la estabilidad hemodinámica y los hallazgos del examen físico, lo cual en muchas circunstancias determina los estudios que tienen que realizarse. El enfoque diagnóstico varía de acuerdo con la naturaleza del traumatismo, específicamente si se trata de traumatismo penetrante o cerrado.

En casos de traumatismo penetrante se han desarrollado varias estrategias de estudio dependiendo de la localización del evento traumático y de la naturaleza del elemento penetrante. En pacientes con herida por arma de fuego con penetración anterior en el abdomen está bien establecido que por lo menos un 80% de los casos se presentan con penetración peritoneal, lo cual justifica una terapéutica quirúrgica agresiva. Cabe recordar que para efectos de estudio y manejo terapéutico se considera penetración abdominal anterior la que ocurre por debajo del cuarto espacio intercostal. En los casos de penetración tangencial por arma de fuego la posibilidad de practicar una TC después de la administración de contraste oral, intravenoso y rectal ha resultado una forma efectiva de establecer la existencia de lesión peritoneal de manera no invasiva. En cuanto a lesiones penetrantes por arma blanca, la frecuencia de lesión peritoneal es de aproximadamente un 30% y se han establecido varias estrategias terapéuticas variando entre exploración quirúrgica y seguimiento clínico conservador. En algunos casos la TC con triple contraste también puede estar indicada. En pacientes con lesión penetrante por arma blanca en localización posterior adquiere aún mayor importancia la contribución de la TC con la utilización de triple contraste, incluyendo la opacificación del colon¹¹.

En la evaluación del traumatismo abdominal cerrado el ultrasonido se ha convertido en una modalidad de creciente uso por su capacidad de detectar líquido libre intraperitoneal, específicamente la presencia de sangrado abdominal, y ha sustituido prácticamente al lavado peritoneal como exploración diagnóstica de despistaje de lesión traumática intraabdominal¹². El ultrasonido es además de bajo coste y no invasivo y puede ser llevado al Área de Resucitación sin necesidad de movilización del paciente. El ultrasonido utilizado para detectar sangrado intraabdominal ha producido un cambio significativo en la práctica de muchas instituciones, las cuales de manera creciente lo usan como la modalidad inicial para establecer si existe trauma sangrante intraabdominal. Las indicaciones para la TC del abdomen en un paciente con ultrasonido negativo incluyen la presencia de dolor abdominal persistente, de contusión pulmonar con neumotórax, así como fracturas costales inferiores. Igualmente, la presencia de hematuria y fractura pélvica o de la columna toracolumbar representan indicaciones para la evaluación por TC en el paciente hemodinámicamente estable, aun con ultrasonido negativo. Por otra parte, la indicación para la TC con un ultrasonido positivo es simplemente la estabilidad del paciente. De lo contrario, la actitud intervencionista o quirúrgica es la indicada. En líneas generales, las indicaciones para la TC abdominal después de un accidente traumático pueden resumirse en: paciente comatoso o imposible de evaluar, examen clínico positivo, paciente con condición hemodinámica relativamente estable o paciente con dolor abdominal persistente, hematuria o fractura pélvica¹³. Los pacientes hemodinámicamente estables, con examen físico normal y un ultrasonido negativo habitualmente no requieren una exploración por TC.

Una de las grandes ventajas de la TC, y particularmente de la tomografía por detectores múltiples, es la posibilidad de reconstruir las imágenes en los planos sagitales y coronales y de evaluar la columna lumbar utilizando los datos obtenidos en el plano axial.

Desde el punto de vista técnico se ha establecido la conveniencia de realizar la adquisición de imágenes utilizando inyección intravenosa de contraste yodado. La adquisición practicada aproximadamente 70 s después de la inyección permite una adecuada opacificación vascular, así como una intensificación homogénea de la densidad parenquimatosa de las vísceras abdominales, lo cual resulta en una mejor demostración de las lesiones traumáticas, al propio tiempo que aumenta la capacidad para demostrar extravasación activa de contraste. Se requiere una segunda adquisición por lo menos 3 min después de la inyección para la exclusión de lesiones traumáticas del tracto urinario y la detección de sangrado activo u otras formas de extravasación de contraste, incluyendo el tracto gastrointestinal. La rapidez con la que hoy en día se practican los estudios de TC ha permitido la expansión de exploraciones diagnósticas utilizando esta metodología. La posibilidad de practicar una cistografía por TC para descartar la lesión traumática de la vejiga, así como los mencionados estudios de triple contraste para lesiones penetrantes, son un ejemplo de la versatilidad de la TC.

Además, una de las grandes contribuciones ha sido la posibilidad de aumentar nuestra capacidad de demostrar sangrado activo intraabdominal y de diferenciar la extravasación de origen vascular de aquellas que provienen del tracto urinario o del tracto gastrointestinal. En la gran mayoría de los casos la demostración de una lesión sangrante activa determina la necesidad de un tratamiento agresivo por embolización selectiva o tratamiento quirúrgico¹⁴.

Ante la sospecha de lesión retroperitoneal o en pacientes con hematuria el estudio ideal es igualmente la TC con contraste, ya que permite una evaluación detallada que incluye la exclusión de hemorragia, la evaluación de la función renal, la detección de extravasación de orina y la exclusión de lesiones del pedículo vascular renal. Además, la cistografía por TC puede practicarse en el mismo momento. En la mayoría de los Centros de Traumatología y en nuestra institución la cistografía por TC ha reemplazado a la cistografía convencional en los pacientes con hematuria o fractura pélvica y en aquellos en los que se desea descartar la posibilidad de una lesión traumática de la vejiga.

En resumen, el cuidado del paciente politraumatizado depende muy directamente del funcionamiento de un sistema integrado que incluye desde las actividades relacionadas con el lugar del accidente, el transporte y la comunicación, hasta la continua disponibilidad de un equipo específicamente dedicado a la atención del paciente. Esto sin duda requiere un compromiso de agentes gubernamentales y entes hospitalarios, así como la concienciación en el ámbito educativo médico para la participación multidisciplinaria de varios especialistas. Cabe destacar la creciente e indispensable participación del radiólogo en el equipo de atención al traumatizado para el establecimiento de las prioridades clínicas y los correspondientes protocolos de imagen. Igualmente, las crecientes opciones para intervenir desde el punto de vista terapéutico son competencia del radiólogo vascular. La radiología, y en particular el desarrollo de la tomografía por multidetectores, ha contribuido a reducir el tiempo entre el diagnóstico y el tratamiento del paciente traumatizado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cowley RA. Trauma center. A new concept for the delivery of critical care. *J Med Soc N J.* 1977; 4: 979-87.
2. Task force of the Committee on Trauma of the American College of Surgeons. Hospital resources for optimal care of the injured patient. *Bull Am Coll Surg.* 1979; 64: 43-8.
3. American College of Surgeons Committee on Trauma. *Advanced trauma life for doctors*, 6th ed. Chicago: American College of Surgeons; 1997.
4. Núñez DB Jr, Quencer R. The role of helical CT in the assessment of cervical spine injuries. *AJR.* 1998; 171: 951-7.
5. Núñez DB Jr, Zuluaga A, Fuentes-Bernardo D, Rivas L, Becerra JL. Cervical spine trauma: how much more do we learn by routinely using helical CT? *Radiographics.* 1996; 16: 1307-18.
6. Blackmore CC, Emerson SS, Mann FA, Koepsell TD. Cervical spine imaging in patients with trauma: determination of fracture risk to optimize use. *Radiology.* 1999; 211: 759-65.
7. Chiu W, Haan J, Cushing BM, Kramer ME, Scalea TM. Ligamentous injuries of the cervical spine in unreliable blunt trauma patients: incidence, evaluation and outcome. *J Trauma.* 2001; 50: 457-63.
8. Quencer RM, Núñez DB Jr, Green BA. Controversies in imaging acute cervical spine trauma. *AJNR.* 1997; 18: 1866-8.
9. Munera F, Soto JA, Palacio D, Vélez SM, Medina E. Diagnosis of arterial injuries caused by penetrating trauma to the neck: comparison of helical CT angiography and conventional angiography. *Radiology.* 2000; 216: 356-62.
10. Mirvis SE, Shanmuganathan K, Miller BH, White CS, Turney SZ. Traumatic aortic injury: diagnosis with contrast-enhanced thoracic CT-five-year experience at a major trauma center. *Radiology.* 1996; 200: 413-22.
11. Munera F, Morales C, Soto JA, García HI, Suárez T, García V, et al. Gunshot wounds of abdomen: evaluation of stable patients with triple-contrast helical CT. *Radiology.* 2004; 231: 399-405.
12. McKenney KL, Núñez DB Jr, McKenney MG, Aser J, Zelnick K, Shiphak D. Sonography as the primary screening technique for blunt abdominal trauma: experience with 899 patients. *AJR.* 1998; 170: 979-85.
13. Novelline RA, Rhea JT, Bell T. Helical CT of abdominal trauma. *Radiol Clin North Am.* 1999; 37: 591-612.
14. Sclafani SJ, Shaftan GW, Scalea TM, Patterson LA, Kohl L, Kantor A, et al. Nonoperative salvage of computed tomography-diagnosed splenic injuries: utilization of angiography for triage and embolization for hemostasis. *J Trauma.* 1995; 39: 818-25.

2

Diagnóstico por la imagen en el TCE

Salvador Pedraza Gutiérrez

INTRODUCCIÓN

Los traumatismos craneoencefálicos (TCE) representan la primera causa de muerte en la población de menos de 45 años de edad. En las dos últimas décadas se ha incrementado de forma considerable la comprensión de los mecanismos etiopatogénicos y fisiopatológicos que intervienen en el desarrollo de las lesiones cerebrales traumáticas¹. La introducción de la escala de coma de Glasgow (GCS), la amplia difusión en los distintos niveles asistenciales de la TC, el desarrollo de bancos de datos y la reproducción en modelos experimentales de las lesiones traumáticas observadas en la práctica clínica han sido los factores que más han contribuido a incrementar este conocimiento. En el momento actual el tratamiento y manejo del TCE se basa en los hallazgos en los estudios radiológicos junto con el resto de datos de la monitorización. La finalidad del estudio radiológico es detectar las lesiones tributarias de tratamiento, controlar la respuesta a éste y aportar una valoración del pronóstico del paciente.

CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES

Se han aportado diferentes tipos de clasificaciones para describir las lesiones craneales postraumáticas.

Lesiones primarias y secundarias

Una característica importante de la fisiopatología del TCE consiste en que, mientras una proporción variable de las lesiones traumáticas se producen en el momento mismo del impacto (lesiones primarias), un porcentaje importante se desarrolla con posterioridad al accidente (lesiones secundarias), dejando por lo tanto un período variable de tiempo para una potencial intervención terapéutica².

Las lesiones primarias aparecen en el momento del impacto y son consecuencia directa del traumatismo inicial, por lo que no se puede evitar su presentación. Dentro de este grupo se incluyen

las contusiones, los hematomas y la lesión axonal difusa. Las lesiones secundarias, aunque desencadenadas por el impacto, se manifiestan después de un intervalo más o menos prolongado de tiempo. Los hematomas, la tumefacción cerebral postraumática, el edema y la isquemia son las lesiones más representativas de esta segunda categoría. A diferencia de las lesiones primarias, en las secundarias existe, al menos potencialmente, una posibilidad de actuación.

Lesiones focales y difusas³

Las lesiones focales (contusiones cerebrales, laceraciones y hematomas) producen déficit neurológico por destrucción tisular e isquemia y sólo son causa de coma cuando alcanzan un tamaño lo suficientemente importante para provocar herniaciones cerebrales y compresión secundaria del tronco del encéfalo. Son ejemplos de lesiones focales tanto múltiples lesiones infratentoriales como una pequeña contusión cortical.

Por lesión difusa entendemos aquella que no ocupa un volumen bien definido dentro del compartimento intracraneal (lesión axonal, tumefacción cerebral, hemorragia subaracnoidea, hemorragia ventricular, etcétera)³.

Esta clasificación tiene un valor limitado. En principio se considera que los pacientes con lesiones difusas tienen una mayor mortalidad que los pacientes con lesiones focales. Sin embargo, esta consideración resulta excesivamente simple.

Clasificación del *Traumatic Coma Data Bank* (TCDB)

El estudio del TCDB estableció una nueva clasificación de valor pronóstico basada en los hallazgos de la TC. Se realizó sobre 746 pacientes con TCE grave estudiados en un período de tres años⁴. Este estudio partía de la experiencia de que existen pacientes que, siendo de bajo riesgo según la exploración clínica inicial, presentan una inesperada evolución adversa. En opinión de los autores esto se debe a la falta de reconocimiento de la importancia de los hallazgos de la TC. Por ello propusieron una nueva clasificación de las lesiones neurotraumáticas basándose en los hallazgos de la TC inicial.

La clasificación se fundamenta en la existencia de tres factores de riesgo de hipertensión intracraneal:

- Obliteración de las cisternas basales perimesencefálicas.
- Desplazamiento de la línea media.
- Lesión focal.

Estos tres indicadores tienen una implicación terapéutica. Ante la presencia de una obliteración de las cisternas basales y de un desplazamiento significativo de la línea media (más de 5 mm) se debe valorar la monitorización de la presión intracraneal. Ante la presencia de una lesión focal con volumen mayor de 25 cc hay que considerar la realización de tratamiento quirúrgico evacuador.

Basándose en estos tres factores se diferencian seis tipos de lesión postraumática:

1. **Lesión difusa tipo I.** No hay patología visible en la TC (Fig. 2.1).
2. **Lesión difusa tipo II.** Hay lesiones pero su tamaño es menor de 25 cc. Puede existir un desplazamiento de la línea media menor o igual a 5 mm y no se aprecia colapso de las cisternas (Fig. 2.2).
3. **Lesión difusa tipo III.** Existe una obliteración de las cisternas basales. Puede haber una lesión focal de menos de 25 cc y/o un desplazamiento de la línea media menor o igual a 5 mm. El estudio mencionado no consideraba el colapso del tercer ventrículo como criterio de tumefacción cerebral, aunque posteriormente este criterio ha sido aceptado en otros estudios (Fig. 2.3).
4. **Lesión difusa tipo IV.** La línea media está desplazada más de 5 mm pero no existen lesiones focales asociadas con un volumen mayor de 25 cc (Fig. 2.4).



Figura 2.1. Lesión difusa tipo I. En este paciente con traumatismo craneoencefálico grave la TC es normal. Ante esta discrepancia se debe pensar en una lesión axonal difusa o una lesión isquémica difusa.



Figura 2.2. Lesión difusa tipo II. Se observan unas pequeñas contusiones corticales frontales izquierdas y signos de hemorragia subaracnoidea en la cisterna insular izquierda y el tentorio.



Figura 2.3. Lesión difusa tipo III. Obliteración completa de las cisternas basales y del tercer ventrículo. Se observa también una hemorragia subaracnoidea en las cisternas, una contusión y un pequeño hematoma subdural frontal izquierdo.



Figura 2.4. Lesión difusa tipo IV. Se aprecia un desplazamiento de la línea media mayor de 5 mm (10 mm) que no se justifica por el pequeño hematoma subdural.

5. **Lesión focal evacuada.** Hay una lesión focal evacuada quirúrgicamente independientemente de su volumen. (Fig. 2.5).
6. **Lesión focal no evacuada.** Existe una lesión focal hiperdensa o mixta (no hipodensa) con un volumen mayor de 25 cc y no evacuada quirúrgicamente (Fig. 2.6).

Esta clasificación permite estimar el pronóstico del paciente. Hay una relación directa entre el tipo de lesión inicial medida en esta clasificación y la evolución del paciente, de modo que, cuando aumenta el grado de la lesión, también lo hace la proporción de malas evoluciones neurológicas. Evidentemente, en la estimación del pronóstico del paciente se deben valorar otros factores, como el tipo de lesión, la edad y la GCS.

La tumefacción cerebral o *swelling* reviste una especial gravedad y se ha de diferenciar del edema cerebral. Se considera que existen signos de una tumefacción cerebral cuando hay efecto de masa (obliteración de surcos y/o cisternas, colapso ventricular y desplazamiento de la línea media) sin presencia de una lesión hemorrágica de tamaño significativo que los pueda explicar. Además, la densidad del parénquima cerebral debe ser normal. Se habla de edema cuando existen los mismos signos de efecto de masa pero con hipodensidad difusa y pérdida de la diferenciación entre sustancia gris y sustancia blanca. La tumefacción se clasifica como tipo III cuando es bilateral y no hay desplazamiento de la línea media o como tipo IV cuando la tumefacción resulta asimétrica con predominio en un hemisferio y con desplazamiento de la línea media mayor de 5 mm.

Las lesiones postraumáticas tienen una naturaleza dinámica con rápida evolución. Así, un paciente puede tener una tumefacción cerebral hemisférica (tipo IV), después pasar a un grado VI (volu-

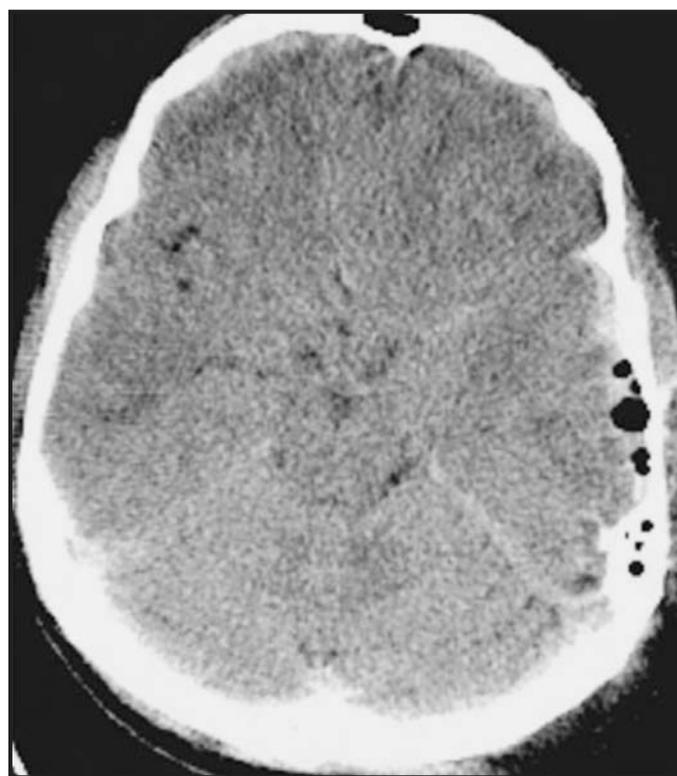
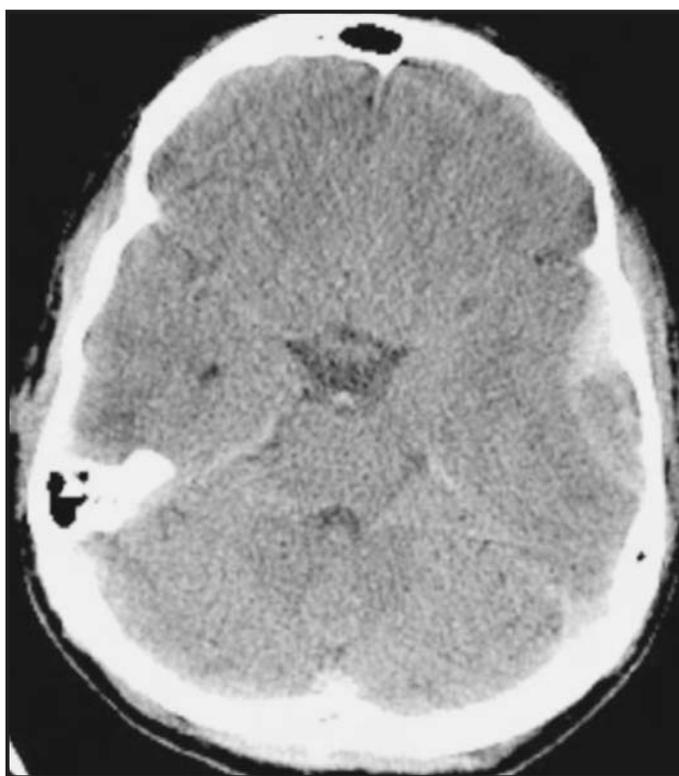


Figura 2.5. Lesión focal evacuada. En este paciente vemos un hematoma epidural temporal izquierdo con volumen menor de 25 cc que condiciona un leve efecto de masa y que, dada su situación y el riesgo de deterioro, se decidió operar. En el estudio postquirúrgico se aprecian los leves restos del hematoma epidural.



Figura 2.6. Lesión focal no evacuada. Extensa contusión frontal izquierda de volumen mayor de 25 cc que se asocia a un hematoma subdural y que condiciona un importante efecto de masa con desplazamiento de la línea media, colapso del ventrículo lateral izquierdo y dilatación del ventrículo lateral derecho. Se decidió no operar a este paciente dada su edad y su situación clínica previa.

men mayor de 25 cc) y, tras la cirugía, pasar a un grado V. Por ello hay que considerar la gravedad de las lesiones en la primera TC y en los estudios de control durante la primera semana^{5,6}.

TÉCNICAS NEURORRADIOLÓGICAS

Para el estudio radiológico del paciente neurotraumático disponemos de diferentes técnicas: radiografía simple, TC, resonancia magnética (RM) y angiografía. Es importante saber la indicación y la información que aportan las diferentes técnicas radiológicas.

Radiografía simple

Es frecuente que a los pacientes con traumatismo craneal se les realicen radiografías craneales (RC) en proyecciones frontal y de perfil. Sin embargo, hay que señalar que su valor diagnóstico no está claro. La RC se halla claramente indicada cuando el paciente presenta una fractura con hundimiento, una fractura abierta, un traumatismo facial, una herida penetrante con presencia de cuerpo extraño o cuando hay sospecha de maltrato infantil. Sin embargo, en el resto de situaciones su papel resulta discutible.

La existencia de RC patológica por presencia de fractura se ha descrito en el 4,6-14%⁷ de los TCE, pero las fracturas pueden aso-

ciarse a patología focal contralateral o difusa o no asociarse a ningún tipo de lesión, como ocurre en el 90% de los casos. Por otro lado, se ha demostrado que el 70% de las lesiones apreciadas por TC no se acompañan de fractura. Por todas las consideraciones previas se puede afirmar que la RC tiene un valor limitado, dado que no valora el hecho más importante: la existencia de lesiones intracraneales. Como conclusión práctica se puede recomendar adoptar una actitud en función de la disponibilidad de realizar la TC craneal. Si en el Centro que atiende al paciente con TCE no se dispone de escáner, se puede realizar una RC para tener una prueba objetiva, siendo conscientes de sus limitaciones. Por el contrario, si se trabaja en un Centro con escáner, es más lógico hacer una TC craneal directamente.

Tomografía computarizada craneal

La TC craneal es la mejor técnica para la valoración del paciente con TCE dado que es un método rápido, no invasivo, económico y disponible. Además se trata de una técnica con una alta sensibilidad en el diagnóstico de lesiones tributarias de tratamiento urgente.

La técnica de la TC en el TCE tiene ciertas características específicas diferentes a las de una TC craneal estándar:

- Debe ser un estudio completo craneocervical. Es decir, se debe realizar desde el foramen magno hasta el vértex.
- Los cortes tienen que ser paralelos a la línea orbitomeatal como en cualquier TC craneal. El grosor y el intervalo de los cortes pueden ser también los mismos que en la TC craneal convencional, pero se ha propuesto un protocolo específico para el TCE que se basa en realizar un escanograma y planificar los cortes paralelos a la fosa craneal anterior. Los cortes infratentoriales desde el foramen magno hasta los peñascos deben ser de 2,5-3 mm cada 5 mm. Desde los peñascos hasta el margen superior del ventrículos han de ser de 5 mm cada 5 mm y desde aquí hasta el vértex, de 10 mm cada 10 mm.
- No es preciso administrar contraste.
- El examen se debe valorar en las diferentes ventanas.

Recientemente se han publicado diferentes trabajos sobre la utilidad diagnóstica, pronóstica y terapéutica de la TC multicorte (TCMC) en la valoración del TCE. La TCMC es la técnica radiológica más sensible, rápida y útil para el manejo urgente del paciente, por lo que representa el método diagnóstico de elección en la valoración del paciente politraumatizado⁸. Diferentes estudios⁹⁻¹¹ han demostrado que el estudio del trauma facial y cervical con TCMC tiene una alta sensibilidad, por lo que puede evitarse la realización de radiografías simples para estudiar el cráneo y la columna cervical.

La TCMC permite también hacer angiografía y perfusión por TC. La angiografía por TC, otra de las técnicas de la TCMC, ha demostrado una gran sensibilidad en el diagnóstico de lesiones vasculares postraumáticas¹².

La TC-perfusión es una nueva técnica basada en el análisis de variación de la densidad del parénquima cerebral tras la administración de un bolo de contraste. El análisis matemático de la curva densidad-tiempo tras la administración de contraste permite establecer unos mapas del tiempo a pico (TTP), tiempo de tránsito medio (MTT), volumen sanguíneo cerebral (CBV) y flujo sanguíneo cerebral (CBF). En estudios con pacientes con TCE grave¹³ se ha demostrado que la TC-perfusión es más sensible que la TC convencional en la detección de contusiones cerebrales.

Además, la presencia de oligohemia se asocia a un pronóstico desfavorable. La TC-perfusión¹⁴ ha demostrado también una correlación con los valores de la presión de perfusión cerebral y se ha sugerido su utilidad para valorar la existencia de una autorregulación íntegra o alterada.

Resonancia magnética craneal

La RM tiene unas claras ventajas respecto a la TC. Es una técnica no invasiva, no usa radiaciones ionizantes y posee una gran sensibilidad diagnóstica¹⁵. Sin embargo, también tiene limitaciones: es un procedimiento más lento, de mayor coste y con menor disponibilidad y accesibilidad; además requiere la colaboración del paciente para evitar que el examen resulte artefactado y poco valorable. Por todo ello es difícil realizar en la fase aguda cuando el paciente está en situación inestable o crítica. Por otra parte, pese a su alta sensibilidad diagnóstica, la RM no demuestra lesiones tributarias de tratamiento que no se aprecien ya en la TC. Debido a estas consideraciones, normalmente el estudio inicial del paciente se realiza mediante TC y la RM se suele hacer en la fase subaguda a partir del primer mes.

El protocolo de RM en pacientes con TCE incluye secuencias Eco de gradiente, FLAIR y difusión. La secuencia Eco de gradiente es muy sensible a la susceptibilidad magnética ocasionada por el depósito de sustancias paramagnéticas, como la sangre en sus diferentes estadios, por lo que permite detectar con gran sensibilidad las hemorragias intracraniales. La secuencia FLAIR consigue hacer negra la señal del líquido cefalorraquídeo y resulta muy útil para detectar la presencia de lesiones intraventriculares, en espacios subaracnoideos o en el parénquima adyacente a ventrículos o a espacios subaracnoideos. La difusión detecta las zonas en las que hay una restricción del movimiento normal de los protones y, por lo tanto, del agua. Esta propiedad permite caracterizar el tipo de edema de toda lesión, detectar precozmente las lesiones isquémicas agudas y diferenciar diferentes tipos de lesiones dentro de la lesión axonal difusa. El uso combinado de las tres secuencias descritas es un protocolo rápido y muy útil para detectar cualquier tipo de lesión hemorrágica (incluso la hemorragia subaracnoidea) o edematosa postraumática.

La RM puede resultar útil para estimar el pronóstico del paciente. En este sentido recientemente se ha demostrado la utilidad de la secuencia de difusión en el estudio de la lesión axonal difusa. Además, el volumen y número de lesiones en la secuencia de difusión se correlacionan directamente con una mala evolución del paciente¹⁶. Publicaciones recientes han sugerido que una nueva técnica de RM, la difusión-tensor puede mejorar la detección de formas graves de lesión axonal difusa^{17,18}.

La RM es sobre todo útil en las siguientes circunstancias:

- Diagnóstico de lesiones vasculares.
- Discrepancia clínico-radiológica por existencia de una TC craneal normal en un paciente con TCE grave. En dicho escenario, tras comprobar el valor de la GCS y descartar un origen tóxico, se debe descartar la existencia de una lesión axonal difusa o de una lesión cerebral hipóxica.
- Diagnóstico de secuelas y síndromes postraumáticos.

Angiografía cerebral

Es el método de mayor sensibilidad en el diagnóstico de las lesiones vasculares, pero presenta varias limitaciones: es una técnica

invasiva, utiliza radiaciones ionizantes, tiene un mayor coste y precisa personal experimentado. Por todo ello se utiliza en casos seleccionados para el diagnóstico de lesiones vasculares potencialmente tratables, así como para su tratamiento endovascular.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sahuquillo J, Poca MA, Pedraza S, Munar X. Actualización en la fisiopatología y monitorización de los traumatismos craneoencefálicos graves. *Neurocirugía*. 1997; 8: 260-83.
2. Gentry LR. Primary neuronal injuries. Current concepts in imaging of craniofacial trauma. *Neuroimaging Clin North Am*. 1991; 1(2): 411-32.
3. Gennarelli TA, Spielman GM, Langfitt TW, et al. Influence of the type of intracranial lesion on outcome from severe head injury. *J Neurosurg*. 1982; 56: 26-32.
4. Marshall LF, Eisenberg HM, Jane JA, Luerssen TG, Marmarou A, Foulkes MA. A new classification of head injury based on CT. *J Neurosurg*. 1991; 75: S14-7.
5. Lobato RD, Gómez PA, Alday R, Rivas JJ, Domínguez J, Cabera A, et al. Sequential computerized tomography changes and related final outcome in severe head injury patients. *Acta Neurochir*. 1997; 139: 358-91.
6. Servadei F, Murray GD, Penny K, Teasdale GM, Dearden M, Iannotti F, et al. The value of the worst computed tomographic scan in clinical studies and severe head injury. European Brain Injury Consortium. *Neurosurgery*. 2000; 46: 70-5.
7. Murshid WR. Role of skull radiography in the initial evaluation of minor head injury: a retrospective study. *Acta Neurochir*. 1994; 129: 11-4.
8. Dos Santos DT, Costa e Silva AP, Vannier MW, Cavalcanti MG. Validity of multislice computerized tomography for diagnosis of maxillofacial fractures using an independent workstation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2004; 98: 715-20.
9. Philipp M, Funovics MA, Mann FA, Hemeth AM, Fuchsjaeger MH, Grabenwoeger F, et al. Four-Channel Multidetector CT in Facial Fractures: Do We Need 2 x 0.5 mm Collimation? *AJR*. 2003; 180: 1707-13.
10. Núñez DB Jr, Zuluaga A, Fuentes-Bernardo DA, Rivas LA, Becerra JL. Cervical spine trauma: how much more do we learn by routinely using helical CT? *Radiographics*. 1996; 16: 1307-18.
11. Wintermark M, Poletti PA, Becker CD, Schnyder P. Traumatic injuries: organization and ergonomics of imaging in the emergency environment. *Eur Radiol*. 2002; 2: 959-68.
12. Núñez DB Jr, Torres-León M, Múnera F. Vascular injuries of the neck and thoracic inlet: helical CT-angiographic correlation. *Radiographics*. 2004; 24: 1087-98.
13. Wintermark M, Van Melle G, Schnyder P, Revelly JP, Porchet F, Regli L, et al. Admission Perfusion CT: Prognostic Value in Patients with Severe Head Trauma. *Radiology*. 2004; 32: 211-20.
14. Wintermark M, Chioleri R, Van Melle G, Revelly JP, Porchet F, Regli L, et al. Relationship between brain perfusion computed tomography variables and cerebral perfusion pressure in severe head trauma patients. *Crit Care Med*. 2004; 32: 1579-87.
15. Gentry LR. Imaging of closed head injury. *Radiology*. 1994; 191: 1-17.
16. Schaefer PW, Huisman TA, Sorensen AG, González RG, Schwamm LH. Diffusion-weighted MR imaging in closed head injury: high correlation with initial glasgow coma score and score on modified Ranin scale at discharge. *Radiology*. 2004; 233: 58-66.
17. Naganawa S, Sato C, Ishihara S, Kumada H, Ishigaki T, Miura S, et al. Serial evaluation of diffusion tensor brain fiber tracking in a patient with severe diffuse axonal injury. *Am J Neuroradiol*. 2004; 25: 1553-6.
18. Huisman TA, Schwamm LH, Schaefer PW, Koroshetz WJ, Shetty-Alva N, Ozsunar Y, et al. Diffusion tensor imaging as potential biomarker of white matter injury in diffuse axonal injury. *Am J Neuroradiol*. 2004; 25: 370-6.

3

Diagnóstico neurorradiológico del ictus isquémico agudo

Alex Rovira Cañellas

INTRODUCCIÓN

El ictus debe considerarse una emergencia médica ya que el pronóstico de los pacientes que lo presentan depende de la rapidez con la que se adopten las medidas adecuadas para reducir el daño cerebral. El objetivo principal, en lo que se refiere a la actuación médica en la fase aguda del ictus, es conseguir que los pacientes con un ictus agudo (incluyendo los episodios transitorios) puedan ser evaluados, diagnosticados y tratados adecuadamente y de manera urgente en un centro hospitalario que disponga de una atención organizada del mismo. Para lograr este objetivo tienen una especial relevancia las exploraciones neurorradiológicas (Tabla 3.1).

TABLA 3.1
Recomendaciones en el ictus agudo

Una TC (o RM) cerebral se ha de realizar de forma urgente en todos los pacientes que presentan un ictus, ya que proporciona información sobre la causa de los síntomas y permite seleccionar pacientes para tratamiento trombolítico
La TC (o RM) debe repetirse de forma inmediata si se produce un deterioro neurológico inesperado
Los centros hospitalarios que atienden a pacientes con ictus han de disponer de una TC (o RM) las 24 h del día todos los días del año. En caso contrario, el paciente debe ser evacuado a otro centro debidamente preparado
Es recomendable que estos centros hospitalarios dispongan de RM con capacidad para realizar estudios de difusión, perfusión y angio-RM, de TC helicoidal o multidetector con capacidad para efectuar estudios de TC-perfusión y angio-TC y de ecografía Doppler
La RM multimodal (difusión, perfusión y angio-RM) o la TC avanzada (perfusión y angio-TC) pueden considerarse alternativas o complementos a la TC sin contraste en la evaluación inicial de los pacientes con ictus, especialmente si se considera terapia trombolítica, siempre que ello no produzca un retraso significativo en la decisión terapéutica
Las exploraciones neurovasculares (Doppler, angio-RM, angio-TC y angiografía por catéter) en la fase aguda aportan datos muy valiosos, sobre todo si se considera realizar terapia trombolítica
Si un estudio inicial de TC aporta resultados negativos o no concluyentes es recomendable realizar una RM
No se aconseja efectuar de forma rutinaria una TC o RM urgente en pacientes que presenten un ictus transitorio en el territorio vertebrobasilar

La justificación de este objetivo viene dada por la demostración de que el tratamiento urgente y organizado del ictus y del ataque isquémico transitorio junto con la aplicación, en los casos adecuados, de tratamientos específicos (trombolíticos) disminuyen la morbimortalidad de forma significativa.

La terapia trombolítica ha demostrado ser eficaz como tratamiento del ictus isquémico cuando se administra dentro de las primeras horas, ya que reduce significativamente la mortalidad y discapacidad de los pacientes¹. Sin embargo, este tratamiento, especialmente si se administra en pacientes con más de 3 h de evolución o con lesiones inicialmente extensas, incrementa de forma significativa las complicaciones atribuibles al llamado «traumatismo de reperfusión» (edema masivo y hemorragia cerebral). Por tanto resulta necesario realizar una correcta selección de los pacientes en los que existe una mejor relación beneficio/riesgo para este tipo de terapia.

Esta selección de pacientes no puede hacerse de forma precisa a partir de datos clínicos o de marcadores biológicos, por lo que es imprescindible la obtención de estudios neurorradiológicos de forma previa a la decisión de tratar a un paciente con fibrinolíticos². Estos estudios tienen como objetivo principal no sólo descartar la presencia de un ictus hemorrágico u otras patologías que pueden simular clínicamente un ictus isquémico, sino además ofrecer información temprana sobre la presencia, la extensión y el grado de viabilidad del tejido isquémico, así como identificar la posible lesión vascular causal. Tanto la TC como la RM son técnicas que pueden utilizarse con este propósito¹.

TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA EN EL ICTUS ISQUÉMICO

Por su amplia disponibilidad, rapidez de ejecución y probada eficacia, la TC craneal simple sigue siendo en la mayoría de instituciones el examen neurorradiológico de primera elección en todo paciente que presenta un déficit neurológico focal de instauración aguda. Esta exploración debe realizarse lo más rápidamente posible en todos los pacientes y siempre dentro de las 24 primeras horas, estrategia que ha demostrado la mejor relación coste-efectividad³. La TC ha de hacerse de forma especialmente inmediata en pacientes con:

- Tratamiento anticoagulante o tendencia hemorrágica conocida.
- Nivel de conciencia deprimido, con progresión o fluctuación inexplicada de los síntomas.
- Papiledema, rigidez de la nuca o fiebre.
- Indicación de tratamiento trombolítico o anticoagulación precoz.

La TC permite diferenciar con gran precisión un ictus isquémico de uno hemorrágico y descartar la presencia de lesiones intracraniales de origen no vascular causales del cuadro íctico, como tumores o hematomas subdurales. El desarrollo técnico experimentado en los últimos años por los equipos de TC ha facilitado el reconocimiento de signos precoces de infarto cerebral. Estos signos, que pueden identificarse durante las primeras 6 h en aproximadamente el 50% de los ictus isquémicos, tienen un origen controvertido⁴. Clásicamente se han atribuido a la aparición precoz de un edema citotóxico como consecuencia del insulto isquémico, que induciría una disminución en la atenuación a los rayos X. Esta alteración es más evidente en aquellos tejidos cerebrales que tienen normalmente una densidad más alta, como la sustancia gris. Recientemente se ha sugerido que los signos precoces que muestra la TC se deberían, al menos de forma parcial, a una disminución del volumen sanguíneo y, por tanto, a una hipoperfusión del tejido infartado. La causa más probable del contraste que muestra la TC entre la sustancia blanca (ligeramente hipodensa) y la gris (ligeramente hiperdensa) es la mayor densidad de sangre intraluminal (volumen sanguíneo) que tiene la sustancia gris. Por tanto, en situación de hipoperfusión focal se produce una hipodensidad de la sustancia gris y, consecuentemente, una pérdida del contraste con la sustancia blanca⁵.

Los signos precoces de isquemia que pueden detectarse con la TC son (Fig. 3.1):

- Hipodensidad del núcleo lenticular, que afecta tanto al pálido como al putamen, si bien en el primero lo hace de forma más precoz.

- Pérdida del ribete insular producido por la hipodensidad de la corteza insular, que da lugar a una pérdida de la distinción entre la cápsula externa/extrema y la corteza insular.
- Borramiento de los surcos de la convexidad, expresión de edema cerebral focal.
- Hipodensidad del parénquima cerebral, que afecta tanto a la sustancia gris como a la blanca.

De estos signos precoces, únicamente la hipodensidad extensa del parénquima cerebral (cuando afecta a más del 33% del territorio silviano) puede utilizarse como contraindicación al tratamiento con fibrinólisis intravenosa.

Sin embargo, existe cierta controversia en la relevancia que tienen los signos precoces de infarto en la selección de pacientes tratables con trombólisis. De hecho, en el estudio europeo de monitorización de pacientes tratados con fibrinólisis intravenosa (SITS-MOST), únicamente la identificación de hemorragia intracranial se considera criterio radiológico que contraindica el tratamiento. La justificación de no emplear la presencia de signos precoces extensos como criterio de exclusión se basa en su limitada sensibilidad y amplia variabilidad en su interpretación, y sobre todo en que no se ha demostrado relación entre la extensión de la hipodensidad y el pronóstico tras el tratamiento con fibrinolíticos. Además, tampoco se ha demostrado que pacientes con signos precoces extensos tratados con fibrinolíticos tengan peor pronóstico que los no tratados⁶. Por el contrario, otras evidencias sugieren que la hipodensidad extensa debería ser una contraindicación al tratamiento fibrinolítico, ya que señala que la ventana terapéutica probablemente ha sobrepasado el límite de las 3 h y porque se asocia a una mortalidad del 85%⁷ y a un mayor riesgo de desarrollar hemorragias sintomáticas⁸.

El signo de la arteria cerebral media (ACM) hiperdensa en la TC, que no es estrictamente un signo precoz de infarto, representa la presencia de un trombo o émbolo intraarterial⁹. Su localización más frecuente es el primer segmento (M1) de la ACM, pero también puede identificarse en otros segmentos arteriales (Fig. 3.2). Aunque este signo tiene una alta especificidad, su sensibilidad resulta relativa-

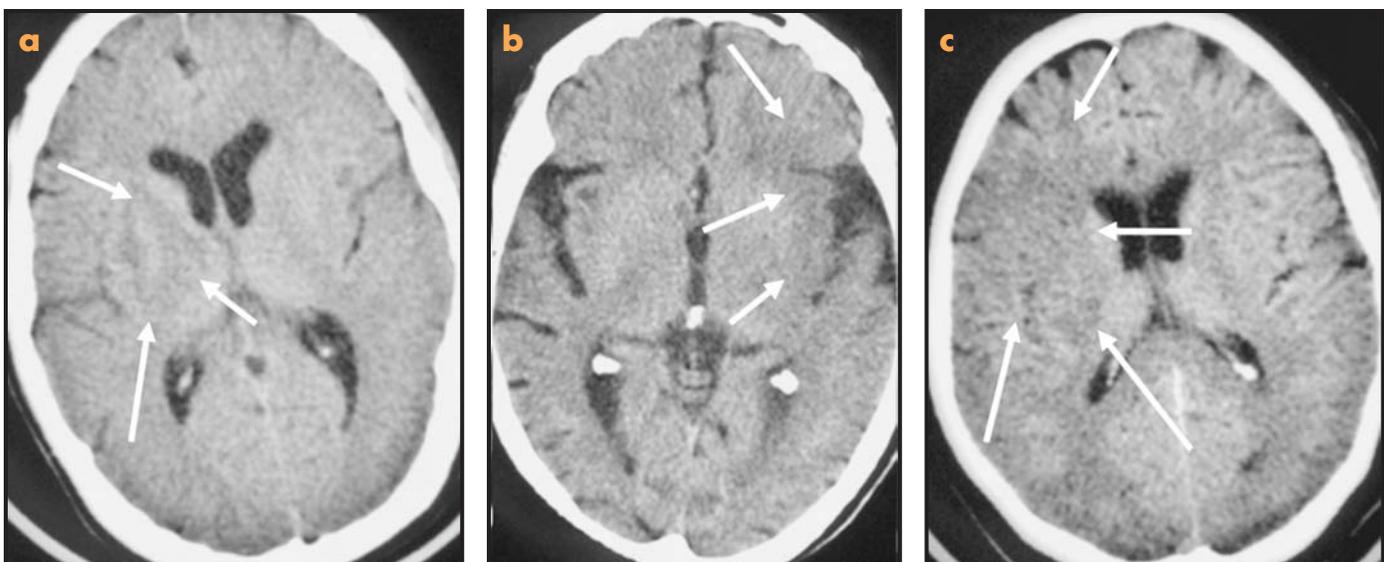


Figura 3.1. Signos precoces de isquemia cerebral aguda en infartos del territorio silviano. Hipodensidad del núcleo lenticular (flechas en a). Pérdida del ribete insular, que anula la diferenciación entre la corteza insular y la cápsula externa (flechas en b). Hipodensidad del parénquima cerebral (flechas en c). De todos los signos precoces, únicamente la hipodensidad del tejido cerebral puede utilizarse como criterio de exclusión para tratamiento con fibrinólisis cuando supera el 33% del territorio irrigado por la arteria cerebral media.

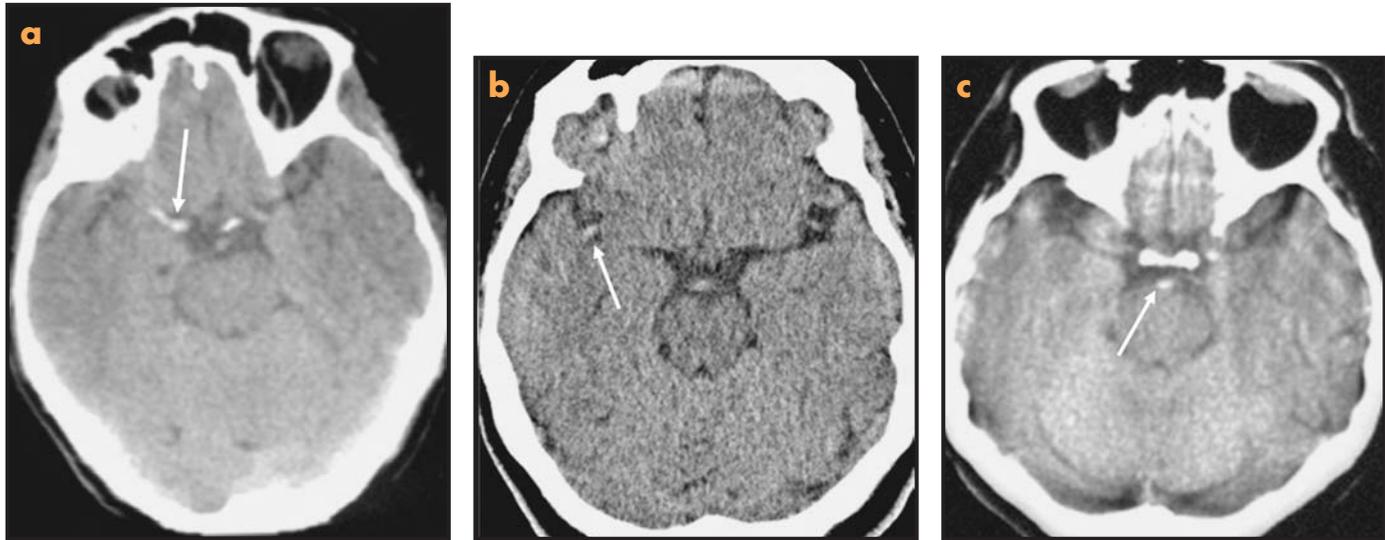


Figura 3.2. Signo de la arteria hiperdensa que afecta el segmento proximal de la arteria cerebral media derecha (flecha en a), el segmento distal de la arteria cerebral media derecha (flecha en b) y el tronco basilar (flecha en c).

mente baja. Ocasionalmente este signo puede ser falsamente positivo, especialmente cuando se presenta de forma bilateral y en pacientes con calcificación de arterias ateroscleróticas o con hematocritos altos. Si bien este signo se asocia a la presencia de déficit neurológicos iniciales graves, a la existencia de signos precoces de infarto, al desarrollo de infartos extensos y a un mayor riesgo de transformación hemorrágica, su presencia no indica por sí misma un mal pronóstico y no excluye la posibilidad de una respuesta favorable al tratamiento con trombolíticos por vía intravenosa.

Los estudios de TC tienen, sin embargo, importantes limitaciones que la convierten en una técnica subóptima en la selección de pacientes candidatos a la administración de tratamiento fibrinolítico. Las tres limitaciones principales son:

- Excesiva variabilidad en la identificación de los signos precoces de infarto. Puede mejorarse significativamente con una preparación adecuada¹⁰. Con el objetivo de mejorar la variabilidad en la interpretación de los estudios de TC se ha propuesto la utilización de la escala ASPECTS (*Alberta Stroke Program Early CT Score*)¹¹. Esta escala divide el territorio irrigado por la ACM en 10 regiones que se identifican en dos cortes transversales obtenidos sobre los ganglios basales y los ventrículos laterales. Todo el territorio silviano tiene un valor máximo de 10 puntos (uno por cada área), del que se van restando puntos con relación a la identificación de hipodensidad en alguna de estas 10 áreas. Utilizando esta escala parece mejorarse el grado de variabilidad interobservador; además se ha observado que, cuando esta escala es igual o superior a siete en un ictus isquémico, existe un importante incremento en el porcentaje de pacientes con dependencia o muerte tras el episodio. Por tanto, se ha sugerido utilizar este valor de siete de la escala ASPECTS como criterio de exclusión de pacientes para tratamiento fibrinolítico¹.
- Escasa sensibilidad para la detección precoz del tejido isquémico. De hecho, hasta el 60% de los estudios son estrictamente normales en las primeras 3-6 h tras el inicio del cuadro clínico. Una forma sencilla de incrementar esta sensibilidad es la utilización de ventanas y niveles variables para la visualización de las imágenes.

Así, el empleo de parámetros de visualización fijos tiene una sensibilidad y especificidad en la detección de signos de isquemia precoz del 57 y 100%, respectivamente, mientras que el uso de ventanas variables incrementa esta sensibilidad al 71% sin que conlleve pérdida de especificidad¹².

- Imposibilidad de obtener información sobre el estado de la microcirculación cerebral, la cual es imprescindible para determinar la presencia de tejido isquémico viable o de penumbra isquémica. En la actualidad, con la progresiva implantación de TC helicoidales o multicorte, es posible obtener estudios de angio-TC y de TC-perfusión que permiten obtener, respectivamente, información sobre la presencia de lesiones estenoticooclusivas arteriales y sobre el estado hemodinámico del parénquima cerebral. La utilización de estas técnicas en los estudios de TC realizados en la fase hiperaguda de un ictus, si bien podría mejorar la correcta selección de los pacientes candidatos a tratamientos de reperfusión, incrementa los tiempos de exploración y del análisis de las imágenes y requiere la administración de contraste intravenoso; además su eficacia en la selección de pacientes aún está por demostrar.

TC-PERFUSIÓN EN EL ICTUS ISQUÉMICO

Los estudios de perfusión obtenidos mediante TC pueden realizarse por dos métodos que se diferencian en relación a la extensión del parénquima cerebral que pueden analizar, al volumen y modo de inyección del contraste endovenoso y al tipo de parámetros hemodinámicos que obtienen¹³.

La primera de las técnicas de TC-perfusión, denominada de «infusión lenta» o «cerebral completa», es la que se obtiene tras una perfusión de contraste endovenoso de forma lenta en una vena periférica. Permite realizar un estudio multicorte que abarca todo el parénquima cerebral, pero tiene el inconveniente de no obte-

ner información temporal sobre el paso de contraste por la red capilar del tejido cerebral, por lo que, si bien posibilita una cuantificación relativa del volumen sanguíneo cerebral, no permite obtener información sobre el tiempo de tránsito circulatorio ni sobre el flujo sanguíneo cerebral, parámetros hemodinámicos relevantes en el estudio de la isquemia cerebral aguda. No obstante, cuenta con la ventaja de que puede adquirirse de forma simultánea con el estudio de angio-TC, reduciendo la dosis de radiación, el tiempo de exploración y el volumen de contraste que se va a inyectar. Con esta técnica es posible obtener mapas relativos de volumen sanguíneo cerebral que, junto a la angio-TC, permiten establecer un diagnóstico relativamente preciso y precoz de la extensión del infarto y de la lesión arterial causal del mismo¹⁴.

La segunda técnica de TC-perfusión, llamada de «primer paso», se obtiene a partir de la realización de rápidos cortes seriados sobre el parénquima cerebral en una misma posición anatómica adquiridos de forma inmediatamente posterior a la administración de un bolo de contraste intravenoso. Esta técnica ofrece información temporal del paso de contraste a través de la red capilar del tejido cerebral y, por tanto, permite calcular mapas hemodinámicos cuantitativos en los que participa el factor tiempo, como los derivados del flujo sanguíneo cerebral y del tiempo de tránsito medio. Uno de los inconvenientes de este método radica en que los mapas obtenidos están forzosamente limitados a un grosor determinado de tejido cerebral (habitualmente de 2-4 cm), por lo que en la práctica sólo permite estudiar la isquemia dependiente de la circulación anterior. Otro inconveniente de esta técnica es que no puede obtenerse de forma simultánea con la angio-TC, lo cual incrementa el tiempo de exploración y la dosis de contraste y radiación que recibe el paciente.

Estudios recientes muestran cómo los estudios de TC-perfusión con técnica de «primer paso» son altamente sensibles en la detección precoz de la isquemia cerebral y capaces de ofrecer una aproximación a la extensión de tejido en penumbra isquémica de forma similar a la obtenida con los estudios de RM que combinan secuencias de difusión y perfusión¹⁵. Así, las alteraciones identificadas con los mapas de volumen sanguíneo cerebral se corresponden con regiones de isquemia irreversible identificadas con la difusión en RM, y es posible obtener una aproximación a la penumbra isquémica a partir de la discordancia en el volumen de las alteraciones identificadas en los mapas de volumen sanguíneo cerebral y de tiempo de tránsito medio.

TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA EN EL ICTUS HEMORRÁGICO

La TC craneal es la técnica de primera elección para el diagnóstico de la hemorragia intraparenquimatosa aguda. Permite conocer el tamaño, la localización y la posible extensión del hematoma a los espacios intraventricular y/o subaracnoideo y en ocasiones aporta datos sobre su etiología. La TC, sin embargo, no detecta lesiones hemorrágicas crónicas, hallazgo que podría ser un factor de riesgo para las complicaciones hemorrágicas derivadas del tratamiento trombolítico.

La TC craneal permite detectar con elevada sensibilidad la existencia de una transformación hemorrágica del infarto cerebral durante los primeros días del mismo, circunstancia que se produce de forma espontánea hasta en el 65% de infartos cerebrales y hasta en el 90% de los de origen cardioembólico¹⁶. Esta transformación hemorrágica puede clasificarse mediante la TC craneal en cuatro tipos:

- H11: infarto hemorrágico petequeal no confluyente.
- H12: infarto hemorrágico petequeal confluyente.
- PH1: hematoma intraparenquimatoso que no excede el 30% del área infartada y con cierto efecto de masa.
- PH2: hematoma intraparenquimatoso que compromete más del 30% del área infartada con importante efecto de masa y desplazamiento de la línea media¹⁷ (Fig. 3.3).

De todos ellos sólo el tipo PH2 se asocia a un deterioro neurológico temprano y a una mayor mortalidad¹⁸.

RESONANCIA MAGNÉTICA EN EL ICTUS ISQUÉMICO

La RM convencional no ha demostrado mayor sensibilidad que la TC en la detección precoz de la isquemia cerebral^{19,20}. Sin embargo, la RM convencional es más sensible y específica que la TC en la identificación precisa de la presencia, topografía y extensión de algunos infartos y en determinar su mecanismo causal, por lo que su utilización puede recomendarse en los ictus isquémicos de tipo lacunar, en los que afecten al territorio vertebrobasilar y en

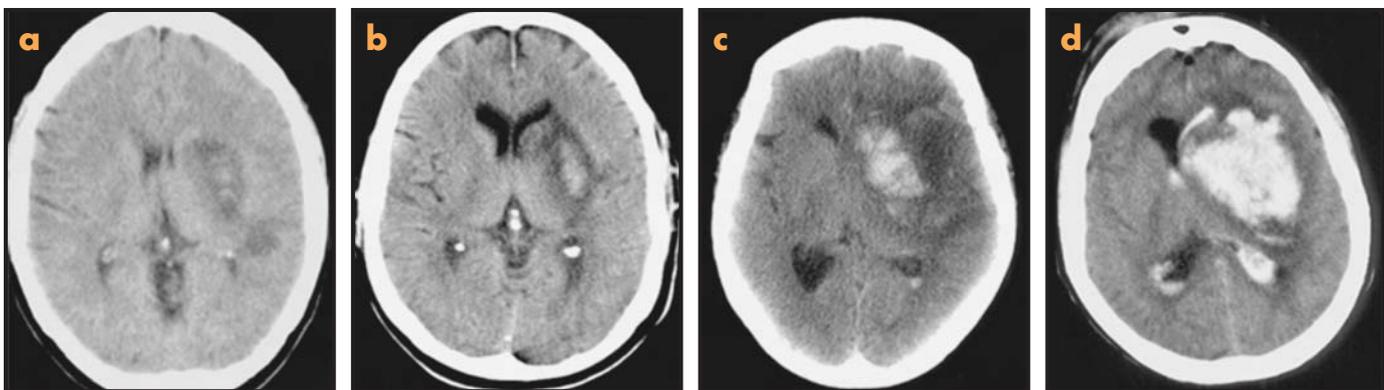


Figura 3.3. Clasificación de los infartos hemorrágicos por TC. H11, infarto hemorrágico petequeal no confluyente; H12, infarto hemorrágico petequeal confluyente; PH1, hematoma intraparenquimatoso que no excede el 30% del área infartada y con cierto efecto de masa; PH2, hematoma intraparenquimatoso que compromete más del 30% del área infartada con importante efecto de masa y desplazamiento de la línea media.

aquellos en los que se sospeche como origen una trombosis venosa o una disección arterial.

A pesar de que la RM convencional no debe considerarse una exploración de primera elección en el diagnóstico precoz de la isquemia cerebral, esta técnica también puede identificar signos precoces de infarto, como la ausencia de señal de flujo en los vasos arteriales y el aumento de señal del parénquima, que se manifiesta especialmente en las secuencias ponderadas en densidad protónica o T2-FLAIR²⁰ (Fig. 3.4). El primero de estos signos aparece de forma inmediata, mientras que el segundo lo hace durante las primeras 8 h. La utilización de contraste intravenoso, que produce un aumento de señal en las arterias distales a la oclusión atribuible a la existencia de circulación colateral leptomeníngea, facilita la identificación del territorio afectado por la isquemia. Este signo es positivo en las primeras 2-4 h en el 75% de los infartos corticales²¹.

También la RM puede identificar de forma directa la presencia de un trombo intraluminal a partir del denominado «signo de la susceptibilidad magnética»²² el cual se define como el incremento de la hiposeñal de una arteria, en comparación con la contralateral, producido por el efecto paramagnético de la hemoglobina desoxigenada que contiene el material trombótico. Este signo, que se detecta cuando se obtienen imágenes ponderadas en T2* (mediante secuencias en eco de gradiente), es más sensible y específico que el signo de la ACM hiperdensa en la detección de la oclusión aguda de este vaso; además predice la extensión de las alteraciones hemodinámicas que detectan las secuencias de perfusión por RM²³.

RESONANCIA MAGNÉTICA EN EL ICTUS HEMORRÁGICO

La RM tiene al menos la misma sensibilidad que la TC en la detección de hemorragia intracraneal aguda, mientras que es superior en la detección de hemorragias subagudas y crónicas. Esta sensibilidad de la RM se consigue utilizando secuencias ponderadas en T2* obtenidas con eco de gradiente²⁴. Por tanto, no se considera necesario realizar una TC antes de una RM cuando esta última técnica se vaya a utilizar en la selección de pacientes para terapia trombolítica.

La RM también está indicada en el estudio de determinados hematomas intracerebrales (especialmente los de localización lobular), ya que permite identificar la posible existencia de patología subyacente causante de los mismos (malformaciones vasculares o tumores) y, usando secuencias ponderadas en T2*, detectar hemorragias crónicas intracraneales subclínicas, cuya presencia sugiera la existencia de una microangiopatía amiloide o hipertensiva²⁵.

DIFUSIÓN POR RESONANCIA MAGNÉTICA EN EL ICTUS ISQUÉMICO

Los estudios de dRM son sensibles al movimiento browniano de las moléculas de agua extracelular en el espacio intersticial del tejido cerebral a través de la aplicación de un gradiente

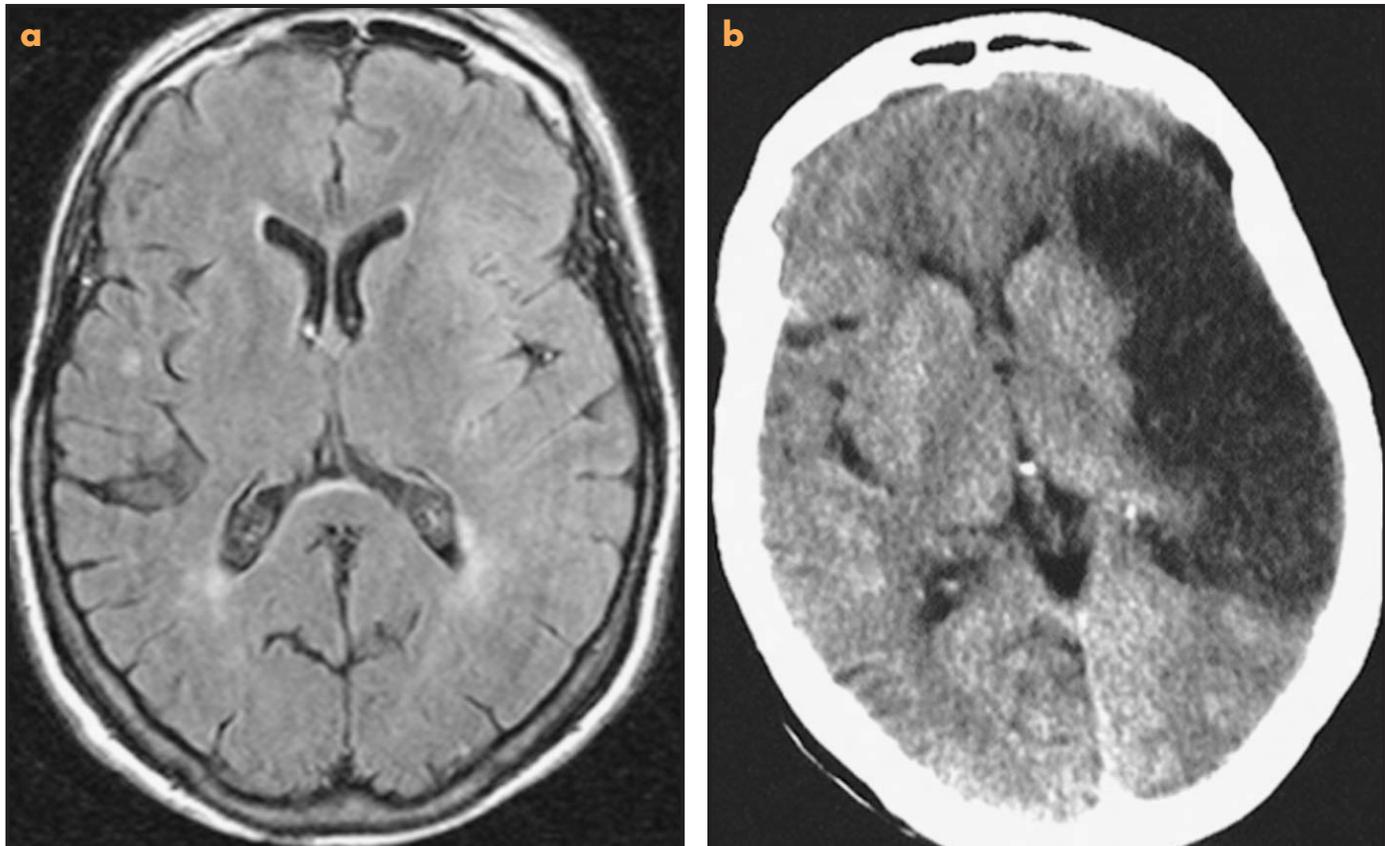


Figura 3.4. Infarto agudo silviano izquierdo. El estudio de la RM (secuencia FLAIR) muestra una discreta hiperseñal en el territorio silviano (a). Un estudio posterior de TC (cinco días después del ictus) confirmó la extensión del infarto (b).

de campo magnético que causa un desfase intravóxel y, por tanto, una disminución en la intensidad de señal. Esta intensidad depende, entre otros factores, del coeficiente de difusión, que es menor en aquellas zonas donde el movimiento está restringido, las cuales se muestran hiperintensas en relación con el tejido normal. A partir de esta variación en la señal de resonancia se puede calcular el coeficiente de difusión aparente (ADC) o porcentaje neto de traslación de las moléculas de agua por segundo, que es una variable que define las características físicas de los tejidos y mide la eficacia del movimiento browniano. Las secuencias que se emplean para la obtención de las imágenes de difusión son secuencias ecoplanares que permiten valorar todo el parénquima cerebral en tiempos muy reducidos, lo que resulta muy importante cuando se trata de estudiar a pacientes en situación inestable.

La mayor utilidad clínica de la dRM es su capacidad de detectar lesiones isquémicas en la fase precoz²⁶ gracias al edema citotóxico que se desarrolla y que induce una disminución de aproximadamente el 50% de los valores del ADC. En modelos experimentales se han objetivado restricciones en la difusión 45 min después de la oclusión permanente de la ACM²⁷, mientras que, utilizando secuencias ponderadas en T2 sólo se hace detectable la lesión isquémica a partir de las 2-3 horas.

En estudios clínicos la dRM ha puesto de manifiesto una sensibilidad del 88-100% y una especificidad del 95-100% en el diagnóstico del ictus isquémico agudo²⁸. Los escasos falsos negativos suelen deberse a ictus causados por lesiones lacunares de pequeño tamaño situadas en el tronco del encéfalo o a que el estudio se ha realizado tan precozmente que no ha dado tiempo para que la lesión desarrolle suficiente edema citotóxico para ser identificado. En este último supuesto suele existir, sin embargo, una alteración hemodinámica en los estudios de perfusión. Sin embargo, en casi la mitad de los casos en los que el estudio de dRM es negativo en el contexto de un cuadro íctico agudo, su origen no es vascular²⁹.

La restricción de la difusión tisular de las moléculas de agua que caracteriza las lesiones isquémicas agudas evidencia importantes variaciones temporales, de tal forma que es muy marcada en las primeras horas tras la instauración del cuadro clínico y se mantiene estable durante varios días, muestra una pseudonormalización a los 10-15 días y, finalmente, disminuye de forma progresiva coincidiendo con el desarrollo de edema vasogénico y necrosis tisular. Por consiguiente, la dRM no sólo es capaz de detectar de forma precoz la presencia de tejido isquémico, sino también de diferenciar entre lesiones agudas (disminución del ADC) y crónicas (aumento del ADC)³⁰, lo que ha convertido esta técnica en esencial no únicamente en la identificación de la existencia de tejido isquémico agudo, sino también en la determinación de su topografía y extensión. Además, la dRM efectuada en la fase aguda/subaguda del ictus isquémico permite obtener información relevante para establecer su mecanismo etiopatogénico³¹. Así, lesiones aisladas pequeñas y profundas sugieren una oclusión de arterias perforantes; lesiones corticales o subcorticales únicas o múltiples agrupadas en un mismo territorio arterial señalan un origen aterotrombótico; y lesiones múltiples distribuidas en diferentes territorios vasculares sugieren un origen cardioembólico.

Se ha demostrado en modelos animales la reversibilidad de lesiones identificadas en los estudios de dRM en el contexto de un cuadro íctico. Este fenómeno es muy infrecuente en humanos, por lo que en estudios clínicos se considera que la presencia de áreas con restricciones en la difusión corresponden a infar-

tos irreversibles. Sin embargo, recientemente se ha demostrado una resolución parcial o completa de estas lesiones en aquellas situaciones en las que se produce una restauración precoz del flujo sanguíneo, tal como se ha observado en algunos ictus en los que el tratamiento trombolítico ha conseguido una recanalización rápida y precoz del vaso ocluido y en aproximadamente el 50% de las lesiones isquémicas agudas identificadas en pacientes con ataque isquémico transitorio (AIT)^{32,33}.

PERFUSIÓN POR RESONANCIA MAGNÉTICA (pRM) EN EL ICTUS ISQUÉMICO

A partir de la administración intravenosa y en forma de bolo de contraste paramagnético, en combinación con la obtención ultrarrápida de imágenes ponderadas en T2*, es posible obtener información sobre el estado de la microcirculación cerebral. Esta técnica es la base para la obtención de los estudios de pRM³⁴.

Al igual que ocurre con la dRM, la forma de obtener mejor resolución temporal y, por tanto, mejor información hemodinámica, es mediante la utilización de secuencias ecoplanares, que posibilitan obtener estudios multicorte en 1-2 s y un estudio dinámico completo, que incluye la obtención de 30-60 imágenes por nivel de corte, con un tiempo total aproximado de 1 minuto.

La información obtenida a partir de estos estudios dinámicos de la microcirculación cerebral puede ser analizada de diversas formas. Las tres más usadas son la obtención de mapas de volumen sanguíneo cerebral relativo (CBVr), de flujo sanguíneo cerebral relativo (CBFr) y de tiempo de tránsito medio (TTM)¹³.

Los estudios de pRM son no sólo los más sensibles y precoces en la detección de la isquemia cerebral, sino que además la detectan de forma directa. El alargamiento del TTM constituye el parámetro hemodinámico más sensible y precoz en la detección de la isquemia aguda y refleja el grado de resistencia que existe en el árbol arterial². El valor del CBVr es relativamente inespecífico en la isquemia aguda, ya que puede permanecer inalterado, aumentar como resultado de vasodilatación compensadora o disminuir como resultado del colapso o de la oclusión del sistema arterial. El CBFr está constantemente disminuido, a menos que ocurra reperusión con hiperemia.

La combinación en un mismo paciente de estudios de dRM y pRM ofrece información hemodinámica útil para determinar el tratamiento más adecuado en cada caso^{35,36}. Existe, por lo general, una diferencia en el área de isquemia detectada por pRM y dRM; es más extensa la que detecta la primera, mientras que la segunda infravalora el tamaño final del infarto (Figs. 3.5 y 3.6). La diferencia o discordancia entre estas dos áreas es una aproximación a la extensión de la penumbra isquémica y se correlaciona con el progresivo aumento en el volumen del infarto (Fig. 3.7). Así, se ha demostrado un incremento en las primeras horas del volumen lesional detectado con dRM hasta en el 43% de los pacientes, siendo especialmente frecuente y extenso en aquellos en los que inicialmente existía una mayor discordancia entre las áreas lesionales identificadas en la dRM y la pRM³⁷.

La existencia en una lesión de un área de hipoperfusión más extensa que la de restricción en la difusión señalaría una reversibilidad potencial de la misma y, por tanto, indicación para el tratamiento de reperusión con fibrinolíticos. En aquellos casos en los que tanto la dRM como la pRM muestren áreas lesionales con una

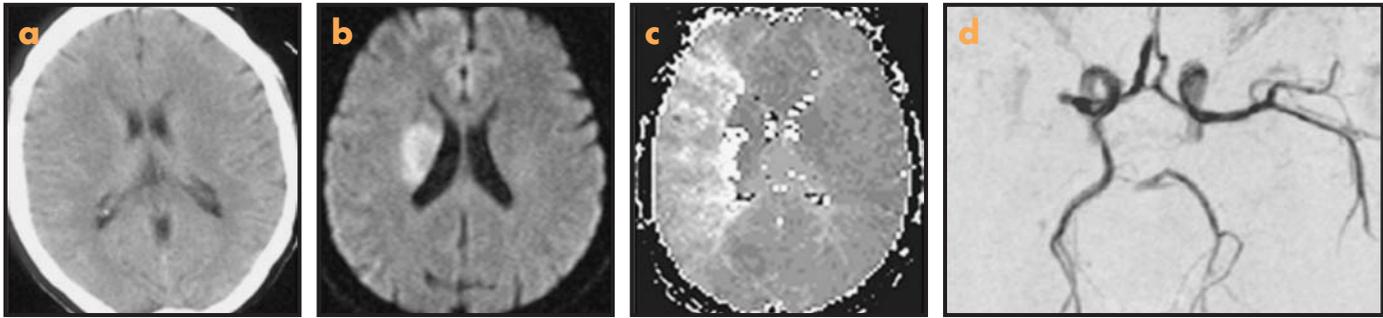


Figura 3.5. Estudio TC (a) y RM combinado utilizando secuencias de difusión (b), perfusión (tiempo hasta el pico máximo) (c) y angiográfica (d) en un paciente con un ictus en el territorio silviano derecho de 4 h de evolución. La TC no muestra signos precoces de infarto; la difusión evidencia un infarto limitado al territorio profundo silviano derecho; en el mapa hemodinámico se aprecia un extenso retraso circulatorio en todo el territorio silviano; y la angiografía por RM muestra una oclusión proximal de la arteria cerebral media. Habitualmente el área lesional detectada con la difusión es menor que el área lesional detectada con las secuencias de perfusión.

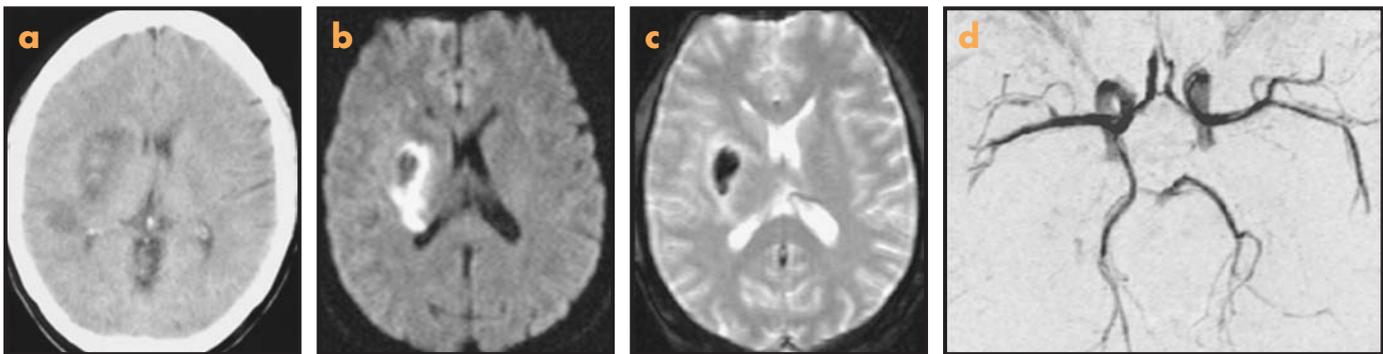


Figura 3.6. Estudio de control efectuado a los tres días tras la administración de terapia trombolítica en el paciente de la figura 5. La TC (a) identifica, al igual que la difusión (b), el infarto silviano profundo derecho, en cuyo interior existe una área de transformación hemorrágica fácilmente identificable en una secuencia ponderada en T2* (c). El control angiográfico muestra una recanalización de la arteria cerebral media (d). La recanalización precoz de la arteria ocluida probablemente explica, al menos parcialmente, la no progresión del tejido infartado.

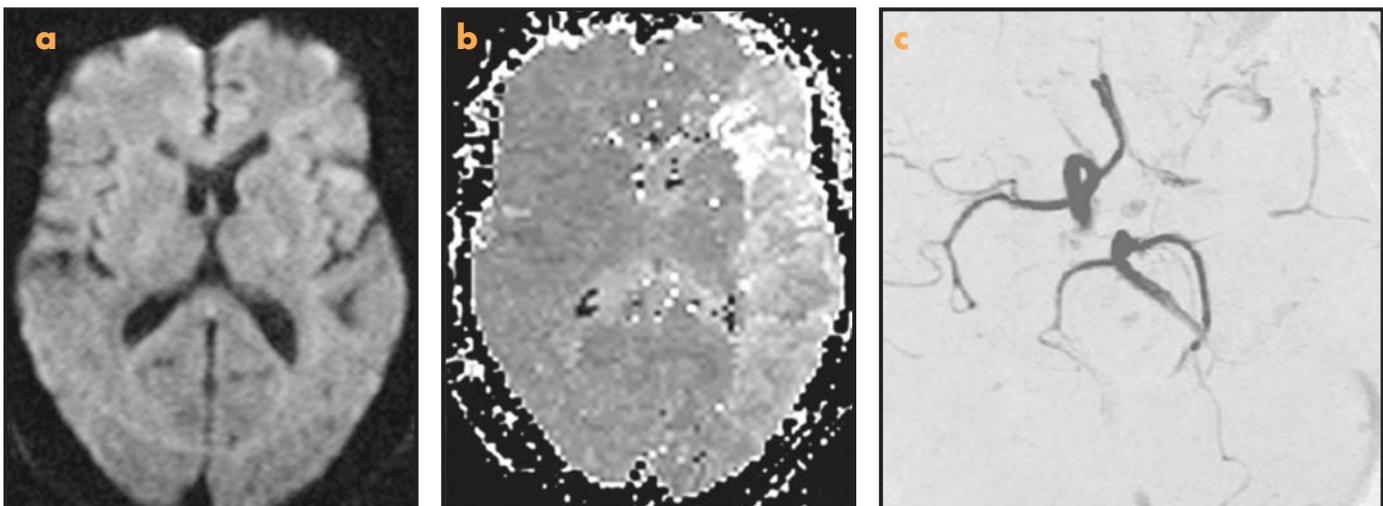


Figura 3.7. Estudio de RM combinado utilizando secuencias de difusión (a), perfusión (tiempo máximo hasta el pico) (b) y angiográfica (c) en un paciente con un ictus en el territorio silviano izquierdo de 2 h de evolución. La difusión no muestra alteraciones de señal en el tejido cerebral, mientras que el mapa hemodinámico evidencia un defecto hemodinámico que afecta en su totalidad el territorio silviano superficial y la angiografía por RM una oclusión de la arteria cerebral media. Este patrón lesional es el óptimo para administrar tratamiento fibrinolítico.

extensión concordante, el tratamiento de reperfusión no sería efectivo, ya que no existirían áreas de penumbra isquémica potencialmente salvables tras su reperfusión. Finalmente, la detección de

alteraciones en los mapas hemodinámicos no asociados a lesiones isquémicas agudas en la dRM indicaría tratamiento trombolítico, siempre y cuando se objetive mediante alguna técnica angiográfica

una oclusión arterial concordante anatómicamente con el defecto hemodinámico; además la zona hipoperfundida se tendría que correlacionar con el cuadro clínico agudo.

La utilización de la RM, combinando secuencias de dRM, pRM y angio-RM, tiene un gran potencial en la individualización de la terapéutica más adecuada en la fase precoz del ictus isquémico y en la extensión de la ventana terapéutica. Sin embargo, hay que tener en cuenta las limitaciones de esta técnica, que hacen que, en la práctica, esté aún poco extendida. Se incluyen una disponibilidad limitada, tiempos de exploración más largos en relación a la TC y la dificultad e incluso imposibilidad de efectuar una RM en pacientes con disminución del nivel de conciencia, agitados y hemodinámicamente inestables o que presenten contraindicaciones para su obtención (marcapasos)³⁸.

BIBLIOGRAFÍA

- Schellinger PD, Fiebach JB, Hacke W. Imaging-based decision making in thrombolytic therapy for ischemic stroke. Present status. *Stroke*. 2003; 34: 575-83.
- Provenzale JM, Jahan R, Naidich TP, Fox AJ. Assessment of the patient with hyperacute stroke: imaging and therapy. *Radiology*. 2003; 229: 347-59.
- Wardlaw JM, Seymour J, Cairns J, Keir S, Lewis S, Sandercock P. Immediate computed tomography scanning of acute stroke is cost-effective and improves quality of life. *Stroke*. 2004; 35: 2477-83.
- Von Kummer R, Allen KL, Holle R, Bozzao L, Bastianello S, Manelfe C, et al. Acute stroke: usefulness of early CT findings before thrombolytic therapy. *Radiology*. 1997; 205: 327-33.
- Zimmerman RD. Stroke Wars: Episode IV. CT Strikes Back. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2004; 25: 1304-9.
- Patel SC, Levine SR, Tilley BC, Grotta JC, Lu M, Frankel M, et al. Lack of clinical significance of early ischemic changes on computed tomography in acute stroke. *JAMA*. 2001; 286: 2830-8.
- Von Kummer R, Meyding-Lamade U, Forsting M, Rosin L, Rieke K, Hacke W, et al. Sensitivity and prognostic value of early CT in occlusion of the middle cerebral artery trunk. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1994; 15: 9-15.
- Hacke W, Kaste M, Fieschi C, Von Kummer R, Davalos A, Meier D, et al. Randomised double-blind placebo-controlled trial of thrombolytic therapy with intravenous alteplase in acute ischaemic stroke (ECASS II). *Lancet*. 1998; 352: 1245-51.
- Tomsick TA, Brott TG, Olinger CP, Barsan W, Spilker J, Eberle R, et al. Hyperdense middle cerebral artery: incidence and quantitative significance. *Neuroradiology*. 1989; 31: 312-5.
- Von Kummer R. Effect of training in reading CT scans on patient selection for ECASS II. *Neurology*. 1998; 51(supl): S50-2.
- Pexman JH, Barber PA, Hill MD, Sevick RJ, Demchuk AM, Hudon ME, et al. Use of the Alberta Stroke Programme Early CT Score (ASPECTS) for assessing CT scans in patients with acute stroke. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2001; 22: 1534-42.
- Lev MH, Farkas J, Gemmete JJ, Hossain ST, Hunter GJ, Koroshetz WJ, et al. Acute stroke; improved nonenhanced CT detection: benefits of soft-copy interpretation by using variable window width and center level settings. *Radiology*. 1999; 213: 150-5.
- Latchaw RE, Yonas H, Hunter GJ, Yuh WT, Ueda T, Sorensen AG, et al. Guidelines and recommendations for perfusion imaging in cerebral ischemia. *Stroke*. 2003; 34: 1084-104.
- Coutts SB, Lev MH, Eliasziw M, Roccatagliata L, Hill MD, Schwamm LH, et al. ASPECTS on CTA source images versus unenhanced CT. Added value in predicting final infarct extent and clinical outcome. *Stroke*. 2004; 35: 2472-6.
- Na DG, Ryoo JW, Lee KH, Moon CH, Yi CA, Kim EY, et al. Multiphase perfusion computed tomography in hyperacute ischemic stroke: comparison with diffusion and perfusion magnetic resonance imaging. *J Comp Assit Tomography* 2003; 27: 194-206.
- Moulin T, Bogousslavsky J. Hemorrhagic infarction. En: Ginsberg M, Bogousslavsky J, editores. *Cerebrovascular Disease: Pathophysiology, Diagnosis, and Management*. Malden, Estados Unidos: Blackwell Science; 1998; 1472-86.
- The NINDS t-PA Stroke Study Group. Intracerebral hemorrhage after intravenous t-PA therapy for ischemic stroke. *Stroke*. 1997; 28: 2109-18.
- Molina CA, Montaner J, Abilleira S, Ibarra B, Romero F, Arenillas JF, et al. Timing of spontaneous recanalization and risk of hemorrhagic transformation in acute cardioembolic stroke. *Stroke*. 2001; 32: 1079-84.
- Mohr JP, Biller J, Hilal SK, Yuh WT, Tatemichi TK, Hedges S, et al. Magnetic resonance versus computed tomographic imaging in acute stroke. *Stroke*. 1995; 26: 807-12.
- Yuh WT, Crain MR, Loes DJ, Greene GM, Ryals TJ, Sato Y. MR imaging of cerebral ischemia: findings in the first 24 hours. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1991; 12: 621-9.
- Crain MR, Yuh WTC, Greene GM, et al. Cerebral ischemia: evaluation with contrast-enhanced MR imaging. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1991; 12: 631-9.
- Flacke S, Urbach H, Keller E, Traber F, Hartmann A, Textor J, et al. Middle cerebral artery (MCA) susceptibility sign at susceptibility-based perfusion MR imaging: clinical importance and comparison with hyperdense MCA sign at CT. *Radiology*. 2000; 215: 476-82.
- Rovira A, Orellana P, Álvarez-Sabin J, Arenillas JF, Aymerich X, Grive E, et al. Middle cerebral artery susceptibility sign at echo-planar gradient-echo MR imaging in hyperacute ischemic stroke. *Radiology*. 2004; 232: 466-73.
- Fiebach JB, Schellinger PD, Gass A, Kucinski T, Siebler M, Villringer A, et al. Stroke magnetic resonance imaging is accurate in hyperacute intracerebral hemorrhage: a multicenter study on the validity of stroke imaging. *Stroke*. 2004; 35: 502-6.
- Roob G, Fazekas F. Magnetic resonance imaging of cerebral microbleeds. *Current Opinion in Neurology*. 2000; 13: 69-73.
- Warach S, Gaa J, Siewert B, Wielopolski P, Edelman RR. Acute human stroke studied by whole brain echo planar diffusion-weighted magnetic resonance imaging. *Ann Neurol*. 1995; 37: 231-41.
- Moseley ME, Cohen Y, Mintorovitch J, Chileuitt L, Shimizu H, Kucharczyk J, et al. Early detection of regional cerebral ischemia in cats: comparison of diffusion and T2-weighted MRI and spectroscopy. *Magn Reson Med*. 1990; 14: 330-46.
- González RG, Schaefer PW, Buonanno FS, Schwamm LH, Budzik RF, Rordorf G, et al. Diffusion-weighted MR imaging: diagnostic accuracy in patients imaged within 6 hours of stroke symptom onset. *Radiology*. 1999; 210: 155-62.
- Ay H, Buonanno FS, Rordorf G, Schaefer PW, Schwamm LH, Wu O, et al. Normal diffusion-weighted MRI during stroke-like deficits. *Neurology*. 1999; 52: 1784-92.
- Fitzek C, Tintera J, Müller-Forell W, et al. Differentiation of recent and old cerebral infarcts by diffusion-weighted MRI. *Neuroradiology*. 1998; 40: 778-82.
- Lee LJ, Kidwell CS, Alger J, Starkman S, Saver JL. Impact on stroke subtype diagnosis of early diffusion-weighted magnetic resonance imaging and magnetic resonance angiography. *Stroke*. 2000; 31: 1081-9.
- Grant PE, He J, Halpern EF, Wu O, Schaefer PW, Schwamm LH, et al. Frequency and clinical context of decreased apparent diffusion coefficient reversal in the human brain. *Radiology*. 2001; 221: 43-50.
- Kidwell CS, Alger JR, Di Salle F, Starkman S, Villablanca P, Bentonson J, et al. Diffusion MRI in patients with transient ischemic attacks. *Stroke*. 1999; 30: 1174-80.
- Röther J, Gückel F, Neff W, Schwartz A, Hennerici M. Assessment of regional cerebral blood volume in acute human stroke by use of single-slice dynamic susceptibility contrast-enhanced magnetic resonance imaging. *Stroke*. 1996; 27: 1088-93.

35. Sorensen AG, Buonanno FS, González RG, Schwamm LH, Lev MH, Huang-Hellinger FR, et al. Hyperacute stroke: evaluation with combined multisection diffusion-weighted and hemodinamically weighted echo-planar MR imaging. *Radiology*. 1996; 199: 391-401.
36. Sunshine JL, Tarr RW, Lanzieri CF, Landis DMD, Selman WR, Lewin JS. Hyperacute stroke: Ultrafast MR imaging to triage patients prior to therapy. *Radiology*. 1999; 21: 325-32.
37. Baird AE, Benfield A, Schlaug G, Siewert B, Lovblad KO, Edelman RR, et al. Enlargement of human cerebral ischemic lesion volumes measured by diffusion-weighted magnetic resonance imaging. *Ann Neurol*. 1997; 41: 581-9.
38. Singer OC, Sitzer M, Du Mesnil de Rochemont R, Neumann-Haefelin T. Practical limitations of acute stroke MRI due to patient-related problems. *Neurology*. 2004; 62: 1848-9.

4

Urgencias vertebromedulares

Laura Oleaga Zufiría

INTRODUCCIÓN

Las urgencias vertebromedulares incluyen los traumatismos que afectan a la columna cervical, dorsal y lumbar y aquellos procesos que provocan un déficit neurológico medular brusco, entre los que se incluyen lesiones isquémicas, malformaciones vasculares, mielitis inflamatorias o infecciosas y tumores óseos o medulares. En todos estos supuestos se requiere la realización de un estudio de imagen urgente que permita adoptar la actitud terapéutica más adecuada a cada caso, mejorando de esta manera el pronóstico y la calidad de vida de los pacientes y evitando su evolución hacia un déficit neurológico permanente.

TRAUMATISMO VERTEBRAL Y MEDULAR

El mayor porcentaje de las urgencias vertebromedulares lo constituyen los traumatismos.

Éstos se clasifican según su mecanismo de producción. Clásicamente se han dividido en traumatismos por flexión, extensión, rotación y compresión¹.

Los platillos vertebrales son muy sensibles a la compresión aplicada sobre la vértebra y los ligamentos son resistentes a las fuerzas de compresión, pero sensibles a la rotación y a las fuerzas de estiramiento.

Por tanto, la compresión produce fracturas y las fuerzas rotatorias o de estiramiento originan luxaciones. Las lesiones resultantes se pueden subclasificar a su vez en estables o inestables.

Denis² divide la columna en tres bloques: anterior, medio y posterior, siendo esta clasificación aplicable a la columna cervical, dorsal y lumbar (Tabla 4.1).

Para que se produzca una inestabilidad se requiere la rotura de al menos dos de estos bloques.

Columna cervical

Un 3% de los pacientes que sufren un traumatismo grave presentan lesiones en la columna cervical y hasta un 10% de pacientes con traumatismo craneal grave tienen al mismo tiempo lesiones cervicales^{3,4}.

En la mayoría de los centros el primer estudio de imagen que se realiza en pacientes con un traumatismo grave y dolor cervical es una radiografía lateral con rayo horizontal de columna cervical, la cual se estima que detecta entre el 60 y el 80% de las fracturas cervicales. Sin embargo, muchos pacientes acuden en situación muy inestable e inconscientes y son poco colaboradores y la utilización únicamente de la radiografía lateral puede dar lugar a falsos negativos. La unión cervicotorácica es especialmente difícil de evaluar en este tipo de pacientes y las fracturas de D1 o D2 pueden no visualizarse en esta única proyección lateral⁵.

En los pacientes con traumatismo cervical en situación estable y colaboradores se pueden emplear diferentes protocolos de estudio que incluyen diferentes proyecciones radiográficas (Tabla 4.2).

Se admite que aproximadamente un 10-20% de lesiones cervicales no son detectadas en las radiografías. En general los errores se deben a una mala calidad de las radiografías, sobre todo en pacientes poco colaboradores, o a errores de interpretación por ausencia de signos radiográficos evidentes^{5,6}.

TABLA 4.1
División anatómica de la columna. Clasificación de Denis²

Bloque anterior	Bloque medio	Bloque posterior
Ligamento longitudinal anterior	Ligamento longitudinal posterior	Elementos óseos posteriores al cuerpo vertebral
Porción anterior del anillo fibroso	Porción posterior del anillo fibroso	Ligamentos capsulares
Mitad anterior del cuerpo vertebral	Mitad posterior del cuerpo vertebral	Ligamentos interlaminares
		Ligamentos interespinosos
		Ligamentos supraespinosos

TABLA 4.2
Protocolo de estudio radiográfico de la columna cervical

Protocolo 1	Protocolo 2	Protocolo 3
Una proyección	Tres proyecciones	Cinco proyecciones
Lateral	Lateral	Lateral en flexión
	Anteroposterior	Lateral en extensión
	Odontoides	Anteroposterior
		Oblicua derecha
		Oblicua izquierda

Actualmente la TC constituye un instrumento de gran valor en el estudio de la columna y su empleo varía según los Centros. En algunos los estudios de TC se realizan en aquellos casos en los que las radiografías no han sido de calidad adecuada y se centran en los segmentos no visualizados correctamente, en los que la radiografía ha demostrado una fractura o en los que existen síntomas, aunque la radiografía resulte normal. En otros Centros la TC se emplea como método de *screening* y se realiza un estudio helicoidal completo de toda la columna cervical en casos con riesgo moderado o grave de presentar lesiones (Tabla 4.3). Diversos trabajos publicados por Núñez *et al.* en 1994⁷ y por Berne *et al.* en 1999⁸ han demostrado la eficacia de estos estudios de *screening*. En todos estos trabajos se destaca la importancia de realizar reconstrucciones sagitales para valorar adecuadamente las fracturas y luxaciones postraumáticas, así como la presencia de fragmentos óseos en el canal (Tabla 4.3).

Fracturas cervicales superiores

La unión craneocervical y las vértebras C1 y C2 son las áreas de la columna cervical que con más frecuencia se ven afectadas en los traumatismos.

Las fracturas de los cóndilos occipitales son raras y en general se producen por un mecanismo de compresión. Existen tres tipos: el tipo 1 afecta a los cóndilos pero los ligamentos atloaxoideos están intactos y no existe inestabilidad, el tipo 2 se considera que es la extensión de una fractura de hueso occipital hacia los cóndilos y el tipo 3, que es la más frecuente, es una fractura por avulsión de los ligamentos alares⁹.

La fractura de C1, también llamada «fractura de Jefferson», consiste en una rotura tanto del arco anterior como del posterior del atlas. Se identifica mejor por TC y aunque se visualice en la radiografía, es necesaria la realización de una TC para determinar el grado de desplazamiento de las masas laterales del atlas y valorar la presencia de fragmentos en el canal. Se produce por un mecanismo de compresión vertical: el atlas se encuentra comprimido entre los cóndilos occipitales y el axis y en general se rompen el arco anterior y el posterior existiendo fragmentos en el canal, lo que es muy importante demostrar.

Las fracturas de C2 se dividen en dos tipos: las que afectan a la apófisis odontoides y las que afectan a los elementos posteriores.

Hay tres tipos de fracturas de odontoides. La tipo 1 afecta a la punta, la tipo 2 a la base (Fig. 4.1) y la tipo 3 se extiende al cuerpo del axis. La radiografía lateral en ocasiones es más útil para demostrar este tipo de fracturas que la TC, pues el plano de corte es paralelo a la fractura y resulta difícil identificarla en los planos axiales. Son las reconstrucciones sagitales las que permiten demostrarla.

La fractura de los elementos posteriores de C2 o «fractura del ahorcado» se produce por un mecanismo de hiperextensión y compresión. En estos casos el canal espinal está generalmente ensanchado y no hay afectación medular (Fig. 4.2).

En ancianos las fracturas más frecuentes son las atloaxoideas debido a que los cambios degenerativos tienden a producirse en los tercios medio e inferior de la columna proporcionando mayor movilidad a las vértebras C1 y C2. Es frecuente que sucedan por caídas domésticas desde pequeñas alturas¹⁰.

En niños es importante familiarizarse con la anatomía cervical tanto en la radiografía como en la TC, pues las fracturas pueden tener una apariencia similar a las sincondrosis. La mayor parte de las fracturas en estos pacientes ocurren en la columna cervical superior¹¹.

Fracturas cervicales inferiores

Las fracturas del tercio medio e inferior de la columna cervical pueden clasificarse según su mecanismo de producción. Pueden ser por hiperextensión, hiperflexión, compresión vertical, flexión lateral o de mecanismo diverso. El mecanismo de producción con-



Figura 4.1. Fractura de la odontoides. a) Reconstrucción sagital de TC de la columna cervical en la que se identifica una fractura de la base de la odontoides (tipo 2) con desplazamiento posterior del cuerpo de C2 hacia el canal (flecha). b) Reconstrucción coronal en la que se demuestra la línea de fractura que pasa por la base de la odontoides (flecha).

TABLA 4.3
Protocolo de estudio de la TC de la columna cervical

Fractura C1-C2	Fractura por debajo de C2	TC de screening
Cortes de 1,5 mm desde la base del cráneo hasta el platillo superior de C3	Cortes de 3mm, incluidas las vértebras superior e inferior a la fractura	Desde la base del cráneo hasta el vértice torácico

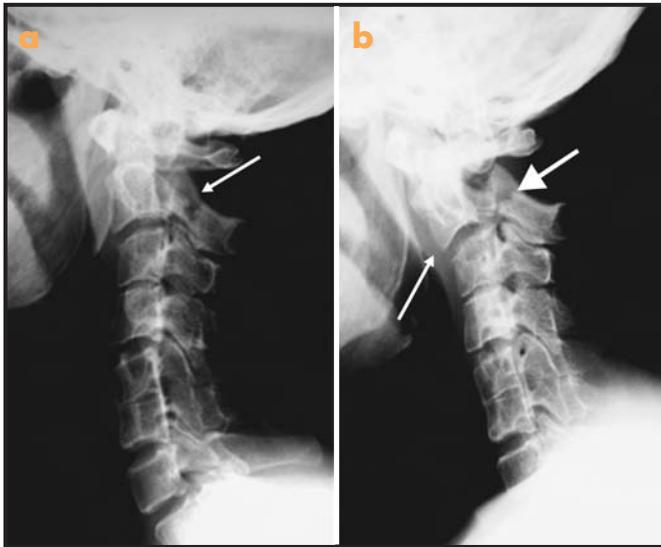


Figura 4.2. Fractura de C2 por hiperextensión y compresión. a) Radiografía lateral. Línea de fractura en el pedículo y la lámina de C2 (flecha). b) Radiografía lateral en flexión. Subluxación anterior de C2 (flecha fina) y desplazamiento posterior de la apófisis espinosa de C2 (flecha gruesa).

diciona el tipo de lesión; conociéndolo podemos anticipar qué tipo de fracturas encontraremos.

Las fracturas por hiperflexión se producen por una traslación y rotación anterior de la vértebra en el plano sagital (Fig. 4.3). Como consecuencia de ello se generan una serie de lesiones que incluyen el acuñamiento anterior, la subluxación articular y la subluxación anterior. Todo ello se ve condicionado por la rotura del com-



Figura 4.3. Representación esquemática de las fracturas por hiperflexión. En este tipo de fractura se produce un acuñamiento anterior, subluxación articular y subluxación anterior por rotura del complejo ligamentoso posterior (ligamentos interespinosos y supraespinosos), los ligamentos interlaminares, las cápsulas interapofisarias, el ligamento longitudinal posterior y el anillo fibroso.

plejo ligamentoso posterior (ligamentos interespinoso y supraespinoso), los ligamentos interlaminares, las cápsulas interapofisarias, el ligamento longitudinal posterior y el anillo fibroso (Fig. 4.4).

La hiperextensión de la columna produce una rotación posterior y traslación en el plano longitudinal (Fig. 4.5). Frecuentemente es la consecuencia de un impacto en la frente con una brusca deceleración. En este tipo de fracturas se origina una rotura de la columna anterior con afectación del ligamento longitudinal anterior y del cuerpo vertebral con avulsión y ensanchamiento anterior del disco intervertebral.

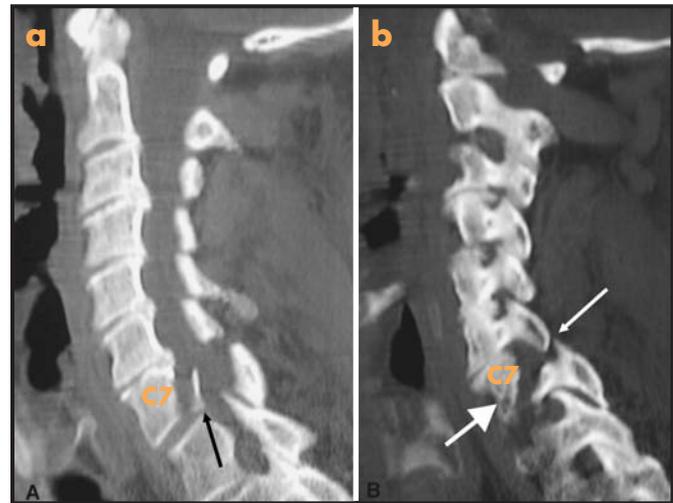


Figura 4.4. Fractura por hiperflexión de C7. a) Reconstrucción sagital de TC en la línea media en la que se demuestra la fractura del cuerpo vertebral con un fragmento desplazado hacia el canal. b) Reconstrucción parasagital de TC derecha en la que se demuestra la fractura de C7 y la luxación de las apófisis articulares (flecha).



Figura 4.5. Representación esquemática de las fracturas por hiperextensión. Rotura de la columna anterior con afectación del ligamento longitudinal anterior y del cuerpo vertebral con avulsión y ensanchamiento anterior del disco intervertebral.

Columna dorsal

Es menos móvil que la columna cervical por la estabilidad que le proporciona la caja torácica y el esternón; de ahí que las fracturas dorsales sean más raras y únicamente ocurran en traumatismos graves. Son más frecuentes en la unión toracolumbar por la transición desde un segmento rígido (dorsal) a uno móvil (lumbar). Las fracturas desde D11 hasta L2 representan el 40% de las fracturas vertebrales.

Los traumatismos de la columna dorsal se pueden asociar a lesiones en otras estructuras adyacentes, como el mediastino o los grandes vasos.

También en la columna dorsal es aplicable el esquema de las tres columnas (Tabla 4.1). Las lesiones que afectan a la columna anterior se considera que son estables y no requieren tratamiento quirúrgico, pero si están afectadas la columna media o la posterior, es urgente el tratamiento quirúrgico para estabilizar la columna².

Los tipos de fractura que encontramos en la columna dorsal incluyen: fractura con dislocación, aplastamientos y subluxaciones anteriores (Fig. 4.6).

La radiografía se sigue utilizando para el estudio de la columna dorsal. Se deben realizar dos proyecciones, una anteroposterior y otra lateral. La proyección lateral permite evaluar los discos, la altura de las vértebras, las apófisis espinosas y los platillos vertebrales, mientras que la anteroposterior sirve para valorar los bordes laterales, los pedículos, los platillos vertebrales y las articulaciones costovertebrales y costotransversas. La radiografía tiene sus limitaciones y hay fracturas que pueden no verse. La TC permite estudiar su extensión y las lesiones asociadas (vasculares, torácicas y mediastínicas).

El estudio no se debe limitar a la vértebra afectada. Siempre es necesario realizar cortes dos vértebras por arriba y dos por debajo de la misma para valorar su relación con las vértebras adyacen-

tes y demostrar las lesiones ligamentosas asociadas. Es importante determinar la presencia de fragmentos en el canal y la afectación medular, siendo esta última mejor valorada por RM^{12,13}.

En ancianos con osteoporosis pueden producirse fracturas que se confunden en ocasiones con fracturas patológicas. El mecanismo de producción es por compresión, con acuñaamiento anterior del cuerpo vertebral¹².

Columna lumbar

La incidencia de fracturas de la columna lumbar es mayor que en la columna dorsal. Son más frecuentes en la unión toracolumbar que en las vértebras lumbares bajas por el cambio de la curvatura de la columna a ese nivel.

El estudio inicial ante un traumatismo lumbar incluye una radiografía en dos proyecciones: anteroposterior y lateral. También se emplea la división en columnas anterior, media y posterior para clasificar estas fracturas (Tabla 4.1)².

Las fracturas más comunes son las producidas por acuñaamiento, aplastamiento, flexión-extensión y las fracturas con luxación (Fig. 4.7).

La sensibilidad para detectar fracturas en la columna lumbar es inferior en las radiografías que en la TC. Esta última está indicada en traumatismos graves, en pacientes inestables y con déficit neurológico, mientras que la radiografía se halla indicada simple en pacientes estables con traumatismo leve.

Es muy importante estudiar las apófisis transversas en las radiografías, pues se ha demostrado que las fracturas de las mismas se asocian con otras lesiones abdominales, por lo que cuando se ven en la radiografía, se debe realizar una TC^{12,13}.

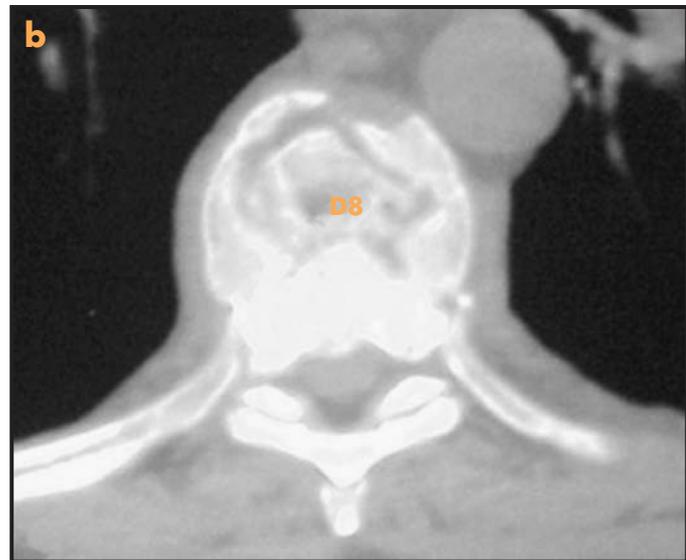
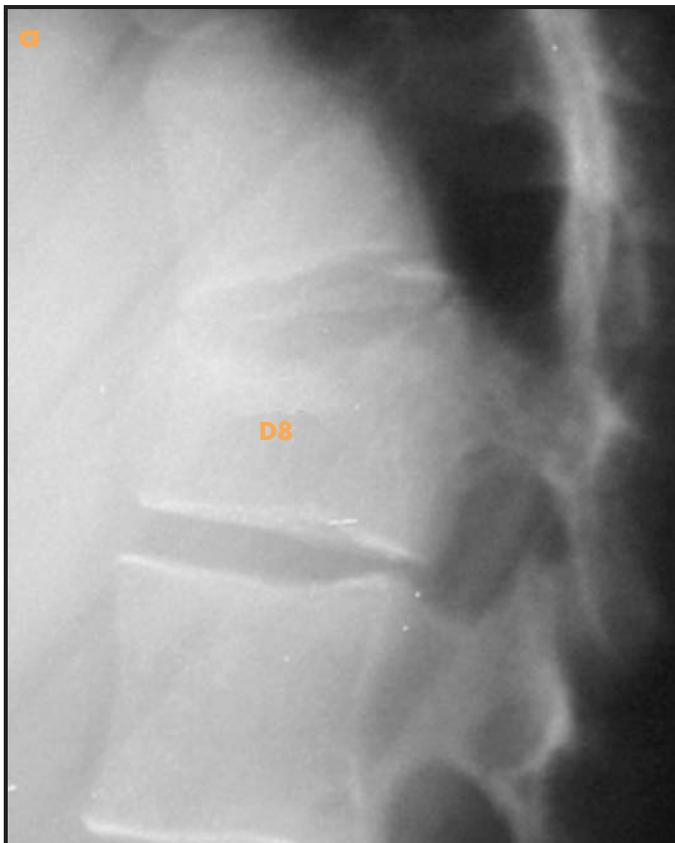


Figura 4.6. Fractura por acuñaamiento de D8. a) Radiografía lateral de la columna dorsal. Acuñaamiento anterior de D8. b) Imagen axial de TC en la que vemos cómo protruye en el canal el borde posterior del cuerpo vertebral pero no se visualizan fragmentos óseos; la afectación únicamente es de la columna anterior, es una fractura estable.

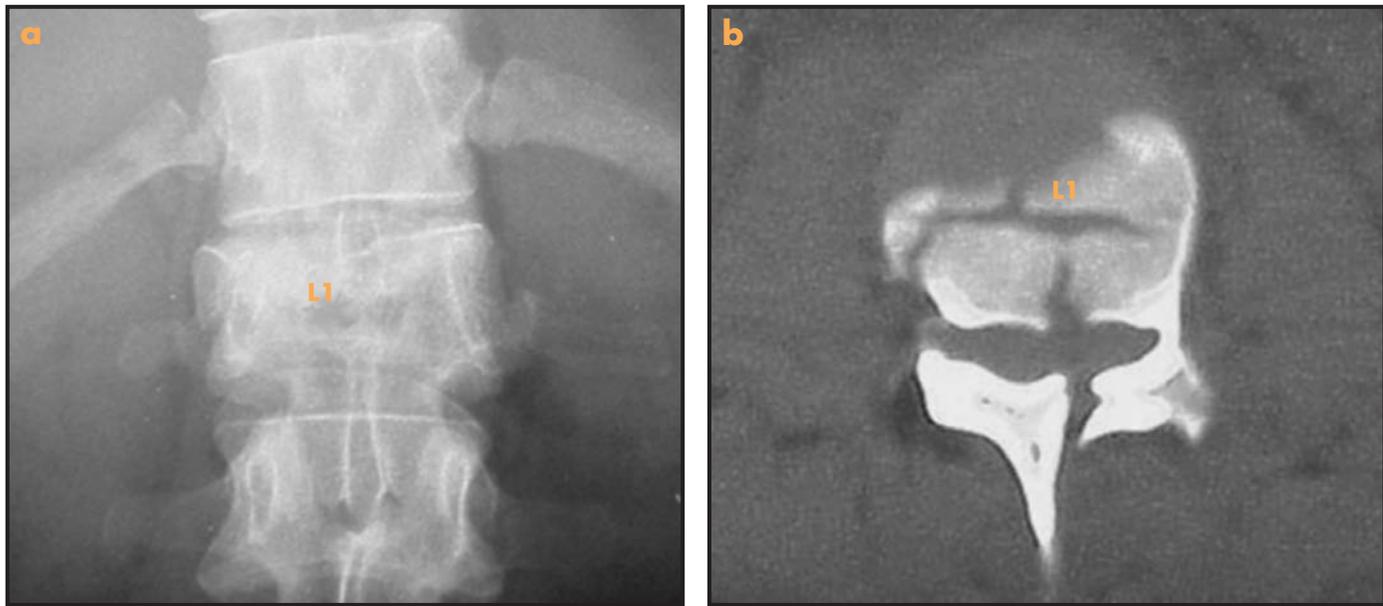


Figura 4.7. Fractura por aplastamiento de L1. a) Radiografía anteroposterior de la columna lumbar. Pérdida de altura del cuerpo vertebral L1. b) TC axial. Aplastamiento con fragmentos óseos en el canal, fractura de la lámina en el lado izquierdo. Fractura inestable con afectación de las tres columnas.

Lesiones traumáticas no óseas

Además de fracturas óseas, en traumatismos graves pueden existir lesiones medulares, hematomas epidurales o subdurales, hemorragia subaracnoidea, hernias postraumáticas, lesiones ligamentosas, arrancamientos radiculares, pseudomeningoceles o lesiones vasculares, que es necesario valorar.

En aquellos casos en los que clínicamente exista un déficit neurológico y una sospecha de afectación medular, el estudio de elección es la RM⁶.

Mediante la RM es posible diferenciar contusiones medulares de hematomas medulares postraumáticos (Fig. 4.8). El hecho de que exista hemorragia intramedular indica que hay una lesión medular completa y el pronóstico de estos pacientes es peor^{13,14}. Otro factor pronóstico importante es la extensión de la afectación medular. En aquellos pacientes en los que la contusión es extensa, la probabilidad de recuperación de las funciones motoras resulta menor^{14,15}.

En niños, debido a la laxitud ligamentosa, en algunos traumatismos graves puede suceder que la radiografía sea normal y, sin embargo, exista una lesión medular que es necesario identificar por RM, aunque es poco frecuente^{6,16}.

Otra de las indicaciones de la RM es la demostración de hematomas epidurales postraumáticos que pueden provocar un cuadro agudo de mielopatía por compresión medular; los pacientes pueden beneficiarse de su rápida identificación y evacuación quirúrgica (Fig. 4.9)³.

También es muy útil la RM para identificar hernias postraumáticas en pacientes con mielopatía o radiculopatía postraumática sin lesiones visibles en la radiografía o en la TC³. La presencia de una hernia asociada a otras lesiones puede requerir un tratamiento quirúrgico con abordaje anterior y posterior y no únicamente una estabilización posterior. La RM supone el método más sensible para demostrar las lesiones ligamentosas. Las roturas de los ligamentos anterior y posterior se ven como una discontinuidad de los mismos y la rotura de los ligamentos interespinosos se manifiesta como un área de hiperseñal en el espesor del ligamento en las series potenciadas en T2.

Ante un traumatismo grave otra de las posibles complicaciones es la formación de pseudomeningoceles postraumáticos por desgarros de la dura con o sin arrancamiento radicular¹⁷.

Las fracturas de la columna cervical, fundamentalmente de su tercio inferior, pueden asociarse a lesiones en la arteria vertebral: espasmos, disecciones o desgarros. En la bibliografía se describe hasta un 46% de incidencia de afectación de arterias vertebrales

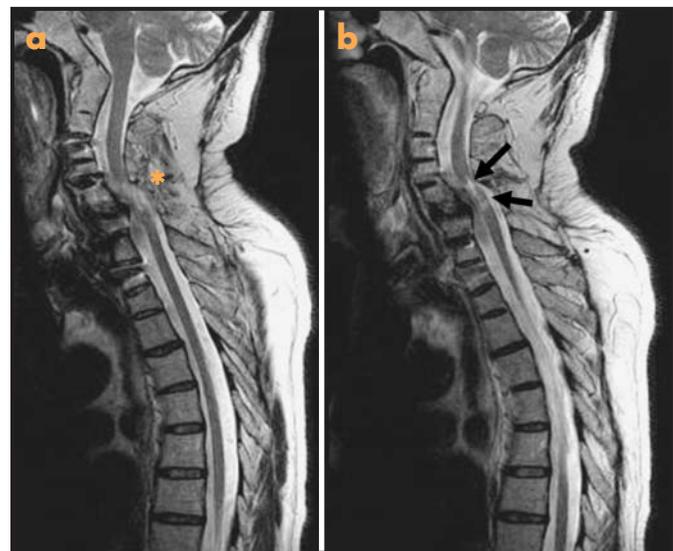


Figura 4.8. Contusión medular en una paciente con artritis reumatoide a la que se había realizado previamente una laminectomía por estenosis del canal secundaria a la afectación cervical por la artritis reumatoide. Acude por un cuadro brusco de pérdida de fuerza en las extremidades superiores tras un traumatismo leve. a) RM sagital potenciada en T2. Laminectomía desde C2 hasta C7 (asterisco). b) RM sagital potenciada en T2 en la línea media. Contusión medular (flechas) secundaria al traumatismo que se extiende a lo largo de dos segmentos medulares.



Figura 4.9. Hematoma epidural en un paciente con una paraplejía tras un accidente de tráfico. a) RM sagital potenciada en T1. Colección hemorrágica hiperintensa epidural posterior (flecha) con compresión medular. b) RM sagital eco de gradiente potenciada en T2 en la que el hematoma aparece hipointenso (flecha).

en pacientes con fracturas de apófisis articulares o del canal transverso⁴.

LESIONES MEDULARES NO TRAUMÁTICAS

Existe otra serie de procesos que provocan afectación medular con sintomatología neurológica brusca y que requieren un diagnóstico preciso para adoptar una actitud terapéutica inmediata y evitar la progresión del cuadro hacia un déficit neurológico permanente. En ese grupo de procesos se incluyen las lesiones de causa vascular (isquemia, hematoma medular, malformaciones arteriovenosas y vasculitis), los cuadros inflamatorios o infecciosos (mielitis infecciosa y autoinmune, abscesos y enfermedades desmielinizantes) y los tumores (óseos con afectación medular secundaria o medulares). El estudio de elección en todos estos casos es la RM.

Lesiones vasculares

El infarto de la médula espinal se considera una entidad rara, a diferencia de los infartos cerebrales. Un buen sistema de colaterales que permite un adecuado aporte vascular a la médula es una de las explicaciones a esa baja incidencia de infartos medulares. Representan del 5 al 8% de todas las mielopatías agudas y entre el 1 y el 2% de todas las lesiones neurológicas de causa vascular¹⁸. En

cuanto a su etiología, se han descrito lesiones vasculares en casos de disección de la arteria vertebral, cirugía de columna o aorta, vasculitis, hipotensión y abuso de cocaína.

Es necesario tenerlo en cuenta como posible causa en un paciente con déficit neurológico brusco en el que se hayan descartado otras etiologías. En los estudios de RM se demuestran áreas de hiperseñal en la médula que no son específicas. Hay que realizar el diagnóstico diferencial con la mielitis o con una enfermedad desmielinizante. En general los infartos provocan una afectación central de la médula, mientras que las placas de esclerosis múltiple afectan a los cordones laterales¹⁸⁻²⁰.

Otras entidades, como el lupus, la enfermedad de Sjögren o la radioterapia pueden provocar una mielopatía aguda por vasculitis. Los hallazgos en la RM no son específicos. Se demuestran áreas de hiperseñal de la médula en las secuencias potenciadas en T2, en general de localización centromedular y sin ensanchamiento medular²⁰.

Las malformaciones vasculares medulares son raras; dentro de las mismas se incluyen los cavernomas intramedulares, las malformaciones arteriovenosas (fístulas perimedulares y malformaciones arteriovenosas glomerulares) y las fístulas arteriovenosas durales (Fig. 4.10)²¹. Dependiendo del tipo de malformación, la sintomatología puede variar desde una hemorragia intramedular o subaracnoidea a una congestión venosa subaguda con mielopatía progresiva. En los estudios de RM se demuestran imágenes tubulares con vacío de señal, intra o perimedulares, dependiendo del tipo de malformación, y edema intramedular por congestión venosa, hiperintenso en las secuencias potenciadas en T2.

Infección/inflamación

Dentro de este apartado se incluyen la mielitis transversa, infecciosa o autoinmune, la esclerosis múltiple o los abscesos.

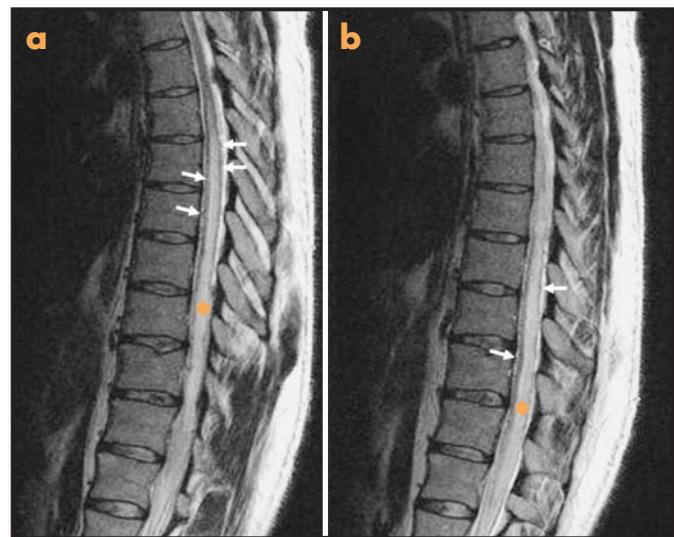


Figura 4.10. Fístula arteriovenosa dural. Paciente de 60 años con pérdida brusca del control de los esfínteres. a y b) RM sagital potenciada en T2. Hiperseñal que se extiende a lo largo de toda la médula dorsal hasta el cono medular (asteriscos) indicando isquemia medular y la dilatación de los vasos perimedulares (flechas).



Figura 4.11. Esclerosis múltiple. Paciente de 30 años con pérdida de fuerza brusca de las extremidades superiores. a) RM sagital con densidad protónica en la que identificamos dos placas de desmielinización que afectan a cordones posteriores. b) RM sagital potenciada en T2 en la que identificamos las dos lesiones marcadamente hiperintensas respecto a la médula espinal normal.

La mielitis transversa se asocia a infecciones víricas, vacunación, enfermedades autoinmunes y carcinomas. En los estudios de RM la afectación es central, con un área de hiperseñal en las series potenciadas en T2. El realce es central y, en general, no existe ensanchamiento medular y, si existe, no resulta tan importante como en los tumores²².

En la esclerosis múltiple las lesiones desmielinizantes intramedulares tienen una morfología oval. Pueden ser múltiples y, depen-

diendo de la fase en la que se encuentren, realizarse con gadolinio (Fig. 4.11). La afectación se da preferentemente en los cordones laterales o posteriores²³⁻²⁵.

Las espondilodiscitis también pueden dar lugar a abscesos epidurales que requieren un tratamiento quirúrgico urgente²⁶.

Tumores

Los procesos tumorales pueden ser óseos, que en general son los que con más frecuencia producen sintomatología urgente por compresión, o medulares.

El mayor porcentaje de las urgencias vertebromedulares, aparte de los traumatismos, son las compresiones medulares en pacientes con tumores primarios diseminados y metástasis óseas. En pacientes con un tumor primario es importante identificar de forma urgente cualquier afectación ósea que sea susceptible de tratamiento con radioterapia, la cual puede mejorar en estos casos los síntomas y la calidad de vida de estos pacientes, aunque el pronóstico no varíe (Fig. 4.12). En estudios comparativos entre RM y radiografía en la planificación de la radioterapia en pacientes con metástasis vertebrales y compresión medular, la RM modificaba el tratamiento hasta en un 53% de los casos²⁷⁻²⁹.

Los tumores medulares no provocan síntomas agudos; éstos en general suelen ser progresivos. En ocasiones pueden provocar síntomas agudos por sangrado intramedular o crecimiento brusco. Dentro de los tumores medulares, en adultos los más frecuentes son los ependimomas y, en niños, los astrocitomas³⁰.

Las metástasis intramedulares también pueden a veces dar lugar a síntomas agudos de paraparesia rápidamente progresiva o afectación de los esfínteres. La mayoría son tumores de pulmón, seguidos en frecuencia por los tumores de mama y los melanomas³¹.

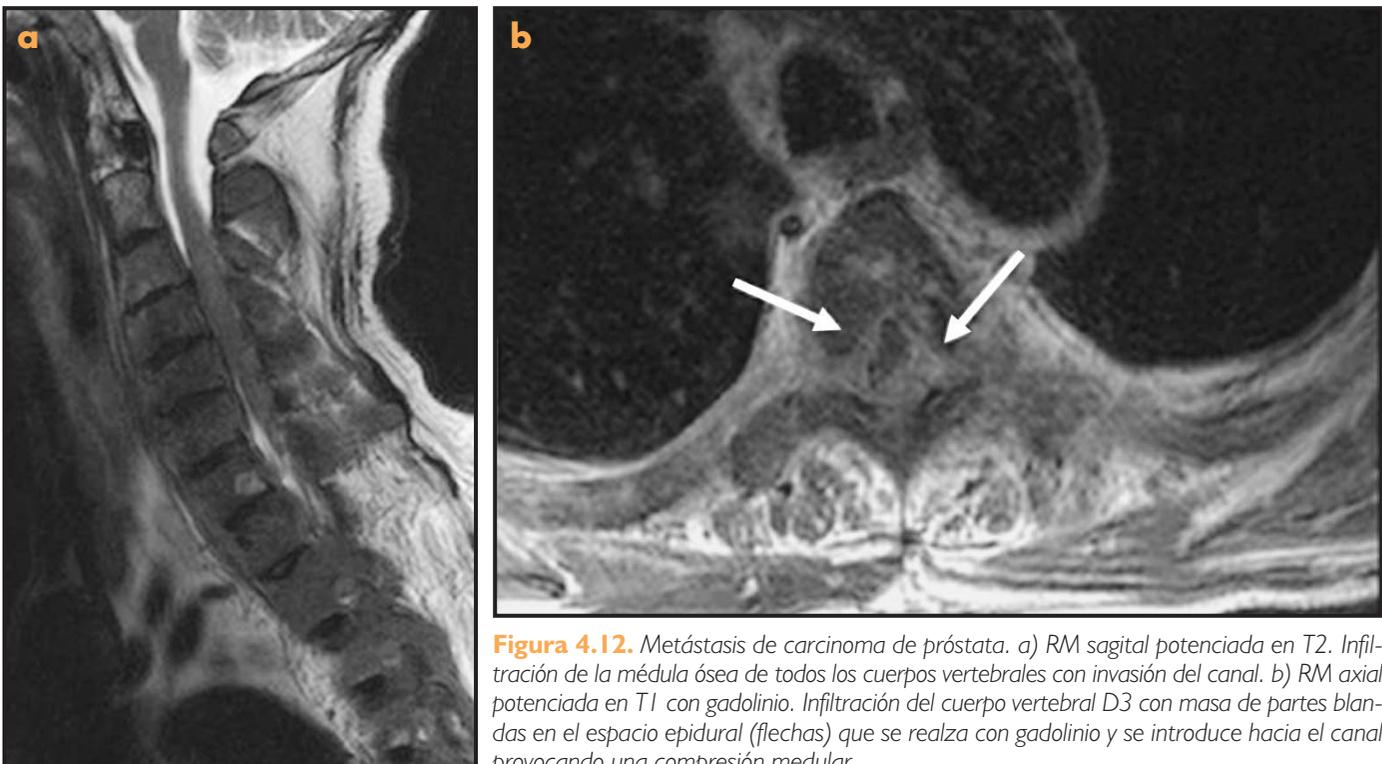


Figura 4.12. Metástasis de carcinoma de próstata. a) RM sagital potenciada en T2. Infiltración de la médula ósea de todos los cuerpos vertebrales con invasión del canal. b) RM axial potenciada en T1 con gadolinio. Infiltración del cuerpo vertebral D3 con masa de partes blandas en el espacio epidural (flechas) que se realza con gadolinio y se introduce hacia el canal provocando una compresión medular.

CONCLUSIONES

En pacientes con traumatismo vertebral grave el estudio de elección es la TC. Si el paciente presenta déficit neurológico es necesario realizar una RM para descartar afectación medular.

En pacientes con clínica medular aguda el estudio de elección es la RM, ya que, si el diagnóstico se realiza precozmente, mejoran el pronóstico y la calidad de vida de estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pathria MN, Petersilge CA. Spinal trauma. *Radiol Clin North Am.* 1991; 29: 847-65.
2. Denis F. The three column spine and its significance in the classification of acute thoracolumbar spinal injuries. *Spine.* 1983; 8: 817-31.
3. Cornelius RS. Imaging of acute cervical spine trauma. *Seminars in Ultrasound CT and MRI.* 2001; 22: 108-24.
4. Crim JR, Moore K, Brodke D. Clearance of the cervical spine in multi-trauma patients: the role of advanced imaging. *Semin Ultrasound CT MRI.* 2001; 22: 283-305.
5. Quencer RM, Núñez D, Green BA. Controversies imaging acute cervical spine trauma. *Am J Neuroradiol.* 1997; 18: 1866-8.
6. Tins BJ, Cassar-Pullicino VN. Imaging of acute cervical spine injuries: review and outlook. *Clinical Radiology.* 2004; 59: 865-80.
7. Núñez DB, Ahmad AA, Coin C. Clearing the cervical spine in multiple trauma victims: A time-effective protocol using helical computed tomography. *Emerg Radiol.* 1994; 1: 273-8.
8. Berne JD, Velmahos GC, El-Tawil Q. Value of complete helical computed tomographic scanning in identifying cervical spine injury in the unevaluable blunt trauma patient with multiple injuries: a prospective study. *J Trauma.* 1999; 47: 896-903.
9. Hanson J, Deliganis A, Baxter AB, Cohen WA, Linnau KF, Wilson AJ, et al. Radiologic and clinical spectrum of occipital condyle fractures: retrospective review of 107 consecutive fractures in 95 patients. *AJR.* 2002; 178: 1261-8.
10. Bub LD, Blackmore CC, Mann FA, Lomoschitz FM. Cervical spine fractures in patients 65 years and older: a clinical prediction rule for blunt trauma. *Radiology.* 2005; 234: 143-9.
11. Lustrin ES, Karaka SP, Orlando A, Cinnamon J, Castillo M, Vaheesan K, et al. Pediatric cervical spine: normal anatomy, variants, and trauma. *RadioGraphics.* 2003; 23: 539-60.
12. Gray L, Vandemark R, Hays M. Thoracic and lumbar spine trauma. *Semin Ultrasound CT MRI.* 2001; 22: 125-34.
13. Gray L, Vandemark R, Hays M. Thoracic and lumbar spine trauma. *Neuroimaging Clin North Am.* 2001; 11: 421-31.
14. Flanders AE, Spetell CM, Friedman DP, Marino RJ, Herbison GJ. The relationship between the functional abilities of patients with cervical spinal cord injury and the severity of damage revealed by MR imaging. *Am J Neuroradiol.* 1999; 20: 926-34.
15. Katzberg RW, Benedetti PF, Drake CM, Ivanovic M, Levine RA, Beatty CS. Acute cervical spine injuries: prospective MR imaging assessment at a level I trauma center. *Radiology.* 1999; 21: 203-12.
16. Veccellio P, Simon H, Pressman BD, Shah MN, Mower WR, Hoffman JR. A prospective multicenter study of cervical spine injury in children. *Pediatrics.* 2001; 108: 1-6.
17. Hyodoh K, Hyodoh H, Akiba H, Tamakawa M, Nakamura N, Yama N. Brachial plexus: normal anatomy and pathological conditions. *Curr Probl Diagn Radiol.* 2002; 31: 179-88.
18. Nedeltchev K, Loher TJ, Stepper F, Arnold M, Schroth G, Mattle HP, et al. Long-term outcome of acute spinal cord ischemia syndrome. *Stroke.* 2004; 35: 560-5.
19. Weidauer S, Nichtweiss M, Lanfermann H, Zanella FE. Spinal cord infarction: MR imaging and clinical features in 16 cases. *Neuroradiol.* 2002; 44: 851-7.
20. De Seze J, Stokjovic T, Breteau G, Lucas C, Michon-Pasturel U, Gaurrit JY, et al. Acute myelopathies. Clinical, laboratory and outcome profiles in 79 cases. *Brain.* 2001; 124: 1509-21.
21. Krings T, Mull M, Gilsbach JM, Thron A. Spinal vascular malformations. *Eur Radiol.* 2005; 15: 267-78.
22. Choi KH, Lee KS, Chung SO, Park JM, Kim YJ, Kim HS, et al. Idiopathic transverse myelitis: MR characteristics. *Am J Neuroradiol.* 1996; junio 17: 1151-60.
23. Trop I, Bourgouin PM, Lapiere Y, Duquette P, Wolfson CM, Duong, et al. Multiple sclerosis of the spinal cord: diagnosis and follow-up with contrast-enhanced MR and correlation with clinical activity. *Am J Neuroradiol.* 1998; 19: 1025-33.
24. Campi A, Filippi M, Comi G, Martinelli V, Baratti C, Rovaris M, et al. Acute transverse myelopathy: spinal and cranial MR study with clinical follow-up. *Am J Neuroradiol.* 1995; 16: 115-23.
25. Bot JCJ, Blezer ELA, Kamphorst W, ANijeholt GJL, Ader HJ, Castelijns JA, et al. The spinal cord in multiple sclerosis: relationship of high-spatial-resolution quantitative MR imaging findings to histopathologic results. *Radiology.* 2004; 233: 531-40.
26. Ledermann HP, Schweitzer ME, Morrison WB, Carrino JA. MR imaging findings in spinal infections: rules or myths? *Radiology.* 2003; 228: 506-14.
27. Husband DJ, Grant KA, Romaniuk CS. MRI in the diagnosis and treatment of suspected malignant spinal cord compression. *Br J Radiol.* 2001; 74: 15-23.
28. Cook AM, Lau TN, Tomlinson MJ, Vaidya M, Wakeley CJ, Goddard P. Magnetic Resonance imaging of the whole spine in suspected malignant spinal cord compression: impact on management. *Clin Oncol.* 1998; 10: 39-43.
29. Lauenstein TC, Goehde SC, Herborn CU, Goyen M, Oberhoff C, Debatin JF, et al. Whole-body MR imaging: evaluation of patients for metastases. *Radiology.* 2004; 233: 139-48.
30. Koeller KK, Scott Rosenblum R, Morrison AL. Neoplasms of the spinal cord and filum terminale: radiologic-pathologic correlation. *RadioGraphics.* 2000; 20: 1721-49.
31. Kosmas C, Koumpou M, Nikolaou M, Katselis J, Soukouli G, Markoutsaki N, et al. Intramedullary spinal cord metastases in breast cancer: report of four cases and review of the literature. *J Neurooncol.* 2005; 71: 67-72.

5

Traumatismo torácico

Josep M.^a Mata Duaso y Xavier Gallardo Cístaré

INTRODUCCIÓN

Los traumatismos se han convertido en la principal causa de muerte entre la población joven¹. Los accidentes producidos por vehículos de motor, con una gran carga cinética, producen alteraciones en distintos órganos del cuerpo, siendo el tórax la estructura más frecuentemente afectada tras el sistema nervioso central. Por ello es importante tener un entrenamiento adecuado en el manejo de estos pacientes y saber reconocer los hallazgos más importantes, que pueden ser causa de muerte del paciente o contribuir a ella.

El tórax puede afectarse por un mecanismo de aceleración/desaceleración, por impacto directo o por un mecanismo de compresión². Los mecanismos de aceleración/desaceleración que se producen en los accidentes de tráfico o en las precipitaciones desde alturas elevadas pueden afectar a los grandes vasos mediastínicos, siendo la lesión más temida la rotura de aorta. En los impactos directos suele haber afectación de las estructuras óseas, junto con alteración del espacio pleural y del parénquima pulmonar. Se ven en los accidentes de tráfico o en impactos directos de objetos en movimiento, así como en las precipitaciones. Las lesiones por compresión también aparecen en los accidentes con una gran desaceleración y producen roturas de órganos, contusiones y hemorragias.

MANEJO RADIOLÓGICO

Antes de llevar a cabo cualquier estudio radiológico debe estabilizarse al paciente. Sólo deben practicarse estudios radiológicos cuando el paciente esté estable hemodinámicamente y tenga asegurada la vía aérea. La primera exploración que hay que realizar es una radiografía simple del tórax. Es una técnica con una especificidad y sensibilidad baja, pero fácilmente realizable y muy útil para tener una visión global. Puede ser suficiente para la valoración del parénquima pulmonar y el espacio pleural, pero en determinadas situaciones clínicas ha de complementarse con un estudio de TC, que permite una muy completa evaluación del mediastino, los grandes vasos torácicos, el espacio pleural, la columna dorsal, el diafragma, la vía aérea y el pulmón, siendo la técnica

de elección en la valoración de pacientes con trauma torácico grave. Para la evaluación del hemotórax también resulta útil la ecografía, y en la valoración de la aorta puede usarse la ecografía transesofágica y la RM.

VÍA AÉREA

La afectación de la vía aérea es infrecuente, aunque cuando se produce se asocia a una alta morbimortalidad³. Al ser una lesión infrecuente, suele retrasarse su diagnóstico; además su sintomatología es inespecífica y se asocia a lesiones muy graves, lo que la enmascara, retrasando así su diagnóstico.

La lesión traqueal se divide en extra e intratorácica. Ésta última, producida al aumentar súbitamente la presión en el interior de la vía aérea y encontrarse la glotis cerrada, normalmente se localiza en la porción membranosa de la misma. La manifestación radiológica más frecuente es el neumomediastino y el neumotórax. Cuando la rotura afecta a la porción proximal de un bronquio principal puede observarse el signo del pulmón caído, que es diagnóstico: el pulmón cae contra la pared posterior del tórax o sobre el diafragma debido a la pérdida de anclaje que se origina en el hilio pulmonar. Se trata de un signo tardío y se acompaña de un importante hidroneumotórax; resulta más fácilmente identificable en los estudios de TC⁴.

Con el uso de equipos de TC helicoidales o multidetectores es posible identificar el lugar exacto de la rotura bronquial o traqueal, que se presenta como un defecto local de la pared (Fig. 5.1) o como una rotura de toda la circunferencia de la vía aérea. Si la rotura es menos importante puede observarse una deformidad de la pared de la vía aérea. En la tráquea, si el paciente está intubado, puede apreciarse una sobredistensión del balón del tubo endotraqueal, acompañado a veces por herniación, a través de la rotura, de la punta del tubo⁵.

TRAUMATISMO PULMONAR

Para detectar la afectación del parénquima pulmonar, en general es suficiente la radiografía simple. Con ella es posible valorar adecuadamente la importancia y extensión del daño pulmonar.



Figura 5.1. Rotura de la cara posterior de la tráquea (flecha). Obsérvese la existencia de un importante enfisema subcutáneo.

La contusión pulmonar aparece cuando el traumatismo no consigue romper el parénquima pulmonar y es la forma más frecuente de afectación traumática del pulmón. Se producen zonas de edema y hemorragia. Radiológicamente se traduce en la aparición de opacidades pulmonares por la ocupación del espacio aéreo y puede ir desde la observación de pequeñas imágenes pseudonodulares hasta extensas áreas de afectación alveolar (Fig. 5.2a). No respeta los límites anatómicos. Lo característico de la contusión pulmonar es su evolución. Aparece dentro de las primeras horas de haberse producido el traumatismo y desaparece a la semana. Evidentemente la TC es más sensible que la radiología simple y muestra zonas de afectación del espacio aéreo⁶ (Fig. 5.2b).

Si el traumatismo rompe la integridad del pulmón, aparece la laceración pulmonar. Puede producirse en traumatismos cerrados o en heridas penetrantes. Puede ser difícil de detectar en los estudios simples al estar enmascarada por la presencia de extensas zonas de contusión o por la existencia de afectación pleural. Si la cavidad está llena de sangre se denomina «hematoma» y si se llena de aire «neumatocele», aunque a efectos prácticos, y dado que no es infrecuente que la cavidad contenga ambos elementos (Fig. 5.3), es mejor llamarla «laceración» independientemente del contenido. Aparece como imágenes redondeadas aéreas u opacas y con nivel

hidroaéreo o no, según el contenido y la posición del paciente al ser tomada la radiografía. Puede ser única o múltiple⁶.

AFECTACIÓN MEDIASTÍNICA

De todas las posibles repercusiones que un traumatismo puede tener sobre las estructuras torácicas, la más importante es la afectación de la aorta o de algunas de sus ramas. Si hay algo extremadamente urgente, es descartar la existencia de afectación vascular. La hemorragia secundaria a la rotura de una arteria torácica puede matar al paciente en un lapso de tiempo corto. Sin embargo, no debemos olvidar que, a pesar de su alta mortalidad, que se acerca al 40% de los casos dentro de las primeras 24 h, se trata de una lesión infrecuente que afecta a menos del 0,5% de los pacientes con trauma torácico². La alta gravedad de estas lesiones hace que sea el principal reto al que debe enfrentarse el dispositivo asistencial ante un traumatismo torácico grave. Se puede recurrir a múltiples técnicas diagnósticas, todas ellas muy útiles, incluyendo la TC, la ecografía transesofágica y la RM. Todas permiten enfocar correctamente el manejo de una sospecha de afectación de un gran vaso torácico, principalmente la aorta. Si el examen no es concluyente, ante la menor duda ha de realizarse una arteriografía.

Como en todo traumatismo torácico, el primer escalón diagnóstico es la radiología simple, aunque en el caso de la afectación vascular mediastínica su contribución resulta escasa. A pesar de ello no debemos olvidar que un estudio estrictamente normal excluye prácticamente la afectación vascular. Los signos que deben buscarse son el ensanchamiento mediastínico, la alteración del contorno del botón aórtico o de la aorta descendente, el descenso del bronquio principal izquierdo y el desplazamiento hacia la derecha de la sonda nasogástrica. Desgraciadamente son signos de baja sensibilidad⁷ y de difícil interpretación. Muchas veces se requieren un alto conocimiento de la radiología torácica y una elevada experiencia para poder interpretar correctamente los hallazgos radiológicos. Además, debe tenerse en cuenta que los estudios obtenidos en decúbito alteran la anatomía torácica, que la edad del paciente representa un factor determinante al ser normal un mediastino ensanchado en pacientes añosos, que los estudios en pacientes críticos son de baja calidad radiológica y que el estado clínico del paciente politraumatizado no

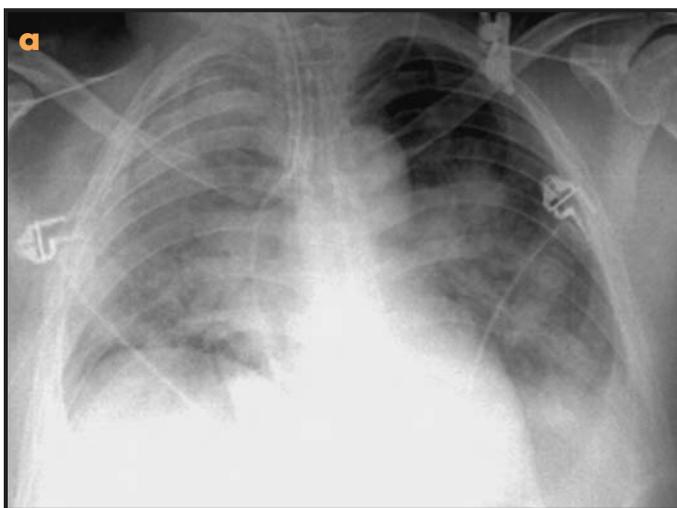


Figura 5.2. a) Múltiples áreas de afectación del espacio aéreo, bilaterales, debidas a contusión pulmonar. b) Contusión pulmonar en TC (correspondiente a otro paciente). Aparece como una zona de opacidad, con las características semiológicas del patrón alveolar.

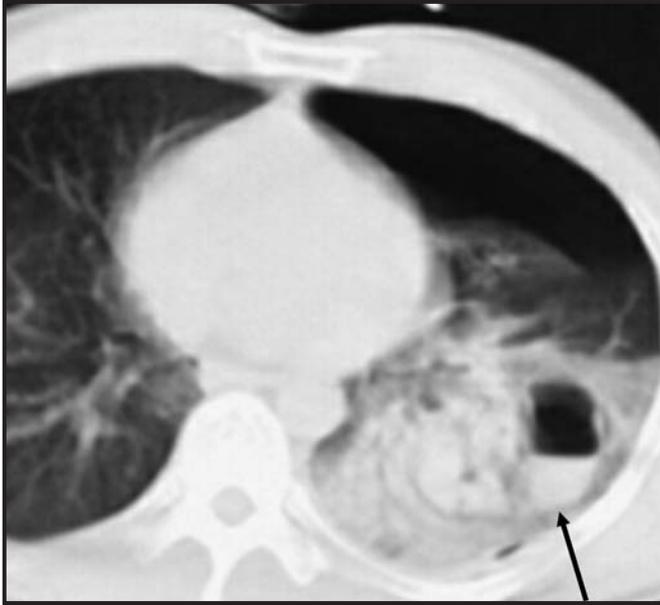


Figura 5.3. Laceración pulmonar visible como una cavidad ovoide (flecha) con un nivel hidroaéreo en su interior localizada en LII. Se observa la presencia de neumotórax.

permite una gran demora diagnóstica. Ante la menor duda hay que practicar una TC. Más vale una TC de más que una de menos. Evidentemente, un estudio mediante TC multidetector es la técnica de elección⁸, pero cualquier TC puede servir para valorar el mediastino en la búsqueda de signos de sangrado o de afectación aórtica. Ante la gravedad de la sospecha de afectación vascular mediastínica debe recurrirse a la modalidad diagnóstica más accesible. En estos casos lo mejor puede ser claramente enemigo de lo bueno; casi todos los hospitales de nuestro entorno disponen de TC, la mayoría con equipos helicoidales y algunos con multidetector. Todos son útiles, aunque la TC multidetector resulta altamente sensible y específica, por lo que reemplaza a la arteriografía permitiendo reconstrucciones multiplanares de alta calidad diagnóstica.

Los signos de afectación vascular en la TC incluyen el aumento de densidad de la grasa mediastínica, aunque este signo puede

aparecer en casos de hemorragia venosa o arterial, siendo la hemorragia venosa la causa más frecuente. El uso de contraste endovenoso posibilita buscar signos más específicos, como la presencia de irregularidad en la pared de la aorta, defectos en el interior de la luz debido a coágulos o un pseudoaneurisma. Estos hallazgos están localizados casi siempre en el istmo aórtico, tras la salida de la arteria subclavia izquierda. El pseudoaneurisma se observa como una dilatación de la aorta, formándose una protrusión de la luz del vaso (Fig. 5.4), o como la desaparición de la pared anterointerna de la aorta con irregularidad del borde. Puede observarse un pequeño *flap* que separa la luz aórtica del pseudoaneurisma y que corresponde a la pared aórtica. Por debajo de la rotura la aorta puede aparecer de pequeño tamaño debido a la pérdida de sangre y, a veces, es visible la salida activa del contraste⁹.

PLEURA

La pleura puede afectarse durante un traumatismo torácico dando lugar a un neumotórax o a un hemotórax. La aparición de un neumotórax es muy frecuente, hasta en un 35% de los casos², y está íntimamente relacionada con la existencia de fracturas costales, que producen una rotura pleural. La detección del neumotórax es de vital importancia, independientemente de su tamaño, dado que en los pacientes que deban ser intervenidos quirúrgicamente o intubados para mantener sus constantes vitales un pequeño neumotórax puede aumentar de tamaño debido a la presión positiva que recibe la vía aérea durante la intubación. Como la radiografía se toma con el paciente en decúbito, colocando el aire pleural en situación anterior, el neumotórax resulta difícil de detectar. Puede detectarse en el seno costofrénico, que aparece más profundo que el contralateral, o bien al observar la presencia de un contorno mediastínico/cardiaco muy nítido (Fig. 5.5) o la existencia de una hiperclaridad en una de las bases pulmonares¹⁰. Aunque clásicamente se realizaban estudios en decúbito lateral para confirmar la sospecha de neumotórax, es más fácil practicar, si es accesible, una TC torácica, aunque sea sólo localizada en las bases, sobre todo en pacientes que han de ser estudiados por TC por otra causa. Algunos Centros incluyen la búsqueda de neumotórax por TC como una rutina en los traumatismos graves¹¹.

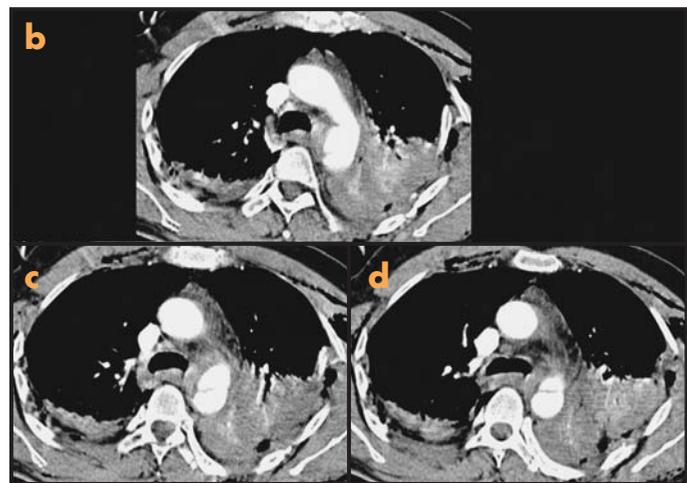
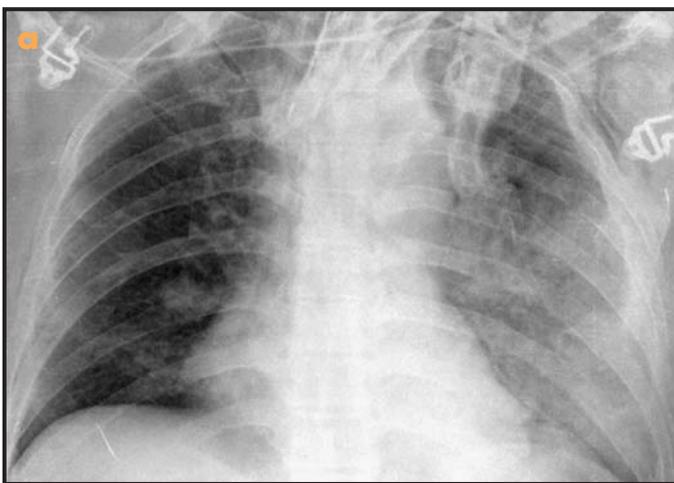


Figura 5.4. Rotura de la aorta. a) En el estudio simple se observa el ensanchamiento mediastínico con el bronquio izquierdo desplazado hacia abajo (flecha). b-d) La TC muestra el falso aneurisma (flechas) saliendo de la porción proximal de la aorta descendente. Son visibles extensas áreas de opacidad pulmonar, bilaterales, y un enfisema subcutáneo secundario al neumotórax.

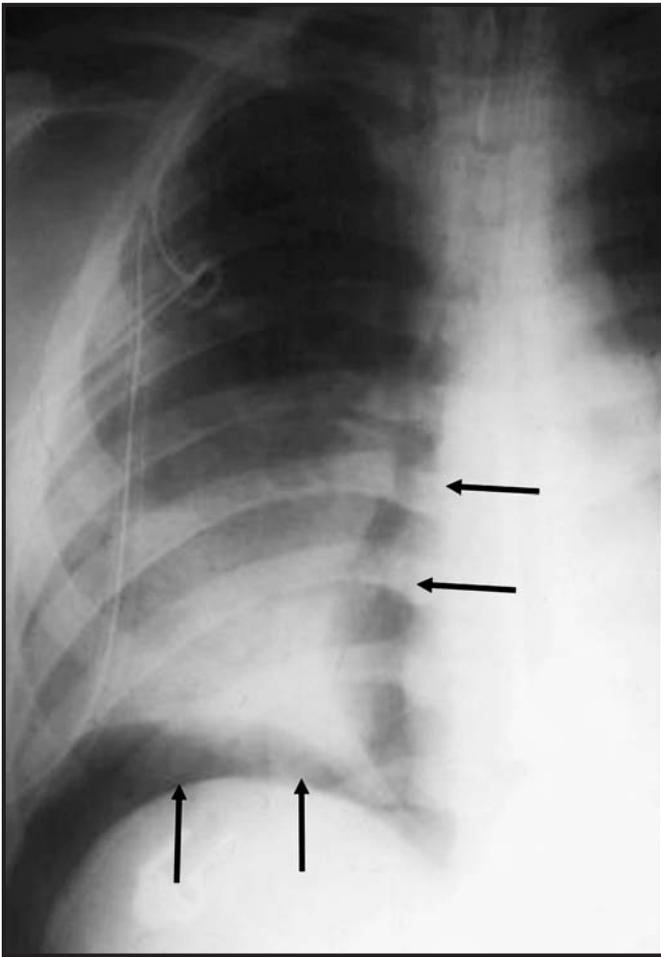


Figura 5.5. Neumotórax en un paciente con traumatismo. El aire pleural (flechas) se dispone a lo largo del borde mediastínico derecho y de la superficie diafragmática.

El hemotórax es la colección de sangre dentro del espacio pleural. Puede ser una complicación que coloque al paciente en riesgo vital, dado que el espacio pleural puede almacenar enormes cantidades de sangre. El aspecto que presenta en la radiología simple, casi siempre tomada en decúbito, es el de una opacidad difusa que afecta a todo un hemitórax o el de una banda opaca colocada a lo largo del borde externo del límite entre las costillas y el pulmón. Un signo más inespecífico es la presencia de una opacidad apical. Como ocurre con el neumotórax, la TC es mucho más sensible para la detección de sangre en el interior del espacio pleural, y en algunos casos puede mostrar signos característicos al detectar áreas de alta densidad en el interior del líquido pleural (Fig. 5.6)². Evidentemente un examen mediante ultrasonidos puede aportar información similar a la de la TC y resulta más fácilmente realizable en pacientes en estado grave.

DIAFRAGMA

La afectación del diafragma ocurre más frecuentemente en pacientes jóvenes; su diagnóstico es difícil, con signos radiológicos sutiles, y se asocia además a lesiones abdominales más aparentes que la pueden enmascarar. Es importante su diagnóstico porque la herniación de vísceras abdominales, a través de la rotura,

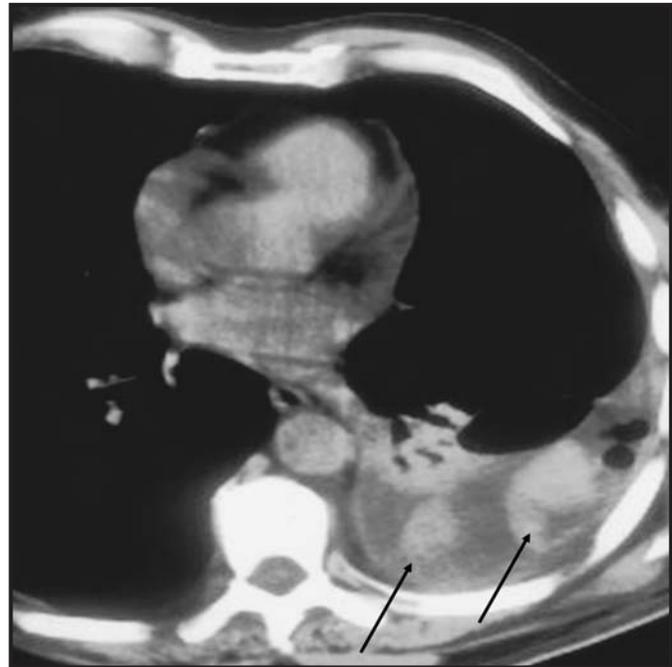


Figura 5.6. Hemotórax visible como múltiples zonas hiperdensas (flechas) en el interior del derrame pleural izquierdo.

puede causar su estrangulamiento acompañado de un alto índice de mortalidad. En los traumatismos cerrados la rotura suele producirse en la cara posterolateral del hemidiafragma.

Los signos radiológicos específicos de la rotura diafragmática incluyen la herniación intratorácica de una víscera hueca abdominal y la detección de la punta de la sonda nasogástrica en el interior del tórax (Fig. 5.7a). Sin embargo estos hallazgos no son frecuentes y debemos buscar elevaciones del hemidiafragma o sutiles alteraciones de su contorno. Son más fácilmente visibles en el diafragma izquierdo que en el derecho. Los hallazgos en la TC incluyen discontinuidad del hemidiafragma, presencia de vísceras abdominales en el interior de la cavidad torácica, el signo del collar, producido por el anillo herniario atrapando la víscera abdominal, el signo del bocado¹², provocado por una víscera hueca doblada sobre sí misma, y el signo de la víscera caída cuando la víscera herniada cae sobre la pared torácica posterior (Fig. 5.7b). De todos estos signos el más útil es el de la víscera caída, que aparece en casi el 100% de los casos de rotura diafragmática izquierda y en un 85% de las roturas derechas¹³.

A pesar del amplio uso de la TC, que es la técnica más sensible, no resulta infrecuente un diagnóstico incorrecto, puesto que existen numerosas variantes de la normalidad que pueden simular una rotura diafragmática (por ejemplo, defectos diafragmáticos). Además la presencia de derrame pleural asociado puede dificultar el diagnóstico. En cualquier caso, es útil realizar reconstrucciones multiplanares para intentar demostrar la rotura diafragmática.

AFECTACIÓN ÓSEA Y TEJIDOS BLANDOS

La afectación del esqueleto es muy frecuente en los traumatismos torácicos, sobre todo las fracturas costales, que deben buscarse sistemáticamente dada la relación que existe entre su presencia y la existencia de neumo/hemotórax o laceración pulmonar.

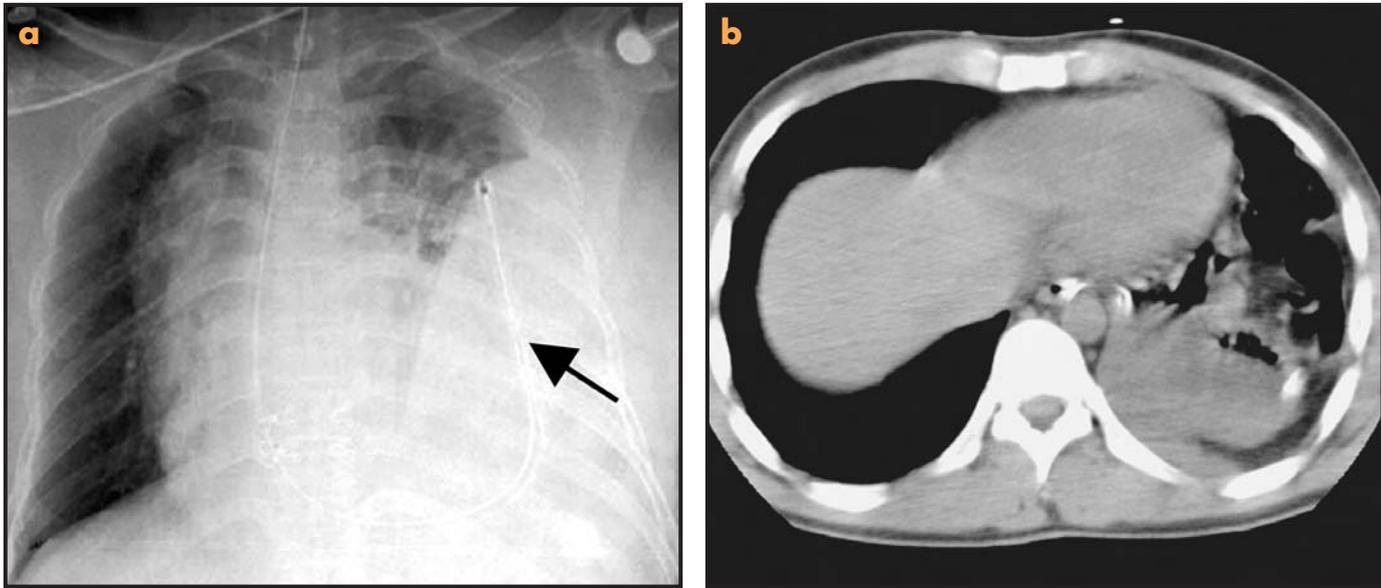


Figura 5.7. Rotura diafragmática. a) Se observa la sonda nasogástrica localizada en el interior del hemitórax izquierdo. b) TC (correspondiente a otro paciente) que muestra el diafragma izquierdo caído, apoyado sobre la pared torácica posterior.

Otras estructuras óseas que deben revisarse son el esternón, las escápulas, las clavículas y las vértebras dorsales. Algunas estructuras, como el esternón o los omóplatos, son de difícil evaluación en los estudios radiológicos simples. Por ello debe prestarse especial atención a su detección, sobre todo las fracturas que afectan a la columna dorsal. Es crucial para evitar secuelas neurológicas y ha de realizarse una TC¹⁴ ante la mínima sospecha.

En los tejidos blandos hay que buscar la presencia de un enfisema subcutáneo, puesto que supone un indicador de rotura de la vía aérea o de la faringe/esófago o de neumotórax.

BIBLIOGRAFÍA

1. Keough V, Pudelek B. Blunt chest trauma: review of selected pulmonary injuries focusing on pulmonary contusion. *AACN Clin Issues*. 2001; 12: 270-81.
2. Thoongsuwan N, Kanne JP, Stern EJ. Imaging of blunt chest trauma. En: Mann FA, editor. *Emergency Radiology Categorical Course in Diagnostic Radiology*. Oak Brook: Radiological Society of North America; 2004. p. 71-9.
3. Wiot JF. Tracheobronchial trauma. *Semin Roentgenol*. 1983; 18: 15-22.
4. Unger JM, Schuchmann GG, Grossman JE, Pallett JR. Tears of the trachea and main bronchi caused by blunt trauma: radiologic findings. *AJR*. 1989; 153: 1175-80.
5. Chen JD, Shanmuganathan K, Mirvis SE, Killeen KL, Dutton RP. Using CT to diagnose tracheal rupture. *AJR*. 2001; 176: 1273-80.
6. Kerns SR, Gay SB. CT of blunt chest trauma. *AJR*. 1990; 154: 55-60.
7. Mirvis SE, Bidwell JK, Buddemeyer EU, Diaconis JN, Pais SO, Whitley JE, et al. Value of chest radiography in excluding traumatic aortic rupture. *Radiology*. 1987; 163: 487-93.
8. Melton SM, Kerby JD, McGiffin D, Smith JK, Oser RF, Cross JM, et al. The evolution of chest computed tomography for the definitive diagnosis of blunt aortic injury: a single-center experience. *J Trauma*. 2004; 56: 243-50.
9. Wintenmark M, Wicky S, Schnyder P. Imaging of acute traumatic injuries of thoracic aorta. *Eur Radiol*. 2002; 12: 431-42.
10. Ziter FM, Westcott JL. Supine subpulmonary pneumothorax. *AJR*. 1981; 137: 699-701.
11. Tocino IM, Millar MH, Frederick PR, Bahr AL, Thomas F. CT detection of occult pneumothorax in head trauma. *AJR*. 1984; 143: 987-90.
12. Cáceres J, Mata JM, Castañer E, Villanueva A. CT recognition of traumatic herniation of the stomach: the «sandwich» sign. *J Thorac Imaging*. 1995; 10: 150-2.
13. Bergin D, Ennis R, Keogh C, Fenlon HM, Murray JG. The «dependent viscera» sign in CT diagnosis of blunt traumatic diaphragmatic rupture. *AJR*. 2001; 177: 1137-40.
14. El-Khoury GY, Whitten CG. Trauma to the upper thoracic spine: anatomy, biomechanics, and unique imaging features. *AJR*. 1993; 160: 95-102.

6

Enfermedad tromboembólica: tromboembolismo pulmonar y trombosis venosa profunda

José Vilar Samper

INTRODUCCIÓN

Este capítulo pretende dar una visión general sobre esta enfermedad y, especialmente, dirigir al radiólogo en el proceso diagnóstico para que sepa cuándo y cómo utilizar las herramientas de imagen.

La enfermedad tromboembólica (ETE) es muy frecuente¹. De acuerdo con la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica, la incidencia en España oscila, según edades, entre 0,5 y 1,6 por 1.000, con 50.000 casos anuales, constituye entre el 1 y el 2% de los ingresos hospitalarios y su mortalidad intrahospitalaria oscila entre el 6 y el 15%². Por lo tanto, se trata de una enfermedad frecuente y grave.

Los factores de riesgo más frecuentes están asociados a alteraciones de la sangre o a inmovilización prolongada de los miembros; se describen en la tabla 6.1. El tromboembolismo pulmonar (TEP) se origina normalmente en las venas de las piernas, aunque la incidencia de trombosis en venas pélvicas, inicialmente considerada baja (menor del 4%), se ha demostrado que es relativamente alta, y llega a cifras cercanas al 20%³ (Tabla 6.2). Otros orígenes menos frecuentes de los trombos son el corazón y los miembros superiores, especialmente tras traumatismos o colocación de catéteres intravenosos.

La trombosis venosa y el TEP son manifestaciones distintas de la misma enfermedad, por lo que se le denomina también «ETE».

TABLA 6.1
Factores de riesgo más frecuentes de la enfermedad tromboembólica

Enfermedad tromboembólica previa
Edad
Cirugía reciente
Inmovilización prolongada
Traumatismo
Trombofilia
Cáncer
Obesidad
Embarazo, puerperio
Anticonceptivos orales, tamoxifeno
Catéteres centrales

TABLA 6.2
Origen de la trombosis venosa según Spritzer, et al. evidenciado con RM

	Porcentaje
Venas del muslo	29,3
Venas pélvicas	20,4
Pelvis y muslo	16,2
Venas de la pantorrilla	13,8
Venas de pantorrilla y muslo	13,2
Toda la extremidad inferior	7,2

El tratamiento de la ETE se basa fundamentalmente en el uso de anticoagulantes; en la actualidad las heparinas de bajo peso molecular constituyen el fármaco de elección^{2,4}, pero este tratamiento no está exento de riesgos: se calcula que un 10% de los tratamientos de ETE tienen efectos secundarios. La hemorragia grave ocurre en el 3% de los casos, con una mortalidad del 0,6%². Otra complicación es la trombocitopenia inducida por heparina². La fibrinólisis se utiliza en tromboembolismos masivos con grave repercusión hemodinámica y sus riesgos son más altos, estimándose su mortalidad en aproximadamente un 1% y los sangrados graves en un 10%. Otra alternativa terapéutica en casos de TEP masivo es la fragmentación mecánica del trombo, que suele combinarse con fibrinólisis⁵. Por último, los filtros de cava se utilizan en casos de falta de respuesta a la anticoagulación o de contraindicación de la misma².

DIAGNÓSTICO DEL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

La implantación de la TC helicoidal ha supuesto un aumento enorme de la demanda de estudios por sospecha de TEP. En una serie publicada los casos estudiados con TC en Urgencias aumentaron del 9 al 83%, mientras que los estudios gammagráficos disminuyeron del 87 al 17%⁶. En el año 2004 en el Hospital Dr. Peset la sospecha clínica de TEP constituyó un 0,8% de todas las urgencias radiológicas; de estos casos, un 25% fueron positivos, cifra similar a la descrita por otros autores⁴. Este aumento de la demanda de estudios de imagen hace que sea fundamental estra-

tificar a los pacientes de forma que no se sospeche la enfermedad en exceso ni queden casos sin diagnosticar. Por ello hay que abordar el diagnóstico desde una visión integral, primero con la valoración clínica y algunas pruebas complementarias y después con técnicas de imagen (Fig. 6.1).

VALORACIÓN CLÍNICA

El diagnóstico clínico del TEP es difícil porque las manifestaciones clínicas son inespecíficas (disnea, dolor torácico, hemoptisis y síncope). Por eso se han propuesto sistemas de puntuación que clasifiquen a los pacientes según la probabilidad de tener TEP. Las escalas de Wells o de Ginebra o la valoración simplificada propuesta por la *British Thoracic Society* (Tabla 6.3) son tres buenos modelos de valoración clínica^{7,8}. ¿Por qué es importante la probabilidad clínica? Porque a mayor probabilidad clínica, mayor prevalencia de la enfermedad (13% cuando la probabilidad es baja, 15% si es intermedia y 35% cuando es alta). Con prevalencias muy altas, ciertas pruebas diagnósticas pueden dar lugar a un número excesivo de falsos negativos.

ELECTROCARDIOGRAMA

Ante la sospecha de TEP siempre hay que realizar un electrocardiograma para descartar infarto o pericarditis y valorar la sobrecarga ventricular derecha⁷.

DÍMERO D

Expresa la presencia en la sangre de productos de degradación de la fibrina. Existen formas diversas de obtenerlo, siendo las más sensibles las basadas en anticuerpos monoclonales

TABLA 6.3 Valoración clínica del tromboembolismo pulmonar. Escala propuesta por la <i>British Thoracic Society</i> .	
Disnea o taquipnea con dolor pleurítico y/o hemoptisis	
1.	Ausencia de otra explicación clínica
2.	Presencia de factores de riesgo mayores

Si 1 y 2 están presentes: probabilidad alta.
Si 1 o 2 está presente: probabilidad intermedia.
Si 1 y 2 no están presentes: probabilidad baja.

(ELISA y turbimétricas)². El dímero D también es positivo en muchas otras patologías: traumáticas, neoplásicas, isquémicas o inflamatorias, pero es muy raramente negativo en los casos de ETE (sólo en el 0,75%). Por eso no se utiliza para diagnosticar ETE, sino para descartarla^{9,10}. Sin embargo, el dímero D debe valorarse en concordancia con la probabilidad clínica y solamente descartará ETE en los casos de probabilidad baja o intermedia¹⁰. Hay que tener en cuenta además que las cifras de normalidad del dímero D pueden variar según el método de detección empleado².

RADIOGRAFÍA DEL TÓRAX

Puede detectar patologías alternativas, las cuales reducen la probabilidad clínica de TEP. Sirve además para predecir la utilidad de la gammagrafía, ya que la presencia de signos de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) hace muy poco rentable esta prueba. Es infrecuente ver en una radiografía del tórax signos típicos de TEP, como la consolidación pulmonar periférica por infarto pulmonar, la ausencia de vasos por isquemia en un pulmón o el aumento de tamaño de las arterias pulmonares por un trombo masivo. Con más frecuencia se han descrito cardiomegalia, derrame pleural, elevación diafragmática o atelectasias basales. Todos

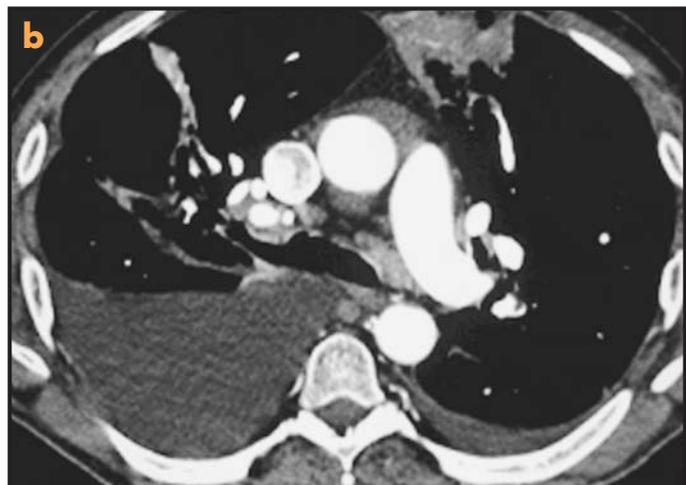
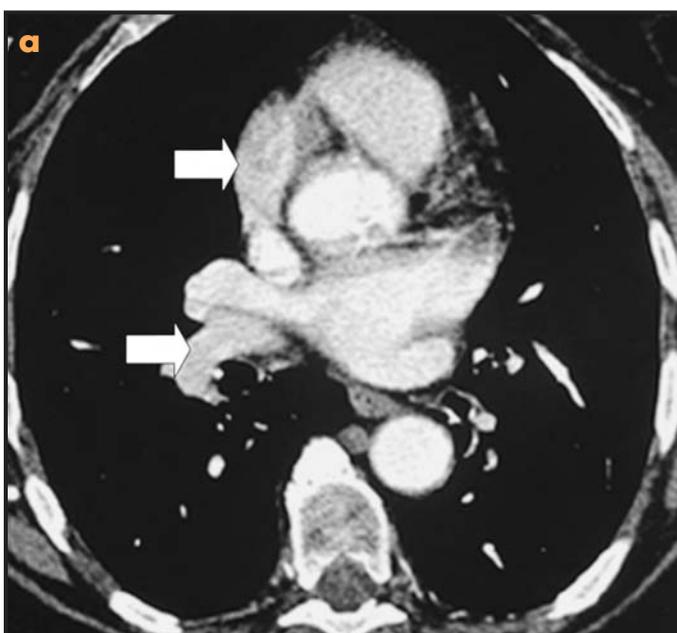


Figura 6.1. a) Angio-TC pulmonar en un paciente obeso. Nótese el excesivo ruido en el corazón y los vasos (flechas). b) Aumentando el mirriamperaje se consigue un estudio con poco ruido.

estos son signos inespecíficos que podrían deberse a otras patologías diferentes al TEP. En un 23% de los casos de TEP la radiografía del tórax es normal¹¹.

GAMMAGRAFÍA DE VENTILACIÓN-PERFUSIÓN (GVP)

El estudio PIOPED (*Prospective Investigation of Pulmonary Embolic Disease*) realizado a finales de la década de los 80 demostró que la GVP es una prueba excelente para diagnosticar TEP en los casos de alta probabilidad gammagráfica y clínica o para descartarlo en los de baja probabilidad clínica y gammagrafía normal¹². Por desgracia el 68% de los pacientes están fuera de este rango, lo que no permite diagnosticar o descartar TEP. Por otra parte, la GVP es una técnica poco disponible, ya que no hay servicios de Medicina Nuclear en todos los hospitales y los existentes no están abiertos las 24 h. Los autores más recientes consideran que la GVP es útil como alternativa a la TC en pacientes alérgicos al contraste o con insuficiencia renal^{11,8}.

La dosis de radiación de un estudio gammagráfico es algo inferior a la de la TC¹³, aunque la dosis al feto en pacientes gestantes es superior¹⁴.

TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA

La TC tiene como gran ventaja el hecho de visualizar directamente el trombo. Se trata de una técnica de imagen similar a la arteriografía pero no invasiva. Además, tiene otras ventajas asociadas:

- Disponibilidad. La mayor parte de los hospitales dispone de TC helicoidal durante 24 h 365 días al año.
- Permite diagnósticos alternativos que justifican la clínica del paciente¹⁵.

- Detecta signos de fallo ventricular derecho y obstrucción pulmonar, ambos asociados con una elevada mortalidad¹⁶.

Los equipos multicorte tienen mayor resolución y, por tanto, más capacidad de ver arterias subsegmentarias, pero la presencia de trombos aislados en arterias subsegmentarias es poco frecuente y existen dudas sobre su importancia clínica, considerándose solamente significativos cuando se asocia insuficiencia cardíaca derecha³. Recientemente un metaanálisis demostró que la sensibilidad de la TC es similar a la de la arteriografía en el diagnóstico del TEP¹⁷. Otros estudios han demostrado que el uso de la TC en un protocolo de diagnóstico de TEP, frente al uso de la arteriografía, reduce la mortalidad y es coste-efectivo¹⁸. Tal vez sea más importante saber qué capacidad predictiva negativa tiene la TC. En grupos de pacientes con TC negativa y que no fueron anticoagulados, las recidivas de trombos fueron inferiores al 2%, cifra similar a las de la arteriografía y la gammagrafía normales¹⁹⁻²¹. Por lo tanto, la TC es una técnica segura para excluir TEP.

En el diagnóstico del TEP los tomógrafos multicorte aportan grandes ventajas técnicas, aunque estudios recientemente presentados demuestran que no hay diferencias significativas en el rendimiento diagnóstico entre estos equipos y los tomógrafos de un solo corte²².

La dosis de radiación de la angiografía por TC (angio-TC) pulmonar suele estar alrededor de los 1,8 mSv¹³. La dosis de radiación es mayor en los pacientes jóvenes (aproximadamente un 20% de los casos) y se puede disminuir reduciendo el área de estudio, reduciendo los mAs y el kilovoltaje o aumentando el factor de paso (pitch).

Técnica

Los puntos fundamentales de la técnica se describen en la tabla 6.4. Realizamos una hélice en dirección caudocraneal para minimizar los artefactos respiratorios y de la vena cava superior. Es importante utilizar miliamperajes altos para disminuir el ruido (Fig. 6.2). La colimación fina (1,5 mm) evitará artefactos de volumen parcial y permitirá ver con mayor definición los vasos pequeños^{23,24}. La cantidad de contraste puede ajustarse a la duración de la hélice, por lo que en equipos muy rápidos será menor.

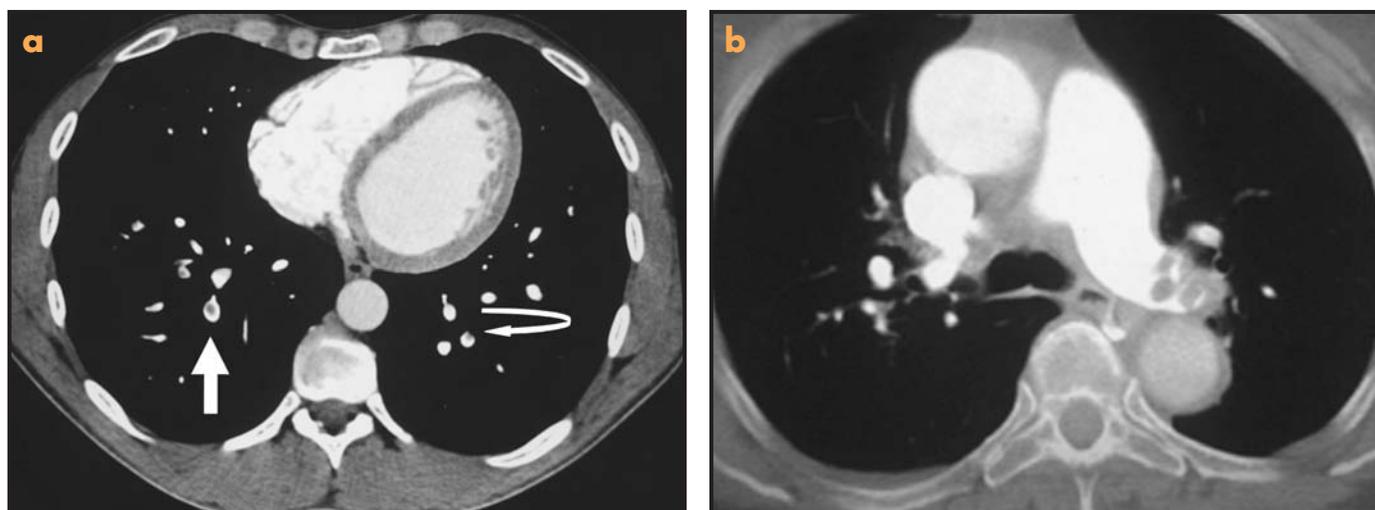


Figura 6.2. a) Angio-TC pulmonar. Tromboembolismo pulmonar. Se aprecian defectos de repleción centrales (flecha) y periféricos (flecha curvada) en arterias segmentarias de ambos pulmones. b) Angio-TC pulmonar: trombo en la arteria principal izquierda.

Sin embargo, se debe inyectar una cantidad mayor (120 cc) cuando se vaya a realizar también TC-venografía (TCV). En casos de insuficiencia renal moderada se puede prescindir de ésta para reducir la dosis de contraste. En casos de alergia al yodo el gadolinio 1 molar ofrece una opacificación similar a la del yodo, pero hay que saber que este fármaco no ha sido aprobado aún para su uso en angiografía o TC y que también es nefrotóxico²⁵. Los problemas más frecuentes asociados a la técnica se describen en la tabla 6.5.

TABLA 6.4
Técnica de la angio-TC pulmonar. El cálculo del tiempo de retraso es crítico, especialmente en equipos de menos cortes porque el margen de tiempo es menor (tiempo de hélice cercano al de inyección)

Colimación	1-1,5 mm 2 en pacientes muy obesos
Desplazamiento de la mesa	4-32 mm
MaS	150 Máximo en obesos
Kv	120-140
Dirección de hélice	Caudocraneal
Contraste	120 cc a 4 cc/s Retraso según test bolus, bolus tracking o fijo (15 s + tiempo de hélice)
Visualización	Estación de trabajo

TABLA 6.5
Principales problemas técnicos y soluciones en la angio-TC pulmonar

Problemas	Soluciones
Movimiento	Scan rápido (multicorte) (< 20 s) Caudocraneal
Volumen parcial	Grosor de corte < 1,5 mm Multicorte multiplanar
Ruido	Miliamperaje máximo Kv 140 en obesos
Opacificación vascular escasa	Alta tasa de inyección (≥ 4 cc/s) Tiempo adecuado

TABLA 6.6
Problemas en la interpretación de imágenes de la angio-TC pulmonar y soluciones propuestas

Problemas	Causa	Solución
Vasos poco opacificados	Principio o fin de inyección	Ver otros vasos de la misma zona/otro pulmón
¿Arteria o bronquio?	Bronquio relleno de moco	Seguir los cortes y variar ventanas
¿Arteria o vena?	Venas pulmonares con opacificación irregular	Seguir los cortes y variar ventanas
Distorsión de vasos con hipodensidad	Movimiento	Ventana pulmón reconoce mejor el movimiento
Imagen hipodensa en vasos lobares cercana al hilio	Tejido linfático normal	Secuencia de cortes Proyecciones multiplanares
Imagen hipodensa en bifurcaciones de vasos	Volumen parcial	Proyecciones multiplanares

Análisis de las imágenes

Es imprescindible visualizar el estudio en la estación de trabajo para poder manipular las imágenes en distintos modos y ventanas. En mi experiencia, hay que revisar los vasos de ambos pulmones en su totalidad conociendo bien la anatomía vascular. Las reconstrucciones multiplanares ayudan en muchos casos a ver mejor los vasos pequeños y los que están en el plano horizontal y a discernir entre adenopatías y fenómenos de volumen parcial. Los cambios de ventana pueden también clarificar si una estructura es una arteria, un bronquio relleno de moco o una vena²³ (Tabla 6.6) (Fig. 6.3).

Criterios diagnósticos

Los trombos pueden producir: defectos de repleción intraluminales centrales, defectos de repleción periféricos y obstrucción total de un vaso (Fig. 6.2). En ocasiones podemos apreciar un aumento del calibre de la arteria ocluida^{23,24}.

Gravedad

La TC permite realizar una valoración pronóstica de acuerdo con dos aspectos:

1. **Cuantificación del TEP.** Wu *et al.* estudiaron a 59 pacientes con TEP y TC multicorte y cuantificaron los trombos siguiendo el método descrito por Qanadi. Este método asigna un valor numérico a cada vaso afectado y lo multiplica por un valor referido al grado de obstrucción (parcial o completa). La puntuación máxima para ambos pulmones es de 40. En el estudio de Wu el 84% de los pacientes con una puntuación mayor de 24 murieron¹⁶. Nosotros no realizamos habitualmente una cuantificación del TEP, ya que hemos observado que pacientes con trombosis extensa presentan con frecuencia un estado clínico excelente.
2. **Valoración de fallo ventricular derecho.** En los casos de trombosis extensa se miden los diámetros cortos internos de ambos ventrículos, de la aorta y de la arteria pulmonar. Los índices ventrículo derecho/ventrículo izquierdo y arteria pulmonar/aorta deben ser inferiores a uno²⁶.

Es fundamental comunicar los resultados de forma inmediata al médico responsable del paciente.

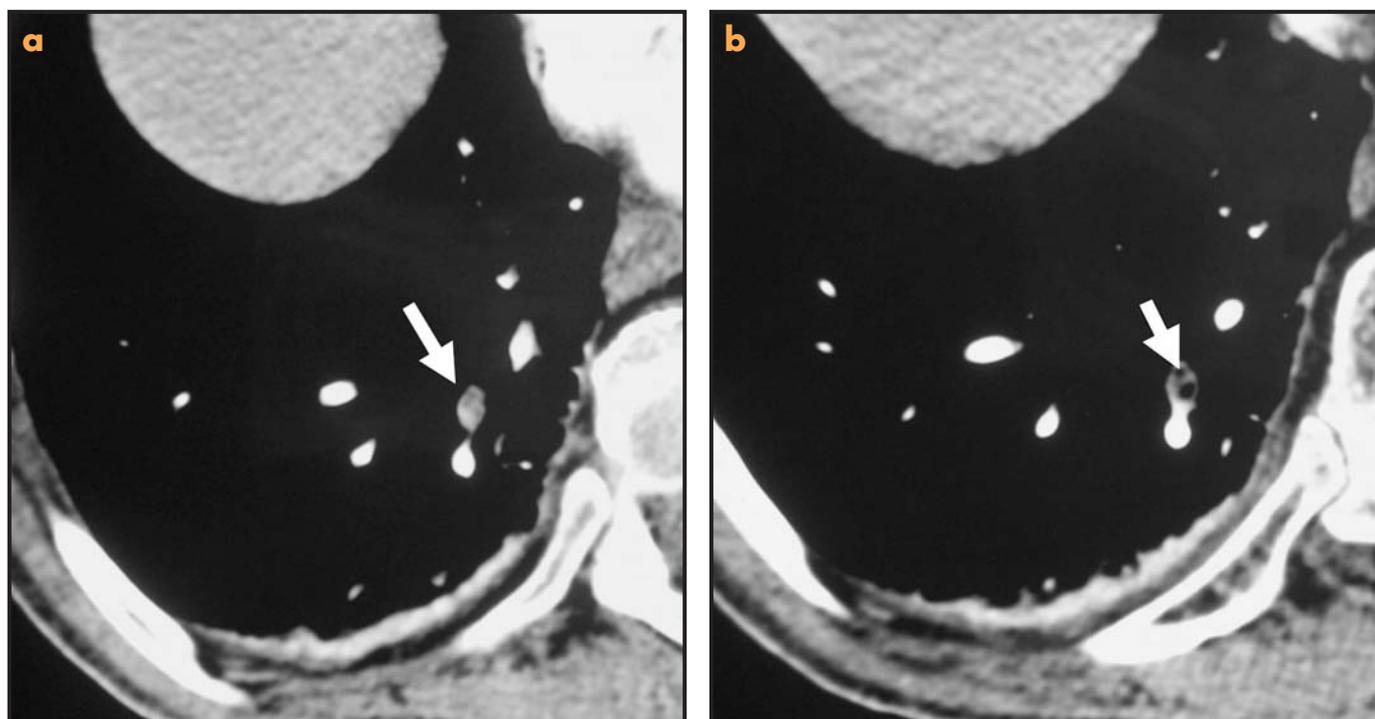


Figura 6.3. a) TC angiografía pulmonar. La imagen sugiere que hay una arteria trombosada (no se opacifica) (flecha). b) Mismo estudio en un plano ligeramente superior. Se aprecia que se trata de un bronquio con moco y aire (flecha).

RESONANCIA MAGNÉTICA

No es una técnica habitualmente disponible en Urgencias. Por todo, aunque se pueden obtener estudios angiográficos pulmonares excelentes con RM, ésta no se considera hoy una técnica de primera línea. Solamente se utiliza en casos muy especiales (embarazadas y alergia al contraste) y siempre y cuando otras modalidades (ecografía y gammagrafía) no sean resolutivas.

ARTERIOGRAFÍA

Los estudios más recientes demuestran que la angiografía pulmonar debe ser reemplazada por la TC. La arteriografía pulmonar se mantiene como una alternativa diagnóstica en algunos casos de TEP crónico y, especialmente, como terapéutica cuando se quiere tratar una trombosis masiva^{2,8}.

DIAGNÓSTICO DE LA TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA (TVP)

Cuando hay signos de TVP la detección de trombos es suficiente para iniciar el tratamiento. La TVP es una patología muy frecuente; en Estados Unidos la incidencia estimada es de 700.000 casos/año.

Valoración clínica

La mayoría de los casos de TVP son asintomáticos, por lo que su diagnóstico clínico resulta poco preciso. Los síntomas, cuando

aparecen, suelen ser: dolor, enrojecimiento e hinchazón. Sin embargo, son muy inespecíficos, ya que otras patologías pueden dar síntomas y signos parecidos²⁷. Existen también distintas escalas de puntos para hacer la valoración clínica de TVP².

Ecografía de los miembros inferiores

La sensibilidad de la ecografía varía según sea el paciente sintomático o asintomático; resulta mayor en pacientes sintomáticos y cercana al 50% en los asintomáticos^{28,29}. En pacientes con TEP existe TVP en el 70% de los casos, pero su detección mediante ultrasonidos se produce solamente en el 23-52%⁸.

Dado que los trombos se pueden movilizar, una ecografía negativa aislada no excluye trombosis. El estudio ampliado a la pantorrilla puede detectar un 15% de trombos adicionales. No obstante, esta exploración ampliado requiere más tiempo. Por ello se propone una exploración sencilla que aborde primero las venas femorales y poplíteas y, si ésta es positiva, no es necesario seguir. Cuando resulta negativa se debe ampliar el estudio por debajo de la rodilla.

Técnica

La base es el estudio en escala de grises de las venas en el eje transversal y la compresión para determinar si son o no colapsables. Se realiza comenzando en decúbito supino y avanzando cada 2-3 cm desde la vena femoral común hasta la porción más distal. La vena poplítea se explora en prono³⁰ (Fig. 6.4). La exploración debe ser siempre de ambas piernas, ya que la TVP es bilateral en el 25% de los casos, aunque no haya síntomas. El Doppler color puede añadir información en pacientes obesos, venas muy profundas y en las venas pélvicas.

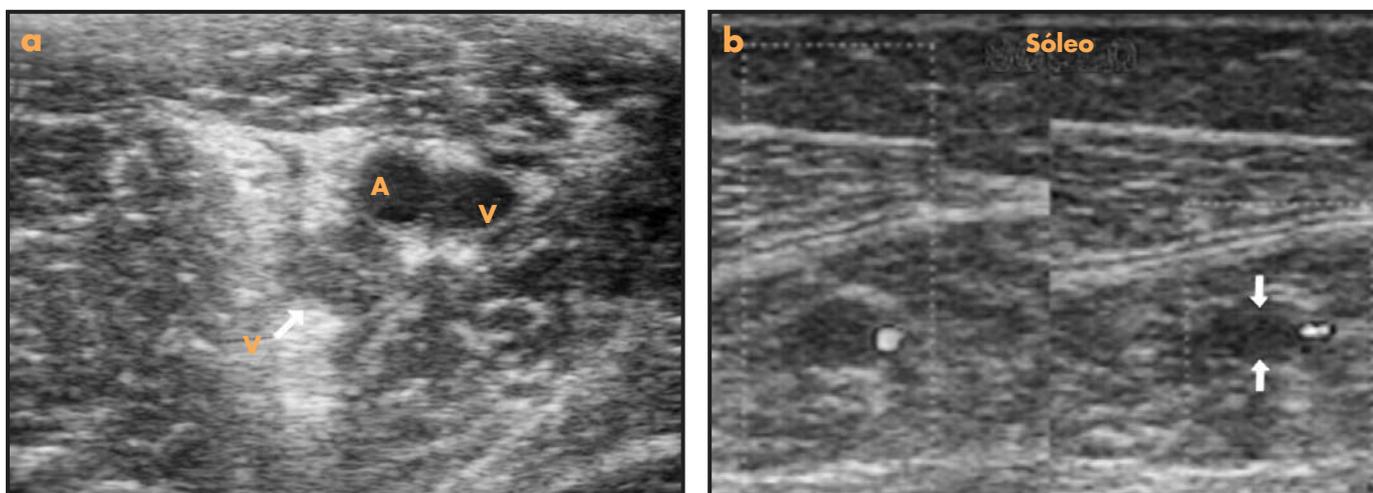


Figura 6.4. a) Trombosis venosa. Ecografía con escala de grises. Se aprecia la vena de mayor calibre y ecogenicidad que la arteria (V y flecha). b) Ecografía Doppler color de la pantorrilla. Trombosis venosa. La vena no se colapsa con la compresión ni muestra flujo (flechas). Obsérvese que la arteria tiene flujo y se colapsa al comprimir.

Los signos más frecuentes de trombosis venosa y las causas de error son los descritos en la tabla 6.7.

TC-venografía indirecta

Se fundamenta en la visualización con TC de las venas aprovechando la recirculación del contraste inyectado para realizar la angio-TC pulmonar. Loud refiere una sensibilidad del 97% y una especificidad del 100% de la TCV en las venas del muslo³¹. Por otra parte, la TCV encuentra trombosis venosas no detectadas con eco-

grafía, especialmente abdominales o pélvicas, y permite estudiar las venas de las piernas en pacientes escayolados en los que la ultrasonografía no es factible.

Técnica

Los parámetros técnicos se indican en la tabla 6.8. En mi experiencia las trombosis se ven aunque la opacificación de las venas parezca pobre (Fig. 6.5a). Si medimos la atenuación encontraremos que las venas normales presentan cifras cercanas a las 100 UH, mientras que las venas trombosadas no superan las 50 UH³². Los hallazgos son similares a los ya descritos en otras técnicas de visualización directa de trombos, pero hay que prestar especial atención al manejo de las ventanas y a la identificación clara de las venas y no confundirlas con otras estructuras, sobre todo arterias. Las causas de error más importantes se refieren a una técnica inapropiada, a excesivo ruido (especialmente en la zona de las caderas), a fenómenos de flujo y a la presencia de calcificaciones arteriales³¹ (Fig. 6.5b). Se recomienda la doble lectura en caso de duda. Es importante detectar TVP aunque ya hayamos detectado TEP porque los clínicos tratan la TVP con vendaje compresivo y tratamiento postural y porque puede ser una fuente futura de otros episodios de TEP. La dosis de radiación de la TCV es alta en la región de las gónadas, por lo que no se recomienda este estudio en pacientes jóvenes. Es posible, en mi experiencia, reducir la dosis de forma significativa aplicando kilovoltajes inferiores (80 Kv en lugar de 120 Kv). Esta técnica tiene la ventaja añadida de generar más contraste en las venas, ya que aumenta de forma significativa el efecto fotoeléctrico.

TABLA 6.7 Signos y causas de error más frecuentes en la ecografía de los miembros inferiores	
<i>Trombosis venosa profunda</i>	
Signos:	Visualización directa del trombo intraluminal Aumento del calibre de la vena Falta de colapso con maniobra de compresión de la vena
Causas de error:	No visualización de venas pélvicas Trombosis crónica Trombos distales Calcificaciones arteriales

TABLA 6.8 Técnica de TC-venografía de los miembros inferiores	
Colimación	3 mm
Desplazamiento de la mesa	30 mm
MAs	150
Kv	120 (inferior por debajo de las caderas)
Dirección de hélice	Caudocraneal
Contraste	140 cc Retraso de 3 min
Visualización	Estación de trabajo

Resonancia magnética

La RM permite detectar trombosis venosa con sensibilidad y especificidad similares a las de la TC³³. La RM no irradia y puede utilizarse en pacientes con problemas de alergia al contraste o insuficiencia renal. Es posible que en el futuro esta técnica sustituya a la ecografía en la valoración de venas abdominales y de los miembros inferiores en un solo acto. No obstante, las desventajas en un escenario urgente son las ya mencionadas anteriormente.



Figura 6.5. TC-venografía indirecta. a) Se aprecia un trombo central en la femoral común izquierda y el aumento de calibre de la vena (flecha). b) Calcificación de arterias. El calcio periférico en la arteria femoral izquierda simula un trombo (flecha).

CONCLUSIONES

La TC y la ecografía de los miembros inferiores se consideran las técnicas más importantes en la valoración por imagen de la ETE.

PUNTOS CLAVE EN LA ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA

1. La enfermedad tromboembólica es frecuente y grave.
2. La trombosis venosa y el TEP son manifestaciones distintas de la misma enfermedad. Se suele originar en venas de los miembros inferiores y de la pelvis, por lo que se habla también de «ETE».

3. El tratamiento de la ETE no está exento de morbilidad y mortalidad.
4. La probabilidad clínica de padecer ETE influye directamente en la actitud que se toma con el paciente.
5. El dímero D es útil para descartar ETE, pero no para diagnosticarla, aunque solamente en pacientes con probabilidad clínica baja o intermedia.
6. La radiografía simple del tórax descarta otros diagnósticos y predice la utilidad del estudio gammagráfico.
7. La gammagrafía solamente resulta útil en pacientes sin EPOC (menos del 30%) y sus resultados son óptimos en casos de alta probabilidad o normalidad (detecta o descarta).
8. La ecografía de piernas es sencilla y altamente específica, pero no detecta los trombos hasta en un 50% de los casos. Su positividad permite iniciar el tratamiento y evitar más pruebas diagnósticas.

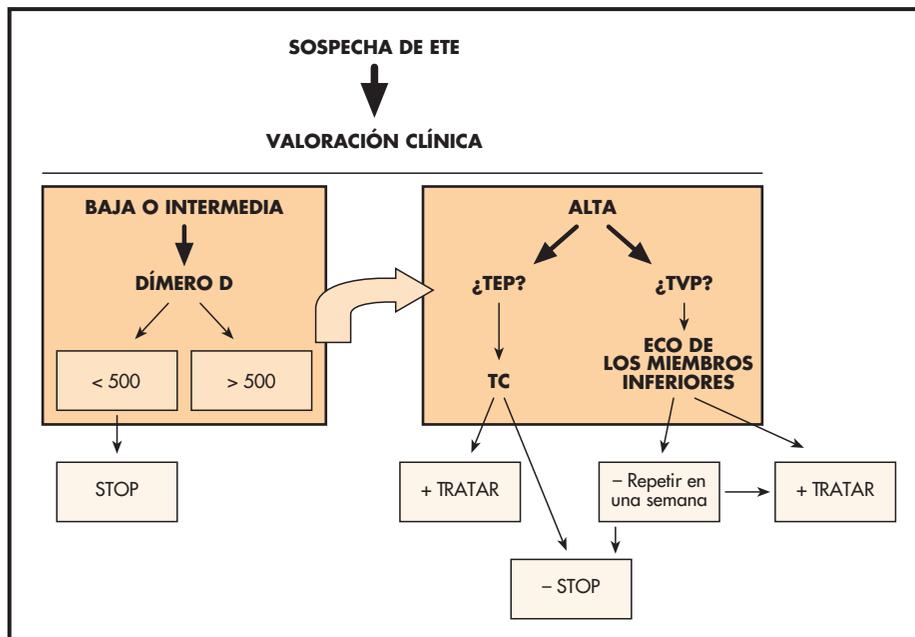


Figura 6.6. Algoritmo propuesto para el diagnóstico de la enfermedad tromboembólica. La probabilidad clínica define la dirección del algoritmo. La sintomatología dirige las exploraciones hacia el estudio de imagen de los miembros inferiores o hacia la TC torácica. Alternativas a la TC: gammagrafía si la radiografía del tórax es normal. RM si la radiografía del tórax es anormal. La ecografía normal de los miembros inferiores en casos de alta sospecha clínica requiere al menos otra ecografía en una semana para descartar trombosis venosa profunda.

9. La TCV permite detectar TVP sin necesidad de inyectar contraste adicional.

El algoritmo diagnóstico que se propone en la figura 6.6 es consecuencia de todo lo anteriormente mencionado y refleja la necesaria integración de clínica, laboratorio y diagnóstico por imagen en la ETE.

BIBLIOGRAFÍA

- Goldhaber SZ. Pulmonary embolism. *Lancet*. 2004; 363: 1295-305.
- Uresandi F, Blanquer J, Conget F, De Gregorio MA, Lobo JL, Otero R, et al. Guidelines for the diagnosis, treatment, and follow-up of pulmonary embolism. *Arch Bronconeumol*. 2004; 40: 580-94.
- Spritzer CE, Arata MA, Freed KS. Isolated pelvic deep venous thrombosis: relative frequency as detected with MR imaging. *Radiology*. 2001; 219: 521-5.
- Siragusa S, Anastasio R, Porta C, Falaschi F, Pirrelli S, Palmieri P, et al. Deferment of objective assessment of deep vein thrombosis and pulmonary embolism without increased risk of thrombosis: a practical approach based on the pretest clinical model, D-dimer testing, and the use of low-molecular-weight heparins. *Arch Intern Med*. 2004; 164: 2477-82.
- De Gregorio MA, Gimeno M, Alfonso R, Medrano J, Loyola S, Fava M, et al. Fragmentación mecánica y fibrinólisis intrapulmonar en el tratamiento del tromboembolismo pulmonar masivo con recuperación hemodinámica. *Arch Bronconeumol*. 2001; 37: 58-64.
- Trowbridge RL, Araoz PA, Gotway MB, Bailey RA, Auerbach AD. The effect of helical computed tomography on diagnostic and treatment strategies in patients with suspected pulmonary embolism. *Am J Med*. 2004; 116: 84-170.
- Wells PS, Anderson DR, Rodger M, Ginsberg JS, Kearon C, Gent M, et al. Derivation of a simple clinical model to categorize patients probability of pulmonary embolism: increasing the models utility with the SimpliRED D-dimer. *Thromb Haemost*. 2000; 83: 416-20.
- British Thoracic Society Standards of Care Committee Pulmonary Embolism Guideline Development Group. British Thoracic Society guidelines for the management of suspected acute pulmonary embolism. *Thorax*. 2003; 58: 470-84.
- Rathbun SW, Whittsett TL, Raskob GE. Negative D-dimer result to exclude recurrent deep venous thrombosis: a management trial. *Ann Intern Med*. 2004; 141: 839-45.
- Stein PD, Hull RD, Patel KC, Olson RE, Chali WA, Brant R, et al. D-Dimer for the exclusion of acute venous thrombosis and pulmonary embolism. A systematic review. *Ann Intern Med*. 2004; 140: 589-602.
- Elliott CG, Goldhaber SZ, Visani L, DeRosa M. Chest radiographs in acute pulmonary embolism results from the international cooperative pulmonary embolism registry. *Chest*. 2000; 118: 33-8.
- The PIOPED investigators. Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism. Results of the Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis. *JAMA*. 1990; 263: 2753-9.
- O'Neill J, Murchison JT, Wright L, Williams J. Effect of the introduction of helical CT on radiation dose in the investigation of pulmonary embolism. *Bri J Radiol*. 2005; 78: 46-50.
- Winer-Muram H, Boone J, Brown H, Jennings G, Mabie W, Lombardo G. Pulmonary embolism in pregnant patients: Fetal dose with helical CT. *Radiology*. 2002; 224: 487-90.
- Coche E, Verschuren F, Keyeux A, Goffette P, GoncetteL, Hainaut P, et al. Diagnosis of acute pulmonary embolism in outpatients: Comparison of thin-collimation Multi-Detector row spiral CT and planar ventilation-perfusion scintigraphy. *Radiology*. 2003; 229: 757-65.
- Wu AS, Pezzullo JA, Cronan JJ, Hou DD, Mayo-Smith WW. CT Pulmonary Angiography: Quantification of pulmonary embolus as a predictor of patient outcome. Initial Experience. *Radiology*. 2004; 230: 831-5.
- Moore LK, Jackson WL Jr, Shorr AF, Jackson JL. Meta-analysis: outcomes in patients with suspected pulmonary embolism managed with computed tomographic pulmonary angiography. *Ann Intern Med*. 2004; 141: 866-74.
- Van Erkel AR, Van Rossum AB, Bloem JL, Kievit J, Pattynama PM. Spiral CT angiography for suspected pulmonary embolism: a cost-effectiveness analysis. *Radiology*. 1996; 201: 29-36.
- Kavanagh EC, O'Hare A, Hargaden G, Murray JG. Risk of Pulmonary embolism after negative MDCT pulmonary angiography findings. *AJR*. 2004; 182: 499-504.
- Quiroz R, Zou KH, Kífmüller F, Costello P, Goldhaber SZ, Schoepf UJL. Negative spiral CT safely rules out acute PE: Systematic analysis of patient outcomes studies. En: *RSNA. Scientific Assembly and Annual Meeting Program 2004*. 28 noviembre-3 diciembre; Chicago, EE.UU. Oak Brook: RSNA; 2004. p. 605.
- Baile EM, King GG, Müller NL, D'yachkova Y, Coche EE, Paré PD, et al. Spiral computed tomography is comparable to angiography for the diagnosis of pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000; 161: 1010-5.
- Napoli A, Hellinger J, Fleishman D, Rubin GD. Multi-Detector Row Spiral CT Pulmonary Angiography diagnostic performance of 4,8 and 16 Row CT scanners. En: *RSNA. Scientific Assembly and Annual Meeting Program 2004*. 28 noviembre-3 diciembre; Chicago, EE.UU. Oak Brook: RSNA; 2004; 605.
- Wittram C, Maher MM, Yoo AJ, Kalra MK, Shepard JA, McLoud TC. CT Angiography of pulmonary embolism: Diagnostic criteria and causes of misdiagnosis. *Radiographics*. 2004; 24: 1219-38.
- Washington L. CT for Thromboembolic Disease: Protocols, interpretation, and pitfalls. En: Mann FA, editor. *Emergency Radiology Categorical Course in Diagnostic Radiology*. Oak Brook: Radiological Society of North America; 2004; 33-45.
- Nyman U, Elmstahl B, Leander P, Nilsson M, Golman K, Almén T. Are gadolinium-based contrast media really safer than iodinated media for digital subtraction angiography in patients with azotemia? *Radiology*. 2002; 223: 311-8.
- Salah D, Qanadli SD, El Hajjam M, Vieillard-Baron A, Joseph T, Mesurrolle B, et al. New CT index to quantify arterial obstruction in pulmonary embolism comparison with angiographic index and echocardiography. *AJR*. 2001; 176: 1415-21.
- Weimann EE, Salzman, EW. Deep-vein thrombosis. *N Engl J Med*. 1994; 331: 1630-41.
- Cronan JJ, Dorfman GS, Scola FH, Schepps B, Alexander J. Deep venous thrombosis: US assessment using vein compression. *Radiology*. 1987; 162: 191-4.
- Lemec LD, Sandroussi C, Makeham V, Burnett A, Harris JP. Is bilateral duplex scanning necessary in patients with symptoms of deep venous thrombosis? *ANZ J Surg*. 2004; 74: 847-51.
- Rumack CM, Wilson SR, Charboneau JW. *Diagnostic Ultrasound*, 3rd ed. St. Louis: Mosby; 2005.
- Loud PA, Katz DS, Bruce DA, Klippenstein DA, Grossman Z. Accuracy of combined CT venography and pulmonary angiography for lower extremity DVT. *Radiology*. 2001; 219: 498-502.
- Katz DS, Loud PA, Bruce D, Gittleman AM, Mueller R, Klippenstein DL, et al. Combined CT venography and pulmonary angiography: A comprehensive review. *Radiographics*. 2002; 22: S3-24.
- Stern JB, Abehsera M, Grenet D, Friard S, Couderc LJ, Scherrer A, et al. Detection of pelvic vein thrombosis by Magnetic Resonance Angiography in patients with acute pulmonary embolism and normal lower limb compression ultrasonography. *Chest*. 2002; 122: 115-21.

7

Urgencias cardiacas

Gabriel C. Fernández Pérez

INTRODUCCIÓN

Las urgencias cardiacas constituyen un problema eminentemente clínico y es el cardiólogo quien suele establecer el diagnóstico y tratamiento basándose en la exploración física y en los resultados analíticos y ecocardiográficos. El radiólogo tiene también un papel importante en el diagnóstico de la patología urgente cardiaca, especialmente desde el desarrollo de las aplicaciones cardiacas de los nuevos métodos de imagen, como la RM o la tomografía computarizada con multidetectores (TCMD). Este capítulo pretende informar sobre los principales hallazgos radiológicos que contribuyen al diagnóstico de aquellas urgencias cardiacas en las que se puede requerir la participación del radiólogo. Con fines didácticos lo agruparemos en tres apartados: el síndrome coronario agudo, las enfermedades pericárdicas y un grupo misceláneo.

SÍNDROME CORONARIO AGUDO (SCA)

Dentro del término «cardiopatía isquémica» se incluyen varias entidades, como la angina estable, el SCA, la muerte súbita o la isquemia silenciosa¹. Dentro de estas entidades, los nuevos métodos de imagen tienen un papel muy importante en el diagnóstico del SCA, que abarca un espectro de formas de presentación clínica tales como la angina inestable (AI), el infarto de miocardio sin elevación del segmento ST y el infarto de miocardio con elevación del segmento ST. Es la mayor causa de morbimortalidad en los países desarrollados. La mayoría ocurren en pacientes mayores de 65 años, pero hasta un tercio se dan en varones entre 55 y 65 años. Es en este último grupo donde se producen la mayor parte de las muertes. La manifestación más frecuente es el dolor torácico agudo y representa precisamente el principal motivo de atención en el Servicio de Urgencias. De estos casos, un tercio ingresará para estudio y solamente un 10% se diagnosticará de SCA². El diagnóstico se basa en la historia clínica, el ECG y los marcadores enzimáticos. Si el ECG no es concluyente, se precisa un perfil enzimático que se ha de repetir a las 6 y 12 h, lo que supone en la mayoría de los casos el ingreso del paciente. Pero además será necesaria una prueba de esfuerzo negativa para excluir la enfermedad coronaria, ya que es sabido que tanto el ECG como las enzimas cardiacas suelen ser nor-

males en la AI. Se han cifrado en un 2% los casos de SCA no diagnosticados y enviados a su domicilio desde el Servicio de Urgencias. En este sentido, los nuevos métodos de imagen podrían tener un papel relevante en el diagnóstico precoz del SCA³. Hay que resaltar que la AI representa una parcela dentro del espectro continuo del SCA; en otras palabras: sería la parte inicial de una isquemia coronaria que puede evolucionar hacia un infarto agudo de miocardio. La base fisiopatológica es la placa de ateroma, pues su ruptura es la responsable de la formación de un trombo. Este trombo es mural en el 80% de los casos y no suele producir clínica en el primer episodio. Sin embargo, nuevos episodios de trombogénesis provocarán un aumento de la placa de ateroma y una mayor probabilidad de formar un trombo oclusivo. Durante la oclusión disminuye el aporte de oxígeno al miocardio y aparecen los síntomas. Si el trombo es lábil, la oclusión será temporal y no durará más allá de 10 a 20 min. A este episodio de trombogénesis se suma la vasoconstricción como respuesta del endotelio dañado y la liberación de sustancias vasoactivas producidas por las plaquetas. En los infartos sin onda Q (sin necrosis) el daño más grave en la placa de ateroma producirá una oclusión trombótica más persistente, superando en muchos casos la hora. En estos casos, una trombólisis espontánea, la presencia de colaterales y la resolución de la vasoconstricción evitarán la necrosis del miocardio. En los infartos con onda Q aparece la necrosis miocárdica por la oclusión mantenida^{4,5} (Fig. 7.1).

Coronariografía por tomografía computarizada con multidetectores

A pesar de no existir consenso sobre su inclusión en el protocolo del diagnóstico del SCA, empiezan a aparecer artículos haciendo referencia a su capacidad tanto para confirmar el diagnóstico como para descartarlo^{3,6}. Su sensibilidad, comparada con la angiografía, es del 92%, y su especificidad del 93% empleando equipos de TCMD con 16 detectores⁷.

Esta técnica proporciona información anatómica de los vasos coronarios y sobre la localización de la placa de ateroma responsable del evento agudo, pero también de la extensión del área de isquemia miocárdica o de la funcionalidad del ventrículo izquierdo^{8,9}. En pacientes con SCA la TCMD puede detectar o descartar lesiones en las arterias coronarias mostrando la estenosis o la oclusión de la luz (Fig. 7.2), dar información sobre la respuesta al trata-

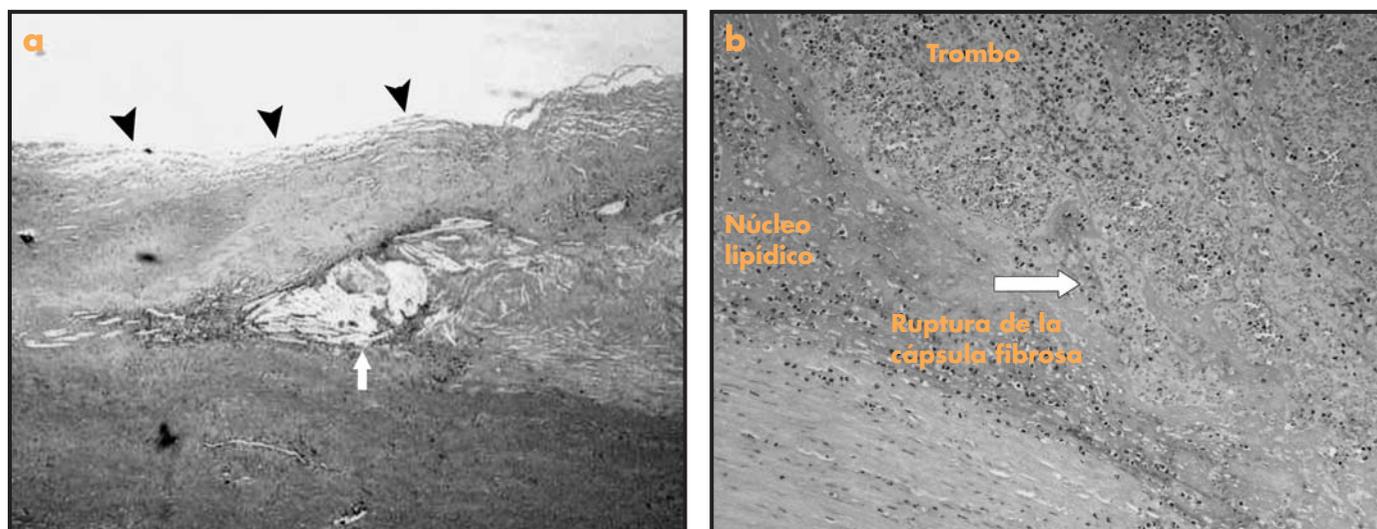


Figura 7.1. Estudio histológico de la placa vulnerable. H&E, 300x. a) Está formada por una parte central denominada «núcleo lipídico» (flecha), que corresponde a un magma lipídico con cristales de colesterol y macrófagos. Se ve más blanca debido a la degradación de la grasa durante la preparación histológica. Está rodeada por la cápsula fibrosa (puntas de flecha), que ejerce una función de barrera. b) La ruptura de la cápsula fibrosa se produce en uno de los márgenes de la placa (flecha). El contacto del contenido lipídico con la luz provoca la formación del trombo y la oclusión de la luz, como en este caso.

miento fibrinolítico o plantear diagnósticos alternativos que expliquen el dolor torácico (Fig. 7.3). Una de las principales limitaciones de esta técnica es el cálculo del grado de estenosis en placas muy calcificadas, ya que el artefacto producido por el calcio lleva a sobrestimar la estenosis. Los artefactos de movimiento cardíaco y respiratorio degradan la imagen no permitiendo, en determinados casos, un estudio aceptable para el diagnóstico¹⁰.

Valor del calcio en las arterias coronarias

La cantidad de calcio en los vasos se ha cuantificado en los equipos de TC con haz de electrones con el valor de Agatson, que

indica la presencia de ateromatosis, y proporcionando un valor pronóstico de padecer un evento isquémico. Este valor posee utilidad clínica cuando un paciente con dolor torácico agudo presenta un valor de Agatson cercano a cero, excluyendo así un origen coronario³. Sin embargo, tiene algunas limitaciones. En primer lugar, no se valora la placa de densidad baja (placa blanda), la cual tiene un mayor contenido lipídico y una mayor probabilidad de ruptura (placa vulnerable). No es infrecuente observar pacientes, especialmente jóvenes, con un valor de Agatson bajo y con una placa blanda responsable de la isquemia (Fig. 7.4). En segundo lugar, la cantidad de calcio tiene una relación directa con factores de riesgo como la diabetes y la edad, por lo que es necesario corregir sus valores en estos casos¹¹. La variabilidad en la medición, entre

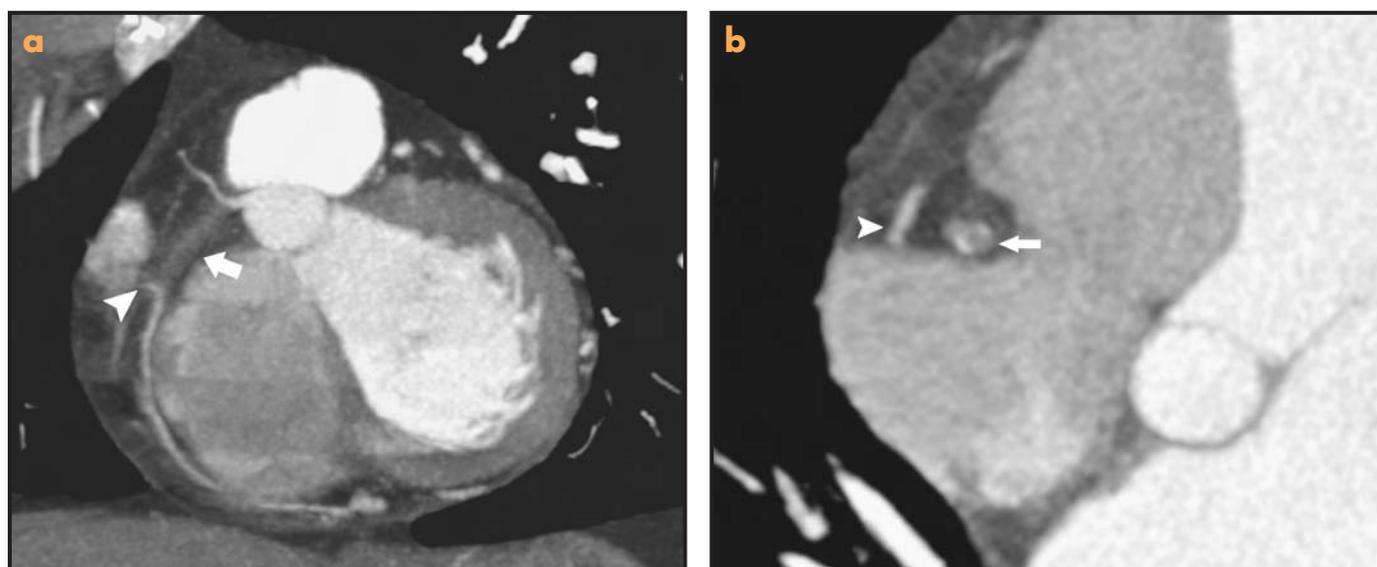


Figura 7.2. TCMD. Placa blanda y obstrucción de la luz en el segmento proximal de la arteria coronaria derecha. a) Oblicua anterior izquierda y b) transversal. Se puede observar cómo el calibre del vaso está aumentado, lo que indica que el trombo es agudo (flechas). El resto del vaso tiene flujo al ser recanalizado por la arteria marginal (puntas de flecha). Este flujo colateral evitó la necrosis del miocardio.

observadores o usando diferentes unidades de TC, constituye otra de sus limitaciones¹².

Localización del área de isquemia

Se puede observar en el mismo estudio por TCMD; se aprecia como un área del miocardio de menor densidad, reflejando el segmento irrigado por el vaso enfermo. En los infartos crónicos es más fácil identificarla puesto que tiene muy baja densidad y una morfología lineal y bien definida y está asociada a un menor grosor del miocardio. En este sentido, en nuestro Centro hemos estudiado en 16 pacientes los defectos de perfusión comparándolos con la viabilidad miocárdica observada en los estudios de RM. La diferencia de



Figura 7.3. TCMD. Paciente con dolor torácico y alteraciones inespecíficas en el ECG (onda T negativa). El estudio de las arterias coronarias fue normal, pero se apreciaron trombos en las arterias pulmonares inferiores (flecha).

los valores de atenuación entre los segmentos bien perfundidos y los isquémicos fue significativa, encontrándose también diferencias entre los valores de las áreas de isquemia no viables y los de aquellas que eran viables (Fig. 7.5). Además, el tamaño del defecto de perfusión tenía una relación directa con la fracción de eyección. Se produjeron falsos positivos en pacientes con miocardiopatía hipertrófica o en estudios con artefactos de movimiento¹³.

Información previa al tratamiento

Cuando describimos un estudio de TCMD tenemos que tener en cuenta si el paciente puede ser candidato a cirugía o a colocación de una endoprótesis coronaria. La afectación de uno o dos vasos puede ser reparada con angioplastia percutánea, mientras que la afectación del tronco coronario izquierdo, la enfermedad de tres vasos o la de varios vasos que afectan a la arteria descendente anterior proximal y con fracción de eyección menor del 50% o en pacientes diabéticos serían indicaciones de cirugía con colocación de un puente coronario. Pero también es importante proporcionar al cirujano información previa a la cirugía sobre la presencia de trayectos intramiocárdicos en zonas proximales de las arterias coronarias; informar acerca de la válvula aórtica, ya que ésta puede ser reemplazada en el mismo acto quirúrgico; valorar la aorta ascendente, donde se realiza la anastomosis proximal, describiendo si existe dilatación o afectación ateromatosa; mostrar la permeabilidad de las arterias mamarias internas y su longitud antes de la bifurcación distal; o analizar el calibre de los segmentos distales y la presencia de ateromatosis, ya que será la zona de anastomosis distal del puente coronario^{14,15}. Respecto a los pacientes con dolor coronario a los que se les ha colocado un puente coronario o una endoprótesis, hay que indicar si éstos son permeables y valorar cambios en las arterias coronarias nativas.

Anomalías coronarias

La TCMD puede identificar también variantes y anomalías coronarias. En estas últimas tiene la ventaja no sólo de definir el curso del vaso anómalo, sino también la relación con los grandes vasos, especialmente en aquéllas que tienen un trayecto interarterial (entre la aorta y la arteria pulmonar), donde se ha descrito su asociación a eventos cardíacos agudos e incluso a muerte súbita en necropsias de atletas¹⁶.



Figura 7.4. Placa blanda en la arteria coronaria derecha. El paciente mostró valores de calcio cercanos a cero. Este tipo de placa no suele producir estenosis graves (flecha en b), aumentando el tamaño de la pared del vaso, hallazgo denominado «remodelamiento positivo» (punta de flecha en a). En la arteriografía tampoco se apreció una estenosis significativa. Sin embargo, esta placa produjo una isquemia en la cara inferior del miocardio (flecha en c).

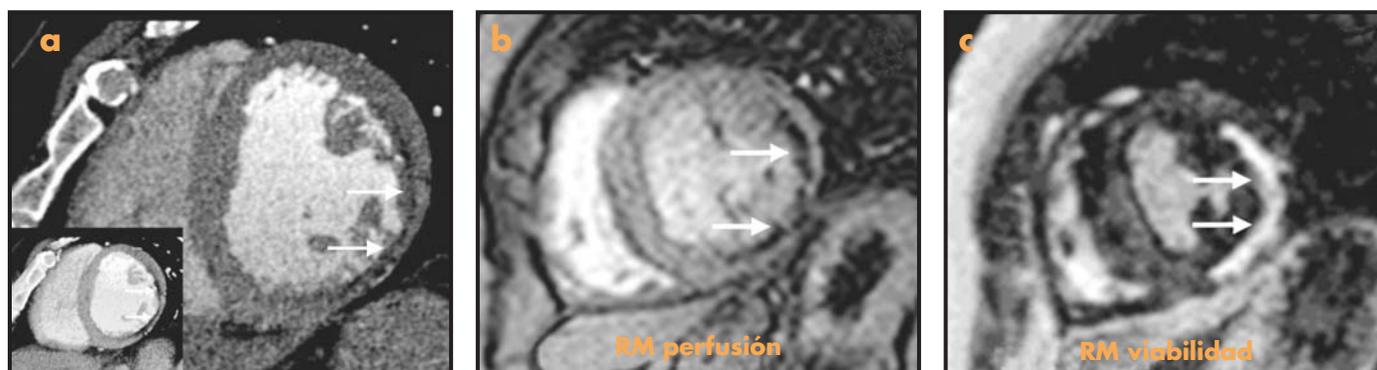


Figura 7.5. a) Defecto de perfusión en la pared lateral del ventrículo izquierdo. Se construyó un modelo de densidades (recuadro pequeño) para una mejor apreciación cualitativa de la ischemia. La morfología lineal, bien definida y con valor de atenuación bajo de este defecto de perfusión en la TCMD, debe hacer sospechar un área de necrosis (no viable), especialmente si además se asocia una disminución de la pared del miocardio (flechas). b) Estudio de perfusión con RM que muestra una gran correlación, siendo el defecto de perfusión similar al demostrado en la TC (flechas). c) Imágenes de viabilidad en la RM, cuyo realce se corresponde con una zona de cicatriz por necrosis miocárdica (flechas).

Resonancia magnética

A pesar de haberse publicado artículos referentes al estudio anatómico de las arterias coronarias, actualmente no constituye un método de imagen aceptado en la práctica clínica¹⁷. Las limitaciones que presenta se deben a que solamente logra visualizar con exactitud los segmentos proximales de las arterias coronarias. Sin embargo, sí se ha reconocido su utilidad en el estudio de la cardiopatía isquémica, especialmente en lo referente a la contracción, perfusión y viabilidad miocárdica. A modo de resumen es necesario comentar que, en un evento isquémico agudo, las primeras alteraciones se producen en la contracción cardíaca, incluso antes que los cambios electrocardiográficos, y por tanto la visualización de una alteración de la contracción en un segmento indica qué vaso está estenótico. Cuando se administra contraste intravenoso (gadolinio), éste se distribuye al miocardio en los primeros minutos, de tal forma que áreas mal perfundidas por la obstrucción de una arteria coronaria presentarán un defecto de captación. Es útil el uso de sustancias vasodilatadoras, como el dipiridamol y la adenosina, o la dobutamina para demostrar la estenosis del vaso en condiciones de estrés. Las imágenes tardías obtenidas al cabo de unos minutos (5-15 min) mostrarán la captación del contraste en la zona de infarto debido a que el gadolinio (contraste extracelular) sólo atraviesa la membrana del miocito cuando está alterada y esto ocurre en la necrosis. En estos casos el contraste entra en la célula y permanece durante mucho tiempo (realce tardío)¹⁸. Desde el punto de vista clínico la RM aporta una valiosa información respecto a las alteraciones de la contracción, calcula la fracción de eyección e indica qué áreas isquémicas son viables o no (infarto). Se ha estudiado su utilidad en pacientes con dolor torácico agudo en Servicios de Urgencias clasificando correctamente a los pacientes con SCA e incluso diagnosticando con una gran exactitud AI en pacientes en los que las alteraciones electrocardiográficas y analíticas no fueron concluyentes¹⁹.

Otras técnicas de imagen

Éste es un pequeño apartado de reconocimiento a la placa del tórax en el SCA. La valoración radiográfica tiene gran importancia, ya que sus hallazgos afectan al pronóstico del paciente. La cardio-

megalia suele ser mínima o no existir. Cuando es franca suele ser a expensas del ventrículo izquierdo e influye en el pronóstico, ya que la mortalidad aumenta cuando la cardiomegalia resulta persistente. La presencia de hipertensión venocapilar en las primeras 24 h tiene también influencia sobre la mortalidad, ya que es un indicador de insuficiencia cardíaca aguda, siendo el edema agudo de pulmón uno de los criterios de peor pronóstico. Así, la aparición brusca de un edema agudo de pulmón y posterior *shock* cardiogénico debe hacer sospechar la rotura de los músculos papilares, que en la mayoría de los casos se debe a un infarto de miocardio inferior (músculo papilar posteromedial)². También puede valorar complicaciones posteriores propias al infarto o en relación con el tratamiento. Una de estas complicaciones es la hemorragia pulmonar secundaria al tratamiento con inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa²⁰. Debe ser conocida por los radiólogos, ya que debuta de forma rápida con un patrón alveolar bilateral haciendo pensar en un edema agudo de pulmón. Sin embargo, el paciente tolera el decúbito y presenta anemia con hemoptisis franca, por lo que no debe confundirse con el aspecto típico del edema agudo de pulmón. El tratamiento con diuréticos no mejora el cuadro radiológico, que incluso empeora notablemente en las horas y en los días posteriores. Este cuadro tiene en la mayoría de los casos una evolución tórpida y requiere ventilación mecánica si no se diagnostica con prontitud.

URGENCIAS PERICÁRDICAS

Taponamiento cardíaco

Define un compromiso hemodinámico de la función cardíaca produciendo un *shock* cardiogénico secundario al aumento de la presión intrapericárdica. Debe sospecharse en pacientes con antecedente de pericarditis aguda, cirugía torácica, hemodiálisis, disección de la aorta tipo A o neoplasias. Su instauración depende no sólo de la cantidad de líquido, sino de la velocidad de acumulación y de la distensibilidad del pericardio. Aunque la ecocardiografía es la técnica de elección para su diagnóstico, si el taponamiento no se sospecha clínicamente es frecuente que el clínico solicite una TC para valorar la situación del paciente. El

shock cardiogénico se debe a la dificultad de llenado de las cavidades cardíacas por la compresión del líquido, especialmente de las cavidades derechas. La detección de un derrame pericárdico asociado a compresión de la aurícula derecha debe advertir de la posibilidad de un taponamiento. Otros hallazgos son la dilatación de la vena cava superior e inferior y de las venas suprahepáticas (alteración en la precarga) y el escaso flujo a los órganos abdominales (alteración en la poscarga) (Fig. 7.6a). La placa del tórax no siempre es útil, ya que puede existir un taponamiento con pequeñas cantidades de líquido pericárdico y no mostrar una cardiomegalia. El aumento rápido del tamaño del corazón en estudios seriados debe poner en alerta al radiólogo. La RM no está indicada cuando haya una sospecha clínica porque requiere un tiempo de exploración largo y éste es decisivo para solucionar el problema. La pericardiocentesis debe realizarse lo antes posible. Se utiliza el abordaje subxifoideo (ocasionalmente precordial), que puede ser guiado por ecografía o por TC si se ha realizado el diagnóstico en la sala (Fig. 7.6b). La evacuación de cantidades tan pequeñas como 50 cc en muchas ocasiones mejora la tensión arterial y el cuadro clínico²¹.

Pericarditis aguda

Es una causa frecuente de dolor torácico agudo. Su diagnóstico se basa en la tríada clínica de dolor torácico, roce pericárdico y fiebre. Desafortunadamente no siempre se cumple y además el resto de los signos, como los electrocardiográficos (elevación cóncava del ST de forma difusa excepto en «aVR»), pueden no estar presentes. También puede asociarse a una elevación de las enzimas cardíacas (miopericarditis) y confundirse con un SCA. La TCMD

excluye la patología coronaria y establece la posibilidad de una pericarditis por la presencia de un derrame pericárdico o un engrosamiento del miocardio superior a 3 mm. No es infrecuente en la pericarditis aguda observar un realce del pericardio tras la administración de contraste²². Cuando el derrame tiene septos o nódulos, debe sugerir una etiología tuberculosa o neoplásica. La presencia de adenopatías mediastínicas excluye la pericarditis vírica (ya que no suelen asociarse) y ha de hacer sospechar un origen tuberculoso²³ (Fig. 7.7).

MISCELÁNEA

Arritmias

La radiografía del tórax es la exploración más solicitada cuando un paciente acude a Urgencias por una arritmia cardíaca. Se busca una causa cardiogénica que explique el cuadro (por ejemplo signos de valvulopatía mitral en la fibrilación auricular) o las repercusiones de ésta (signos de fallo cardíaco asociado a una arritmia grave). La TCMD puede valorar causas cardíacas, como la existencia de un tumor en la aurícula izquierda (mixoma) o un trombo en la orejuela de la aurícula izquierda que sugiera una enfermedad embolígena en el contexto de una fibrilación auricular. En las arritmias supraventriculares resistentes al tratamiento es muy útil la valoración de las venas pulmonares para mostrar anomalías, establecer un mapa prequirúrgico antes de una ablación percutánea y objetivar posibles estenosis después de la ablación²⁴. La RM es el método de elección en la displasia arritmogénica del ventrículo derecho.

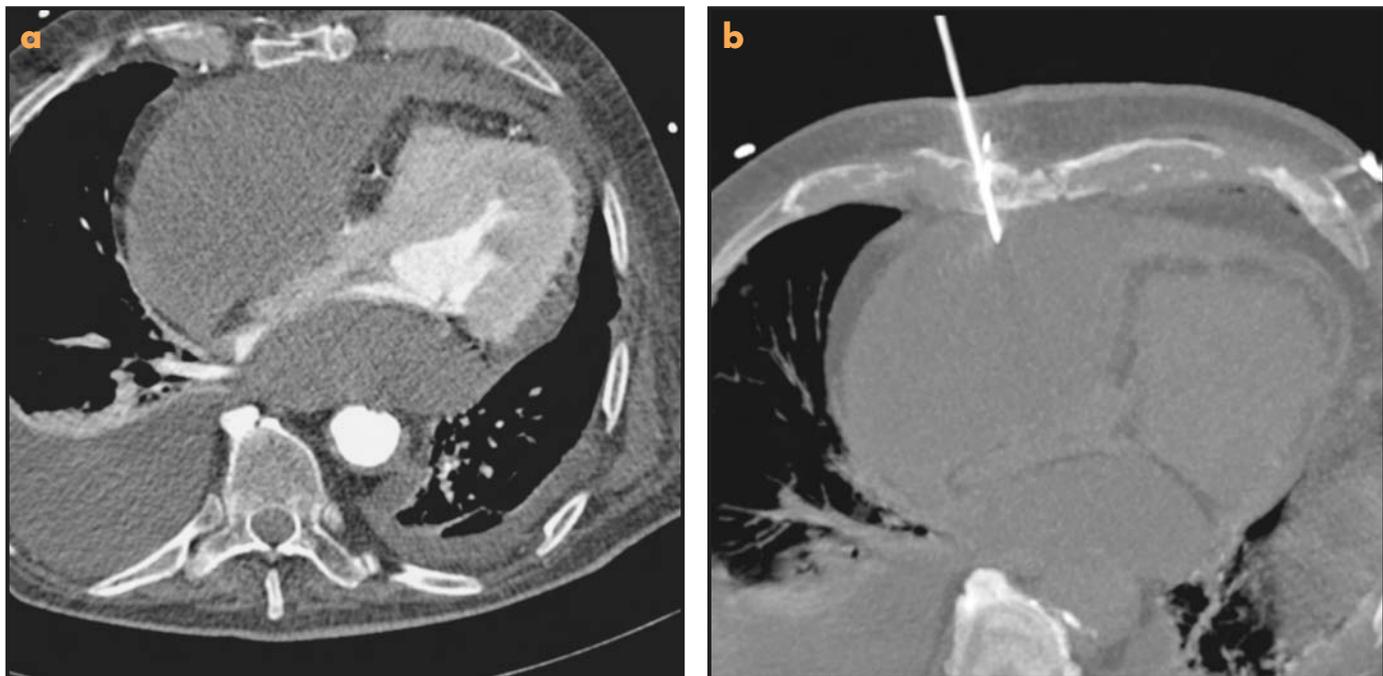


Figura 7.6. Taponamiento cardíaco. a) Las cavidades derechas están colapsadas por la presión del líquido pericárdico. Este hallazgo refleja gravedad debido al compromiso de la precarga. La aurícula izquierda está también comprometida. La pérdida de la morfología normal de la aorta indica la grave hipotensión que tenía el paciente (disminución de la poscarga). b) La pericardiocentesis es la maniobra terapéutica que debe realizarse lo antes posible, incluso en la mesa de la TC (como en este caso). La extracción de pequeñas cantidades de líquido pericárdico mejora la situación clínica del paciente.

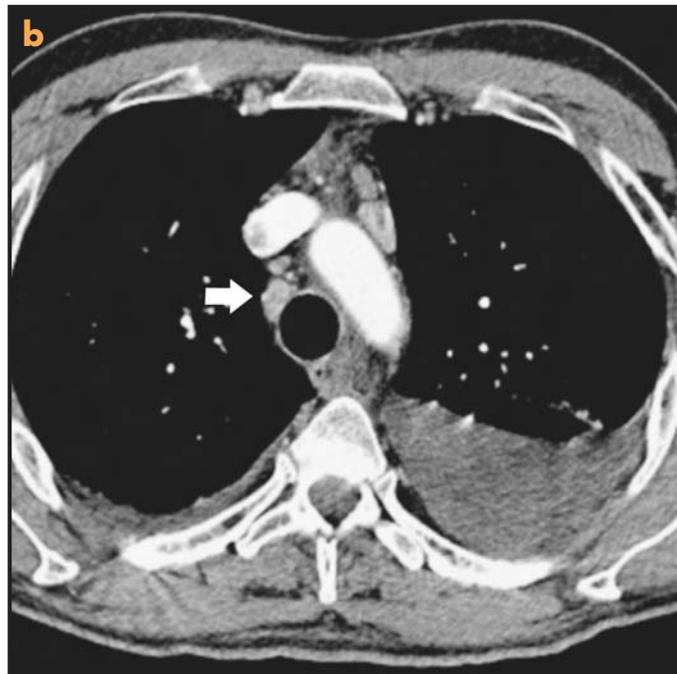


Figura 7.7. Pericarditis aguda tuberculosa. Paciente con dolor torácico y alteración electrocardiográfica (elevación del segmento ST). a) TCMD que demuestra la presencia de líquido pericárdico y el realce del pericardio (punta de flecha). b) Cuando se observan adenopatías mediastínicas (flecha) se debe sospechar una etiología tuberculosa, ya que en la pericarditis aguda vírica no suelen estar presentes.

Endocarditis aguda

El foco infeccioso habitual es una lesión valvular preexistente que se infecta a partir de focos distales (dentales) o por bacteriemias. La endocarditis del lado derecho se produce en pacientes adictos a drogas por vía intravenosa y en pacientes hospitalizados con catéteres centrales. La ecografía, y en particular la ecografía transesofágica, es el método de elección para observar las verrugas valvulares. A pesar de existir múltiples estudios para la valoración de la patología valvular mediante TC y RM, no se ha demostrado la exactitud de estos métodos en el diagnóstico de la endocarditis aguda.

Tumores cardiacos

Los tumores primarios del corazón son poco frecuentes. Tres cuartas partes son benignos, siendo el mixoma el más frecuente. La mayoría de los mixomas aparecen de forma esporádica, pero hay un pequeño porcentaje que son familiares, formando parte del complejo de Carney. La ecografía, la RM o la TC son métodos de imagen excelentes para el diagnóstico. Otros tumores benignos, como el fibroelastoma papilar o los lipomas cardiacos, suelen ser un hallazgo casual, ya que raras veces producen síntomas. Los tumores cardiacos malignos (la mayoría sarcomas) tienen un curso clínico rápido y conducen a la muerte en semanas o meses. En el momento de su presentación suelen estar muy diseminados y no resulta posible la resección. Es frecuente su crecimiento en el lado derecho del corazón con afectación de las venas pulmonares, las cavidades cardiacas, el pericardio o la vena cava. Las metástasis cardiacas son más frecuentes que los tumores primarios malignos; las de cáncer de mama y pulmón son las más frecuentes y metastatizan cuando la enfermedad está avanzada. También metastatizan el melanoma, el linfoma y la leucemia o el mesotelioma maligno, que

lo hace por contigüidad al pericardio. Pueden producir una clínica aguda en relación con afectación hemodinámica, embolígena o de taponamiento cardiaco^{25,26}.

Lesiones traumáticas del corazón

La contusión miocárdica es la lesión más frecuente dentro de los traumatismos torácicos no penetrantes. En la mayoría de las ocasiones es leve y pasa desapercibida clínicamente. Suele verse en la TCMD como un área del miocardio de menor atenuación tras la administración de contraste. En la RM la pared contusa tiene una morfología discretamente nodular, con mayor señal en las secuencias T2 y menor movimiento. Cuando afecta a la aurícula su diagnóstico resulta más difícil. Las consecuencias más graves son la rotura auricular o ventricular, que suele ser mortal, y la afectación valvular, que debe sospecharse cuando el paciente presenta una insuficiencia cardiaca no explicada por otras condiciones del trauma.

En muchas ocasiones presenta cambios electrocardiográficos similares al SCA, donde además se pueden alterar las enzimas. Puede observarse un derrame pericárdico semanas o incluso meses después del traumatismo, de forma similar a como ocurre en el síndrome postpericardiotomía o en el síndrome de Dressler (pericarditis postinfarto)^{27,28}. Un hemopericardio puede deberse a un desgarramiento de un vaso pericárdico o, menos frecuentemente, al de una arteria coronaria.

Las lesiones penetrantes causadas por arma blanca o de fuego (incluso por asta de toro) ocasionan la muerte inmediata o muy rápida por hemorragia masiva o hemopericardio. Si el paciente sobrevive debe ser explorado varias semanas después mediante técnicas de imagen para descartar un defecto del tabique ventricular o una insuficiencia mitral no detectados en el momento de la cirugía.

BIBLIOGRAFÍA

1. Smith SC, Goldberg AC. Cardiopatía isquémica. En: Aha SN, Flood K, Paranjothi S, editores. *Manual Washington de Terapéutica Médica*, 30.^a ed. Washington: Lippincott Williams and Wilkins; 2001. p. 96-126.
2. Braunwald E. Application of current guidelines to the management of unstable angina and non-ST-elevation myocardial infarction. *Circulation*. 2003; 108 (supl): III-28-37.
3. Hoffman U, Cury R, Ferencik M, Moselewski F, Abbara S, Brady TJ. Cardiac applications for multi-detector row CT in the Emergency Department. En: Mann FA, editor. *Emergency Radiology Categorical Course in Diagnostic Radiology*. Oak Brook: Radiological Society of North America; 2004. p. 59-69.
4. Théroux P, Fuster V. Acute coronary syndromes. Unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction. *Circulation*. 1998; 97: 1195-206.
5. Fernández GC, Tardáguila FM, Trinidad C, Velasco M, San Miguel P, la Fuente A. Fisiopatología de la placa de ateroma y sus implicaciones en la imagen. *Radiología*. 2003; 45: 107-14.
6. Dorgelo J, Willems TP, Geluk CA, Van Ooijen PM, Zijlstra F, Oudkerk M. Multidetector computed tomography-guided treatment strategy in patients with non-ST elevation acute coronary syndromes: a pilot study. *Eur Radiol*. 2005; 15: 708-13.
7. Ropers D, Baum U, Pohle K, Anders K, Ulzheimer S, Ohnesorge B, et al. Detection of coronary artery stenoses with thin-slice multi-detector row spiral computed tomography and multiplanar reconstruction. *Circulation*. 2003; 107: 664-6.
8. Juergens KU, Grude M, Maintz D, Fallenberg EM, Wichter T, Heindel W, et al. Multi-detector row CT of left ventricular function with dedicated analysis software versus MR imaging: initial experience. *Radiology*. 2004; 230: 403-10.
9. Saito K, Saito M, Komatu S, Ohtomo K. Real-time four-dimensional imaging of the heart with multi-detector row CT. *Radiographics*. 2003; 23: e8.
10. Gerber TC, Kuzo RS, Lane GE, O'Brien PC, Karstaedt N, Morin RL, et al. Image quality in a standardized algorithm for minimally invasive coronary angiography with multislice spiral computed tomography. *J Comput Assist Tomogr*. 2003; 27: 62-9.
11. Becker CR, Majeed A, Crispin A, Knez A, Schoepf UJ, Boekstegers P, et al. CT measurement of coronary calcium mass: impact on global cardiac risk assessment. *Eur Radiol*. 2005; 15: 96-101.
12. Schoenhagen P, Halliburton SS, Stillman AE, Kuzmiak SA, Nissen SE, Tuzcu EM, et al. Noninvasive imaging of coronary arteries: current and future role of multi-detector row CT. *Radiology*. 2004; 232: 7-17.
13. Nikolaou K, Knez A, Sagmeister S, Wintersperger BJ, Boekstegers P, Steinbeck G, et al. Assessment of myocardial infarctions using multidetector-row computed tomography. *J Comput Assist Tomogr*. 2004; 28: 286-92.
14. Herzog C, Dogan S, Diebold T, Khan MF, Ackermann H, Schaller S, et al. Multi-detector row CT versus coronary angiography: preoperative evaluation before totally endoscopic coronary artery bypass grafting. *Radiology*. 2003; 229: 200-8.
15. Herzog C, Wimmer-Greinecker G, Schwarz W, Dogan S, Moritz A, Fichtlscherer S, et al. Progress in CT imaging for the cardiac surgeon. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*. 2004; 16: 242-8.
16. Angelini P, Velasco JA, Flamm S. Coronary anomalies: incidence, pathophysiology, and clinical relevance. *Circulation*. 2002; 105: 2449-54.
17. Yang PC, Santos JM, Nguyen PK, Scott GC, Engvall J, McConnell MV, et al. Dynamic real-time architecture in magnetic resonance coronary angiography a prospective clinical trial. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2004; 6: 885-94.
18. Kim RJ, Choi KM, Judd RM. Assessment of myocardial viability by contrast enhancement. En: Higgins Ch B, Roos A, editores. *Cardiovascular MRI and MRA*. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2003; 209-38.
19. Kwong RY, Schussheim AE, Rekhraj S, Aletras AH, Geller N, Davis J, et al. Detecting acute coronary syndrome in the emergency department with cardiac resonance imaging. *Circulation*. 2003; 107: 531-7.
20. Gill DS, Ng K, Ng KS. Massive pulmonary haemorrhage complicating the treatment of acute coronary syndrome. *Heart*. 2004; 90: e15.
21. Marcy PY, Bondiau PY, Brunner P. Percutaneous treatment in patients presenting with malignant cardiac tamponade. *Eur Radiol*. 2005; 21 (publicado electrónicamente antes de la impresión).
22. Krombach GA, Saeed M, Higgins Ch B. Myocardial and pericardial disease. En: Higgins Ch B, Roos A, editores. *Cardiovascular MRI and MRA*. Philadelphia Lippincott Williams and Wilkins; 2003. p. 103-21.
23. Cherian G, Uthaman B, Habashy AG, Salama AL, George S. Large pericardial effusion: the differentiation of tuberculous from chronic idiopathic effusion. *J Assoc Physicians India*. 2003; 51: 880-3.
24. Ghaye B, Szapiro D, Dacher JN, Rodríguez LM, Timmermans C, Devillers D, et al. Percutaneous ablation for atrial fibrillation: The role of cross-sectional imaging. *Radiographics*. 2003; 23: S19-33.
25. Restrepo CS, Largoza A, Lemos DF, Diethelm L, Koshy P, Castillo P, et al. CT and MR imaging findings of malignant cardiac tumors. *Curr Probl Diagn Radiol*. 2005; 34: 1-11.
26. Chiles C, Woodard PK, Gutiérrez FR, Link KM. Metastatic involvement of the heart and pericardium: CT and MR imaging. *Radiographics*. 2001; 21: 439-49.
27. Vougiouklakis T, Peschos D, Doulis A, Batistatou A, Mitselou A, Agnantis NJ. Sudden death from contusion of the right atrium after blunt chest trauma: case report and review of the literature. *Injury*. 2005; 36: 213-7.
28. Bertinchant JP, Polge A, Mohty D, Nguyen-Ngoc-Lam R, Estorc J, Cohendy R, et al. Evaluation of incidence, clinical significance, and prognostic value of circulating cardiac troponin I and T elevation in hemodynamically stable patients with suspected myocardial contusion after blunt chest trauma. *J Trauma*. 2000; 48: 924-31.

8

Patología aórtica aguda

Carmen Sebastià Cerqueda y Sergi Quíroga Gómez

INTRODUCCIÓN

La patología aórtica aguda comprende una serie de entidades que deben diagnosticarse rápidamente dada su elevada mortalidad en la fase aguda.

En Urgencias podemos encontrar distintos escenarios clínicos que nos harán sospechar la existencia de patología de la aorta toracoabdominal (Tabla 8.1). En este capítulo describimos los hallazgos radiológicos de estas patologías, revisamos la bibliografía reciente haciendo hincapié en cuáles son los artículos de referencia de cada una y damos un enfoque práctico para su manejo radiológico.

Respecto al síndrome aórtico agudo, remitimos a los lectores a la revisión del artículo del síndrome aórtico agudo del Dr. Tardáguila que aparece en la monografía de la SERAM de 2004¹ como paso previo a la lectura de este capítulo.

TÉCNICA DE ESTUDIO

La técnica de elección para el estudio de la patología aórtica aguda es la TC helicoidal. Se trata de una técnica rápida, al alcance del radiólogo las 24 h del día y con una sensibilidad y

especificidad cercanas al 100% en el diagnóstico de la patología aórtica.

Lo primero que tenemos que discernir clínicamente para programar adecuadamente el estudio es si el proceso afecta a la aorta torácica o a la abdominal. Desde el punto de vista clínico esta diferenciación no siempre es posible porque existe patología torácica que se manifiesta con dolor abdominal y patología abdominal que puede tener extensión torácica.

La exploración de la TC no requiere la administración de contraste oral porque retrasa el diagnóstico e interfiere las posteriores reconstrucciones vasculares.

Debe realizarse siempre un estudio basal sin contraste endovenoso que, a no ser que exista una sospecha clara de que la patología aórtica es exclusivamente abdominal, será toracoabdominal. El estudio basal sin contraste permite detectar sangre fresca (colección de más de 40 UH), y la valoración de calcificaciones aórticas y en muchos casos orienta ya hacia el tipo de patología aórtica.

Debe realizarse siempre un estudio arterial aórtico con un grosor de corte lo más fino posible. Dicho grosor dependerá del aparato del que dispongamos, pero es importante que la hélice se reconstruya con un solapamiento del 50% para obtener posteriormente mejores reconstrucciones.

Si el equipo de TC dispone de la técnica de valoración del pico de contraste aórtico para calcular el retraso entre el inicio de la inyección de contraste y el comienzo de la adquisición de los datos, es conveniente utilizarla. Si no se dispone de esta técnica, un retraso de 25 s entre el inicio de la inyección y el comienzo de la adquisición es adecuado, salvo en pacientes muy jóvenes, en los que debe acortarse el retraso pues el tiempo de circulación es más rápido, o en pacientes cardiopatas, en cuyo caso ha de alargarse el retraso.

En muchos casos la realización de un estudio helicoidal en fase arterial será suficiente para el diagnóstico, aunque resulta conveniente tener programada dentro del protocolo de estudio una segunda hélice para el estudio venoso (con aproximadamente 70-80 s de retraso) que utilizaremos en casos de dudas diagnósticas o en pacientes con cardiopatías o con flujo lento en los cuales el retraso teórico utilizado haya sido demasiado precoz. La fase venosa es de gran ayuda para visualizar parénquimas infartados, flujo lento en la falsa luz en pacientes con disección aórtica y pequeñas fugas de contraste aórtico.

TABLA 8.1
Clasificación clínica de la patología aórtica aguda

- 1. Dolor torácico y ECG normal (síndrome aórtico agudo):**
 - Disección aórtica clásica
 - Hematoma intramural aórtico
 - Úlcera penetrante aórtica
- 2. Traumatismo de alto impacto:**
 - Traumatismo de aorta torácica
- 3. Dolor torácico y mediastino muy ensanchado:**
 - Aneurisma de aorta torácica roto
- 4. Dolor abdominal y masa pulsátil:**
 - Aneurisma de aorta abdominal roto
 - Aneurisma micótico
 - Aneurisma inflamatorio
- 5. Claudicación de los miembros inferiores y déficit de pulsos periféricos:**
 - Trombosis aguda de aorta abdominal
 - Displasia de la aorta media

Debe administrarse siempre el contraste por el brazo derecho, salvo que el paciente se encuentre en estado de *shock* y lleve una vía izquierda, en cuyo caso una nueva punción retrasaría el diagnóstico. La inyección de contraste tiene que realizarse como mínimo con una velocidad de 2 ml/s y aumentar en función de la rapidez de adquisición helicoidal. Como norma general, inyectando 100 ml de contraste a 3 m/s se consiguen imágenes arteriales de toda la aorta toracoabdominal de gran calidad. Una velocidad excesivamente alta podría impedir la visualización correcta de la aorta abdominal, lo cual es de extrema importancia en el estudio de la disección aórtica.

En pacientes alérgicos al yodo o con insuficiencia renal debe realizarse una ecografía transesofágica para el estudio de la patología aórtica torácica aguda y un estudio ecográfico para la patología abdominal. En caso de existir dudas con estas técnicas habría que realizar una RM.

SÍNDROME AÓRTICO AGUDO

Fue descrito por Vilacosta en el año 2001². Actualmente es la forma internacional de denominar tres patologías aórticas que se presentan con la misma sintomatología: la disección aórtica clásica (DA), el hematoma intramural aórtico (HI) y la úlcera penetrante aórtica (UPA). En artículos posteriores³ se han añadido dos entidades más: el aneurisma de aorta torácica roto (AAT) y el traumatismo aórtico (TA). Nosotros pensamos que estas últimas lesiones no deben incluirse dentro del síndrome aórtico agudo porque se presentan en escenarios clínicos diferentes, como comentamos más adelante.

Disección aórtica clásica

En la DA existe un arrancamiento de la lámina íntima o intimo-medial de la pared aórtica (*flap* o colgajo intimal). Tras este arrancamiento la sangre no sólo circula por la luz aórtica (luz verdadera), sino por la pared aórtica (falsa luz) (Fig. 8.1).

Los signos radiológicos que se observan en la disección aórtica en los estudios de TC aparecen descritos en la tabla 8.2⁴⁻⁶.

La disección aórtica puede dividirse entre aquella que afecta a la aorta ascendente (tipo A de Stanford) y la que afecta a la aorta descendente (tipo B de Stanford), considerando que la aorta descendente comienza posterior a la salida de la arteria subclavia izquierda⁷.

Para el cirujano cardíaco lo más importante es demostrar si existe afectación de la aorta ascendente (anterior a la salida de la subclavia izquierda), ya que en este caso el paciente requiere cirugía inmediata. Igualmente, es crítico identificar la presencia de sangre pericárdica porque indica que la pared aórtica se ha roto al pericardio y existe peligro de taponamiento cardíaco.

Otro dato que necesita conocer el cirujano para planificar la técnica quirúrgica más adecuada es si existe o no afectación de las arterias coronarias o insuficiencia aórtica. Estos datos no pueden valorarse actualmente mediante TC helicoidal convencional, por lo cual debe realizarse complementariamente un estudio mediante ecografía transesofágica, si estuviera disponible, o mediante ecocardiografía transtorácica.

También ha de informarse exhaustivamente sobre la posible extensión de la disección a las ramas aórticas, tanto hacia los troncos supraaórticos como hacia las ramas viscerales abdominales o el eje ilíaco (Fig. 8.2).

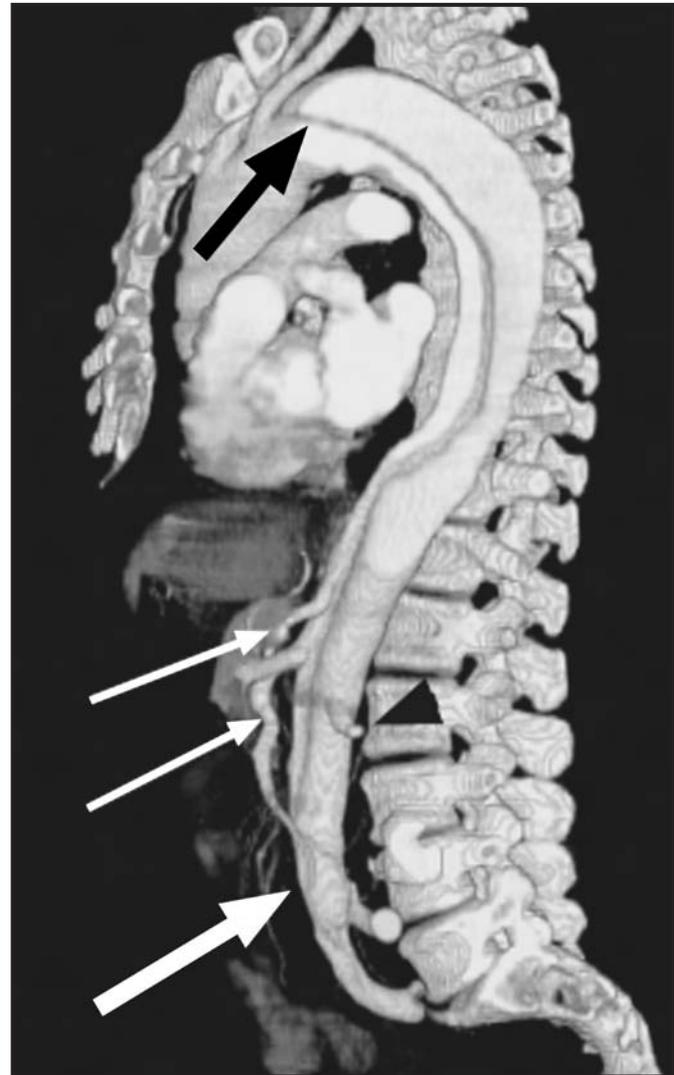


Figura 8.1. Disección aórtica tipo B. Reconstrucción 3D volume rendering aórtica que demuestra la presencia del flap intimal (flechas gruesas) que se inicia después de la salida de la arteria subclavia izquierda con extensión distal hasta la bifurcación ilíaca. La reconstrucción también demuestra la salida del tronco celíaco y de la arteria mesentérica superior de la luz verdadera (flechas finas) y la salida de la arteria renal izquierda de la falsa luz (punta de flecha).

El síndrome de malperfusión⁸ (Tabla 8.3) asociado tanto a la disección directa (obstrucción estática) de estas ramas como a los fenómenos isquémicos secundarios a la presencia de un *flap* isquémico que se coloca sobre los ostium de las ramas aórticas impidiendo el paso de contraste (obstrucción dinámica) son la causa de la muerte del paciente con disección aórtica aguda en un 27% de casos. Para la planificación de la cirugía de aorta ascendente es necesario conocer si existe afectación de los troncos supraaórticos, ya que si la disección se extiende hacia ellos, la cirugía puede incluir, además del cayado aórtico, una reimplantación o *by-pass* de los troncos supraaórticos.

En el caso de afectación de ramas aórticas abdominales, si no se consiguen resultados tras el tratamiento quirúrgico de la aorta ascendente en disecciones tipo A, o si se trata de disecciones no quirúrgicas, como las tipo B, hay que considerar la colocación de endoprótesis en la rama afectada o la realización de fenestraciones

TABLA 8.2
Signos del síndrome aórtico agudo en la TC

1. Disección aórtica clásica:

- Desplazamiento del calcio intimal al centro de la luz aórtica
- Línea hipodensa en el interior de la luz aórtica (colgajo intimal)
- Presencia de dos luces aórticas
- Luz verdadera:
 - Más pequeña, más densa
 - Comprimida por la falsa luz en el 80% de los casos
 - En casos de arrancamiento total, es la central
 - Tiene calcio mural
- Luz falsa:
 - Más grande, menos densa
 - Puede tener colgajos intimales en su interior, trombosis parcial e irregularidad mural
 - Ángulo agudo entre pared y colgajo
- Discontinuidad del colgajo intimal (puertas de entrada y salida)
- Tendencia espiroidea del colgajo intimal a lo largo de la aorta
- Colección densa en el pericardio (signo de rotura a pericardio)
- Colección densa en la pleura o el mediastino (signo de rotura a pleura o mediastino)

2. Hematoma intramural aórtico:

- Desplazamiento interno del calcio
- Semiluna hiperdensa mural aórtica en la TC simple
- Semiluna hipodensa tras administrar contraste intravenoso
- Morfología no espiroidea a lo largo de la pared aórtica
- Extensión aórtica menor que la disección
- Margen interno liso (contenido por íntima)
- Pequeñas comunicaciones debidas a *ostium* de arterias intercostales y lumbares
- Colección densa en el pericardio (signo de rotura al pericardio)
- Colección densa en la pleura o el mediastino (signo de rotura a la pleura o al mediastino)

3. Úlcera penetrante aórtica:

- Desplazamiento interno del calcio mural
- Presencia de línea hipodensa en el centro de la luz aórtica, íntima desplazada, de corta longitud, con gran puerta de entrada asociada (imagen que simula una úlcera péptica)
- Presencia de calcificaciones intimales alrededor de la puerta de entrada (placa ateromatosa rota)
- Semiluna hiperdensa (sin contraste endovenoso) por encima o por debajo de la lesión que corresponde al hematoma intramural
- Presencia de importantes signos ateromatosos (calcio y trombosis mural y áreas aneurismáticas) en el resto de los segmentos aórticos

sobre el flap intimal para restablecer el flujo del vaso afectado e igualar presiones entre la falsa luz y la luz verdadera^{9,10}.

Hematoma intramural

El HI se define como el sangrado de los *vasa vasorum* de la pared aórtica sin desgarramiento intimal asociado¹¹. También puede deberse a la trombosis aguda de la falsa luz de la DA. Igualmente, se ha observado asociado a úlcera penetrante y traumatismo.

Los hallazgos en la TC (Tabla 8.2) consisten en la presencia en la pared aórtica de una semiluna o circunferencia hiperdensa que no se realza tras la administración de contraste endovenoso (Fig. 8.3). Suele ser más corta que la disección aórtica, con lo que raramente se afectan las ramas aórticas abdominales, aunque se han descrito casos con afectación de las arterias renales¹². Es



Figura 8.2. Isquemia mesentérica secundaria a la afectación de vasos mesentéricos por disección de la aorta. La reconstrucción 2D en el plano sagital demuestra la estenosis de la arteria mesentérica superior (flecha) secundaria a la trombosis de la falsa luz de la arteria mesentérica superior. La disección ocluye la arteria mesentérica inferior (flecha pequeña) en un paciente con estenosis por ligamento arcuato del tronco celiaco (no se muestra). La afectación de tres vasos mesentéricos provoca isquemia mesentérica que radiológicamente se manifiesta por la existencia de dilatación del colon y de líquido intraperitoneal (puntas de flechas).

importante valorar la exploración mediante una ventana más estrecha de la estándar para detectar la hiperdensidad del HI en la TC sin contraste endovenoso, pues ésta no es visible con las ventanas convencionales¹³. Debe diferenciarse de la presencia de trombo irregular mural en el interior de la luz aórtica. Cuando nos encontremos delante de un trombo mural el calcio mural estará en la periferia de la luz aórtica, el margen interno será irregular al no estar delimitado por la íntima y no presentará imágenes de hiperdensidad mural asociadas correspondientes a sangre fresca.

TABLA 8.3
Síndrome de malperfusión aórtica

- 1. Arteria carótida:**
 - Clínica. Déficit neurológico
 - Radiología. Visualización directa de la afectación del vaso. Signos de infarto cerebral
- 2. Arteria subclavia:**
 - Clínica. Déficit de pulso periférico, dolor, impotencia funcional, robo de subclavia
 - Radiología. Visualización directa de la afectación del vaso
- 3. Tronco celiaco:**
 - Clínica. Alteración de enzimas hepatobiliopancreáticas
 - Radiología. Visualización directa de la afectación del vaso. Imágenes de infartos hepatoesplénicos
- 4. Arteria mesentérica superior:**
 - Clínica. Dolor abdominal, angor, sangre en las heces
 - Radiología. Visualización directa de la afectación del vaso. Signos radiológicos de isquemia intestinal. Si el tronco celiaco o la arteria mesentérica inferior están también afectadas, aumenta el riesgo
- 5. Arteria renal:**
 - Clínica. Aumento de creatinina, anuria
 - Radiología. Visualización directa de la afectación del vaso. Infarto renal total o parcial
- 6. Arteria iliaca:**
 - Clínica. Déficit de pulso, dolor, impotencia funcional
 - Radiología. Visualización directa de la afectación del vaso

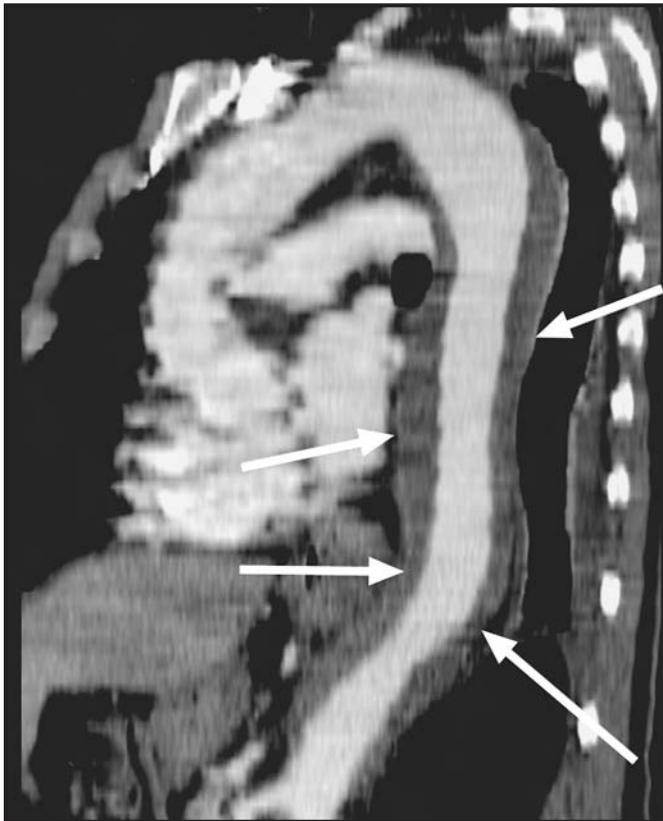


Figura 8.3. Hematoma intramural. Reconstrucción 2D sagital oblicua que demuestra un hematoma intramural en la pared anterior y posterior de la aorta torácica descendente (flechas).

El manejo clínico es el mismo que el de la disección aórtica: si existe afectación de la aorta ascendente el tratamiento debe ser quirúrgico y si no afecta a la aorta ascendente el tratamiento será médico, realizando controles evolutivos anuales para detectar la aparición de aneurismas saculares o fusiformes en la zona aórtica afectada, los cuales actualmente se tratan con endoprótesis^{14,15}.

Úlcera aterosclerótica penetrante

La úlcera aterosclerótica penetrante se define como la ulceración de una placa de ateroma más allá de la lámina elástica interna con formación de un hematoma intramural y con peligro de rotura aórtica secundaria¹⁶ (Fig. 8.4).

Aparece, por tanto, en pacientes con marcada ateromatosis aórtica. Suelen ser pacientes de edad avanzada. Se localiza en la aorta torácica descendente distal y abdominal, aunque también se ha descrito en el cayado aórtico o en la aorta torácica descendente proximal¹⁷ (Tabla 8.3).

Las UPA deben diferenciarse de las ulceraciones no penetrantes de los trombos en pacientes muy ateromatosis. En las úlceras no penetrantes no hay calcio en su porción más central, no hay

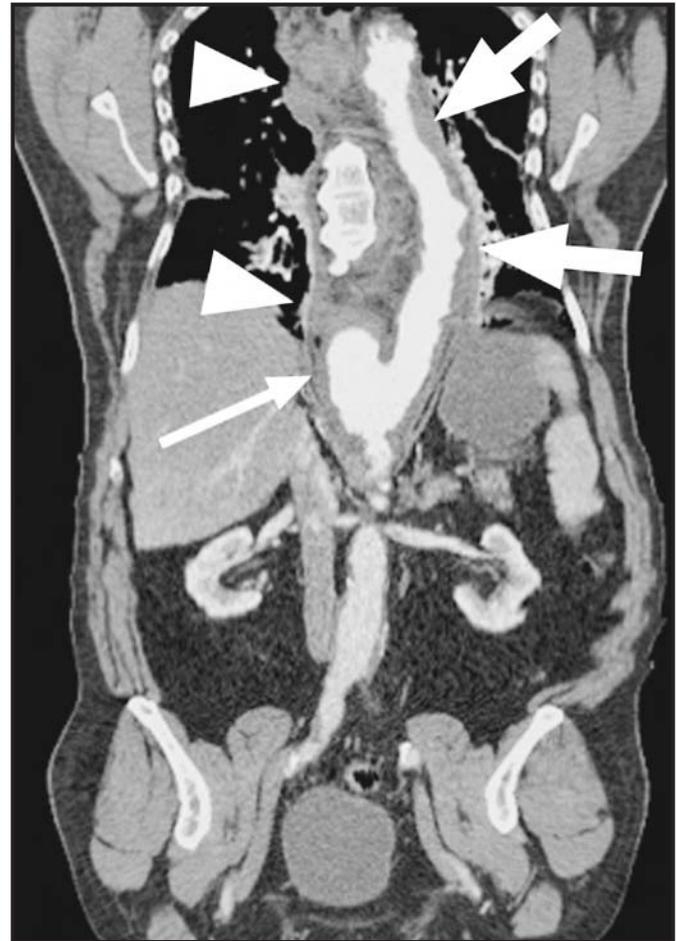


Figura 8.4. Úlcera penetrante rota. La reconstrucción 2D coronal muestra una aorta torácica marcadamente ateromatosa (flechas) con una importante úlcera penetrante de la aorta retrocural (flecha pequeña) asociada a un hematoma intramural y mediastínico (puntas de flecha).

hiperdensidad mural asociada (HI) y no protruyen más allá de la circunferencia externa aórtica.

En casos dudosos de sospecha de UPA habría que realizar un estudio mediante ecografía transesofágica o RM, que son más sensibles para la detección de sangre fresca, lo que permitiría demostrar el carácter agudo de la lesión.

En realidad la UPA es una entidad poco frecuente dentro del síndrome aórtico agudo pero se ha sobrediagnosticado en la bibliografía reciente. Es mucho más frecuente en la aorta abdominal en el contexto de aneurismas de aorta abdominal o aortas marcadamente ateromatosas.

En muchos casos las úlceras aórticas son hallazgos casuales en estudios toracoabdominales realizados por otros motivos¹⁴. Es difícil diferenciar en esta fase las UPA de las úlceras no penetrantes o de la evolución a aneurisma sacular de hematomas intramurales que no han sido diagnosticados en la fase aguda. En cualquier caso, las úlceras penetrantes y los aneurismas saculares en pacientes asintomáticos no son nunca una urgencia vascular y deben tratarse, al igual que los aneurismas toracoabdominales, cuando el diámetro máximo aórtico sobrepase los 5 cm⁹.

ROTURA DE ANEURISMA AÓRTICO

Englobaremos aquí los aneurismas de la aorta torácica y abdominal. En la tabla 8.4 se enumeran por orden de frecuencia las causas de estos aneurismas dividiéndolos según su localización y describiendo los hallazgos radiológicos distintivos¹⁸.

Globalmente la causa más frecuente de dilatación aneurismática de la aorta es la ateromatosis. Los aneurismas ateromatosos suelen ser fusiformes (exceptuando los casos de UPA previamente descritos) y afectan con mayor frecuencia a la aorta abdominal infrarrenal, aunque también aparecen en el cayado aórtico y en la aorta torácica descendente.

TABLA 8.4
Etiología de los aneurismas según su localización

- 1. Aneurismas de la aorta torácica ascendente:**
 - Enfermedad quística de la media. Síndromes de Marfan y de Ehlers-Danlos. Fusiformes
 - Aortitis (Takayasu, granulomatosa, espondilitis anquilopoyética, artritis reumatoide, fiebre reumática, síndrome de Reiter, sífilis y Behçet). Fusiformes o saculares, con engrosamiento mural aórtico asociado en la fase aguda y con importantes calcificaciones en la fase crónica
- 2. Aneurismas del cayado y de la aorta torácica descendente:**
 - Ateromatosis. Suelen ser saculares en el cayado aórtico o cuando son secundarios a úlcera penetrante aórtica y fusiformes en la aorta torácica descendente
 - Congénitos. Más frecuentes en el cayado (coartación/pseudocoartación, dilatación de *ductus arteriosus* y aneurisma de la arteria subclavia aberrante), fusiformes y saculares
 - Aortitis (sífilis y Takayasu). Fusiformes y saculares
 - Infecciosos. Saculares
- 3. Aneurismas de la aorta abdominal:**
 - Ateromatosos. Más frecuentemente fusiformes e infrarrenales
 - Inflamatorios. Fusiformes, con masa captante periaórtica e infrarrenales
 - Infecciosos. Saculares, excéntricos y muchas veces múltiples

La presencia de aneurismas asociados a dolor torácico o abdominal no siempre supone que éstos estén fisurándose o rompiéndose, aunque la confluencia de ambas circunstancias obliga a actuar profilácticamente sobre el aneurisma. Existen una serie de signos radiológicos que harán sospechar su rotura: áreas hiperdensas en la TC sin contraste en el área trombosada del aneurisma (signo de *impending rupture*), imágenes lineales o colecciones hiperdensas alrededor del aneurisma (mediastino, retroperitoneo o mesenterio), discontinuidad en la calcificación mural o el signo de la aorta descolgada (*draped aorta*), que consiste en la falta de delimitación del margen posterior aórtico que sigue el contorno de los bordes laterales de la vértebra adyacente¹⁹. La extravasación de contraste intravenoso por fuera de la pared aórtica aneurismática constituye un signo directo de rotura aórtica y también de extrema gravedad porque supone la pérdida masiva de sangre y la necesidad de cirugía inmediata (o colocación de endoprótesis de urgencia). La presencia de áreas hiperdensas intramurales en trombos aneurismáticos en pacientes asintomáticos debe ser valorada con cautela ya que no siempre indicarán fisura aneurismática, pues pueden aparecer secundariamente a remodelaciones del trombo o a calcificación intratrombótica crónica. Siempre que sea posible hemos de indicar la distancia del aneurisma a la subclavia en los AAT y a las arterias renales en los aneurismas de aorta abdominal (AAA), así como sus diámetros transversales máximos, su longitud y la posible afectación de troncos supraaórticos y vasos abdominales e ilíacos para la planificación quirúrgica (Fig. 8.5)^{20,21}.

El aneurisma infectado (micótico) y el aneurisma inflamatorio tienen hallazgos radiológicos específicos. El aneurisma mal conocido como «micótico» es todo aquel aneurisma que se produce por colonización bacteriana de la pared aórtica. Los patógenos más frecuentes son el *Staphylococcus*, la *Escherichia coli* y la *Salmonella* y su característica principal es la aparición de áreas aneurismáticas saculares y polilobuladas con marcada hipodensidad periférica (pus),

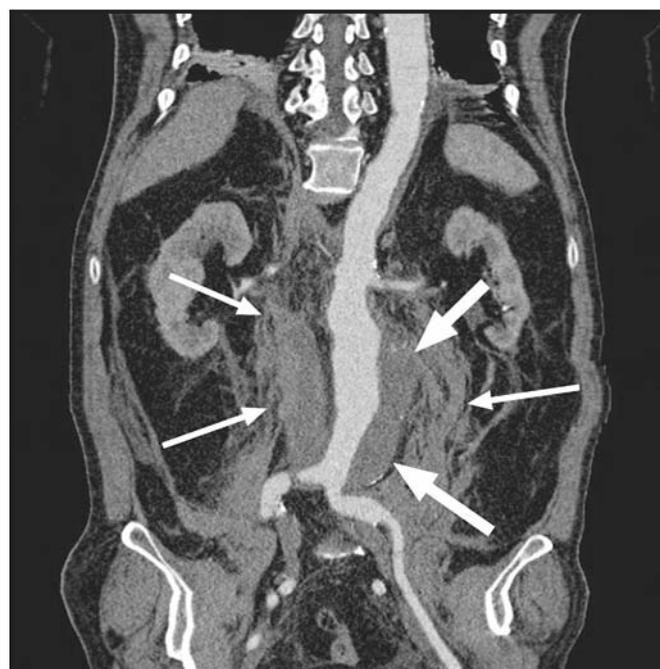


Figura 8.5. Aneurisma de la aorta abdominal roto. Reconstrucción 2D coronal que muestra un aneurisma de la aorta abdominal infrarrenal (flechas) con importante hematoma retroperitoneal asociado (flechas finas).

captación mural de contraste e infiltración de la grasa perianeurismática secundaria a la reacción inflamatoria. No presentan calcificación mural, a veces pueden contener aire en la pared o en la grasa periaórtica y tienen gran tendencia a la ruptura (intraperitoneal, extraperitoneal o a víscera hueca), por lo que deben tratarse de forma rápida²².

Por su parte, el aneurisma inflamatorio se presenta como un área aneurismática con masa periaórtica captante. La causa, aún en discusión, sería una reacción inflamatoria de origen autoinmune a la aterosclerosis aórtica. El diagnóstico diferencial debe realizarse con la fibrosis retroperitoneal idiopática, aunque muchos autores postulan que se trata de una misma entidad²³.

Los aneurismas presentan un patrón de crecimiento exponencial bifásico, inicialmente lento y después acelerado. Se recomienda tratamiento electivo, quirúrgico o mediante endoprótesis en los aneurismas con un diámetro transversal máximo de 45-50 mm o un crecimiento de más de 5 mm en menos de seis meses²⁴.

TRAUMATISMO AÓRTICO

La afectación traumática de la aorta se da en los traumatismos de alto impacto con componente de desaceleración brusca. La aorta torácica descendente proximal es la que más frecuentemente se afecta, aunque también pueden afectarse la aorta ascendente, la torácica distal o los troncos supraaórticos²⁵.

Se han descrito en la radiografía simple y en la TC no helicoidal múltiples signos radiológicos indirectos que sugieren TA, pero su escaso valor predictivo positivo los hacía poco útiles²⁶.

Tras su aparición, la TC helicoidal se ha convertido en la técnica de referencia para el diagnóstico del TA. Este diagnóstico se basa en diversos signos directos observados tras la administración de contraste intravenoso en fase arterial²⁵ (Tabla 8.5).

La patología aórtica se produce normalmente en la aorta torácica descendente proximal en forma de pseudoaneurisma (Fig. 8.6). Es muy importante la realización de reconstrucciones sagitales oblicuas siguiendo el cayado aórtico y de estudios tridimensionales porque la valoración exclusiva de los cortes axiales puede ser difícil y equívoca. Resulta muy frecuente definir como disección aórtica traumática lo que realmente representa el volumen parcial del extremo proximal o distal de un pseudoaneurisma traumático. El diag-

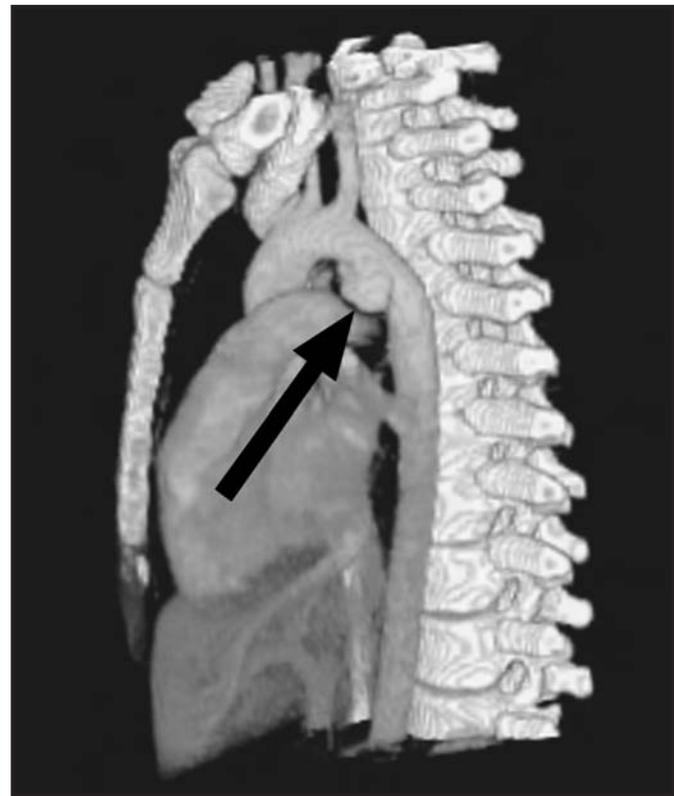


Figura 8.6. Pseudoaneurisma postraumático. La reconstrucción 3D sagital oblicua muestra un pseudoaneurisma postraumático en la pared anterior de la aorta torácica descendente proximal (flecha).

nóstico diferencial del pseudoaneurisma traumático debe hacerse con un divertículo del ductus, un divertículo de la arteria bronquial o de la intercostal, un aneurisma aórtico de otro origen o con artefactos que aparecen como líneas hipodensas^{27,28}.

Actualmente, con la aparición de la ecografía transesofágica, la ecografía intravascular y las nuevas TC multicorte (TCMC), técnicas que tienen una gran sensibilidad, nos encontramos ante un nuevo escenario: la identificación de mínimas lesiones aórticas que no se detectaban previamente con aortografía (Tabla 8.5). Estas lesiones en la mayoría de los casos no requieren tratamiento quirúrgico, aunque sí un seguimiento estrecho con ecografía transesofágica o TCMC²⁹.

TABLA 8.5
Hallazgos en la TC en el traumatismo aórtico

- 1. Signos indirectos:**
 - Colección o tractos hiperdensos en el mediastino medio
 - Colección hiperdensa extrapleurales
 - Hemotórax izquierdo
 - Colección hiperdensa en el pericardio (sugiere afectación de la aorta ascendente)
- 2. Signo de mínima lesión aórtica (tratamiento conservador):**
 - Flap intimal de menos de 1 cm sin o con mínimo hematoma periaórtico, sin dilatación aórtica asociada
- 3. Signos directos:**
 - Irregularidad mural
 - Trombo intramural
 - Flap intimal en la luz aórtica (disección)
 - Colección mural densa (hematoma intramural)
 - Dilatación fusiforme o sacular focal aórtica (pseudoaneurisma)
 - Estenosis de aorta (pseudocoartación)
 - Extravasación de contraste de la aorta (transección)

PATOLOGÍA ESTENÓTICA AÓRTICA

En pacientes de edad avanzada y con patología vascular aterosclerótica conocida que acuden a Urgencias con déficit de pulsos femorales e impotencia funcional o isquemia de las extremidades inferiores debemos descartar la trombosis aguda de la aorta abdominal de origen aterosclerótico (síndrome de Leriche)^{30,31}. En pacientes muy jóvenes que acuden a urgencias por HTA, déficit de pulsos y claudicación de los miembros inferiores, sobre todo tras comenzar a realizar un deporte a nivel profesional, el diagnóstico de sospecha debe ser la presencia de un síndrome de displasia mediaórtica^{32,33}. Antes estos enfermos requerían una arteriografía urgente. En la actualidad estas entidades pueden diagnosticarse mediante TC helicoidal, por lo que han de incluirse en el diagnóstico diferencial de la patología aórtica aguda.

Los hallazgos radiológicos por TC de la trombosis aguda de la aorta abdominal incluyen la ausencia de contraste en la luz aórtica por debajo de las arterias renales. En algunos casos el trombo puede extenderse hasta la aorta torácica (trombosando total o parcialmente la aorta) en el contexto de una aorta con mucho calcio mural. El trombo se mostrará hipodenso antes y después de la administración de contraste y en las áreas de trombosis parcial presentará un margen interno irregular, ya que no está contenido por ninguna capa de la pared aórtica, a diferencia del hematoma intramural (Fig. 8.7). Por tratarse de un fenómeno trombótico-estenótico agudo no encontraremos imágenes de hipertrofia de la circulación colateral retroperitoneal, mesentérica o de la pared toracoabdominal. La realización de reconstrucciones tridimensionales será de gran ayuda al cirujano vascular como mapa prequirúrgico.

El síndrome de displasia medioaórtica tiene una etiología incierta. Se postula su origen congénito o vasculítico (fase crónica de la enfermedad de Takayasu no diagnosticada en la fase aguda). Apa-



Figura 8.7. Trombosis aguda de la aorta abdominal. Reconstrucción 2D curva coronal siguiendo la aorta toracoabdominal que demuestra la trombosis total de la aorta abdominal supra e infra renal y del sector ilíaco (flechas) y la trombosis parcial de la aorta torácica descendente (flechas pequeñas). Nótese la localización externa del calcio intimal y la irregularidad interna del trombo.

rece radiológicamente como una estenosis aórtica localizada en la aorta torácica distal y abdominal superior que en muchos casos se asocia a estenosis del tronco celíaco, arteria mesentérica superior y arterias renales. En muchos casos se asociará a la estenosis la presencia de calcificaciones aórticas. Al tratarse de una estenosis de larga evolución encontraremos mucha circulación colateral. Debe hacerse siempre un estudio toracoabdominal para incluir el nivel de inicio de la estenosis y toda la extensión de la circulación colateral hasta los troncos supraaórticos.

En la actualidad el tratamiento de elección de estos pacientes es la cirugía mediante prótesis vascular y/o *by-pass*.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tardáguila FM. Síndrome aórtico agudo. En: Tardáguila FM, Ferreirós J, editores. *Imagen Cardiovascular avanzada: RM y TC*. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2004. p. 93-100.
2. Vilacosta I, San Román JA. Acute aortic syndrome. *Heart*. 2001; 85: 365-8.
3. Macura KJ, Corl FM, Fishman EK, Bluemke DA. Pathogenesis in acute aortic syndromes: aortic dissection, intramural hematoma, and penetrating atherosclerotic aortic ulcer. *AJR*. 2003; 181: 303-16.
4. Sebastia C, Pallisa E, Quiroga E, Álvarez-Castells A, Domínguez R, Evangelista A. Aortic dissection: diagnosis and follow-up with helical CT. *Radiographics*. 1999; 19: 45-60.
5. Castanyer E, Andreu M, Gallardo X, Mata JM, Cabezuolo MA, Pallardo Y. CT in non traumatic acute thoracic aortic disease: Typical and atypical features and complications. *Radiographics*. 2003; 23: S93-110.
6. LePage MA, Quint LE, Sonnad SS, Deeb GM, Williams DM. Aortic dissection: CT features that distinguishes true lumen from false lumen. *AJR*. 2001; 177: 207-11.
7. Daily PO, Trueblood HW, Stinson EB, Wuerflein RD, Shumway NE. Management of acute aortic dissections. *Ann Thorac Surg*. 1970; 10: 237-47.
8. Willoteaux S, Lions C, Gaxotte V, Negaiwi, Beregi JP. Imaging of aortic dissection by helical computed tomography (CT). *Eur Radiol*. 2004; 14: 1999-2008.
9. Therasse E, Soulez G, Giroux MF, Perreault P, Bouchard L, Blair JF, et al. Stent-graft placement of thoracic aortic diseases. *Radiographics*. 2005; 25: 157-3.
10. Hartnell GG, Gates J. Aortic fenestration: A why, when and how-to guide. *Radiographics*. 2005; 25: 175-89.
11. Yamada T, Tada S, Harada J. Aortic dissection without intimal rupture: diagnosis with MR imaging and CT. *Radiology*. 1988; 168: 347-52.
12. Quint Le, Platt JF, Sonnad SS, Deeb GM, Williams DM. Aortic intimal tears: detection with spiral computed tomography. *J Endovasc Ther*. 2003; 10: 505-10.
13. Holden A. The value of narrow CT window settings in the recognition subtle acute aortic intramural hematoma. *Australas Radiol*. 2000; 44: 128-9.
14. Quint LE, Williams DM, Francis IR, Monaghan HM, Sonnad SS, Patel S, et al. Ulcerlike lesion of the aorta. Imaging features and natural history. *Radiology*. 2001; 218: 719-23.
15. Sueyoshi E, Matsuoka, Imada T, Okimoto T, Sakamoto I, Hayashi K. New development of an ulcerlike projection in aortic intramural hematoma. *Radiology*. 2002; 224: 536-41.
16. Stanson AW, Kazmier FJ, Hollier LH, Edwards WD, Pairlero PC, Sheedy PF, et al. Penetrating atherosclerotic ulcers of the thoracic aorta. *Ann Vasc Surg*. 1986; 1: 15-23.
17. Hayashi H, Matsuoka Y, Sakamoto I, Sueyoshi, Okimoto T, Hayashi K, et al. Penetrating atherosclerotic ulcer of the aorta. *Radiographics*. 2000; 20: 995-1005.
18. Rubin GD. CT angiography of the thoracic aorta. *Semin Roentgenol*. 2003; 38: 115-34.

19. Urban BA, Fisman EK. Tailored helical CT evaluation of acute abdomen. *Radiographics*. 2000; 20: 725-49.
20. Macura KJ, Szarf G, Fishman EK, Bluemke DA. Role of computed tomography and magnetic resonance imaging in the assessment of acute aortic syndromes. *Semin US, CT and MRI*. 2003; 24: 232-54.
21. Bhalla S, Menias C, Heiken JP. CT of acute abdominal aortic diseases. *Radiol Clin N Am*. 2003; 41: 1153-69.
22. Macedo TA, Stanson AW, Oderich GS, Johnson CM, Panneton JM, Tie ML. Infected aortic aneurysms: imaging findings. *Radiology*. 2004; 231: 250-7.
23. Arroyo A, Barrio C, Álvarez A, Carmona S, Montero R, Gesto R. Inflammatory aneurysm in the infrarenal portion of thoracoabdominal aneurysms. *J Vasc Surgery*. 2003; 37: 1006-8.
24. Izzillo R, Cassagnes L, Boutekadjirt R, Garcier JM, Cluzel P, Boyer L. Imaging of abdominal aortic aneurysms: When, how and why. *J Radiol*. Junio 2004; 85: 870-2.
25. Gavant LM, Menke PG, Fabian T, Flick PA, Graney MJ, Gold RE. Blunt traumatic aortic rupture. Detection with helical CT of the chest. *Radiology*. 1995; 197: 125-33.
26. Creasy JD, Chiles C, Routh WD, Dyer RB. Overview of traumatic injury of the thoracic aorta. *Radiographics*. 1997; 17: 27-45.
27. Wintermark M, Wicky S, Shnyder P. Imaging of acute traumatic injuries of the thoracic aorta. *Eur Radiol*. 2002; 12: 431-42.
28. Alkadi H, Wildemuth S, Desbiolles L, Schertler T, Crock D. Vascular emergencies of the thorax after blunt and iatrogenic trauma. *Radiographics*. 2004; 24: 1239-55.
29. Malhotra Ak, Fabian TC, Croce MA, Weiman DS, Gavant ML, Pate JW. Minimal aortic injury: A lesion associated with advancing diagnostic techniques. *J Trauma*. 2001; 51: 1042-48.
30. Sebastià C, Quiroga S, Boyé R, Pérez-Lafuente M, Castellà E, Álvarez-Castells A. Aortic stenosis: Spectrum of diseases depicted at multisec-tion CT. *Radiographics*. 2003; 23: 79-91.
31. Hallisey MJ, Meranza SG. The abdominal aorta: atherosclerosis and other diseases: En: Bawm S, editor. *Abrams' angiography*, 4th ed. Boston: Little, Brown 1997. p. 1052-72.
32. Panayiotopoulos YP, Tyrell MR, Koffman G, Reidy JF, Haycock GB, Taylor PR. Mid-aortic syndrome presenting in childhood. *Br J Surg*. 1996; 83: 235-40.
33. Poulias GE, Skoutas N, Doundoulakis E, Prombonas E, Haddad H, Papaioannou K, et al. The mid-aortic dysplastic syndrome. Surgical considerations with a 2 to 18 year follow-up and selective histopathological study. *Eur J Vasc Surg*. 1990; 4: 75-82.

9

Diagnóstico radiológico de los traumatismos abdominales cerrados

Javier Lafuente Martínez, Jorge Cobos Alonso y Ángel Lancharro Zapata

INTRODUCCIÓN

Los traumatismos constituyen la tercera causa de muerte, por detrás de las enfermedades cardiovasculares y el cáncer, y son la primera causa de muerte en menores de 45 años¹. Los traumatismos abdominales son los responsables de aproximadamente el 10% de las muertes por trauma y presentan una alta morbilidad. Las pruebas de imagen en el traumatismo abdominal cerrado tienen gran importancia debido a que los datos obtenidos en la exploración física en ocasiones no resultan específicos, de modo que esta exploración llega a no ser valorable hasta en un 20-50% de los pacientes politraumatizados^{2,3}. Además, un 12-16% de los pacientes con traumatismo abdominal ingresan en estado de *shock*³. El desarrollo de los diferentes métodos de imagen, sobre todo en las dos últimas décadas, ha provocado un intenso debate sobre cuál es el mejor método diagnóstico y en qué momento está indicado realizar cada prueba.

DEFINICIÓN, ETIOPATOGENIA Y MECANISMOS

El término «traumatismo abdominal cerrado» engloba todas aquellas lesiones abdominales internas provocadas por una violencia externa no penetrante. Los dos mecanismos fundamentales son:

- Por compresión, bien por un impacto directo o por una fuerza externa contra una estructura fija interna (como en la columna vertebral) o externa (por ejemplo el cinturón de seguridad). Habitualmente este mecanismo produce laceraciones y hematomas en órganos sólidos. La compresión brusca puede deformar las vísceras huecas incrementando de manera transitoria la presión intraluminal, lo cual puede causar la perforación de las mismas.
- Por desaceleración brusca, que origina fuerzas de cizallamiento que afectan a los puntos de fijación de los órganos. La movilización rápida de un órgano lesiona las estructuras fijas de éste, siendo típicas las lesiones de los hilios, del mesenterio, del duodeno, del recto-sigma y de la aorta abdominal⁴.

En nuestro entorno las causas más habituales de traumatismo abdominal cerrado son los accidentes de tráfico. Los órganos y las estructuras abdominales que se dañan en los traumatismos cerrados son, por orden de frecuencia, la pelvis ósea, el bazo, el hígado, los riñones, el tracto gastrointestinal, el páncreas, la vía biliar y el sistema excretor renal⁵. Las lesiones de glándulas adrenales, del páncreas y del recto resultan infrecuentes. En los pacientes politraumatizados hay que sospechar la posibilidad de lesión intraabdominal cuando existan fracturas costales bajas, fracturas pélvicas o hipotensión y, en el caso de los accidentes de tráfico, cuando el paciente haya salido despedido del vehículo o si existen fallecidos entre los ocupantes del vehículo. Si se trata de un precipitado, se sospechará lesión intraabdominal si la caída ha sido desde más de 4 m de altura.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Lavado peritoneal, diagnóstico (LPD) y ecografía

Ambas técnicas deben utilizarse exclusivamente para detectar líquido peritoneal. Se usan principalmente en pacientes con inestabilidad hemodinámica, que han de ser intervenidos quirúrgicamente de manera inmediata.

El LPD ha demostrado ser un método útil para la detección y valoración del hemoperitoneo. Su sensibilidad actualmente alcanza hasta un 95%, aunque tiene una alta tasa de falsos positivos, sobre todo en el caso de fracturas pélvicas, que producen un hematoma subperitoneal con distensión del espacio de Retzius. El lavado peritoneal puede ser negativo en lesiones retroperitoneales o en lesiones viscerales contenidas. En general se trata de una técnica eficiente, barata y rápida para clasificar a los pacientes que precisan una cirugía inmediata. El índice de complicaciones es bajo en cualquiera de sus dos modalidades, abierta y cerrada. Todavía constituye un método eficaz para el diagnóstico precoz de lesiones del vísceras huecas y del mesenterio, que pueden ser difíciles de diagnosticar mediante TC^{6,7}.

La ecografía está indicada hoy en día principalmente para la detección del hemoperitoneo. El hallazgo de líquido libre, sospechoso de hemoperitoneo, en un paciente inestable indica una actitud quirúrgica urgente. En los últimos años se ha popularizado la utilización del denominado protocolo FAST (*Focused Abdominal*

Sonography for Trauma)⁸, que consiste en el estudio sistemático de seis puntos abdominales:

1. Cuadrante superior derecho para detectar líquido en la fosa hepatorenal.
2. Cuadrante inferior derecho para detectar líquido en la gotiera paracólica derecha.
3. Cuadrante superior izquierdo para detectar líquido periesplénico.
4. Cuadrante inferior izquierdo para detectar líquido en la gotiera paracólica izquierda.
5. Zona pélvica para descartar la presencia de líquido en el fondo de saco de Douglas.
6. Región subxifoidea para detectar un posible derrame pericárdico.

La ecografía, especialmente con este protocolo, ha demostrado ser de gran utilidad para una evaluación rápida del traumatismo abdominal cerrado⁹. Su ventaja es la accesibilidad; puede realizarse en la urgencia, en el «cuarto de shock». No resulta invasiva, se puede realizar rápidamente y es reproducible; es posible efectuarla incluso durante las maniobras de estabilización o resucitación del paciente^{10,11}. Sin embargo, las lesiones que generalmente no se asocian a hemoperitoneo, como las lesiones de las vísceras huecas, las retroperitoneales, las de vísceras macizas contenidas y las pancreáticas, pueden no detectarse. La ecografía ha sustituido a lo largo de las dos últimas décadas al lavado peritoneal en el manejo del paciente politraumatizado al presentar las ventajas ya mencionadas y una sensibilidad similar. La existencia de líquido libre en el cuadrante superior izquierdo, en ambos cuadrantes superiores o extendido difusamente por todo el abdomen sugiere lesión esplénica, mientras que si el líquido está confinado al cuadrante superior derecho y al receso hepatorenal, es probable que la lesión se localice en el hígado. Los pacientes con lesión entérica no presentan un patrón definido¹².

En ocasiones es difícil distinguir un hematoma perivisceral (ecogénico) del propio órgano, lo que supone una de las causas de falsos negativos. Otras causas son la falta de distensión de la vejiga (que disminuye la sensibilidad para detectar líquido en la pelvis), la sombra acústica que produce el catéter de Foley, el enfisema subcutáneo, el neumoperitoneo, el gas intestinal, la obesidad del paciente y las lesiones retroperitoneales. Las principales causas de falsos positivos son aquellas enfermedades que causan ascitis. En raras ocasiones la existencia de ecos internos o un discreto aumento de la ecogenicidad permiten sugerir la posibilidad de hemoperitoneo. La sensibilidad de la ecografía para la detección de lesiones de los órganos parenquimatosos es muy baja, del 40-60%¹³.

Aunque en nuestro entorno no se utilizan habitualmente, se han descrito diferentes sistemas de puntuación del líquido libre y su repercusión en la actitud quirúrgica que permiten tener una idea de la gravedad del traumatismo. Sirlin *et al.*¹⁴ describen un sistema de puntuación adjudicando un punto por cada región anatómica con líquido. Cuando se alcanzaba una puntuación de dos, se observaron lesiones intraabdominales en un 85% de los casos y se precisó cirugía en un 36%. Con tres puntos el porcentaje de lesiones era similar, pero el de laparotomías ascendió al 63%. Ma *et al.*¹⁵ calcularon la cantidad de líquido sumando los centímetros de grosor de la banda de líquido intraabdominal de cualquier localización. Con una suma de 3 cm, fue necesaria una laparotomía en el 100% de los casos. Merece consideración especial el hallazgo de líquido en mujeres en edad fértil y hemodinámicamente estables, ya que la presencia de líquido en el espacio de Douglas o en los recessos

pélvicos adyacentes debe considerarse fisiológica siempre que mida menos de 3 cm (sensibilidad del 96%), por lo que la detección de menos cantidad no requiere más evaluación ni intervención, siempre que no existan otros hallazgos clínicos o radiológicos. Por el contrario, si el espesor de la banda líquida mide más de 3 cm de grosor, tiene ecos internos, se extiende por el espacio supravescical, está localizado anteriormente a la vejiga, cuando la paciente está en edad climatérica o si la situación reproductiva no es conocida, el líquido pélvico debe ser valorado como sospechoso¹⁶. Es obvio que si el líquido presenta una ecogenicidad compleja, se localiza en otras zonas o se aprecian lesiones parenquimatosas, ha de considerarse secundario al traumatismo.

Tomografía computarizada

El uso de la TC supuso un gran avance en el diagnóstico y manejo del paciente traumatizado. Permite un adecuado estudio de todos los compartimentos abdominales, incluyendo el retroperitoneo y las estructuras osteomusculares, y además es posible incluir en un mismo estudio el tórax y el cráneo. Es importante resaltar que la TC en el paciente estable ayuda a decidir si el tratamiento puede ser conservador, evitando así una cirugía innecesaria. Además, la TC es menos operador-dependiente y más reproducible que la ecografía. Se trata de la técnica de elección para la monitorización del paciente en el tratamiento conservador² o para la detección de nuevas lesiones, bien porque éstas se hayan infradiagnosticado en el primer estudio, bien porque la lesión haya aparecido posteriormente². Entre los inconvenientes de la TC hay que considerar su coste, la utilización de medios de contraste, la exposición a radiaciones ionizantes y, por último, pero no menos importante, el hecho de que presenta una sensibilidad inferior a la de la ecografía para la detección de mínimas cantidades de líquido libre intraperitoneal y que es ligeramente inferior al LPD en cuanto a la detección de lesiones mesentéricas¹⁷.

La TC está indicada en pacientes hemodinámicamente estables con alguno de los factores de riesgo antes mencionados o con una exploración clínica sugestiva de lesión intraabdominal y en pacientes inconscientes o con un bajo nivel de conciencia. El manejo mencionado es el que nosotros realizamos habitualmente; sin embargo, estudios recientes cuestionan este planteamiento. El alto coste de la TC y la alta tasa de estudios negativos han hecho que se propongan protocolos de actuación diferentes, dando mayor importancia a la ecografía y a la evolución clínica del paciente y reservando la TC para la sospecha de lesiones tras una ecografía positiva o ante una mala evolución clínica.

La TC helicoidal (TCH) supuso un gran avance en el diagnóstico del paciente traumatizado. Sus ventajas han aumentado notablemente con la utilización de los tomógrafos computarizados helicoidales multicorte¹⁸ (TCMC).

Es importante prestar especial atención a la preparación del paciente y a la técnica del estudio (Tabla 9.1)¹⁹. En el caso de la TCH monocorte, el protocolo utilizado para el estudio del abdomen está estandarizado^{1,7,18,20}. Habitualmente se realizan cortes de 7 mm de grosor, con un avance de mesa de 10 mm (pitch aproximado de 1,5) y reconstrucciones cada 5-7 mm. Si se precisa un estudio específico de la pelvis, por ejemplo ante la sospecha de lesión vesical o acetabular, se puede realizar un barrido adicional con cortes más finos. El estudio comienza a la altura de las bases pulmonares y termina en la sínfisis del pubis administrando una embolada de contraste intravenoso de aproximadamente 150 cc a una velocidad de 2-3 cc/s y con un tiempo de retraso de 60-70 s, dependiendo de

TABLA 9.1
Preparación del paciente para el estudio de TC

Preparación del paciente para el estudio de TC en el traumatismo abdominal

- Colocar fuera del campo de estudio, siempre que sea posible, electrodos de ECG, líneas intravenosas y otros aparatos de monitorización o soporte
- Colocar los brazos sobre el tórax o por encima de la cabeza. Si no se pudiera, deben colocarse lo más próximos posible al tronco
- Los pacientes han de ser estrechamente monitorizados durante el estudio y resultar fácilmente accesibles para el personal sanitario
- Se ha de disponer de una fácil disponibilidad para la realización de una resucitación de urgencia por parte del personal adecuado
- Si el paciente tiene una sonda vesical, ésta tiene que ser pinzada en el momento de su colocación para permitir un adecuado examen pélvico
- Cuando el paciente tiene una sonda nasogástrica, se debe vaciar todo lo posible el estómago de su contenido aéreo y líquido

la constitución y del estado hemodinámico del paciente¹⁹. Si se dispone de una TCMC de 4, 8 o 16 canales, se pueden utilizar grosores de corte más finos, de entre 1 y 2,5 mm. Los cortes pueden reconstruirse solapados si se desea obtener una reconstrucción multiplanar y 3D de mayor calidad¹⁸. En la actualidad no está indicado realizar estudios simples previos a la administración del contraste intravenoso, que antes eran práctica habitual, sobre todo para la detección de hematomas¹⁹.

En los pacientes politraumatizados se puede opacificar el intestino con contraste con el fin de diferenciar las asas de los hematomas adyacentes, así como para detectar las fugas en las lesiones de vísceras huecas. Se suele utilizar contraste yodado hidrosoluble al 1-2% administrado por vía oral o a través de una sonda nasogástrica. No se ha demostrado que su uso aumente la detección de lesiones mesentéricas o intestinales^{18,21}. Nosotros no lo administramos de manera habitual. Además presenta algunas desventajas, como el riesgo de aspiración, y supone una interferencia de cara a una posible cirugía. Aunque la bibliografía anglosajona preconiza el uso de tres contrastes simultáneamente (oral, intravenoso y endorrectal), nosotros, debido a su complejidad, no empleamos esta pauta.

Los estudios deben analizarse con tres ventanas: para parénquima hepático, partes blandas-grasa y hueso. Además, la ventana de pulmón en el abdomen es imprescindible para detectar la presencia de aire extraluminal en el caso de perforación.

Finalmente hay que resaltar que, debido al aumento de los casos con tratamiento conservador, existe un aumento de las complicaciones tardías y una mayor demanda de exploraciones, especialmente por TC. En general se recomienda realizar una TC de control según la evolución clínica y al alta del paciente^{2,22}.

HEMOPERITONEO Y LESIONES EN ÓRGANOS ESPECÍFICOS

Hemoperitoneo

La presencia de líquido libre en un traumatismo abdominal cerrado es frecuente, pues se da hasta en el 75% de los casos. Debe inducir a la búsqueda de lesiones viscerales. La causa más frecuente de líquido libre en el trauma abdominal es el hemoperitoneo, pero también puede corresponder a orina, contenido intestinal, bilis o ascitis. También puede deberse a la rápida infusión de líquidos durante el manejo del paciente.

La apariencia del hemoperitoneo en la TC es variable dependiendo de su tiempo de evolución. En fase precoz el líquido mide 30-50 UH y cuando se coagula, 50-70 UH, y puede alcanzar más de 100 UH. La atenuación puede disminuir si la sangre se mezcla con líquido ascítico o al lisarse el coágulo una vez pasado un tiempo.

La extravasación de contraste indica la existencia de sangrado activo y suele requerir cirugía o embolización para lograr la estabilidad hemodinámica. Es importante señalar que la presencia de hemoperitoneo no implica forzosamente la existencia de hemorragia activa. La sangre dentro de la cavidad abdominal suele localizarse primero en la zona de sangrado y se dirige posteriormente hacia las zonas más declives. En estos casos la localización del coágulo puede indicar la zona de la lesión (coágulo centinela). Tras un tratamiento conservador, la visualización de un gran volumen de sangre peritoneal supone que el manejo del paciente no ha sido eficaz^{20,23}.

Bazo

Es el órgano que más frecuentemente se lesiona en el trauma abdominal. Las lesiones en el bazo son: la laceración, el hematoma intraesplénico o subcapsular, la rotura capsular, el infarto, la fractura y el estallido. A excepción de este último, todas las lesiones anteriores se pueden observar como áreas hipodensas en la TC. En ese caso se diferencian por su morfología: lineal en el caso de las laceraciones; irregular en el hematoma intraesplénico; en forma de media luna o lente biconvexa periférica en el hematoma subcapsular; o en forma de triángulo de base periférica en el infarto. Cabe reseñar que los hematomas pueden ser discretamente hiperdensos y que las laceraciones se asocian a hematoma periesplénico, lo que permite distinguirlas de las hendiduras. Las lesiones esplénicas significativas suelen acompañarse de hemoperitoneo. Todas estas lesiones pueden tratarse de forma conservadora. Las complicaciones vasculares más frecuentes son la extravasación activa de contraste (Fig. 9.1) y la formación de pseudoaneurismas, generalmente con hematoma alrededor. Aunque estas lesiones vasculares son indicaciones para embolización o tratamiento quirúrgico²⁰, se ha observado que el tratamiento conservador es satisfactorio hasta en un 40%¹⁹. La complicación tardía más temida, aunque poco frecuente, es la rotura esplénica retardada en pacientes sin lesión esplénica aparente en la TC inicial. La sangre peritoneal y el hematoma periesplénico suelen resolverse de una a tres semanas después. Los hematomas intraesplénicos pueden mantenerse más tiempo e incluso evolucionar hacia un pseudoquistes postraumático¹⁹.

Hígado y sistema biliar

El hígado es el segundo órgano abdominal que más se lesiona y su lesión es la que con más frecuencia conduce a la muerte. La mortalidad global es del 7-26%¹⁹. El lóbulo hepático derecho se lesiona con mayor frecuencia que el resto, especialmente en los segmentos V y VIII. La patología traumática del hígado se puede clasificar en: huellas (*tracking*) periportales, laceración, hematoma subcapsular o intraparenquimatoso, lesión vascular (arterial o por-

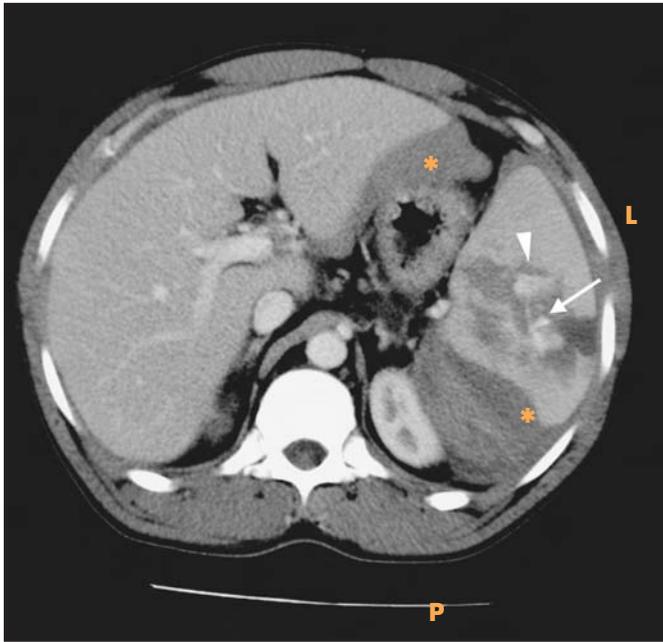


Figura 9.1. Laceración esplénica con zonas hipodensas irregulares. Se observa una zona de realce irregular que corresponde a un sangrado activo (flecha). Existen zonas moderadamente hiperdensas debidas a coágulos recientes (punta de flecha). Además se observa hemoperitoneo perihepático y periesplénico (asteriscos). Esta lesión esplénica fue tratada de forma conservadora.

tal), rotura de la cápsula hepática y estallido²⁴. Estas lesiones en general resultan muy similares a las esplénicas, por lo que sólo se comentan aquí las diferencias más relevantes.

Las huellas periportales son áreas de baja atenuación alrededor de los vasos portales que representan un sangrado tisular periportal o un linfedema por aumento de la presión venosa central. Si no existen otras lesiones asociadas ni inestabilidad hemodinámica, no constituyen una lesión importante de cara al tratamiento^{19,25}.

Las laceraciones hepáticas pueden producir hemobilia y bilio-mas si comprometen el árbol biliar y se denominan «profundas» si afectan al parénquima contiguo a las ramas portales de primer y segundo orden. Es importante resaltar que si la laceración afecta al área desnuda del hígado, puede dar lugar a un sangrado retroperitoneal rápido, especialmente durante la inspección quirúrgica²⁴.

En ocasiones se observa gas intrahepático, que puede deberse a infección o ser secundario a necrosis e isquemia hepática¹⁹.

Las complicaciones vasculares comprenden: laceraciones de ramas portales o suprahepáticas, que son infrecuentes y dan lugar a sangrado; pseudoaneurismas que pueden sangrar o fistulizarse al árbol biliar o al duodeno y que requieren embolización; fistulas vasculares, normalmente entre arterias hepáticas y ramas portales, que pueden producir hipertensión portal y que también requieren embolización; y, finalmente, avulsiones hiliares^{19,25}.

En general el traumatismo hepático se maneja actualmente de forma conservadora, reservándose el tratamiento quirúrgico o intervencionista urgente para los casos de extravasación activa de contraste (Fig. 9.2), destrucción completa de un lóbulo hepático o inestabilidad hemodinámica^{19,26}.

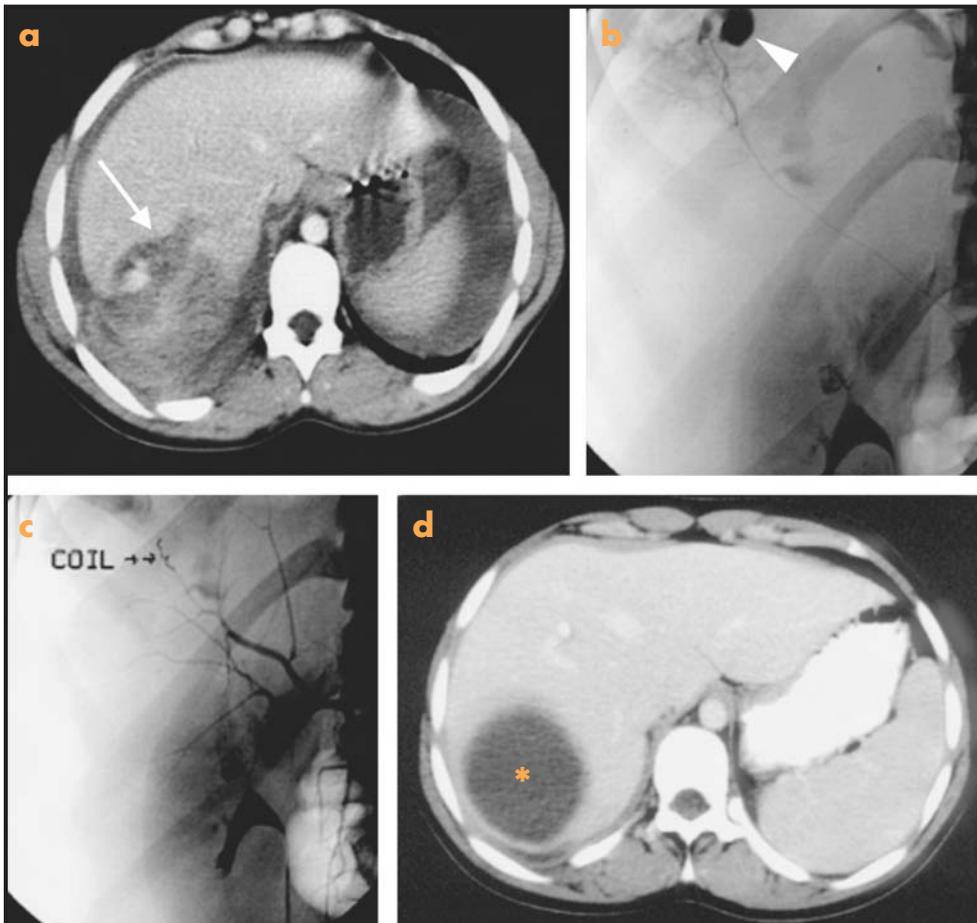


Figura 9.2. Politraumatismo por accidente de tráfico. a) Laceración y hematoma hepático que afecta al lóbulo derecho, con una zona de realce en su interior secundaria a extravasación de contraste y que representa un sangrado activo (flecha). b) La arteriografía confirma la extravasación (punta de flecha). c) Embolización mediante coils. d) En la TC de control se aprecia el hematoma resultante (asterisco).

Además del diagnóstico, el gran papel de la TC es el seguimiento del curso de las lesiones y de la posible aparición de complicaciones tardías. El hemoperitoneo se reabsorbe en una semana, los hematomas subcapsulares en 6-8 semanas y los intraparenquimatosos en seis meses o en años debido a la acción de la bilis²⁷. Las laceraciones desaparecen a las 2-3 semanas²⁸ (Fig. 9.3). Con el tiempo todas estas lesiones disminuyen de atenuación, aumentan discretamente de tamaño y presentan mejor definición de los bordes. La hemorragia diferida de las lesiones hepáticas es menos frecuente que en el bazo²².

La vesícula biliar se lesiona en un 2-8% de los pacientes con un traumatismo abdominal cerrado²³ y se asocia a lesiones hepáticas en un 80% y a lesiones duodenales en un 50%. Las lesiones de la vesícula biliar comprenden la contusión mural (se observa un contorno mal definido de la pared y engrosamiento mural) y la rotura y avulsión, con discontinuidad de la pared, sangre intraluminal, colapso, *flap* de la mucosa y sangre o bilis alrededor de la vesícula. La rotura del colédoco ocurre en una cuarta parte de las lesiones vesiculares y puede ser intra o extraperitoneal.

Páncreas

Las lesiones pancreáticas son infrecuentes (representan entre el 3 y el 12% de los traumatismos abdominales²⁹) y suelen asociarse a lesión de otros órganos. La clásica tríada de dolor, leucocitosis y amilasemia elevada no siempre se aprecia^{19,30}. Además, la amilasa puede tardar 24 h en elevarse. La sensibilidad de la TC aumenta si se realizan cortes más finos, de 5 mm de grosor, o con TCMC. Las lesiones pancreáticas son similares a las descritas en el bazo y el hígado (Tabla 9.2); el cuerpo pancreático constituye la zona más afectada. Lo más importante es determinar si existe lesión del conducto pancreático porque determina si el manejo es conservador o quirúrgico y porque se asocia a una mayor frecuencia de complicaciones. Los grados de lesión se describen en la tabla 9.3; los grados B y C se relacionan con interrupción del conducto pancreático²⁹. El uso de la colangiografía retrógrada endoscópica es controvertido, así como el de la pan-

creatografía pre o intraoperatoria³⁰. La colangio-RM puede usarse ante la sospecha de una rotura del conducto pancreático o como control postratamiento.

TABLA 9.2
Tipos de lesiones pancreáticas

<p>Hallazgos directos: Aumento del tamaño pancreático Laceración Contusión Realce heterogéneo</p> <p>Hallazgos secundarios: Aumento de densidad de la grasa peripancreática Colecciones peripancreáticas cercanas a una laceración Líquido entre la vena esplénica y el páncreas Hemorragia Engrosamiento de la fascia pararenal anterior Lesiones de órganos vecinos</p> <p>Complicaciones: Fístula Pseudoquiste Absceso Pancreatitis</p>

TABLA 9.3
Grados de lesión del páncreas

A	Pancreatitis o laceración superficial (< 50% del grosor pancreático)
B1	Laceración profunda de la cola pancreática (> 50% del grosor pancreático)
B2	Fractura de la cola pancreática
C1	Laceración profunda de la cabeza pancreática
C2	Fractura de la cabeza pancreática

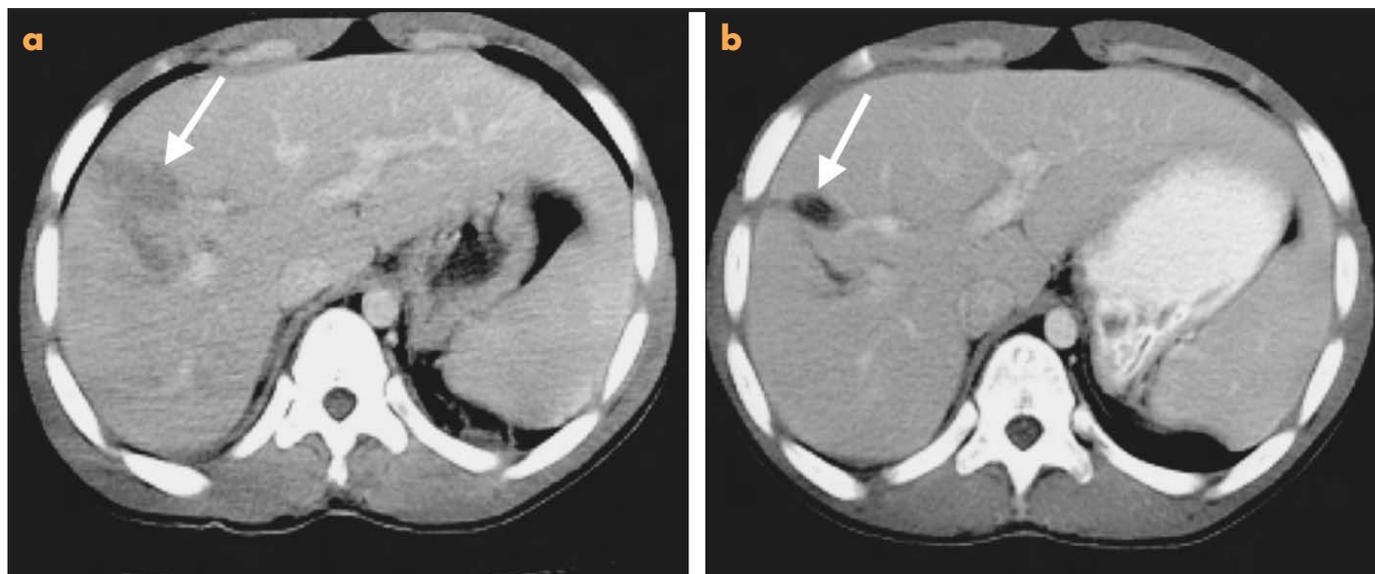


Figura 9.3. Varón de 48 años que sufre un politraumatismo por precipitación. a) Laceraciones hepáticas (flecha) que afectan al segmento VIII hepático. b) En la TC de control a las dos semanas se aprecia una notable resolución, con un pequeño hematoma residual (flecha).

Tracto gastrointestinal

La frecuencia de lesiones intestinales y mesentéricas en un traumatismo abdominal cerrado es aproximadamente de un 5%³¹. El segmento más afectado es el duodeno, seguido por el resto del intestino delgado y, con menor frecuencia, por el colon. Con la TC se ha alcanzado una sensibilidad del 84-94% en la detección de lesiones intestinales³², aunque algunos autores discrepan de su uso como único medio en la evaluación de una posible lesión intestinal³³. Los signos que indican perforación o rotura intestinal y, por tanto, la necesidad de un tratamiento quirúrgico, son la presencia

de contraste intestinal dentro del peritoneo y la observación directa de la discontinuidad de la pared intestinal³⁴ (Fig. 9.4). Otros signos de lesión intestinal incluyen aire libre intraperitoneal (relativamente específico pero sólo presente en el 50% de los casos de perforación)¹⁹, aire intramural intestinal, realce de la pared intestinal y engrosamiento mural; este último constituye uno de los hallazgos más sensibles³⁴.

La presencia de hematoma mesentérico con engrosamiento mural y sangrado activo es un signo específico de lesión mesentérica que necesita reparación quirúrgica (Fig. 9.5). Otro signo de lesión lo constituye el aumento de densidad de la grasa mesen-

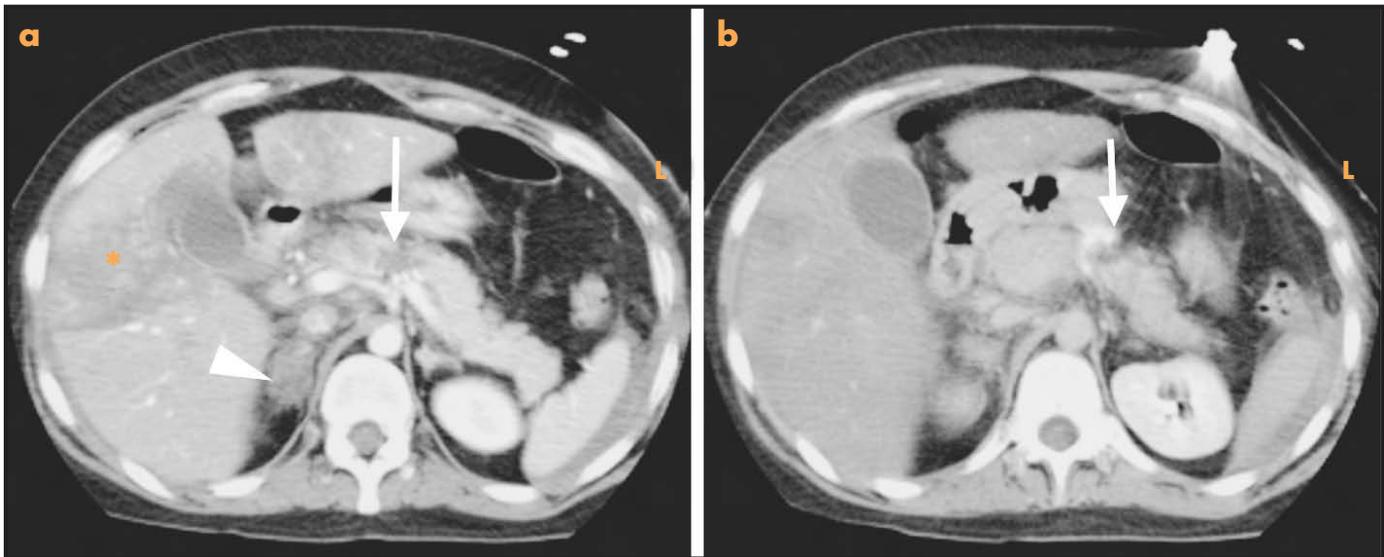


Figura 9.4. Accidente de tráfico en un varón de 52 años. a) Discontinuidad del cuello del páncreas que representa un fractura (flecha). Se observan otras lesiones: gran laceración hepática (asterisco), aumento de tamaño de la glándula suprarrenal derecha (punta de flecha) por hematoma con el contorno irregular, por infiltración hemorrágica de la grasa perirrenal, y líquido periesplénico y perihepático. b) En cortes tardíos se demuestra un sangrado activo por la fractura pancreática (flecha). Politraumatismo por accidente de tráfico.

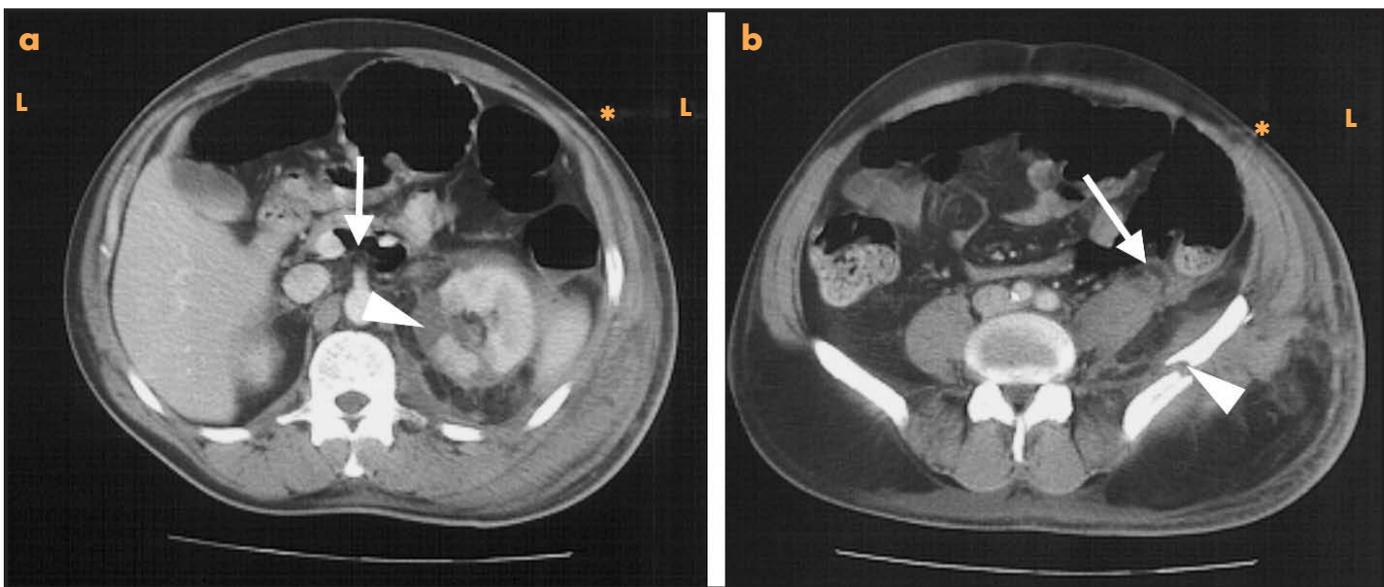


Figura 9.5. Politraumatismo con perforación traumática del colon. a) Retroneumoperitoneo (flecha), líquido perirrenal y lesión mayor renal consistente en laceración (cabeza de flecha). b) Se demuestra una disrupción del colon transverso (flecha) con banda aérea disecando estructuras del retroperitoneo. También se observa una fractura del íliaco derecho (punta de flecha).

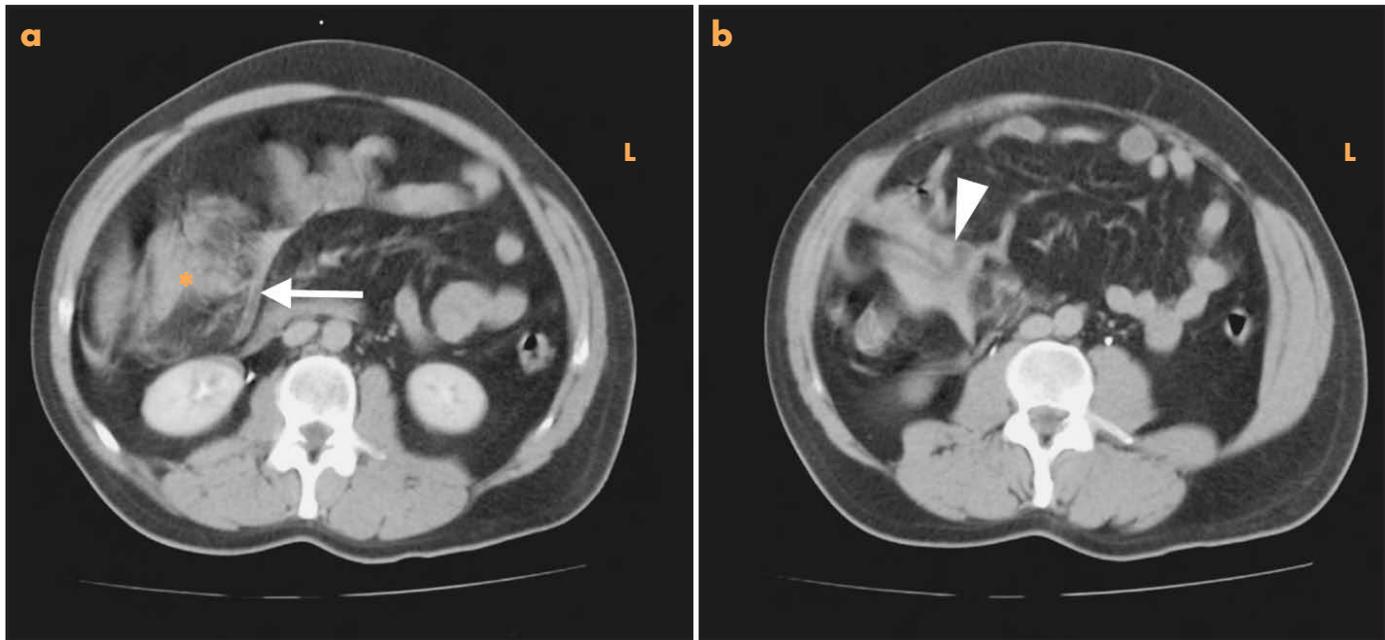


Figura 9.6. Trauma mesentérico por accidente de tráfico. a) Aumento de densidad que contornea el borde mesentérico en el flanco derecho (flecha) por hemorragia mesentérica y aumento del grosor de la pared de las asas intestinales. b) Corte inferior donde se aprecia la afectación de la grasa mesentérica (punta de flecha).

térica. Si se observa líquido libre entre asas, debe sospecharse una lesión mesentérica o intestinal, incluso en presencia de laceración visceral.

Glándulas suprarrenales

Se lesionan sólo en un 2% de los traumatismos abdominales cerrados debido a su buena protección en el retroperitoneo y se asocian a lesiones de órganos vecinos. El hallazgo más frecuente es la presencia de un hematoma²³, aunque también podemos observar un aumento del tamaño de la glándula o incluso un sangrado activo. Estas lesiones suelen acompañarse de aumento de densidad de la grasa circundante y de engrosamiento de la crura diafragmática o de la fascia perirrenal ipsolateral (Fig. 9.6).

Riñones y vías urinarias

El riñón es el tercer órgano más frecuentemente lesionado en el traumatismo abdominal cerrado. Debido a su situación retroperitoneal se encuentra protegido por delante por las vísceras intraperitoneales y por detrás y lateralmente por las costillas, por la musculatura paravertebral y por la columna. Esto explica que

se lesione sobre todo en impactos de gran energía y que suelen asociarse lesiones de otros órganos abdominales. Hay que sospechar una lesión renal ante los hallazgos que se enumeran en la tabla 9.4³⁵. Para descartar una lesión de la vía excretora es necesario realizar un estudio en fase de eliminación (aproximadamente a los 10 min de la inyección de contraste intravenoso), que puede obviarse si en el estudio inicial no existen alteraciones del parénquima renal y/o líquido retroperitoneal, perirrenal, pélvico o perivesical³⁶.

Las lesiones renales pueden clasificarse como (Tabla 9.5)^{19,36,37}:

- **Lesión menor.** Es la más frecuente (75-98%). No requiere tratamiento quirúrgico o intervencionista.
- **Lesión mayor.** Las lesiones con persistencia de extravasación urinaria pueden tratarse con nefrostomía percutánea

TABLA 9.4
Signos de sospecha de lesión renal

Macrohematuria
Microhematuria
Presión sistólica < 90 mmHg
Traumatismos de gran energía sin hematuria y con signos clínicos de traumatismo renal: dolor o equimosis en el flanco (posible lesión ureteropélvica)

TABLA 9.5
Clasificación de las lesiones renales

Lesión menor	Lesión mayor	Lesión catastrófica
Contusión	Laceración > 50%	Fragmentación
Laceración	Laceración que afecta al sistema colector	Lesión del pedículo renal
Hematoma subcapsular	Hematomas compresivos con retraso de la captación del contraste	Extravasación activa
Infarto		

o catéter «doble J». Los hematomas perirrenales o parenquimatosos de gran tamaño o que progresan requieren embolización o intervención quirúrgica (Fig. 9.7).

- **Lesión catastrófica.** Necesita tratamiento intervencionista o quirúrgico. Es importante conocer el signo del anillo, que se observa como un anillo cortical hiperdenso en un riñón de tamaño normal que no realza y que se puede observar en la lesión de la arteria renal (debido a la perfusión a través de los vasos capsulares).

La lesión de la vía urinaria puede ser parcial o total y suele producirse en la unión ureteropélvica, generalmente por mecanismos de desaceleración brusca. Se asocia generalmente a lesión del pedículo y suele demostrarse orina extravasada alrededor de la unión ureteropélvica y en el espacio pararenal anterior. El riñón se realza con normalidad y el uréter suele estar interrumpido a

partir del punto de extravasación. Si se sigue identificando contraste en el uréter distalmente al punto de extravasación, la lesión es parcial¹⁹.

Vejiga

Se lesiona en un 5-10% de los traumatismos pélvicos y, debido a que está fuertemente protegida por el anillo pélvico, es preciso un impacto de alta energía para lesionarla. Suele producirse bien por fuerzas de compresión sobre una vejiga distendida, bien por fragmentos óseos que impactan sobre su pared. Hasta un 10% de los pacientes con hematuria franca tienen un traumatismo vesical. Ante la sospecha de lesión vesical es necesario pinzar la sonda urinaria y efectuar un barrido tardío de TC (10 min tras la inyección de contraste intravenoso). Para detectar lesiones vesicales es

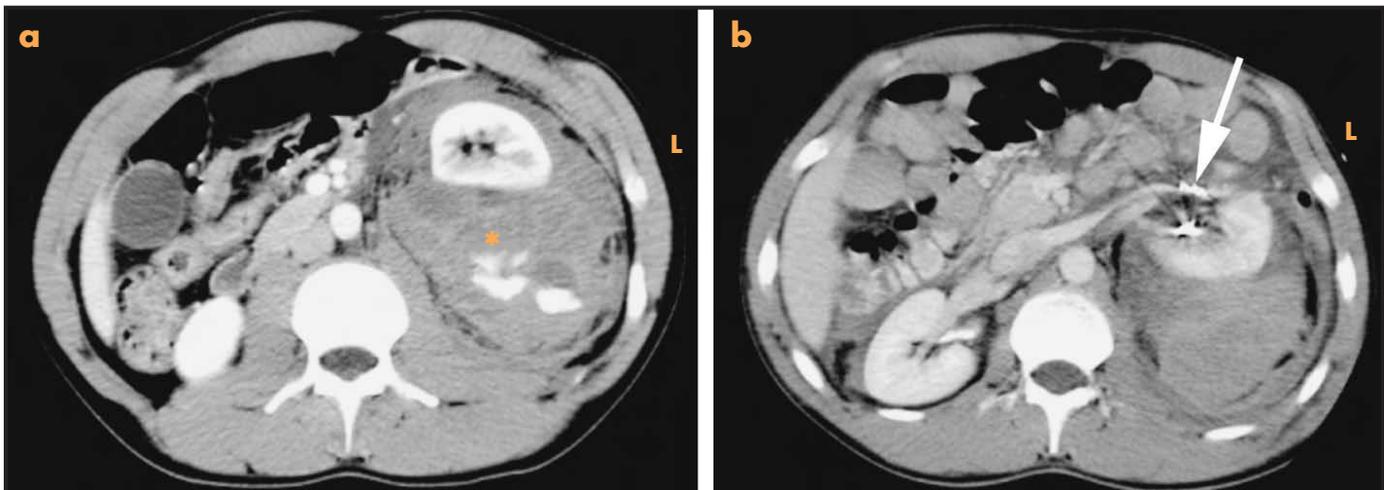


Figura 9.7. Varón de 22 años que sufrió un golpe directo en el flanco izquierdo practicando deporte. a) Gran hematoma retroperitoneal perirrenal izquierdo (asterisco) heterogéneo que desplaza anteriormente al riñón. Las zonas hiperdensas se deben a la extravasación de contraste por hemorragia secundaria a la lesión renal. b) Se realizó una TC de control tras la embolización con coils (flecha).

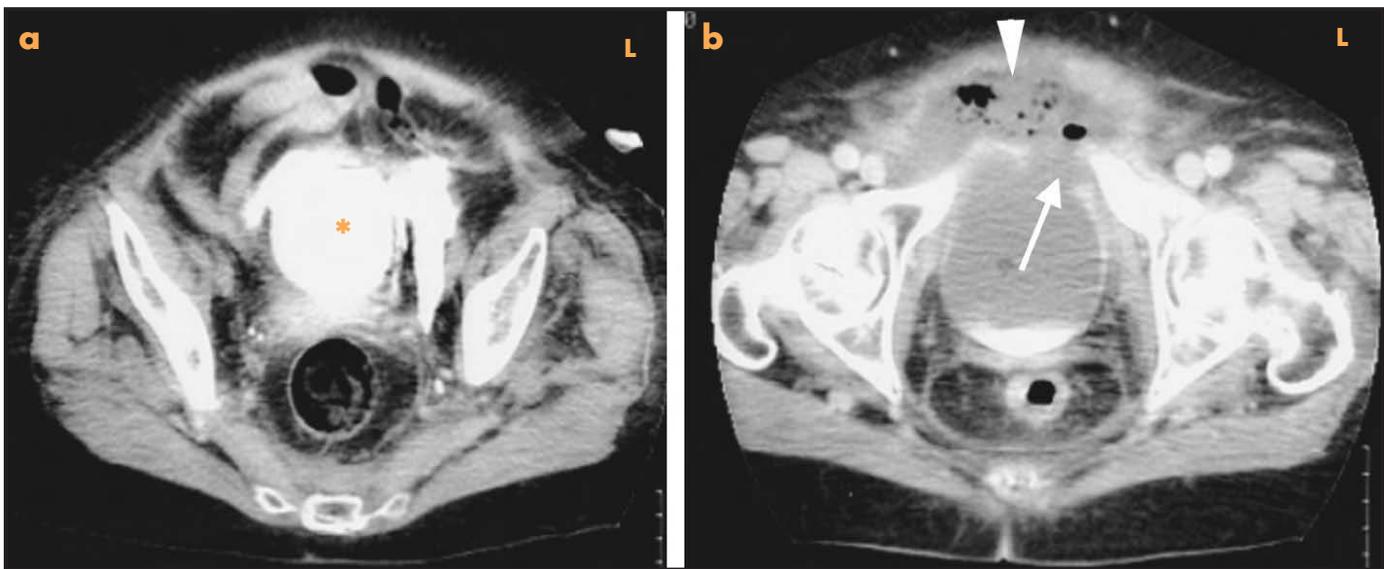


Figura 9.8. Mujer de 78 años que sufrió un golpe directo en la vejiga tras una caída. a) Vejiga llena de contraste (asterisco) donde se visualiza material de contraste en el espacio de Retzius (flecha), con diagnóstico de rotura vesical extraperitoneal. b) Solución de continuidad de la pared anterior vesical (flecha) que comunica el contenido de la misma con la colección prevesical con gas (punta de flecha).

más sensible la cisto-TC, que se realiza administrando por la sonda al menos 250 cc de contraste al 4%. El hematoma o contusión se visualiza como un engrosamiento focal o difuso de la pared. Es importante diferenciar entre los dos tipos de rotura vesical: la extra-peritoneal (Fig. 9.8), que es la más frecuente, con extravasación de contraste principalmente al espacio prevesical (espacio de Retzius), e incluso a los espacios pararenal, y perirrenal y que no requiere tratamiento quirúrgico; y la intraperitoneal, que sí requiere reparación quirúrgica, y en la que el contraste y la orina se acumulan en los recessos peritoneales, en el mesenterio y entre las asas^{19,23}. La rotura también puede ser mixta.

La lesión uretral es infrecuente. Se produce en el 5% de los traumatismos pélvicos. Se valora mediante cistouretrografía.

Pelvis

El anillo pélvico es la estructura ósea que con más frecuencia se lesiona en el traumatismo abdominal cerrado de alta energía (accidentes de tráfico y precipitados). Cuando se daña la pelvis hay que tener en cuenta la posible asociación de lesiones de vejiga, uretra, recto o de estructuras nerviosas y vasculares, las cuales conllevarían su peor complicación, la hemorragia retroperitoneal. En general en los pacientes hemodinámicamente inestables se valora la pelvis mediante radiología convencional; en pacientes estables se valora en el mismo estudio de TC que se utiliza para el resto del abdomen.

El trauma pélvico incluye una gran variedad de lesiones. Hay que prestar especial atención a las fracturas acetabulares y a las lesiones asociadas^{38,39}.

CONCLUSIÓN

Actualmente el diagnóstico por imagen es fundamental en el manejo adecuado de los pacientes traumatizados y en concreto en aquellos que han sufrido un trauma abdominal cerrado. La TC es el método más fiable y preciso para el diagnóstico de las lesiones intraabdominales, su evolución y complicaciones. El LPD y la ecografía se reservan para los pacientes hemodinámicamente inestables donde la detección de líquido libre indica una actitud quirúrgica urgente.

BIBLIOGRAFÍA

- Wintermark M, Poletti PA, Becker CD, Schnyder P. Traumatic injuries: organization and ergonomics of imaging in the emergency environment. *Eur Radiol.* 2002; 12: 959-68.
- Poletti PA, Wintermark M, Becker CD, Schnyder P. Traumatic injuries: role of imaging in the management of the polytrauma victim (conservative expectation). *Eur Radiol.* 2002; 12: 969-78.
- Núñez D, Munera F, Ruiz G, Zuloaga A. Traumatismos abdominales. En: Pedrosa C, Casanova R, editores. Diagnóstico por la imagen: Tratado de radiología clínica, vol. II, 2.ª ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2003. p. 1141-56.
- Seara R. Principios de urgencias, emergencias y cuidados críticos. Capítulo 11.4. Traumatismo abdominal. 2.2. mecanismos de lesión y factores de riesgo. Sevilla: SAMIUC. Consultado el 20 de enero de 2005. Disponible en: <http://tratado.uninet.edu/c110402.html#2.2>.
- Dähnert W. Radiology Review Manual, 5.ª ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002.
- Ceraldi CM, Waxman K. Computed tomography as an indicator of isolated mesenteric injury. A comparison with peritoneal lavage. *Am Surg.* 1990; 56: 806-10.
- Blow O, Bassam D, Butler K, Cephas GA, Brady W, Young JS. Speed and efficiency in the resuscitation of blunt trauma patients with multiple injuries: the advantage of diagnostic peritoneal lavage over abdominal computerized tomography. *J Trauma.* 1998; 44: 287-90.
- Rubens D, Crowley J. Trauma ultrasound. En: Dogra V, Rubens D. Ultrasound secrets, 1.ª ed. Pennsylvania: Hanley & Belfus; 2004. p. 212-21.
- Lingawi S, Buckley AR. Focused abdominal US in patient with trauma. *Radiology.* 2000; 217: 426-9.
- Healey MA, Simons RK, Winchell RJ, Gosink BB, Casola G, Steele JT, et al. A prospective evaluation of abdominal ultrasound in blunt trauma: is it useful? *J Trauma.* 1996; 40: 875-83.
- Branney SW, Moore EE, Cantrill SV, Burch JM, Terry SJ. Ultrasound based key clinical pathway reduces the use of hospital resources for the evaluation of blunt abdominal trauma. *J Trauma.* 1997; 42: 1086-90.
- Sirlin CB, Casola G, Brown MA, Patel N, Bendavid EJ, Hoyt DB. Patterns of fluid accumulation on screening ultrasonography for blunt abdominal trauma. *J Ultrasound Med.* 2001; 20: 351-7.
- McGahan JP, Richards J, Fogota MLC. Emergency ultrasound in trauma patients. *Radiol Clin Am.* 2004; 42: 417-25.
- Sirlin CB, Casola G, Brown MA, Patel N, Bendavid EJ, Hoyt DB. Quantification of fluid on screening ultrasonography for blunt abdominal trauma: a simple scoring system to predict severity of injury. *J Ultrasound Med.* 2001; 20: 359-64.
- MA OJ, Kefer MP, Stevison KF, Mateer JR. Operative versus nonoperative management of blunt abdominal trauma: role of ultrasound measured intraperitoneal fluid levels. *Am J Emerg Med.* 2001; 19: 284-6.
- Sirlin CB, Casola G, Brown MA, Patel N, Bendavid EJ, Deutsch R, et al. US of blunt abdominal trauma: importance of free pelvic fluid in women or reproductive age. *Radiology.* 2001; 219: 229-35.
- McGahan JP, Wang L, Richards JR. Focused Abdominal US for Trauma. *Radiographics.* 2001; 21: 191-9.
- Jeffrey RB Jr. Multidetector CT in Blunt Thoracoabdominal Trauma. En: Fishman EK, Jeffrey RB Jr. Multidetector CT, Principles, Techniques & Clinical Applications, 1.ª ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2004. p. 533-49.
- Molina PL, Warshauer DM, Lee JK. TC de los traumatismos toracoabdominales En: Lee JK, Sagel SS, Stanley RJ, Heiken JP Body TC correlación RM, 3.ª ed. Madrid: Marbán Libros; 1999. p. 1275-341.
- Mullinix AJ, Foley WD. Multidetector Computed Tomography and Blunt Thoracoabdominal Trauma. *J Comput Assist Tomogr.* 2004; 28: S20-7.
- Stuhlfaut JW, Soto JA, Lucey BC, Ulrich A, Rathlev NK, Burke PA, et al. Blunt abdominal trauma: Performance of CT without oral contrast material. *Radiology.* 2004; 233: 689-94.
- Goffette PP, Laterre P. Traumatic injuries: imaging and intervention in post-traumatic complications (delayed intervention). *Eur Radiol.* 2002; 12: 994-1021.
- Rhea JT. CT of abdominal trauma: part I. RSNA Categorical course in diagnostic radiology. *Emergency Radiology.* 2004; 91-100.
- Becker CD, Menthan G, Terrier F. Blunt abdominal trauma in adults: role of CT in the diagnosis and management of visceral injuries, part I: Liver and spleen. *Eur Radiol.* 1998; 8: 553-62.
- Romano L, Giovine S, Guidi G, Tortora G, Cinque T, Romano S. Hepatic trauma: CT findings and considerations based on our experience in emergency diagnostic imaging. *Eur Radiol.* 2004; 50: 59-66.
- Poletti PA, Mirvis SE, Shanmuganathan K, Killee K, Coldwell D. CT criteria for management of blunt liver trauma: correlation with angiographic and surgical findings. *Radiology.* 2000; 216: 418-27.
- Savolaine ER, Grecos GP, Howard J, White P. Evolution of CT findings in hepatic hematoma. *J Comput Assist Tomogr.* 1985; 9: 1090-6.
- Foley WD, Cates JD, Kellman GM, Langdon T, Aprahamian C, Lawson TL, et al. Treatment of blunt hepatic injuries: role of CT. *Radiology.* 1987; 164: 635-8.
- Gupta A, Stuhlfaut JW, Fleming KW, Lucey BC, Soto JA. Blunt trauma of the pancreas and biliary tract: a multimodality imaging approach to diagnosis. *Radiographics.* 2004; 24: 1381-95.

30. Bigattini D, Boverie JH, Dondelinger RF. CT of blunt trauma of the pancreas in adults. *Eur Radiol.* 1999; 9: 244-9.
31. Rizzo MJ, Federle MP, Griffiths BG. Bowel and mesenteric injury following blunt abdominal trauma: evaluation with CT. *Radiology.* 1989; 173: 143-8.
32. Killen KL, Shanmuganathan K, Poletti PA, Cooper C, Mirvis SE. Helical computed tomography of bowel and mesenteric injuries. *J Trauma.* 2001; 51: 26-36.
33. Scaglione M, Castelguidone EL, Scialpi M, Merola S, Diettrich AI, Lombardo P, et al. Blunt trauma to the gastrointestinal tract and mesentery: is there a role for helical CT in the decision-making process? *Eur J Radiol.* 2004; 50: 67-73.
34. Brody JM, Leighton DB, Murphy BL, Abbott GF, Vaccaro JP, Jagminas L, et al. CT of blunt trauma bowel and mesenteric injury: typical findings and pitfalls in diagnosis. *Radiographics.* 2000; 20: 1525-36.
35. Santucci RA, Wessells H, Bartsch G, Descotes J, Heyns CF, McAninch JW, et al. Evaluation and management of renal injuries: consensus statement of the renal trauma subcommittee. *BJU international.* 2004; 93: 937-54.
36. Stanfod M, Goldman C, Sandler CM. Urogenital trauma: imaging upper GU trauma. *Eur J Radiol.* 2004; 50: 84-95.
37. Shanmuganathan K. CT of abdominal trauma: part II. RSNA Categorical course in diagnostic radiology. *Emergency Radiology.* 2004; 101-12.
38. Weishaupt D, Grozaj AM, Willmann JK, Roos JE, Hilfiker PR, Marincek B. Traumatic injuries: imaging of abdominal and pelvic injuries. *Eur Radiol.* 2002; 12: 1295-311.
39. Theumann NH, Verdon JP, Mouhsine E, Denys A, Schnyder P, Portier F. Traumatic injuries: imaging of pelvic fractures. *Eur Radiol.* 2002; 12: 1312-30.

10

Radiología de la patología aguda hepatobiliar y pancreática

Miguel Ángel Corral de la Calle y Enrique Gírela Baena

INTRODUCCIÓN

La colelitiasis, con una prevalencia del 10%, es la responsable de la mayor parte de los procesos agudos de origen biliar y pancreático. Un alto porcentaje de los abscesos hepáticos también son consecuencia, aunque indirecta, de la colelitiasis. Revisamos en este capítulo la evidencia actual sobre la presentación clínica de estas entidades y sus complicaciones, la trascendencia del diagnóstico radiológico para su manejo en el contexto de la urgencia y sus datos semiológicos más relevantes. También tratamos el sangrado agudo de origen hepático y otras patologías cuya prevalencia está aumentando en nuestro entorno a consecuencia de la creciente inmigración, como el absceso hepático amebiano, las complicaciones de la hidatidosis hepática y la colangitis recurrente piógena.

CÓLICO BILIAR

Se produce como consecuencia de la obstrucción autolimitada del conducto cístico o el hepatocolédoco por una litiasis¹. Aparece como un dolor en el hipocondrio derecho o el epigastrio que no es paroxístico a pesar de su nombre, de corta duración (a lo sumo unas horas) y que no va acompañado de datos clínicos de respuesta inflamatoria. En general no requiere estudios de imagen en el episodio agudo.

COLECISTITIS AGUDA

Es la causa del 3-9% de los ingresos hospitalarios por dolor abdominal agudo. En más del 90% de los casos la enfermedad es consecuencia de la obstrucción persistente del drenaje de la vesícula, casi siempre por una litiasis enclavada en su cuello o infundíbulo. El consecuente aumento de presión intraluminal y la irritación química por un contenido de bilis supersaturada de colesterol estimula la secreción de mediadores inflamatorios por parte de la propia mucosa vesicular que contribuyen al desarrollo de una respuesta inflamatoria sistémica. En un 20-75% de los casos se produce una contaminación directa del contenido vesicular por gérmenes entéricos². A diferencia del cólico biliar, el dolor es constante e intenso en un paciente por lo general febril. El signo de Murphy clínico (inhibición de la inspiración profunda a la palpación selectiva) resulta

menos específico que el ecográfico. En la analítica destacan la existencia de leucocitosis con neutrofilia y otros datos de respuesta inflamatoria. En una reciente revisión sistemática de la bibliografía no se encontró ningún signo o síntoma clínico o de laboratorio capaz de confirmar o descartar una colecistitis aguda con suficiente seguridad para evitar los estudios de imagen³. El momento adecuado para el tratamiento quirúrgico ha sido objeto de un largo debate, pero varios estudios aleatorizados han demostrado la superioridad de la cirugía precoz mediante laparoscopia por ser más segura y presentar menor tasa de conversiones a laparotomía y estancias hospitalarias más cortas^{4,5}. El radiólogo de Urgencias debe tratar de confirmar el diagnóstico y, en su caso, aportar datos que puedan orientar hacia la necesidad de una intervención inmediata.

La exploración indicada inicialmente ante un paciente con sospecha de cualquier tipo de patología biliar aguda es la ecografía⁶. Un metaanálisis demostró una sensibilidad del 80% y una especificidad del 88% para el diagnóstico ecográfico de colecistitis aguda⁷. Trabajos recientes hacen referencia a la inespecificidad del engrosamiento mural, presente en numerosas entidades (edema de cualquier causa, colecistitis crónica, pancreatitis aguda y úlcus péptico), y dan mayor importancia a la distensión vesicular en la colecistitis no perforada⁸. Ante una distensión vesicular ha de buscarse con ahínco una litiasis enclavada, en general de difícil acceso ecográfico, con cambios posturales y diferentes abordajes, incluyendo el intercostal. La demostración de una tumefacción de la grasa perivesicular, o hipervascularización de la pared mediante Doppler, Doppler color o contrastes ecográficos, puede aportar seguridad diagnóstica.

Existen varios signos ecográficos que se han relacionado con una cirugía laparoscópica más laboriosa y con un mayor índice de reconversiones a cirugía abierta: el engrosamiento marcado de la pared, un volumen mayor de 50 cc, la presencia de colecciones perivesiculares y la hipervascularización de la pared vesicular⁹.

El uso de la TC debería limitarse a pacientes con una presentación clínica inespecífica o a aquellos en los que los hallazgos ecográficos no sean concluyentes^{3,6}. Permite una mejor delimitación de la inflamación de la grasa perivesicular y puede mostrar con mayor precisión el nivel y la causa de la obstrucción biliar, así como la presencia de complicaciones tales como la perforación o el enfisema de la pared¹⁰. Sus limitaciones más notables son la imposibilidad de valorar la selectividad del dolor y la escasa sensibilidad para la detección de colelitiasis^{1,11}. Se ha utilizado eficazmente la RM para el diagnóstico de colecistitis aguda^{11,12}, pero su aplicación como método urgente de diagnóstico es aún limitada.

La colecistitis aguda sin tratamiento evoluciona hacia la isquemia de la pared vesicular, con aparición de focos de necrosis y perforación, más frecuentemente en el *fundus*. Casi tan importante como el diagnóstico de la colecistitis aguda es el de sus complicaciones, como la colecistitis gangrenosa, la enfisematosa, la perforación y el empiema vesicular, los cuales obligan a una intervención inmediata.

COLECISTITIS GANGRENOSA

Se produce en el 2-29,6% de las colecistitis. Se da sobre todo en varones ancianos y con una cardiopatía asociada. Constituye un gran reto diagnóstico (Fig. 10.1) por la necesidad de realizar una intervención urgente (por lo general con cirugía abierta) y

porque, aunque la leucocitosis suele ser importante, a menudo la denervación de la pared vesicular hace que el dolor resulte leve y el signo de Murphy negativo^{13,14}. El propio diagnóstico de colecistitis aguda está dificultado en estos casos, aunque algunos hallazgos (membranas intraluminales, colecciones perivesiculares y estriaciones irregulares en la pared) son muy específicos.

PERFORACIÓN VESICULAR (Fig. 10.2)

Puede producirse desde un día hasta varias semanas tras el inicio de los síntomas, a veces con un alivio transitorio de éstos al ceder la distensión. La forma aguda, con perforación libre al peritoneo, es rara y provoca una peritonitis biliar con alta mortalidad.



Figura 10.1. Colecistitis gangrenosa. a y b) Ecografía que muestra un corte sagital de la vesícula que presenta irregularidades o estriaciones en su pared (asterisco), así como membranas intraluminales (flechas blancas) y colecciones perivesiculares (+). c y d) TC con contraste en un paciente distinto en el que se aprecia una discontinuidad de la pared vesicular (flechas huecas).

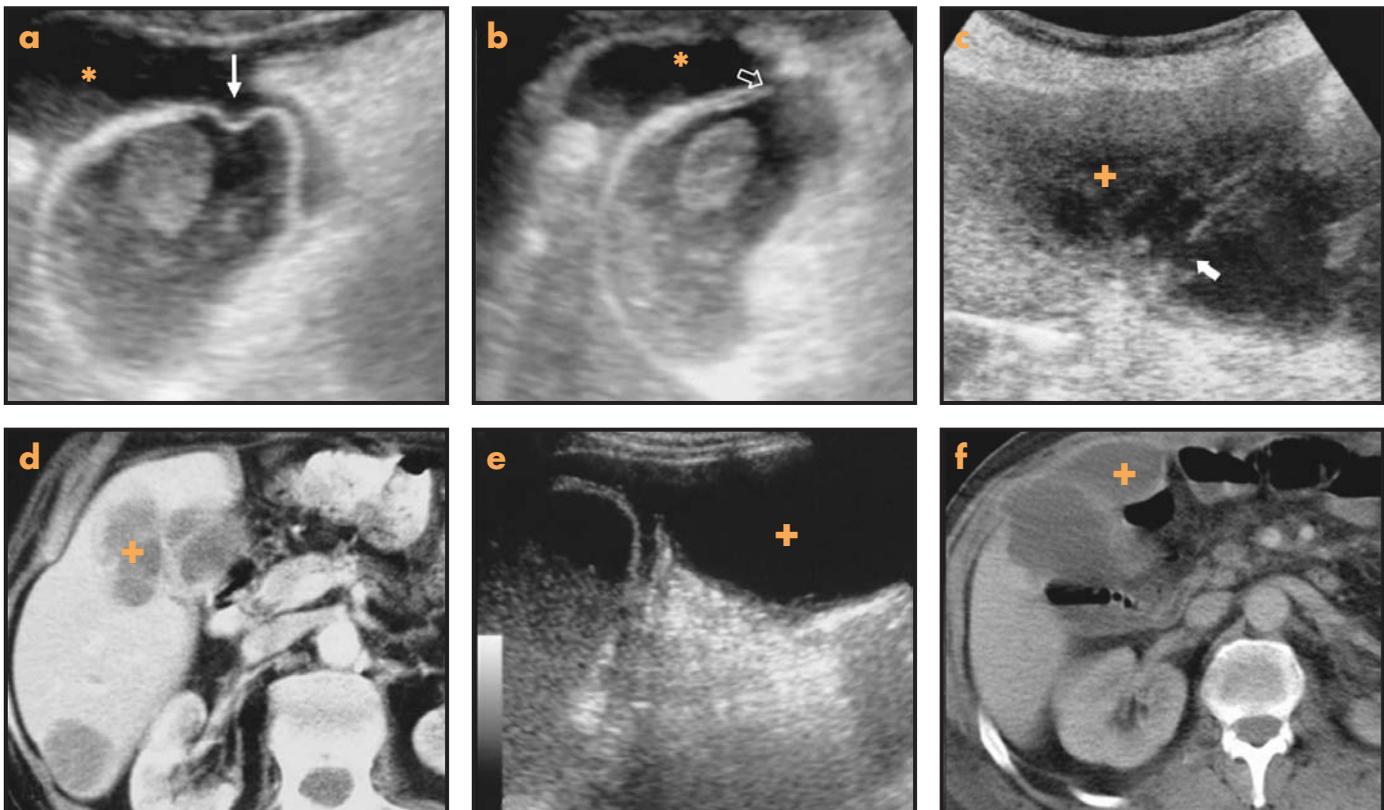


Figura 10.2. Perforación vesicular. a y b) Perforación aguda. Deformidad focal (flecha) y defecto parietal (flecha hueca) asociados a líquido perivesicular (asterisco). c y d) Perforación subaguda, comunicada por defecto mural (flecha blanca), con absceso hepático (+). e y f) Perforación subaguda en la colecistitis alitiásica. Distensión vesicular con barro biliar y colección líquida perivesicular (+).

En la forma subaguda, más frecuente (en torno al 10%), se forma una colección (más veces absceso que bilioma estéril) en la propia pared o en la región perivesicular. Tanto la perforación aguda como la subaguda requieren una intervención urgente. La perforación crónica conlleva la formación de una fístula bilioentérica que va más frecuentemente hacia el duodeno proximal que hacia el ángulo hepático del colon. La migración de una litiasis grande en el primer caso puede ocasionar un íleo biliar por impactación, habitualmente en el íleon terminal. La clásica tríada de Rigler en la radiografía simple (litiasis ectópica, neumobilia y obstrucción intestinal) sólo se ve en un 30-35% de los casos¹¹. La TC es mucho más sensible para demostrar estos hallazgos. La impactación de una gran litiasis en el duodeno o el estómago distal asociada a fenómenos inflamatorios, con obstrucción gástrica secundaria (síndrome de Bouveret), supone sólo el 2-3% de los íleos biliares. La ecografía y la TC pueden ser diagnósticas, aunque suele haber dificultad para identificar la situación intraduodenal de la litiasis, especialmente en la ecografía¹⁵.

EMPIEMA VESICULAR

En la bibliografía quirúrgica se define como la ocupación de la vesícula por material francamente purulento, con indicación de cirugía inmediata¹⁶. Se sugirió que un contenido ecogénico grosero que no formara nivel podría indicar su existencia¹⁴, pero otros contenidos complejos (sangre o barro biliar) también pueden adoptar este aspecto. En nuestra experiencia hemos encontrado casos de empiema vesicular en los que la vesícula presentaba un contenido de finos ecos que formaban nivel. No hemos hallado estudios que valoren la fiabilidad de la ecografía o la TC para este diagnóstico.

COLECISTITIS ENFISEMATOSA

Su diagnóstico se basa en el hallazgo de gas en la luz, la pared de la vesícula o junto a ella¹¹, en ausencia de intervención previa. Esta entidad, más frecuente en varones diabéticos, tiene una presentación clínica a menudo insidiosa y se acompaña, sin embargo, de una elevada mortalidad. El diagnóstico ecográfico es más difícil cuando la cantidad de gas resulta mínima o grande¹⁷. La posición de la línea ecogénica y su movilidad con los cambios de posición es más concluyente que el tipo de sombra para diferenciar entre el gas en la luz y una vesícula en porcelana, una gran litiasis o gas duodenal. La TC permite un diagnóstico sencillo¹⁸.

COLECISTITIS ALITIÁSICA (5-10%)

Tiene más complicaciones y mortalidad por el frecuente retraso en su diagnóstico y su curso fisiopatológico peculiar, con evolución más rápida a la necrosis. Casi siempre ocurre en pacientes ingresados en Unidades de Cuidados Intensivos, con antecedentes de enfermedad cardiovascular y factores que inducen la estasis biliar (narcóticos, nutrición parenteral, etc.). El diagnóstico clínico es difícil y la ecografía tiene un valor también limitado, pues varios de los signos de colecistitis alitiásica pueden también observarse en vesículas sanas de pacientes ingresados en Unidades de Cuidados

Intensivos. Una conducta aceptada en estos pacientes ante la sospecha del origen biliar de un cuadro séptico es la de realizar a pie de cama una colecistostomía percutánea, con valor diagnóstico y potencialmente terapéutico, independientemente de los hallazgos ecográficos^{8,16,19,20} (Fig. 10.2 e y f).

SÍNDROME DE MIRIZZI

Es la obstrucción del conducto hepático común por una litiasis enclavada en un conducto cístico habitualmente largo y de implantación baja o por la inflamación que la rodea, con o sin fístula acompañante. A menudo se añaden fenómenos de colecistitis y colangitis aguda que pueden hacer que se solicite un estudio ecográfico urgente. La ecografía puede realizar el diagnóstico si se logra discernir la situación real de la litiasis, aunque la RM es la técnica más útil¹¹.

COLANGITIS AGUDA

No está indicado estudiar urgentemente la causa de una ictericia en un paciente sin datos de inflamación. Sin embargo, la colangitis aguda, asociada a obstrucción parcial de la vía biliar y su colonización ascendente por gérmenes intestinales, es quizás la complicación más rápidamente letal de las litiasis biliares. En todo caso, actualmente se la relaciona con más frecuencia con un antecedente de intervención biliar que con coledocolitiasis. En más de un 50% de los casos los hemocultivos son positivos. La tríada de Charcot (fiebre, ictericia y dolor) aparece en un 50-70% de los pacientes². Se ha propuesto que la identificación precoz de signos de infección sistémica junto a la evidencia radiológica de obstrucción biliar debe suponer la indicación de una descompresión inmediata de la vía biliar (quirúrgica, endoscópica o percutánea, según el nivel y la causa de la obstrucción), evitando así la rápida progresión natural a la sepsis grave²¹. El protagonismo del radiólogo no reside tanto en el diagnóstico de la colangitis o de su causa como en poner en evidencia, con la celeridad que exija la situación clínica, la existencia y el nivel aproximado de la obstrucción. Estos interrogantes se resuelven habitualmente con una ecografía (Fig. 10.3).

COLANGITIS RECURRENTE PIÓGENA O COLANGIOHEPATITIS ORIENTAL

Aunque endémica en el Sudeste Asiático (donde llega a ser la causa más frecuente de consulta por dolor abdominal agudo) y Centroamérica, es diagnosticada cada vez con mayor frecuencia en nuestro entorno. Se caracteriza por la aparición de litiasis pigmentarias intrahepáticas, sobre todo en radicales izquierdos, junto a estenosis y dilataciones ductales. Cursa con episodios recurrentes, a veces graves, de colangitis aguda²² y puede complicarse con atrofia lobar, abscesos o colangiocarcinoma. Aunque los hallazgos y el curso clínico son característicos, el diagnóstico ecográfico puede verse dificultado por la mala ventana si se acompaña de atrofia lobar importante⁸. La técnica más útil para precisar la morfología de las alteraciones es la RM²³.

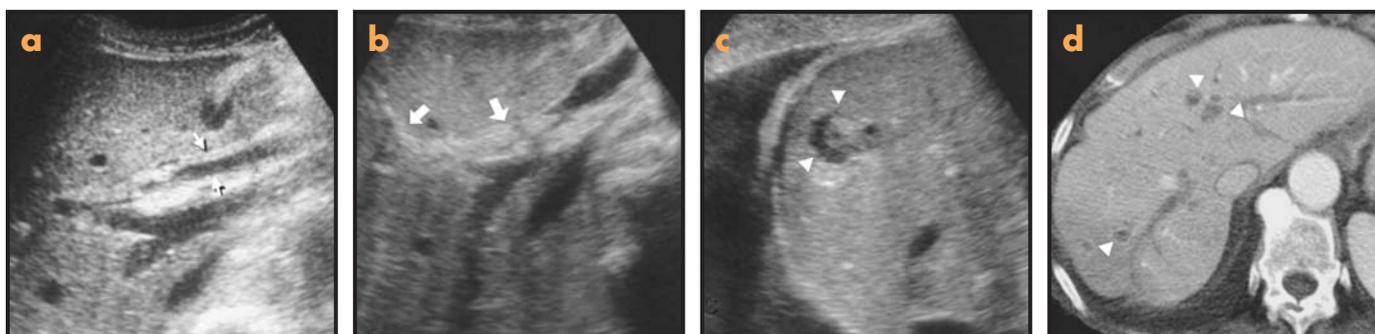


Figura 10.3. Colangitis aguda. a) Ecografía inicial: dilatación leve del colédoco y engrosamiento de su pared (flechas). b) Dos días después, sin intervención biliar, se aprecia contenido ecogénico en la vía biliar (flecha blanca). c y d) A los cuatro días de comenzar el cuadro aparecen múltiples abscesos hepáticos dispersos, de pequeño tamaño (puntas de flecha). También hay derrame pleural y dilatación biliar.

ABSCESO HEPÁTICO PIÓGENO

Su curso clínico suele ser bastante indolente, hasta el extremo de que sólo un 17,5% se diagnostican en Urgencias²⁴. Cuando ante una sospecha clínica de colecistitis o colangitis aguda no hallamos signos de estas entidades en la ecografía, se necesita un estudio sistemático del parénquima hepático. Los abscesos pueden presentarse con una gran variedad de aspectos: microabscesos miliares (por estafilococos en pacientes inmunocompetentes y por numerosos gérmenes potenciales en inmunodeprimidos); macroabsceso único (cuya causa suele quedar oculta); lesiones múltiples con tendencia a la coalescencia (presentación típica de los abscesos por colangitis aguda), etc. Su ecogenicidad también puede ser muy variable y en ocasiones pueden simular lesiones sólidas o pasar desapercibidos^{25,26}. Es raro que contengan gas. La TC con contraste facilita su detección, aunque en general es inferior a la ecografía para definir las áreas de licuefacción y guiar de forma precisa su punción diagnóstica y el drenaje terapéutico. Diagnosticado o sospechado un absceso hepático, debe buscarse una potencial causa biliar o intestinal y descartarse posibles complicaciones. De éstas las más frecuentes son las torácicas, encabezadas por el derrame pleural aséptico y seguidas por las vasculares (sobre todo la trombosis portal) y la rotura al peritoneo²⁷.

ABSCESO HEPÁTICO AMEBIANO (Fig. 10.4)

Su incidencia está aumentando en nuestro entorno como consecuencia de la inmigración y los viajes a zonas endémicas. Suele producir una clínica más aguda que el absceso piógeno, muchas veces precedida de diarrea sanguinolenta. En zonas desarrolladas, donde un escaso porcentaje de la población porta la *Entamoeba* (a escala mundial lo hace el 10%), la serología positiva (en el 90% de los casos lo es) se considera confirmatoria. El diagnóstico se realiza por punción-aspiración con aguja fina (PAAF) y debe realizarse en la periferia de la lesión, donde abundan las amebas²⁵. El tratamiento con metronidazol resulta sumamente eficaz; el drenaje percutáneo solamente está indicado en caso de alta sospecha de sobreinfección bacteriana o rotura, siendo esta complicación más frecuente que en el absceso piógeno²⁷.

HEMORRAGIA AGUDA NO TRAUMÁTICA DE ORIGEN HEPÁTICO

La presentación clínica suele ser la de dolor agudo en el hipocostrio derecho o el epigastrio (más intenso si se acompaña de hematoma subcapsular por la distensión de la cápsula), junto

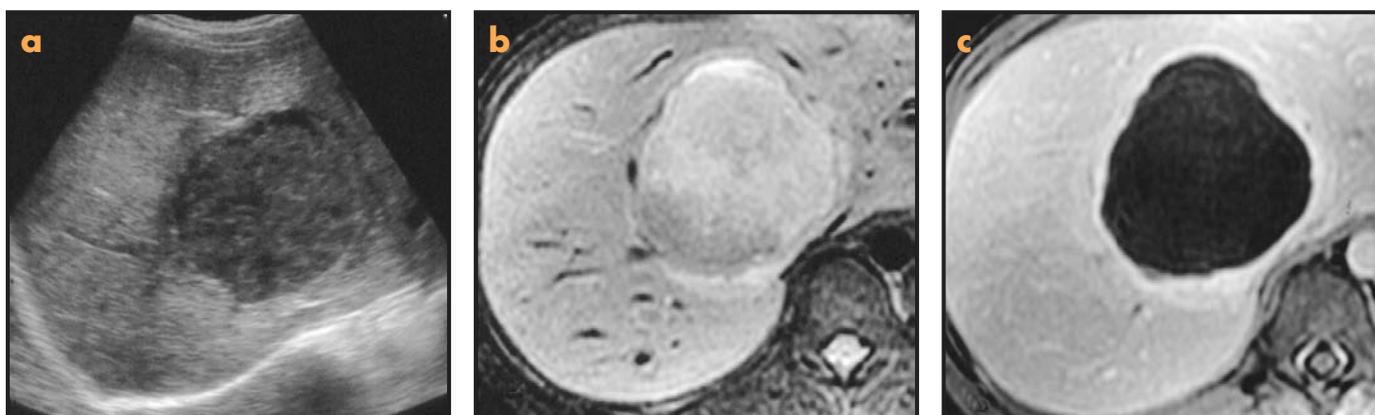


Figura 10.4. Absceso amebiano. a) Ecografía. Lesión hepática redondeada bien definida con un contenido homogéneamente hipoecoico. b) RM T2 axial. La lesión es hiperintensa en secuencia potenciada en T2. c) RM T1 con Gd-DTPA. La lesión es hipointensa, con un halo grueso de captación periférica en el parénquima circundante.

con datos más o menos graves de sangrado. Sin un antecedente traumático o una alteración de la coagulación, la causa suele ser la rotura de una lesión focal, con más frecuencia un adenoma o un hepatocarcinoma^{8,28}. También pueden sangrar ciertas metástasis y, en raras ocasiones, hemangiomas e hiperplasias nodulares focales. Los tumores de mayor tamaño tienen más tendencia al sangrado, que puede ser intratumoral, subcapsular o libre al peritoneo. Un tumor con un episodio reciente de sangrado suele mostrar áreas heterogéneas hiperecogénicas, que en la TC sin contraste son hiperdensas. En ocasiones aparecen niveles. El hallazgo de una colección subcapsular o un hemoperitoneo añadidos facilita el diagnóstico. El contexto clínico y otros datos semiológicos del resto del hígado y la lesión pueden orientar sobre la naturaleza de ésta. En una gestante avanzada o una puerpera la presentación clínica antes referida debe hacer sospechar una patología aguda hepática asociada a la gestación; de ellas la preeclampsia y el síndrome HELLP (acrónimo inglés para hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y trombocitopenia), en ocasiones asociados entre sí, pueden cursar con hemorragia hepática, subcapsular o peritoneal, infarto, rotura hepática o fallo hepático fulminante²⁹.

COMPLICACIONES DEL QUISTE HIDATÍDICO HEPÁTICO

Se está apreciando un aumento en su incidencia asociado con la inmigración norteafricana, con enfermedad más activa, menos controlada y subtipos más agresivos del *Echinococcus granulosus*. Destaca la rotura comunicante a la vía biliar, que se da microscópicamente hasta en un 90% de los casos, pero sólo es franca en un 5-15%³⁰ (Fig. 10.5). Otras complicaciones más raras, pero no excepcionales, son la rotura directa al peritoneo o al espacio pleural y la sobreinfección piógena, que simula un absceso.

PANCREATITIS AGUDA

Se trata de una entidad compleja y en ocasiones letal. Desde el simposio de Atlanta en 1992 se ha alcanzado un consenso en cuanto a su manejo multidisciplinario que ha sido plasmado en tra-

bajos cuyas conclusiones son de referencia obligada^{31,32}. El diagnóstico es clínico, aunque merece la pena recordar que un 10-20% de pacientes no presentan hiperamilasemia en el momento de la consulta. La amilasa se normaliza en general tras 48 h desde el inicio de los síntomas. Además, no hay correlación entre el nivel de amilasa sérica y la gravedad del episodio de pancreatitis. Por último, las entidades con las que puede plantearse el diagnóstico diferencial (colecistitis aguda, obstrucción, isquemia o perforación intestinal y patología aguda de la aorta abdominal) también pueden cursar con hiperamilasemia. Estos datos explican que en ocasiones con un diagnóstico incierto se soliciten ecografía o TC urgentes.

Aproximadamente la mitad de las pancreatitis son litíasicas. Existen al menos cuatro estudios aleatorizados y un metaanálisis³³ que demuestran las ventajas de realizar colangiopancreatografía retrógrada (CPRE) y esfinterotomía precoz (en las primeras 24 h en unos estudios y en las 72 h en otros) en estos pacientes. La única indicación médica para realizar una ecografía urgente cuando el diagnóstico clínico de pancreatitis aguda es firme consiste en la selección del paciente para este procedimiento, por lo que, de no existir disponibilidad e intención de realizarlo, tampoco habría lugar para la ecografía en el contexto de Urgencias. En cuanto a la estadificación pronóstica, inicialmente recae en criterios clínicos o, en ciertos casos, en el resultado de una paracentesis urgente. Transcurridas 48 o 72 h, la necrosis pancreática ya está definida y puede realizarse una adecuada valoración pronóstica mediante TC. Sin embargo, no es excepcional que en estos pacientes en el curso del ingreso aparezcan complicaciones que provoquen un deterioro brusco que requiera exploraciones radiológicas.

COMPLICACIONES INFECCIOSAS DE LA PANCREATITIS AGUDA

La más letal de las complicaciones de la pancreatitis es la infección de la necrosis pancreática por la traslocación de flora intestinal. Aparece con mayor frecuencia cuanto mayor es la extensión de la necrosis, con un pico de incidencia en la tercera semana desde el inicio del cuadro³⁴. Su diagnóstico clínico resulta muy difícil en pacientes graves, normalmente ingresados en Unidades de Cuidados Intensivos, con múltiples causas potenciales para un cua-



Figura 10.5. Quistes hidatídicos complicados. a) Contenido hidatídico en una vía biliar dilatada (flechas) en un paciente con hidatidosis hepática y clínica aguda de colangitis. b) Relleno del quiste (+) desde la vía biliar tras una colangiopancreatografía retrógrada. c) Rotura peritoneal de un quiste hidatídico con vesículas hidatídicas (flechas blancas) en el espacio peritoneal adyacente a un quiste hidatídico hepático (+) que crecía hacia el ligamento gastrohepático. d) En otro paciente hay crecimiento exoftítico de un quiste hidatídico hacia el área desnuda hepática, con invasión del diafragma. También había rotura peritoneal, manifestada como ascitis de aparición aguda (asteriscos) y rotura al retroperitoneo (no mostrada).



Figura 10.6. Complicaciones infecciosas de la pancreatitis aguda. a) Imagen de densidad aire en un área de necrosis pancreática que en un paciente no sometido a ningún tipo de intervención (flechas) es diagnóstica de necrosis infectada. b) Cuatro días después de pasar desapercibido ese hallazgo, la cantidad de gas y el volumen del área afectada se han incrementado notablemente. c) Absceso en saco menor con una pared que se realza y líquido con aire en su interior (flecha blanca). d) Pseudoquistes infectados (asterisco).

dro febril. El tratamiento ha de ser quirúrgico; existen varias modalidades cuya base es la necrosectomía. Un manejo percutáneo agresivo, lejos del alcance de la inmensa mayoría de los Servicios de Radiología, se ha mostrado eficaz en algunos casos³⁵. Aunque no hay un acuerdo global respecto al tiempo ideal para la intervención³⁶, se trata de una complicación con suficiente trascendencia para descartarla de la forma más rápida posible. Si la TC no muestra gas en el foco de necrosis pancreática o peripancreática, que, en ausencia de intervención previa es evidencia de infección (Fig. 10.6), habrá que realizar una PAAF diagnóstica y remitir el material para cultivo y tinción Gram con el fin de obtener confirmación lo más rápidamente posible. El absceso pancreático o peripancreático aparece sin un sustrato de necrosis macroscópica; su drenaje percutáneo tiene más probabilidades de ser exitoso y el pronóstico resulta mucho mejor. Lo mismo ocurre con la infección de un pseudoquiste preexistente. En ocasiones, no obstante, no es tan fácil delimitar estas entidades. La PAAF diagnóstica y,

en su caso, el drenaje percutáneo, pueden requerirse de urgencia en función de la situación clínica.

COMPLICACIONES HEMORRÁGICAS DE LA PANCREATITIS

Esta rara pero importante complicación suele aparecer en el curso de una pancreatitis crónica, generalmente de origen alcohólico. La presentación clínica habitual es como una exacerbación aguda del dolor y signos en relación con el volumen y la rapidez del sangrado. Éste puede ser consecuencia de la rotura de un pseudoaneurisma o de la erosión directa de la pared vascular por enzimas proteolíticas (facilitada si existen varices debidas a cirrosis o trombosis venosa esplácnica) o por la presión ejercida por un pseu-

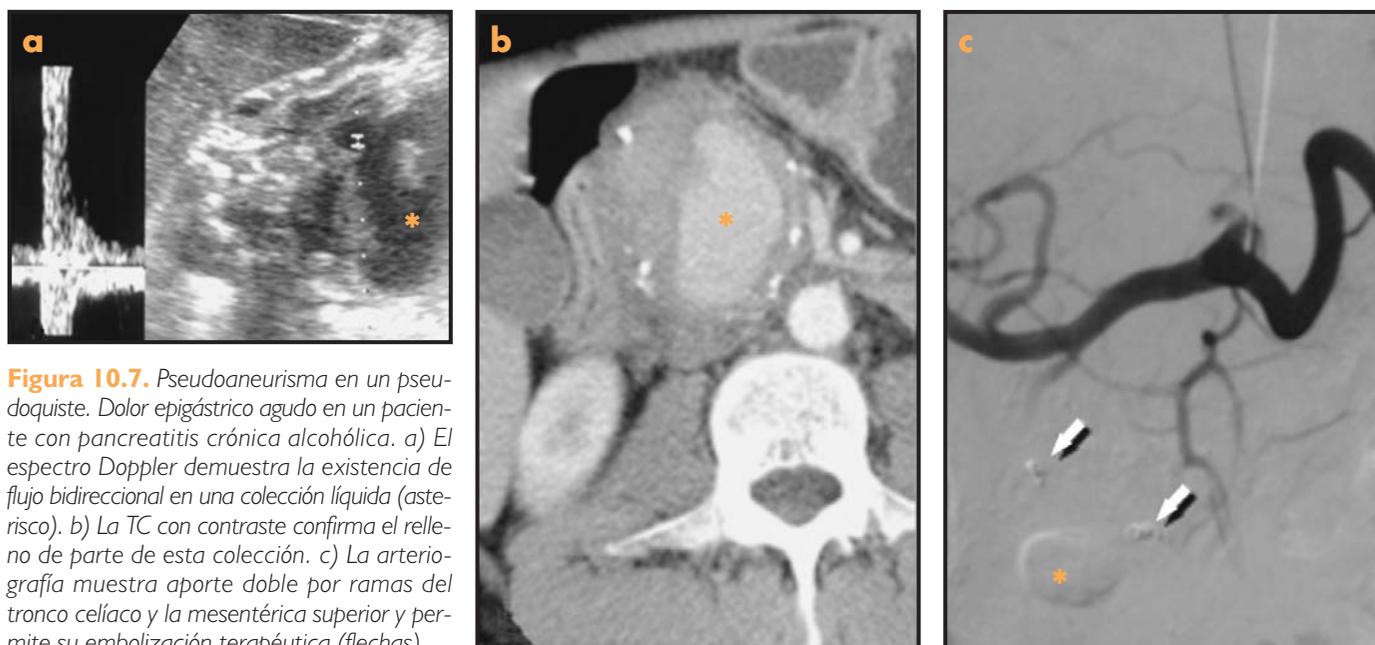


Figura 10.7. Pseudoaneurisma en un pseudoquiste. Dolor epigástrico agudo en un paciente con pancreatitis crónica alcohólica. a) El espectro Doppler demuestra la existencia de flujo bidireccional en una colección líquida (asterisco). b) La TC con contraste confirma el relleno de parte de esta colección. c) La arteriografía muestra aporte doble por ramas del tronco celiaco y la mesentérica superior y permite su embolización terapéutica (flechas).

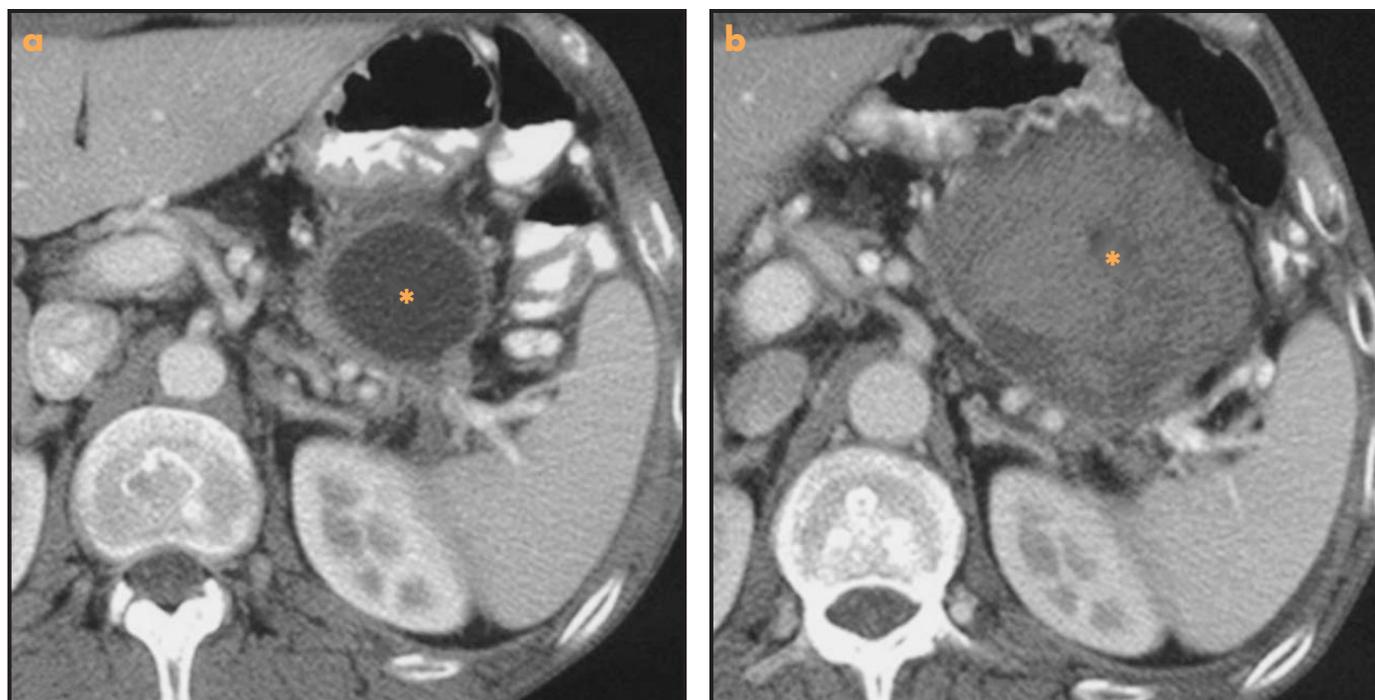


Figura 10.8. Hemorragia aguda en un pseudoquiste. a) TC con contraste inicial en un varón joven con pancreatitis crónica etílica. Pseudoquiste en saco menor (asterisco). b) TC dos meses después, coincidiendo con un episodio de dolor epigástrico brusco y anemia en el curso de un ingreso por reagudización. El aumento de tamaño del pseudoquiste y, sobre todo, su contenido heterogéneo, con áreas densas, demuestran la existencia de sangrado reciente.

doquiste. El pseudoaneurisma es una cavidad con flujo en comunicación con una arteria, más proclive a la rotura si no asienta en un pseudoquiste previo (Figs. 10.7 y 10.8). Ante el hallazgo ecográfico de una colección líquida, especialmente en el contexto de una pancreatitis crónica alcohólica, siempre debe descartarse con estudio Doppler la posibilidad de que contenga flujo. La hemorragia puede producirse hacia el tracto digestivo superior (si es a través del conducto pancreático se denomina «hemosuccus pancre-

aticus»), el interior de un pseudoquiste (Fig. 10.9), el peritoneo (Fig. 10.10) o el retroperitoneo³⁷⁻⁴¹ (Fig. 10.8). Ante la presentación clínica descrita suele indicarse un estudio ecográfico o de TC. En este escenario es fundamental la valoración con Doppler color de toda colección pancreática o peripancreática⁴⁰. La demostración de flujo arterial en su interior confirma el diagnóstico de pseudoaneurisma. Si se realiza una TC es recomendable empezar con un estudio sin contraste, que delimitará las áreas de sangrado agudo



Figura 10.9. Pseudoaneurisma con rotura espontánea. a) Pseudoaneurisma en el área de inflamación peripancreática (asterisco) en un paciente en su primer episodio de pancreatitis aguda. b) A los tres días sin tratamiento específico experimenta dolor súbito e hipotensión. La TC sin contraste muestra hiperdensidad basal y deformidad de la lesión demostrando su sangrado agudo. c) En un nivel inferior se observa sangrado al mesocolon transverso y al espacio pararenal anterior (flechas blancas) desplazando el colon derecho (+).

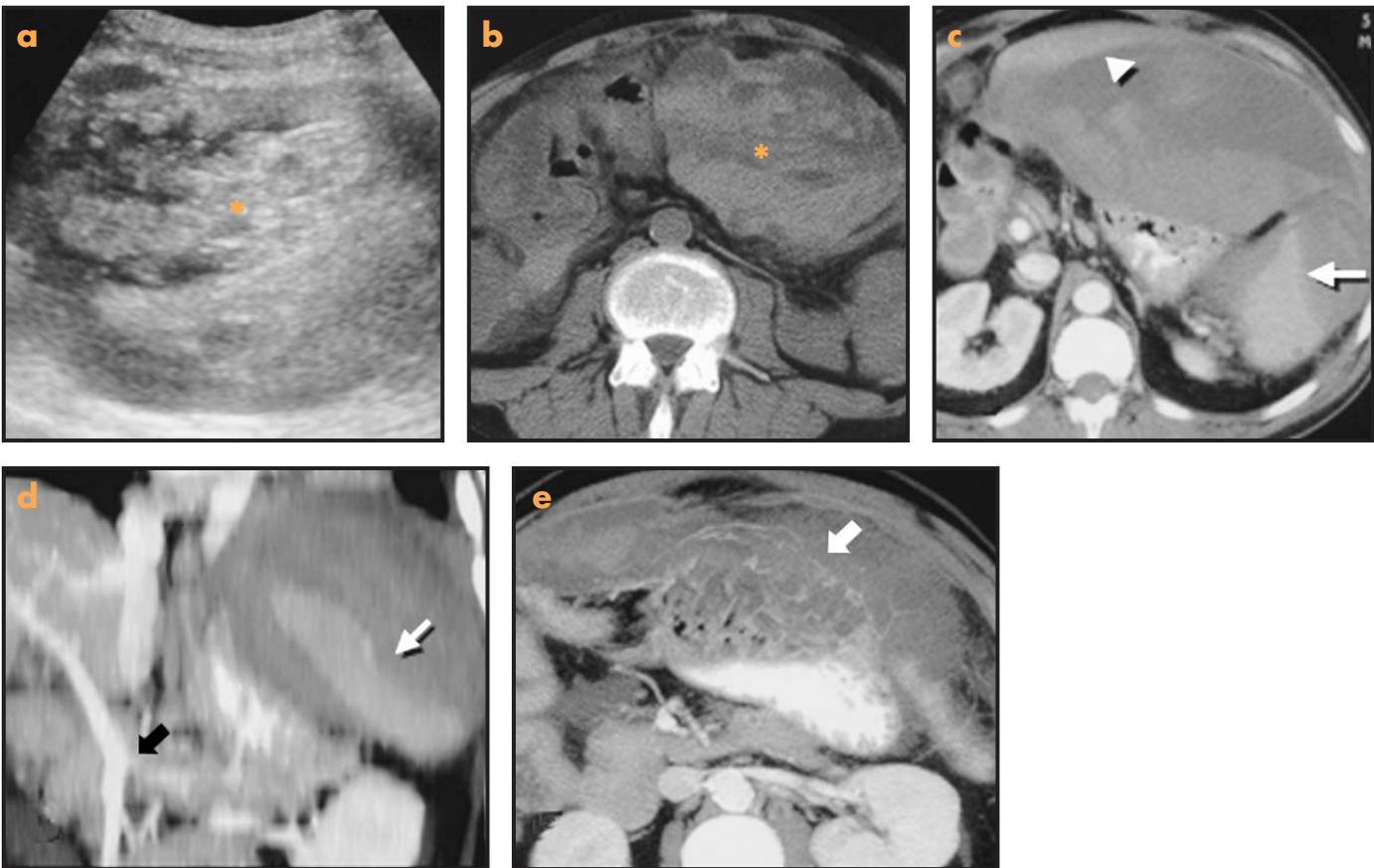


Figura 10.10. Hemorragia peritoneal. a) Ecografía; y b) TC sin contraste. Hemorragia intraperitoneal contenida (asterisco), con áreas ecogénicas y densas en un paciente con pancreatitis crónica alcohólica y presentación aguda con dolor súbito, masa palpable e hipotensión. Se asocia un discreto hemoperitoneo libre. c) TC con contraste, d) MIP coronal y e) MIP axial. Hemorragia aguda subfénica izquierda que impronta sobre el bazo (flecha) y el hígado (punta de flecha) en un paciente con pancreatitis crónica. Ausencia de relleno de la vena esplénica (flecha hueca negra en b) y colaterales gastroepiploicas dilatadas como consecuencia (flecha blanca en e). Se comprobó quirúrgicamente que estas últimas eran las causantes del sangrado.

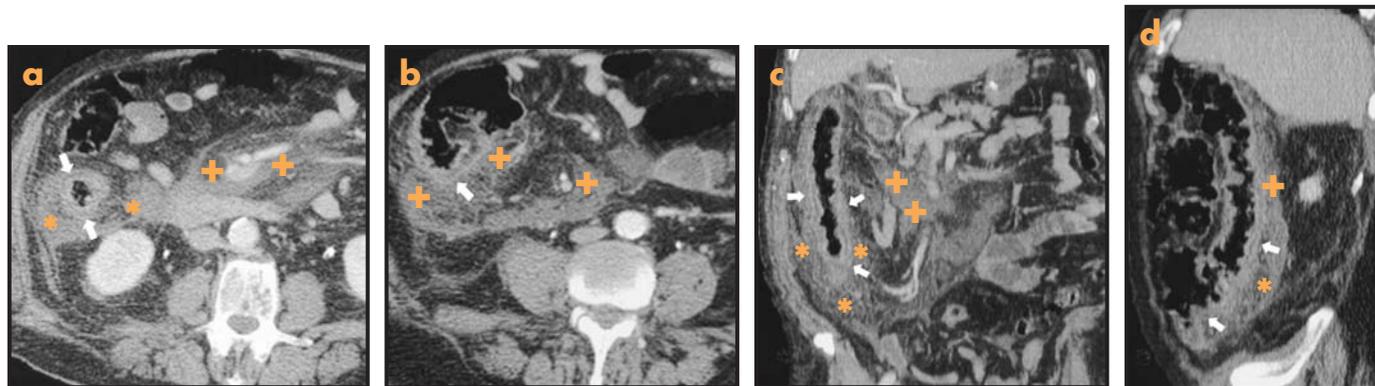


Figura 10.11. Necrosis del colon derecho. Deterioro rápido en un paciente con pancreatitis aguda de origen biliar. a y b) Cortes axiales de TC con contraste. Aumento de densidad de la grasa en el mesenterio (+) y el espacio pararenal anterior derecho (asteriscos) que refleja cambios inflamatorios y/o necróticos. El colon adyacente a esta afectación muestra engrosamiento mural hasta la cara posterior del ciego (flechas blancas). Las reconstrucciones MIP coronal (c) y sagital (d) muestran la relación íntima entre las áreas de engrosamiento mamelonado de la pared colónica y los cambios de la grasa que la rodean.

como colecciones hiperdensas. Cuando se halle un pseudoaneurisma o exista un importante sangrado cuyo origen no haya sido precisado por la TC, ha de realizarse una arteriografía, que, además de diagnóstica, puede ser terapéutica mediante embolización del pseudoaneurisma o de la arteria sangrante. Si el sangrado es de origen venoso (en general desde la vena esplénica o colaterales) o el paciente está hemodinámicamente inestable, es necesario un tratamiento quirúrgico inmediato^{38,39}.

OTRAS COMPLICACIONES AGUDAS DE LOS PSEUDOQUISTES

Al margen de la sobreinfección y la hemorragia, un pseudoquiste pancreático puede sufrir rotura aguda a la cavidad peritoneal o pleural o provocar por compresión una obstrucción del tracto digestivo superior, del conducto biliar (produciendo en ocasiones una colangitis) o del conducto pancreático. Es raro que la presentación sea tan aguda para requerir un estudio radiológico urgente.

OTRAS COMPLICACIONES AGUDAS DE LA PANCREATITIS

En un 10% de pancreatitis agudas existe ascitis, habitualmente por irritación peritoneal. La ascitis pancreática es la que contiene una concentración de amilasa superior a 20.000 UI/l e implica una comunicación entre el conducto pancreático y el peritoneo, directa o a través de un pseudoquiste.

La ascitis pancreática masiva es la acumulación intraperitoneal, a veces súbita, de líquido pancreático. Puede provocar un síndrome compartimental peritoneal, cuya complicación más precoz, a menudo letal, es la isquemia intestinal. La demostración de ascitis grave en un contexto de pancreatitis aguda obliga a la paracentesis diagnóstica y, si se demuestra una alta concentración de amilasa, también terapéutica, seguida de la tutorización transpapilar del conducto pancreático lesionado³⁷.

También puede producirse necrosis de un tramo de colon desde la serosa por extensión del proceso necrótico-inflamatorio por el mesocolon transversal o el espacio pararenal anterior⁴². Esta infrecuente complicación, que requiere resección colónica segmentaria urgente, está escasamente recogida en la bibliografía radiológica (Fig. 10.11).

BIBLIOGRAFÍA

1. Bortoff GA, Chen MY, Ott DJ, Wolfman NT, Routh WD. Gallbladder stones: imaging and intervention. *Radiographics*. 2000; 20: 751-66.
2. Yusoff IF, Barkun JS, Barkun AN. Diagnosis and management of cholecystitis and cholangitis. *Gastroenterol Clin North Am*. 2003; 32: 1145-68.
3. Trowbridge RL, Rutkowski NK, Shojania KG. Does this patient have acute cholecystitis? *JAMA*. 2003; 289: 80-6.
4. Lai PB, Kwong KH, Leung KL, Kwok SP, Chan AC, Chung SC, et al. Randomized trial of early versus delayed laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis. *Br J Surg*. 1998; 85: 764-7.
5. Lo CM, Liu CL, Fan ST, Lai EC, Wong J. Prospective randomized study of early versus delayed laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis. *Ann Surg*. 1998; 227: 461-7.
6. Harvey RT, Miller WT Jr. Acute biliary disease: initial CT and follow-up US versus initial US and follow-up CT. *Radiology*. 1999; 213: 831-6.
7. Shea JA, Berlin JA, Escarce JJ, Clarke JR, Kinoshian BP, Cabana MD, et al. Revised estimates of diagnostic test sensitivity and specificity in suspected biliary tract disease. *Arch Intern Med*. 1994; 154: 2573-81.
8. Hanbidge AE, Buckler PM, O'Malley ME, Wilson SR. From the RSNA refresher courses: imaging evaluation for acute pain in the right upper quadrant. *Radiographics*. 2004; 24: 1117-35.
9. Cho KS, Baek SY, Kang BC, Choi HY, Han HS. Evaluation of preoperative sonography in acute cholecystitis to predict technical difficulties during laparoscopic cholecystectomy. *J Clin Ultrasound*. 2004; 32: 115-22.
10. Paulson EK. Acute cholecystitis: CT findings. *Semin Ultrasound CT MR*. 2000; 21: 56-63.
11. Bennett GL, Balthazar EJ. Ultrasound and CT evaluation of emergent gallbladder pathology. *Radiol Clin North Am*. 2003; 41: 1203-16.
12. Pedrosa I, Rofsky NM. MR imaging in abdominal emergencies. *Radiol Clin North Am*. 2003; 41: 1243-73.
13. Bennett GL, Rusinek H, Lisi V, Israel GM, Krinsky GA, Slywotzky CM, et al. CT findings in acute gangrenous cholecystitis. *Am J Roentgenol*. 2002; 178: 275-81.
14. Kane RA. Related Ultrasonographic diagnosis of gangrenous cholecystitis and empyema of the gallbladder. *Radiology*. 1980; 134: 191-4.

15. Brennan GB, Rosenberg RD, Arora S. Bouveret syndrome. *Radiographics*. 2004; 24: 1171-5.
16. Lillemoe KD. Surgical treatment of biliary tract infections. *Am Surg*. 2000; 66: 138-44.
17. Konno K, Ishida H, Naganuma H, Sato M, Komatsuda T, Sato A, et al. Emphysematous cholecystitis: sonographic findings. *Abdom Imaging*. 2002; 27: 191-5.
18. Rubens DJ. Hepatobiliary imaging and its pitfalls. *Radiol Clin North Am*. 2004; 42: 257-78.
19. Boland GW, Slater G, Lu DS, Eisenberg P, Lee MJ, Mueller PR. Prevalence and significance of gallbladder abnormalities seen on sonography in intensive care unit patients. *Am J Roentgenol*. 2000; 174: 973-7.
20. Puc MM, Tran HS, Wry PW, Ross SE. Ultrasound is not a useful screening tool for acute acalculous cholecystitis in critically ill trauma patients. *Am Surg*. 2002; 68: 65-9.
21. Zhang WZ, Chen YS, Wang JW, Chen XR. Early diagnosis and treatment of severe acute cholangitis. *World J Gastroenterol*. 2002; 8: 150-2.
22. Harris HW, Kumwenda ZL, Sheen-Chen SM, Shah A, Schechter WP. Recurrent pyogenic cholangitis. *Am J Surg*. 1998; 176: 34-7.
23. Kim MJ, Cha SW, Mitchell DG, Chung JJ, Park S, Chung JB. MR imaging findings in recurrent pyogenic cholangitis. *Am J Roentgenol*. 1999; 173: 1545-9.
24. Hernández JL, Ramos C. Pyogenic hepatic abscess: clues for diagnosis in the emergency room. *Clin Microbiol Infect*. 2001; 7: 567-70.
25. Ralls PW. Inflammatory disease of the liver. *Clin Liver Dis*. 2002; 6: 203-25.
26. Mortelet KJ, Segatto E, Ros PR. The infected liver: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics*. 2004; 24: 937-55.
27. Yang DM, Kim HN, Kang JH, Seo TS, Park CH, Kim HS. Complications of pyogenic hepatic abscess: computed tomography and clinical features. *J Comput Assist Tomogr*. 2004; 28: 311-7.
28. Casillas VJ, Amendola MA, Gascue A, Pinnar N, Levi JU, Pérez JM. Imaging of nontraumatic hemorrhagic hepatic lesions. *Radiographics*. 2000; 20: 367-78.
29. Doshi S, Zucker SD. Liver emergencies during pregnancy. *Gastroenterol Clin North Am*. 2003; 32: 1213-27.
30. Pedrosa I, Sáiz A, Arrazola J, Ferreiros J, Pedrosa CS. Hydatid disease: radiologic and pathologic features and complications. *Radiographics*. 2000; 20: 795-817.
31. Toouli J, Brooke-Smith M, Bassi C, Carr-Locke D, Telford J, Freeny P, et al. Working Party of the Program Committee of the Bangkok World Congress of Gastroenterology 2002. Guidelines for the management of acute pancreatitis. *J Gastroenterol Hepatol*. 2002; 17(supl): S15-39.
32. Uhl W, Warsaw A, Imrie C, Bassi C, McKay CJ, Lankisch PG, et al. International Association of Pancreatology. IAP Guidelines for the Surgical Management of Acute Pancreatitis. *Pancreatol*. 2002; 2: 565-73.
33. Sharma VK, Howden CW. Metaanalysis of randomized controlled trials of endoscopic retrograde cholangiography and endoscopic sphincterotomy for the treatment of acute biliary pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 1999; 94: 3211-4.
34. Schmid SW, Uhl W, Friess H, Malfertheiner P, Buchler MW. The role of infection in acute pancreatitis. *Gut*. 1999; 45: 311-6.
35. Freeny PC, Hauptmann E, Althaus SJ, Traverso LW, Sinanan M. Percutaneous CT-guided catheter drainage of infected acute necrotizing pancreatitis: techniques and results. *Am J Roentgenol*. 1998; 170: 969-75.
36. Yousaf M, McCallion K, Diamond T. Management of severe acute pancreatitis. *Br J Surg*. 2003; 90: 407-20.
37. Law NM, Freeman ML. Emergency complications of acute and chronic pancreatitis. *Gastroenterol Clin North Am*. 2003; 32: 1169-94.
38. Flati G, Andren-Sandberg A, La Pinta M, Porowska B, Carboni M. Potentially fatal bleeding in acute pancreatitis: pathophysiology, prevention, and treatment. *Pancreas*. 2003; 26: 8-14.
39. Vujic I. Vascular complications of pancreatitis. *Radiol Clin North Am*. 1989; 81-91.
40. Dorffel T, Wruck T, Ruckert RI, Romaniuk P, Dorffel Q, Wermke W. Vascular complications in acute pancreatitis assessed by color duplex ultrasonography. *Pancreas*. 2000; 21: 126-33.
41. Ishida H, Konno K, Komatsuda T, Sato M, Naganuma H, Hamashima Y, et al. Gastrointestinal bleeding due to ruptured pseudoaneurysm in patients with pancreatitis. *Abdom Imaging*. 1999; 24: 418-21.
42. Van Minnen LP, Besselink MG, Bosscha K, Van Leeuwen MS, Schipper ME, Gooszen HG. Colonic involvement in acute pancreatitis. A retrospective study of 16 patients. *Dig Surg*. 2004; 21: 33-8.

11

Diagnóstico radiológico de la apendicitis y de la diverticulitis

José Luis del Cura Rodríguez

APENDICITIS AGUDA

La apendicitis es un proceso inflamatorio causado por la obstrucción de la luz del apéndice, lo cual favorece la invasión bacteriana de la pared apendicular y su inflamación. Si no se trata, con el tiempo aparecen fenómenos isquémicos en la pared, que posteriormente tiende a necrosarse y perforarse.

Aunque es una enfermedad con un tratamiento eficaz y una mortalidad mínima, representa, debido a su elevada incidencia, un problema sanitario importante. De hecho, la apendicitis es el motivo más frecuente de intervención abdominal urgente en nuestro medio¹.

El principal problema clínico que plantea actualmente la apendicitis es que su morbilidad postquirúrgica continúa siendo significativa; se llegan a alcanzar cifras de hasta el 18%. Existe una relación clara entre la morbilidad y la perforación del apéndice; el riesgo de perforación (y consiguientemente de complicaciones) aumenta con el retraso en el diagnóstico y tratamiento de la apendicitis². Para evitar que eso ocurra la estrategia tradicional de los cirujanos ha sido la de operar cualquier cuadro sospechoso de corresponder a una apendicitis en un intento de reducir al mínimo las tasas de perforación. Esta estrategia, unida a la inespecificidad de los síntomas y signos clínicos de la apendicitis, ha conducido tradicionalmente a unas tasas muy elevadas de apendicectomías negativas (13-40%); se han llegado a publicar en mujeres en edad fértil cifras de hasta el 47%³. En estos últimos años se han propuesto diversas vías para reducir estas cifras, difícilmente aceptables en la medicina moderna, que han consistido en la mejora y la estandarización de los procedimientos de diagnóstico clínico y, sobre todo, en la irrupción de las técnicas de imagen (ecografía y TC) en el diagnóstico de la apendicitis.

Diagnóstico de la apendicitis

A pesar de que la apendicitis en general se sigue considerando una entidad de diagnóstico básicamente clínico, los síntomas y signos clínicos presentan en conjunto una baja fiabilidad en su diagnóstico. Sólo los datos de laboratorio presentan una sensibilidad relativamente alta, superior al 85%, pero a costa de una especificidad muy baja, de menos del 60%^{4,5}. La evaluación del paciente

por el cirujano no es mucho más eficaz, con un 40% de diagnósticos erróneos en los pacientes etiquetados como de alta sospecha de apendicitis en la evaluación clínica inicial. Es precisamente en estos pacientes, que son llevados inmediatamente al quirófano, en los que se producen la mayor parte de las apendicectomías negativas, las cuales corresponden principalmente a niños y mujeres jóvenes⁴.

Frente a los criterios clínicos, las técnicas de imagen presentan unos valores diagnósticos claramente superiores, con sensibilidades y especificidades en adultos de alrededor del 86 y 81% para la ecografía y del 94 y 95% para la TC⁶.

Con estos datos la apendicitis no puede ser actualmente considerada una entidad de diagnóstico puramente clínico. Las técnicas de imagen tienen un papel importante. Sin embargo, y a pesar del excelente rendimiento diagnóstico de la ecografía y la TC, existe aún una notable controversia sobre la utilidad real de estas técnicas en la práctica habitual, con estudios que defienden el impacto positivo de las técnicas de imagen en el manejo clínico de la apendicitis⁷⁻⁹ frente a otros que encuentran que su uso no mejora las tasas de perforación ni de apendicectomías negativas o que retrasa el diagnóstico¹⁰⁻¹³. Por tanto, los excelentes resultados de ecografía y TC en la bibliografía no se corresponden en muchos hospitales con los observados en la práctica. Y las causas son, por una parte que la indicación de las técnicas de imagen en la sospecha de apendicitis no están aún adecuadamente establecidas y pueden variar de un Centro a otro e incluso en un mismo Servicio y, por otra parte, que el entrenamiento en estas técnicas aún no se ha generalizado suficientemente y la dependencia de su fiabilidad respecto al que realiza o informa la exploración sigue siendo elevada.

Ecografía

Ha demostrado ser una excelente técnica para el diagnóstico de la apendicitis, con una sensibilidad del 86% y una especificidad del 81% en adultos, según una revisión sistemática publicada recientemente⁶. En niños su eficacia es aún mayor¹⁴. Tiene las ventajas de su menor coste y, sobre todo, la de no utilizar radiaciones ionizantes, características especialmente valiosas en niños y en mujeres en edad fértil.

Por el contrario, plantea el inconveniente de que su eficacia depende de la experiencia del que la realiza. Su fiabilidad también

se ve limitada en pacientes obesos, que con frecuencia son difíciles de explorar. Por otra parte, es notablemente molesta para el paciente al requerir la compresión del área de máximo dolor.

Técnica

Para la exploración ecográfica de los pacientes con sospecha de apendicitis aguda deben utilizarse sondas de alta resolución. En ocasiones pueden ser útiles las sondas curvas habituales, que tienen la ventaja de ser mejor toleradas por el paciente y son más útiles en pacientes obesos o en casos en los que el apéndice se encuentra situado en la profundidad de la pelvis. En cualquier caso es necesario que la frecuencia de exploración sea de 5 MHz o más.

Es conveniente iniciar esta exploración solicitando al paciente que señale con el dedo el punto en el que experimenta más dolor al palparse y comenzar ahí la exploración. En la mayor parte de las ocasiones la patología se encontrará en ese preciso punto¹⁵. La exploración de la fosa ilíaca derecha (FID) se realiza siguiendo la técnica de la compresión gradual: usando una presión uniforme y continua en la zona de exploración para desplazar el aire de las asas intestinales y minimizar el dolor causado al paciente, evitando el dolor de rebote provocado por compresiones y descompresiones sucesivas¹⁶.

En caso de que el apéndice no se encuentre en el punto de máximo dolor, es conveniente realizar un examen sistemático de la FID. Se puede comenzar realizando un barrido axial desde el nivel subhepático siguiendo el colon ascendente (que aparece usualmente como un asa ecogénica llena de aire y heces) hasta su extremo inferior, y buscar en ese punto la salida del apéndice mediante barridos en diversos planos. Es importante obtener imágenes en el plano de los vasos ilíacos, ya que el apéndice normalmente cruza por delante de éstos caudalmente al ileon (Fig. 11.1a).

En caso de no localizar el apéndice se pueden intentar diversas maniobras¹⁷, como la compresión con la mano del lado del abdomen opuesto a la sonda para aproximar esta zona al transductor, el desplazamiento del ciego en dirección craneal comprimiéndolo con la sonda, la exploración del paciente en decúbito lateral izquierdo o la exploración del espacio retrocecal realizando barridos coronales desde el flanco (Fig. 11.1b). Esto último es difícil en las mujeres debido a la mayor altura de la pelvis.

Finalmente se puede terminar realizando una exploración abdominopélvica convencional a la búsqueda de posibles diagnósticos alternativos. En mujeres ocasionalmente la ecografía vaginal puede resultar útil para el diagnóstico de las apendicitis localizadas en la pelvis.

Criterios diagnósticos

El diagnóstico ecográfico de apendicitis se basa en la visualización de una estructura tubular con la clásica apariencia en capas de las asas intestinales, no compresible y con un extremo distal ciego que sale del extremo cecal (Fig. 11.2). Dicha estructura debe tener una sección circular¹⁸ y ser aperistáltica, lo que ayudará a distinguirla de las asas del ileon adyacentes. Para diagnosticar la existencia de apendicitis el apéndice debe tener 6 mm de diámetro o más^{5,19}.

La visualización de apendicolitos, que aparecen como imágenes fuertemente ecogénicas y con sombra acústica en el interior del apéndice, tiene un alto valor predictivo positivo. Otros signos secundarios, no siempre presentes, que se asocian en grados varia-

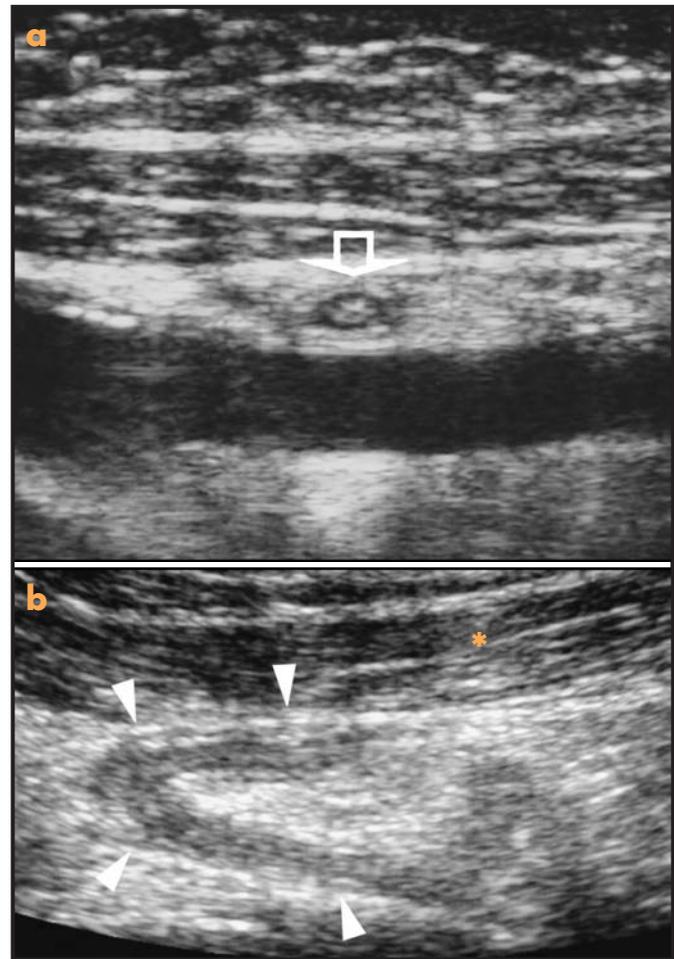


Figura 11.1. Apéndices normales vistos mediante ecografía. a) Imagen obtenida en el plano de la arteria ilíaca que muestra un apéndice normal (flecha hueca) cruzando por delante del vaso. b) Corte coronal obtenido desde el flanco derecho del paciente en el que se observa un apéndice retrocecal normal (puntas de flecha) rodeado por grasa. En primer plano se observa la pared muscular del flanco derecho (asterisco).

bles a la existencia de apendicitis son (Fig. 11.2) la presencia de líquido relleno la luz del apéndice, el engrosamiento de la pared del ciego y del íleon adyacente, el engrosamiento y aspecto «brillante» de la serosa periapendicular, la visualización de vasos en la pared en la ecografía Doppler, la presencia de líquido libre peritoneal o la existencia de adenopatías regionales⁵. Aunque este último signo es muy inespecífico, pues se puede asociar a cualquier proceso inflamatorio de la zona, la presencia de adenopatías debe suponer siempre un toque de atención sobre la posible existencia de una apendicitis.

La visualización de áreas hipocogénicas en la submucosa del apéndice, con pérdida de la definición de las capas de la pared, indica la presencia de fenómenos isquémicos y gangrenosos²⁰ (Fig. 11.2).

La perforación del apéndice, el siguiente paso en la evolución de la apendicitis, hace que éste pierda turgencia y puede provocar que su sección pase a ser oval o incluso, en casos avanzados, el apéndice puede dejar de ser visualizable al quedar digerido en el seno del plastrón formado como consecuencia de la perforación. El plastrón periapendicular aparece como una zona más o menos amplia de hipocogenicidad mal definida en el seno de la serosa

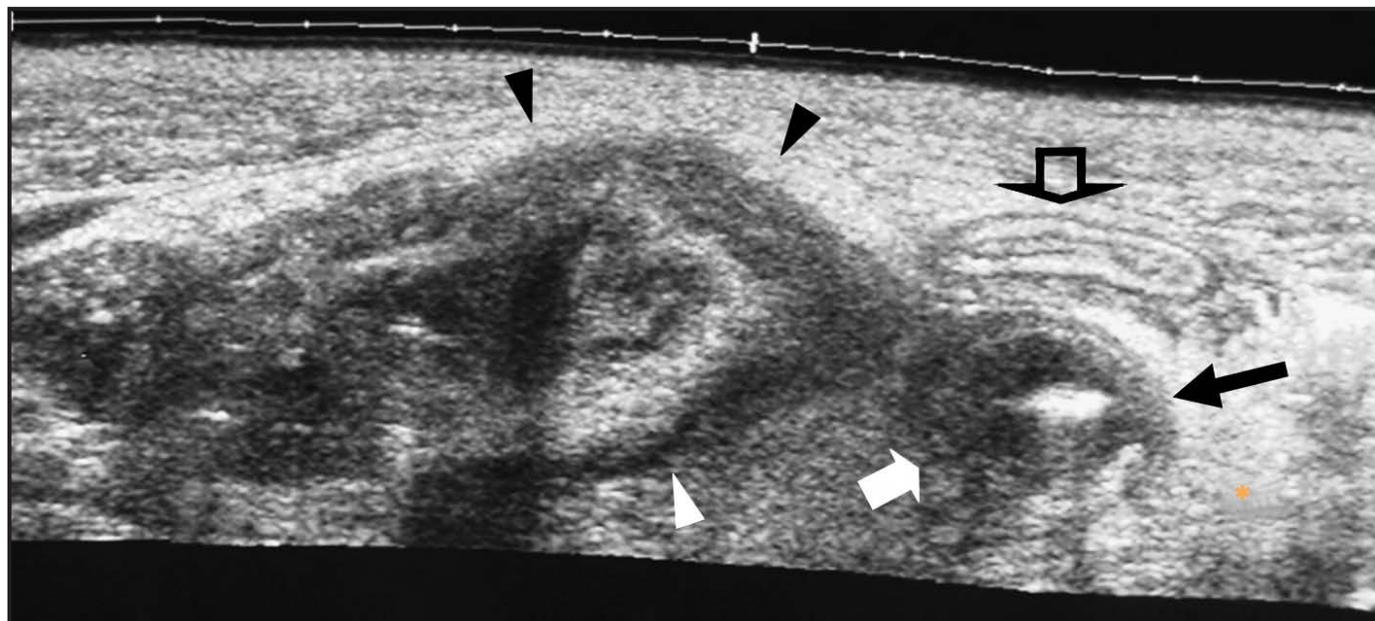


Figura 11.2. Sección ecográfica que muestra un apéndice inflamado (flecha blanca), engrosado, con una burbuja aérea en su centro, que produce una tenue reverberación posterior. La estructura en capas del apéndice se encuentra alterada en un punto (flecha negra) en el que la submucosa, ecogénica, aparece borrada y no se distinguen mucosa y muscular, lo que indica la existencia de necrosis en esa zona. Junto al apéndice pueden verse el ciego (puntas de flecha) y el íleon (flecha hueca) con sus paredes engrosadas. También se observa una zona de tumefacción de la grasa periapendicular (asterisco).

tumefacta y brillante en cuyo interior se pueden ver en ocasiones el apéndice o sus restos (Fig. 11.3). El diagnóstico de la apendicitis en estos casos puede ser particularmente difícil. Como consecuencia de la perforación también pueden formarse abscesos que suelen ser difíciles de diferenciar del plastrón e incluso de identificar en la ecografía por la presencia de aire en su interior.

La visualización de un apéndice engrosado y no compresible es un signo de muy elevado valor predictivo positivo. Sin embargo, la mayor dificultad en la ecografía de la apendicitis está en descartar la presencia de apendicitis. El criterio habitual de diagnóstico negativo (la falta de visualización de un apéndice inflamado) puede deberse a la no existencia de apendicitis o a la imposibilidad de demostrarla, lo que ha hecho que los valores predictivos negativos de la ecografía sean más bajos que los positivos¹⁴. Existe, sin embargo, un signo de muy elevada fiabilidad para descartar apendicitis: la visualización de un apéndice normal (Fig. 11.1). Si lo busca adecuadamente, un operador con cierta experiencia puede identificar el apéndice normal en un elevado porcentaje de los casos (se han publicado series con porcentajes superiores al 90%), incluso en pacientes con dolor a la palpación en FID^{13,18,19}. También permite descartar apendicitis con elevada confianza realizar un diagnóstico alternativo fiable que justifique los síntomas del paciente.

Tomografía Computarizada

En la revisión sistemática antes citada⁶, la TC mostró una sensibilidad del 94% y una especificidad del 95%, ambas algo superiores a las de la ecografía. La TC no es operador-dependiente, como la ecografía, pero es intérprete-dependiente, siendo con frecuencia difícil de valorar, especialmente en pacientes con poca grasa corporal. Además, resulta más cara que la ecografía y utiliza radiaciones ionizantes.

Técnica

Los protocolos usados en la TC ante una sospecha de apendicitis son muy variados. Existe consenso en cuanto a que la colimación usada en la exploración de la FID debe ser de 5 mm o menos, ya que mejora considerablemente la identificación del

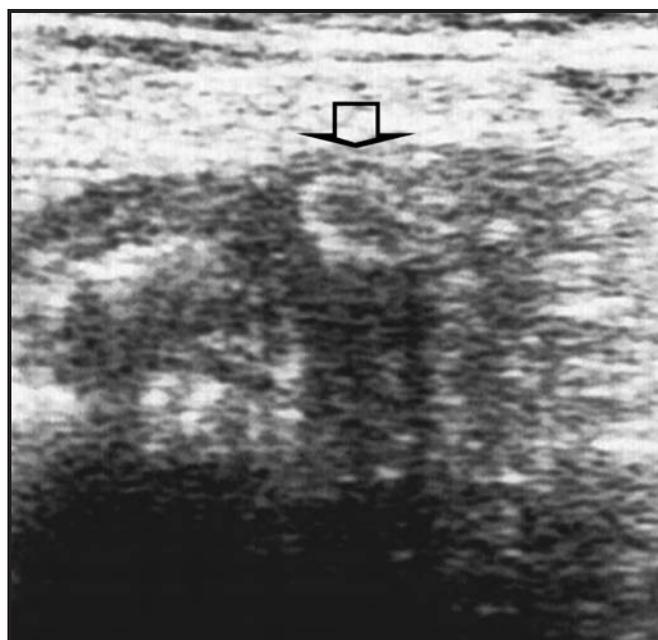


Figura 11.3. Apendicitis perforada. En la ecografía se observa que el apéndice (flecha hueca), del que sólo se distingue la submucosa ecogénica, ha perdido su sección circular y está rodeado de un plastrón hipocogénico y mal delimitado.

apéndice en relación a las secciones convencionales de 10 mm²¹. Sin embargo existe controversia en cuanto al uso de contraste oral, rectal o intravenoso y en lo que respecta a la extensión del área que se va a explorar.

La utilización de contraste intestinal, oral o rectal permite identificar las asas e impedir falsos positivos cuando éstas son confundidas con el apéndice (Fig. 11.4). Además, posibilita excluir la apendicitis cuando el apéndice se rellena de contraste^{22,23}. La administración de contraste rectal tiene el inconveniente de que es incómoda para el paciente y engorrosa para el personal y falla en ocasiones en su intento de opacificar todo el colon. El contraste oral, por su parte, resulta muy desagradable de ingerir para un paciente que se encuentra mal y con frecuencia no se puede conseguir que beba el volumen de contraste requerido. Además, la opacificación de todas las asas requiere 1-2 h y, por otra parte, interfiere con la preparación para la cirugía en caso de que ésta sea necesaria.

El contraste intravenoso es captado intensamente por el apéndice inflamado (Fig. 11.5), por lo que ayuda en su identificación, especialmente en apendicitis precoces, en pacientes muy delgados o en apendicitis perforadas^{24,25}. Además, resulta útil en la demostración de patología extraapendicular en pacientes que no tienen apendicitis. Por el contrario, aumenta el coste de la exploración.

La exploración limitada a la FID es más rápida y barata y supone una menor dosis de radiación que la exploración de todo el abdomen, pero tiene los inconvenientes de no detectar los apéndices situados fuera de la FID y de no diagnosticar lesiones existentes fuera del campo de exploración en pacientes que no tienen apendicitis^{24,25}.

Crterios diagnósticos

Los criterios utilizados para el diagnóstico de la apendicitis en la TC varían dependiendo de la técnica utilizada. El criterio más ampliamente empleado es la visualización de un apéndice engrosado, con más de 6 mm de diámetro, asociado a cambios inflamatorios en la grasa periapendicular²⁶ (Fig. 11.4). Cuando se usa contraste intestinal, un apéndice engrosado sin contraste en su interior en presencia de un ciego relleno de contraste es también diagnóstico. La visualización de apendicolitos ayuda a establecer un diagnóstico positivo, pero hay que tener en cuenta que éstos pueden ser detectados también en apéndices no inflamados, especialmente en niños, por lo que no debe usarse como signo diagnóstico en ausencia de engrosamiento apendicular o infiltración de la grasa²⁷. En apendicitis de corta evolución el grosor del apéndice puede ser inferior a los 6 mm e incluso no existir infiltración de la grasa adyacente²⁸. En esos raros casos es especialmente útil la utilización de contraste intravenoso que, en caso de existir apendicitis, permite demostrar la pared apendicular engrosada y con realce circunferencial.

Se puede descartar la existencia de apendicitis cuando se visualiza un apéndice completamente lleno de aire o de contraste (en caso de que se haya usado contraste intestinal). Hay que tener en cuenta, sin embargo, que en el interior de apéndices inflamados pueden verse en ocasiones burbujas aéreas. También puede descartarse apendicitis si el apéndice aparece colapsado o no es visualizado, siempre que no existan alteraciones en la grasa periapendicular²⁹. Establecer un diagnóstico alternativo que justifique los síntomas del paciente permite asimismo excluir la apendicitis con confianza.



Figura 11.4. Apendicitis perforada. Sección axial de TC con contraste rectal que muestra un engrosamiento infundibuliforme de la punta del ciego (puntas de flecha) de la cual sale el apéndice. Se observa una burbuja de aire libre junto al apéndice (flecha), así como una importante infiltración de la grasa periapendicular.

La inflamación periapendicular puede aparecer en forma de engrosamiento de las fascias cercanas o como estriaciones lineales o aumentos de densidad difusos en el mesenterio adyacente. Otro signo secundario asociado a la apendicitis consiste en el engrosamiento de la pared del ciego. En ocasiones el engrosamiento cecal puede adoptar forma de embudo con su extremo apuntando a la salida del apéndice inflamado, hallazgo que, cuando aparece, tiene una alta especificidad diagnóstica (Fig. 11.5).

La existencia de perforación en el apéndice (Figs. 11.5 y 11.6) se manifiesta por la formación de flemones o abscesos. Otros signos de perforación altamente específicos son la presencia de aire o de apendicolitos fuera de la luz del apéndice o la existencia de zonas de ausencia de realce en la pared apendicular si se ha usado contraste intravenoso³⁰.

Es importante incluir en el informe radiológico información sobre la localización del apéndice y el estadio de la enfermedad, datos de gran utilidad para el cirujano. La existencia de perforación, flemón o absceso puede cambiar el manejo clínico o quirúrgico del caso. El diagnóstico de un absceso resulta especialmente crítico, ya que en este caso la indicación terapéutica es el drenaje percutáneo en vez de la intervención quirúrgica.

Diagnóstico de la apendicitis: una estrategia global

Indicación de pruebas de imagen

Existe un amplio consenso en que las pruebas de imagen están indicadas siempre en los casos de diagnóstico clínico dudoso de apendicitis. Sin embargo, limitar a ésta las indicaciones no tiene apenas impacto en la tasa de apendicectomías negativas, ya que, como se indicó antes, éstas se producen en su mayor parte entre los casos

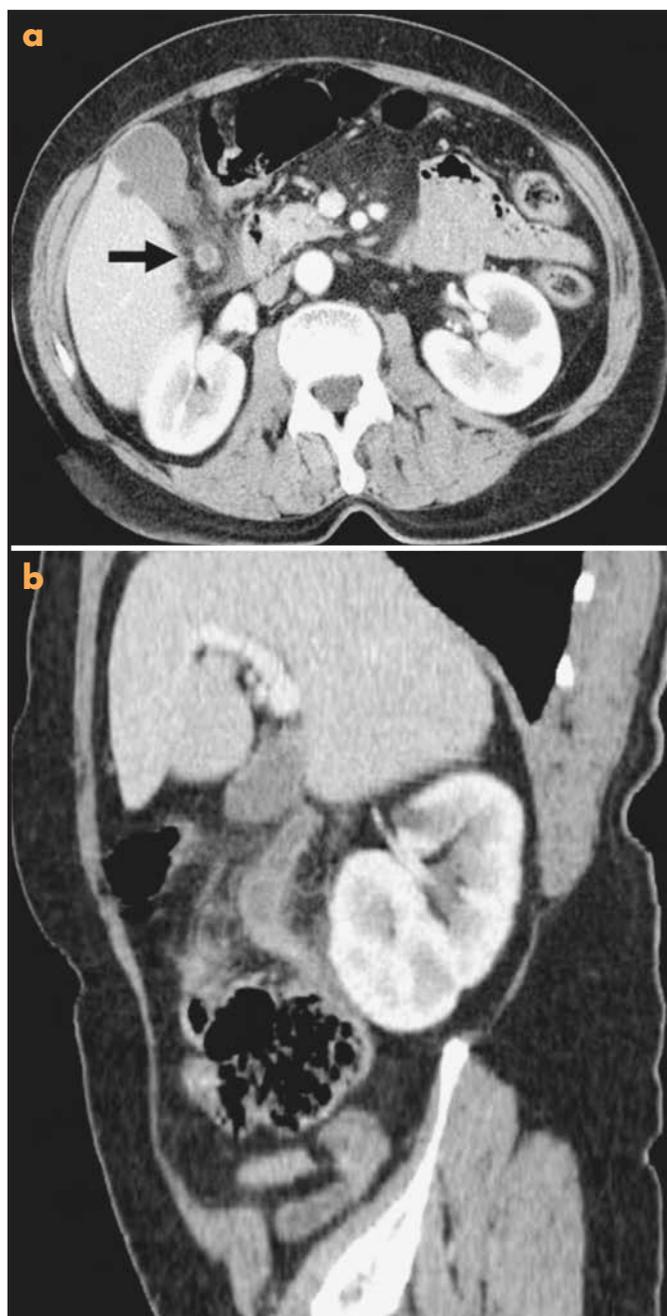


Figura 11.5. Apendicitis subhepática. Reconstrucciones axial (a) y sagital (b) de TC realizadas con contraste intravenoso. En el corte axial se observa, adyacente al hígado, una imagen de sección circular que corresponde al apéndice inflamado (flecha). La imagen sagital muestra el apéndice, que sale del ciego y se dirige verticalmente hasta contactar con el hígado. La pared del apéndice muestra un realce uniforme y existe infiltración tenue de la grasa periapendicular.

de alta sospecha clínica de apendicitis. La excepción son los varones adultos: en ellos las apendicectomías negativas en casos de alta sospecha son escasas porque son pocas las patologías que pueden ser confundidas con apendicitis⁴. Por todo ello, y si se desea disminuir las apendicectomías negativas, se deben realizar exploraciones radiológicas también en mujeres y en niños con alta sospecha clínica de apendicitis.

Selección de la técnica diagnóstica

A nadie se le escapa que en niños y mujeres fértiles la ecografía debe utilizarse con preferencia sobre la TC como técnica diagnóstica debido a que no emplea radiaciones ionizantes. También en el resto de los pacientes la ecografía es preferible como primera opción dado su menor coste y su ausencia de radiación. Sin embargo, en pacientes muy obesos o en aquellos con exploración muy dolorosa de la FID puede ser preferible recurrir inicialmente a la TC. También cuando no se domina la ecografía de la FID, ya que la TC resulta más fácil de interpretar.

Además, hay que tener en cuenta que en la sospecha de apendicitis el objetivo principal debe consistir en evitar a toda costa el falso diagnóstico negativo por el riesgo de morbilidad que conlleva el retraso en el diagnóstico. Por ello, si el diagnóstico ecográfico negativo no es suficientemente fiable, es decir, cuando no se logra identificar un apéndice normal o establecer un diagnóstico alternativo fiable, es importante confirmar el diagnóstico mediante TC.

En los pacientes ancianos, en los que el riesgo producido por la radiación es escaso, probablemente la TC constituya la mejor elección inicial.

Selección del protocolo en la tomografía computarizada

En caso de que se decida realizar TC de la FID, hay que señalar que no existe consenso en cuanto al protocolo que se ha de seguir. La opción que propongo permite un equilibrio entre las ventajas de los diversos protocolos: consiste en realizar la exploración en varias fases, empezando por una exploración limitada a la FID, sin contraste, que se realiza en poco tiempo y supone un menor coste y una menor dosis de radiación para el paciente. Esta serie es habitualmente suficiente para el diagnóstico. Y en caso de que existan dudas o no se consiga establecer el diagnóstico, se repetiría la TC pero explorando ahora todo el abdomen y administrando 120-150 ml de contraste intravenoso a 2-3 ml/s.

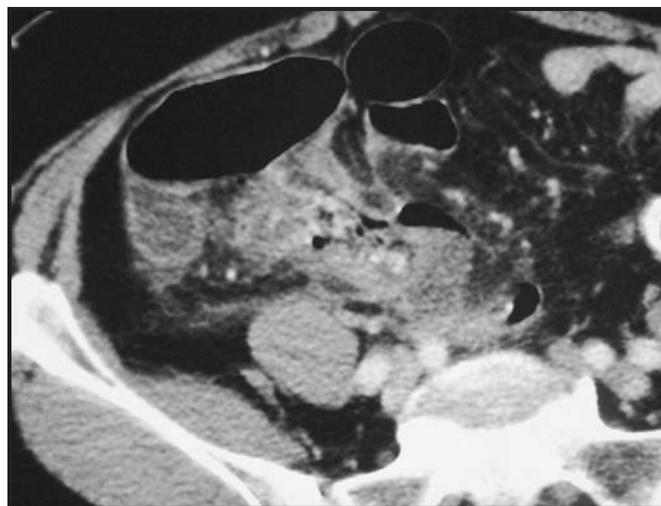


Figura 11.6. Apendicitis perforada. El apéndice no se puede distinguir, englobado como está en el seno de una zona de infiltración de la serosa situada medial y posteriormente al ciego. Se observan algunas burbujas de aire libre intraperitoneal.

DIVERTICULITIS AGUDA

La diverticulosis consiste en la herniación de la mucosa y la submucosa del colon a través de la muscular de la pared. Aunque puede afectar a cualquier parte del colon, el sigma es el segmento más comúnmente afectado. Es muy frecuente en nuestro medio, hasta el punto de que la padece el 10% de la población de más de 45 años de los países occidentales, porcentaje que sube hasta el 80% en los mayores de 85 años³¹. De estos pacientes, entre un 10 y un 35% desarrollarán diverticulitis³², que consiste en la inflamación causada por la obstrucción de uno de estos divertículos y que, en su evolución natural, puede llegar a la perforación del mismo.

El diagnóstico clínico de la diverticulitis resulta difícil. Aunque la tríada clásica de dolor en la fosa ilíaca izquierda, fiebre y leucocitosis es muy sugestiva de diverticulitis, estos síntomas no siempre están presentes, incluso en presencia de perforación³³; además, otras muchas entidades pueden causar un cuadro similar.

En este contexto la función de las técnicas de imagen ante una sospecha clínica de diverticulitis es, por una parte, confirmar su existencia y, por otra, determinar la extensión de la afectación y las complicaciones asociadas, como la perforación, la formación de abscesos y las fístulas. Estas complicaciones suponen un cambio en el manejo del paciente, lo que implica en ocasiones la necesidad de tratamiento quirúrgico y, en cualquier caso, una mayor probabilidad de mala evolución tras aplicar un tratamiento conservador inicialmente^{33,34}.

Diagnóstico ecográfico

Para estudiar el colon la mejor opción es utilizar inicialmente un transductor curvo y una frecuencia de exploración de 3,5-5 MHz. Como en cualquier cuadro de dolor abdominal, es conveniente empezar la exploración por el punto señalado por el paciente como más doloroso. El colon descendente debe ser identificado en el flanco del paciente y, a partir de ahí, seguir su recorrido distalmente hacia el sigma y el recto y, después, en dirección contraria hacia el colon transverso. En ocasiones puede ser útil usar transductores lineales de alta frecuencia para conseguir una evaluación detallada de las áreas sospechosas o sondas vaginales en mujeres para estudiar las zonas profundas de la pelvis.

Los divertículos aparecen en la ecografía como imágenes redondeadas, fuertemente ecogénicas por la presencia de aire o heces en su interior, localizadas en el contorno del colon y que protruyen desde él³⁵. En la diverticulosis no es infrecuente que exista engrosamiento de la muscular de la pared del colon debido a la hipertrofia de la misma, aunque ese engrosamiento es más habitual y marcado cuando existe diverticulitis.

El diagnóstico ecográfico de diverticulitis se establece ante la presencia de un engrosamiento de más de 4 mm de la pared del colon y de uno o varios divertículos asociados a cambios inflamatorios (grasa pericólica ecogénica y prominente o halo hipocogénico peridiverticular) (Fig. 11.7) o a signos de complicación (abscesos, perforación o fístulas)^{34,35}.

Tomografía computarizada

La técnica de la TC para evaluar a pacientes con sospecha de diverticulitis debe incluir la obtención de cortes finos, de 5 mm, ya que son necesarios para visualizar las formas leves de afectación³⁶⁻³⁸.

Aunque gran parte de los casos pueden ser diagnosticados sin necesidad de usar contraste, los mejores resultados se han publicado en series de casos en los que se utilizaba contraste rectal³⁶⁻³⁸, por lo que su empleo es recomendable (Fig. 11.8). El contraste intravenoso, por su parte, inyectado en un volumen de unos 150 ml a 2-3 ml/s, facilita mucho la detección y evaluación de las colecciones líquidas asociadas, especialmente de las más pequeñas. Cuando la diverticulitis no es la causa del cuadro del paciente, también es de gran ayuda en la demostración de diagnósticos alternativos.

Los signos en la TC de la diverticulitis son similares a los observados en la ecografía y consisten en la detección de inflamación colónica y pericólica asociada a enfermedad diverticular (Figs. 11.8 y 11.9). Los divertículos aparecen como eventraciones de la luz del colon que contienen aire o heces. Hay que tener en cuenta que su presencia no garantiza que la inflamación esté causada

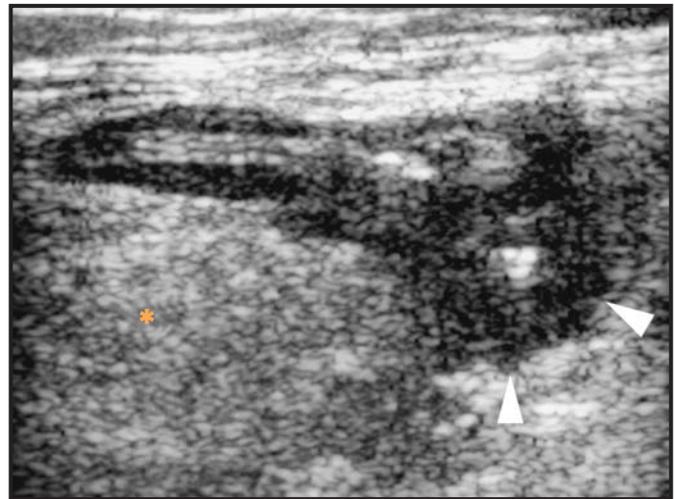


Figura 11.7. Diverticulitis aguda. En la imagen ecográfica se observa un asa de sigma engrosada en cuyo borde existe una imagen aérea, ecogénica, correspondiente a un divertículo inflamado, rodeada de un halo hipocogénico. La grasa pericólica aparece tumefacta (asterisco).



Figura 11.8. Diverticulitis perforada. TC realizada con contraste rectal que muestra un engrosamiento asimétrico de la pared del sigma donde se ven algunos divertículos (puntas de flecha). Existe infiltración de la grasa pericólica y un absceso adyacente (flecha hueca).



Figura 11.9. Diverticulitis perforada. a) Corte de TC a la altura del hilio hepático que muestra un neumoperitoneo. El aire se sitúa por delante del hígado introduciéndose en el ligamento falciforme. b) Sección por encima del sigma que muestra aire libre en el mesenterio e infiltración de la grasa mesentérica. c) Asa del sigma engrosada en la que se ven algunos divertículos. Infiltración de la grasa pericólica y burbujas aéreas fuera del intestino.

por una diverticulitis y, por otra parte, que en el 9% de las diverticulitis no son detectados en la TC³⁷. La inflamación del colon se manifiesta en forma de engrosamiento de la pared del colon (más de 4 mm), mientras que la de la grasa pericólica se evidencia por la existencia de aumentos de densidad lineales (causados por la hipervascularización) o difusos (debidos al edema) en la grasa adyacente al segmento de colon afectado^{37,38}.

La perforación, que supone la existencia de una diverticulitis complicada, se diagnostica cuando se detecta aire (Fig. 11.9) o contraste (si se ha utilizado) libre en el peritoneo o contenido por la grasa pericólica y también cuando existen colecciones líquidas adyacentes (Fig. 11.8) con o sin aire en su interior^{37,38}.

Otro de los puntos críticos en el diagnóstico de la diverticulitis por sus graves implicaciones es establecer el diagnóstico diferencial con el cáncer de colon. Éste puede aparecer en un colon con divertículos, presentarse en un contexto clínico similar y mostrar hallazgos muy similares a los descritos para la diverticulitis. La detección en la TC de adenopatías adyacentes a una zona de engrosamiento de la pared del colon sugiere la presencia de una neoplasia, mientras que la ausencia de adenopatías y los cambios inflamatorios pericólicos apuntan hacia una diverticulitis³⁹.

Diagnóstico radiológico

Tanto la ecografía como la TC son herramientas muy fiables para diagnosticar la diverticulitis. La ecografía, sin embargo, resulta difícil de realizar en pacientes obesos o con obstrucción intestinal. Además tiene una menor sensibilidad a la hora de detectar perforación intestinal y puede no demostrar abscesos cuando éstos contienen aire⁴⁰. Por otra parte, es poco fiable en el diagnóstico diferencial entre la diverticulitis y el cáncer de colon³⁴.

Sin embargo, la ecografía es probablemente la técnica más utilizada en nuestro medio para realizar una primera evaluación del abdomen ante un cuadro de dolor en las fosas ilíacas o en la pelvis, por lo que con frecuencia constituye la exploración en la que diagnostica la diverticulitis. En este contexto la TC estará indicada como exploración inicial cuando haya sospecha específica de la existencia de diverticulitis, especialmente si se sospecha complicación, y en pacientes con antecedentes de diverticulitis aguda. Además, estará indicada en pacientes que no han podido ser adecuadamente explorados mediante ecografía (por ejemplo, en obesos) o en aquellos en los que la ecografía es dudosa. Finalmente, se debe realizar una

TC después de haber hecho una ecografía cuando existan signos de perforación en ésta o discrepancia entre los hallazgos ecográficos y la clínica.

Por otra parte, y dado que ni la ecografía ni la TC pueden excluir totalmente la existencia de una neoplasia, todos los pacientes con un primer episodio de diverticulitis deben ser evaluados posteriormente mediante colonoscopia o enema opaco.

BIBLIOGRAFÍA

1. Addis DG, Shaffer B, Fowler BS, Tauxe RV. The epidemiology of appendicitis and appendectomy in the United States. *Am J Epidemiol*. 1990; 132: 910-25.
2. Von Tittle SN, McCabe C, Ottinger LW. Delayed appendectomy for appendicitis: Causes and consequences. *Am J Emerg Med*. 1996; 14: 620-2.
3. Jess P, Bjerregaard B, Brynitz S, Holst-Christensen J, Kalaja E, Lund-Kristensen J. Acute appendicitis. Prospective trial concerning diagnostic accuracy and complications. *Am J Surg*. 1981; 14: 232-4.
4. Del Cura JL, Oleaga L, Grande D, Vela AC, Ibáñez AM. Indicación de las técnicas de imagen en la sospecha de apendicitis aguda: propuesta de protocolo diagnóstico. *Radiología*. 2001; 43: 478-89.
5. Kessler N, Cyteval C, Gallix B, Lesnik A, Blayac PM, Pujol J, et al. Appendicitis: evaluation of sensitivity, specificity and predictive values of US, Doppler US, and laboratory findings. *Radiology*. 2004; 230: 472-8.
6. Terasawa T, Blackmore CC, Bent S, Kohlwees RJ. Systematic review: Computed Tomography and Ultrasonography to detect acute appendicitis in adults and adolescents. *Ann Int Med*. 2004; 141: 537-46.
7. Balthazar EJ, Rofsky NM, Zucker R. Appendicitis: the impact of computed tomography imaging on negative appendectomy and perforation rates. *Am J Gastro*. 1998; 93: 768-71.
8. Bendeck S, Nino-Murcia M, Berry GJ, Jeffrey RB. Imaging for suspected appendicitis: negative appendectomy and perforation rates. *Radiology*. 2002; 225: 131-6.
9. Puig S, Hörman M, Rebhandl W, Felder-Puig R, Prokop M, Paya K. US as a primary diagnostic tool in relation to negative appendectomy: six years experience. *Radiology*. 2003; 226: 101-4.
10. Neumayer L, Wako E, Fergestaad J, Dayton MJ. Impact of journal articles and grand rounds on practice: CT scanning in appendicitis. *J Gastrointest Surg*. 2002; 6: 338-41.
11. Perez J, Barone JE, Wilbanks TO, Jorgenson D, Corvo PR. Liberal use of Computed Tomography scanning does not improve diagnostic accuracy in appendicitis. *Am J Surg*. 2003; 185: 194-7.
12. Flum D, Morris A, Koepsell T, Dellinger EP. Has misdiagnosis of appendicitis decreased over time? A population-based analysis. *JAMA*. 2001; 286: 1748-53.

13. Lee S, Walsh AJ, Ho HS. Computed Tomography and Ultrasonography do not improve and may delay the diagnosis and treatment of acute appendicitis. *Arch Surg*. 2001; 136: 556-62.
14. Del Cura JL, Oleaga L, Grande D, Fariña MA, Isusi M. Comparación de la ecografía y la tomografía computarizada en el diagnóstico de la apendicitis aguda. *Radiología*. 2001; 43: 175-86.
15. Chesbrough RM, Burkhard TK, Balsara ZN, Goff WB, Davis DJ. Self-localization in US of appendicitis: an addition to graded compression. *Radiology*. 1993; 187: 349-51.
16. Puylaert JB. Acute appendicitis: US evaluation using graded compression. *Radiology*. 1986; 158: 355-60.
17. Lee JH, Jeong YK, Park KB, Park JK, Jeong AK, Hwang JC. Operator-dependent techniques for graded compression sonography to detect the appendix and diagnose acute appendicitis. *AJR*. 2005; 184: 91-7.
18. Rettenbacher T, Hollerweger A, Macheiner P, Gritzmann N, Daniaux M, Schwamberger K, et al. Ovoid shape of the vermiform appendix: a criterion to exclude acute appendicitis-Evaluation with US. *Radiology*. 2002; 226: 95-100.
19. Rettenbacher T, Hollerweger A, Macheiner P, Rettenbacher L, Tomaselli F, Schneider B, et al. Outer diameter of the vermiform appendix as a sign of acute appendicitis: evaluation at US. *Radiology*. 2001; 218: 757-62.
20. Borushok KF, Jeffrey RB, Laing FC, Townsend RR. Sonographic diagnosis of perforation in patients with acute appendicitis. *AJR*. 1990; 154: 275-8.
21. Weltman D, Yu J, Krumenacker J, Huang S, Moh P. Diagnosis of acute appendicitis: comparison of 5-and 10-mm CT sections in the same patient. *Radiology*. 2000; 216: 172-7.
22. Balthazar EJ, Megibow AJ, Siegel SE, Birnbaum BA. Appendicitis: prospective evaluation with high-resolution CT. *Radiology*. 1991; 180: 21-4.
23. Del Cura JL, Oleaga L, Grande D, Elizagaray A, Campo M. Tomografía computarizada con contraste rectal en el diagnóstico de la apendicitis aguda. *Radiología*. 2000; 42: 481-91.
24. Jacobs JE, Birnbaum BA, Macari M, Megibow AJ, Israel G, Maki DD, et al. Acute appendicitis: comparison of helical CT diagnosis-focused technique with oral contrast material versus nonfocused technique with oral and intravenous contrast material. *Radiology*. 2001; 220: 683-90.
25. Kaiser S, Finnbogason T, Jorulf HK, Söderman E, Frenckner B. Suspected appendicitis in children: diagnosis with contrast-enhanced versus nonenhanced helical TC. *Radiology*. 2004; 231: 427-33.
26. Rao PM, Rhea JT, Novelline RA, McCabe CJ, Lawrason JN, Berger DL, et al. Helical CT technique for the diagnosis of appendicitis: prospective evaluation of a focused appendix CT examination. *Radiology*. 1997; 202: 139-44.
27. Lowe LH, Penney MW, Sheker LE, Pérez R, Stein SM, Heller RM, et al. Appendicolith revealed on CT in children with suspected appendicitis: how specific is it in the diagnosis of appendicitis? *AJR*. 2000; 175: 981-4.
28. Birnbaum BA, Wilson SR. Appendicitis at the millennium. *Radiology*. 2000; 215: 337-48.
29. Nikolaidis P, Hwang CM, Miller FH, Papanicolaou M. The nonvisualized appendix: incidence of acute appendicitis when secondary inflammatory changes are absent. *AJR*. 2004; 183: 889-92.
30. Horrow MM, Whith DS, Horrow JC. Differentiation of perforated from nonperforated appendicitis at CT. *Radiology*. 2003; 227: 46-51.
31. Ferzoco LB, Raptopoulos V, Silen W. Acute diverticulitis. *N Engl J Med*. 1998; 338: 1521-6.
32. Bruel JM. Acute colonic diverticulitis: CT or ultrasound? *Eur Radiol*. 2003; 13: 2557-9.
33. Ambrosetti P, Becker C, Terrier F. Colonic diverticulitis: impact of imaging on surgical management-a prospective study of 542 patients. *Eur Radiol*. 2002; 12: 1145-9.
34. Ripollés T, Agramunt M, Martínez MJ, Costa S, Gómez-Abril SA, Richart J. The role of ultrasound in the diagnosis, management and evolutive prognosis of acute left-sided colonic diverticulitis: a review of 208 patients. *Eur Radiol*. 2003; 13: 2587-95.
35. Hollerweger A, Macheiner P, Rettenbacher T, Brunner W, Gritzmann N. Colonic diverticulitis: diagnostic value and appearance of inflamed diverticula-sonographic evaluation. *Eur Radiol*. 2001; 11: 1956-63.
36. Rao PM, Rhea JT, Novelline RA, Dobbins JM, Lawrason JN, Sacknoff R, et al. Helical CT with only contrast material for diagnosing diverticulitis: prospective evaluation of 150 patients. *AJR*. 1998; 170: 1445-9.
37. Kircher MF, Rhea JT, Kihiczak D, Novelline RA. Frequency, sensitivity and specificity of individual signs of diverticulitis on thin-section helical CT with colonic contrast material: experience with 312 cases. *AJR*. 2002; 178: 1313-8.
38. Werner A, Diehl SJ, Farag-Soliman M, Düber C. Multi-slice spiral CT in routine diagnosis of suspected acute left-sided colonic diverticulitis: a prospective study of 120 patients. *Eur Radiol*. 2003; 13: 2596-2603.
39. Chintapalli KN, Chopra S, Ghiatas AA, Esola CC, Fields SF, Dodd GD. Diverticulitis versus colon cancer: differentiation with helical CT findings. *Radiology*. 1999; 210: 429-35.
40. Pradel JA, Adell JF, Taourel P, Djafari M, Monnin-Delhom E, Bruel JM. Acute colonic diverticulitis: prospective comparative evaluation with US and CT. *Radiology*. 1997; 205: 503-12.

12

Isquemia, hemorragia y obstrucción intestinal

Rosa Bouzas Sierra

INTRODUCCIÓN

Los síntomas clínicos de la urgencia abdominal son con frecuencia inespecíficos aun en situaciones críticas, lo que está más acentuado en el grupo de pacientes geriátricos, en los que, además, la presentación del cuadro abdominal urgente puede deberse a causas variadas y a veces muy graves: infecciones, neoplasias, obstrucción mecánica del intestino o isquemia intestinal, entre otras. Los estudios de imagen abdominal son útiles en estas situaciones y deben emplearse de forma liberal dada la frecuencia de síntomas atípicos entre pacientes mayores¹. Los últimos equipos de tomografía computarizada multicorte (TCMC) tienen un papel de primera línea en el diagnóstico de la urgencia abdominal.

ISQUEMIA MESENTÉRICA AGUDA (IMA)

El espectro de la enfermedad isquémica intestinal incluye la IMA, la crónica y la colitis isquémica. Sus causas pueden ser tanto arteriales como venosas. Aunque se trata de tres entidades diferentes, el protocolo de estudio radiológico resulta común e incluye la realización de una TC abdominal con contraste intravenoso tanto en fase arterial como venosa (Tabla 12.1).

La IMA es un cuadro catastrófico con una mortalidad mayor del 50% donde el factor pronóstico más importante es la existencia de infarto intestinal. Ser capaces de diagnosticar a los pacientes antes de que esto ocurra es lo único que puede mejorar la supervivencia. Desde un punto de vista práctico lo más importante radica en reconocer al posible candidato. La *American Gastroenterological Association* define al paciente sospechoso de padecer IMA como aquel que presenta un dolor abdominal grave y persistente durante 2-3 h sin que el cuadro sugiera otro proceso abdominal, como colecistitis, diverticulitis, apendicitis, etc.². Identificar al paciente requiere una evaluación rápida para ofrecer el mejor tratamiento. Los avances en la TC han elevado la sensibilidad diagnóstica del 39 al 96%, comparable al porcentaje de la angiografía^{3,4}, por lo que hoy en día la angio-TCMC debe ser el primer paso para el diagnóstico de la IMA⁵.

TABLA 12.1
Protocolos de TC multicorte en casos de isquemia, hemorragia u obstrucción intestinal

Área: abdomen
Fase: arterial y venosa
Detección automática del bolo: sí
Colimación: 0,75-1,5 mm
Pich: 1,5
Contraste intravenoso: sí
No iónico: 4 ml/s
Contraste oral: no
Postproceso: sí. VR y MPR

Hemorragia digestiva baja

Área: abdomen
Fase: arterial y venosa
Detección automática del bolo: sí
Colimación: 0,75-1,5 mm
Pich: 1,5
Contraste intravenoso: sí
No iónico: 4 ml/s
Contraste oral: no
Postproceso: sí. VR y curvas tipo MIP (incluir proyecciones sagitales para el análisis del recto)

Obstrucción intestinal grave

Área: abdomen
Fase: arterial y venosa
Detección automática del bolo: sí
Colimación: 0,75-1,5 mm
Pich: 1,5
Contraste intravenoso: sí
No iónico: 4 ml/s
Contraste oral: no
Postproceso: sí. VR y MPR coronal

Obstrucción intestinal incompleta

Área: abdomen
Fase: venosa
Detección automática del bolo: no
Colimación: 0,75-1,5 mm
Pich: 1,5
Retraso: 50-60 s
Contraste intravenoso: sí
No iónico: 3 ml/s
Contraste oral: 1.000-1.500 agua o gastrografin diluido
Postproceso: sí. VR y MPR coronal

Los hallazgos de la IMA en la TC dependen de su etiología y del momento del diagnóstico: en fase inicial, antes del infarto intestinal, o en fase tardía, tras el establecimiento del infarto intestinal. En la IMA oclusiva, que representa el 95% de los casos, la TCMC demuestra con facilidad la oclusión del árbol vascular (Fig. 12.1). La demostración de la causa es fundamental para el pronóstico y tratamiento. Así, en la embolia de la arteria mesentérica superior (AMS) responsable del 50% de los casos, el diagnóstico precoz permite el tratamiento del émbolo por vía percutánea antes de la fase necrótica⁶ (Fig. 12.2).

La trombosis venosa (5-10% de las IMA) tiene mejor pronóstico que la arterial y se beneficia del tratamiento anticoagulante oral. Aunque más de la mitad de los casos presentan factores de riesgo reconocidos, el diagnóstico requiere una alta sospecha clínica debido a que la sintomatología es muy inespecífica, como se pone de manifiesto en una serie recientemente publicada donde la sospecha clínica sólo se produjo en el 21%. En la misma serie destaca el dolor abdominal como síntoma más frecuente⁷.

La trombosis de la AMS (18% de las IMA) y la isquemia no oclusiva (5% de las IMA) tienen peor pronóstico, con una mortalidad quirúrgica del 77% frente al 54% de la embolia arterial y al 32% de la trombosis venosa. Todo esto confiere enorme importancia al diagnóstico por imagen, ya que la adecuada elección del tratamiento afectará al pronóstico y a la supervivencia global en estos procesos⁸.

En resumen, los hallazgos de la TCMC en la IMA pueden ser tanto vasculares como en el intestino: émbolo o trombosis arterial o venosa, íleo intestinal, ausencia de realce de la pared del asa (infarto intestinal), asas de la pared engrosada (la causa puede ser venosa o una colitis isquémica) (Fig. 12.3), neumatosis de la pared del asa o gas en el sistema venoso portal (infarto intestinal), edema mesentérico, ingurgitación vascular o ascitis^{3,9,10}.

HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA

Es una situación potencialmente peligrosa que puede comprometer la vida del paciente. El objetivo de los métodos de imagen, que es la localización de la fuente de sangrado, no siempre se logra. La arteriografía, las exploraciones endoscópicas y la gammagrafía con hematíes marcados forman parte de la batería de procedimientos disponibles. Aunque escasa, la bibliografía destaca el papel de la TC en la detección del origen del sangrado, proponiéndola, si se dispone de un equipo multidetector, como técnica de primera línea en la investigación radiológica cuando las exploraciones endoscópicas han fallado^{11,12}.

Como consideración práctica, el éxito en la localización del origen del sangrado es mayor durante el episodio de sangrado activo. Personalmente, al igual que otros autores¹¹, realizo el estudio en dos fases, arterial y venosa, tras la administración de contraste intravenoso a flujos altos (4 ml/s), sin preparación oral previa (Tabla 12.1).

La demostración del sangrado se realiza por la detección del contraste intravenoso en la luz del asa, lo que puede ocurrir tanto en tiempos arteriales como venosos (Fig. 12.4).

Además, pueden observarse otros signos que están producidos por la causa específica del sangrado gastrointestinal bajo, como hiperdensidad de la pared o del mesenterio en la enfermedad diverticular, ingurgitación vascular en las angiodisplasias (Fig. 12.5), engro-



Figura 12.1. Isquemia mesentérica aguda. Volumen Rendering de la fase arterial: oclusión embólica de la arteria mesentérica superior (flecha).

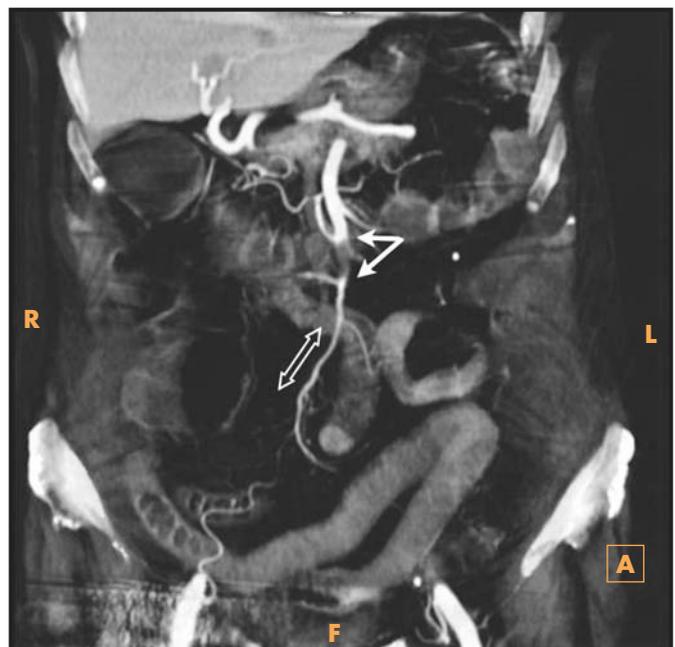


Figura 12.2. Fase inicial de la isquemia mesentérica aguda. Volumen Rendering con cortes coronales paralelos. Obstrucción embólica de la arteria mesentérica superior. El trombo (flechas) presenta un calibre igual o mayor al vaso indicando un episodio agudo. Es frecuente la localización previa a una bifurcación. El flujo distal al trombo (doble flecha hueca) indica ausencia de vasoespasmo. Las asas intestinales no están dilatadas y la pared es normal. No hay signos de infarto intestinal.



Figura 12.3. Fase de necrosis de la isquemia mesentérica aguda. MPR sagital: colitis isquémica con infarto intestinal. La pared del colon está engrosada con edema mesentérico regional (flechas blancas). En el hígado es evidente la existencia de gas en el sistema venoso portal (flechas negras).

samiento mural en las úlceras rectales o tumor en las neoplasias intestinales, entre otros.

En una serie personal presentada en el congreso de la SERAM de 2004, se compararon los hallazgos arteriográficos de cinco pacientes con hemorragia digestiva baja con los de la TCMC bifásica con contraste intravenoso. La TCMC localizó el sangrado en todos los casos, mientras que la arteriografía lo hizo en tres. En los dos casos en los que la TCMC superó a la arteriografía, el sangrado se localizaba en el colon izquierdo y se debía a una enfermedad diverticular y a una úlcera rectal solitaria (Fig. 12.6).

En una serie quirúrgica reciente en pacientes con endoscopias negativas que habían dejado de sangrar, la TC diagnosticó la causa en un 86% de los casos¹³.

OBSTRUCCIÓN INTESTINAL

Obstrucción del intestino delgado

El diagnóstico y tratamiento de la obstrucción del intestino delgado han evolucionado considerablemente en las últimas décadas y continúan haciéndolo.



Figura 12.4. Hemorragia digestiva baja. Fase venosa de la TCMC. Volume Rendering con curva tipo MIP. La extravasación de contraste intravenoso en el asa de yeyuno localiza el punto de sangrado (flechas).



Figura 12.5. Hemorragia digestiva baja. Fase arterial de la TCMC. Volume Rendering de las arterias abdominales. Angiodisplasia del territorio de la ileocólica. Ovillo vascular en el área del colon derecho (flecha doble). Se identifica una vena de drenaje precoz paralela a la arteria mesentérica superior (flechas).



Figura 12.6. Hemorragia digestiva baja. Rectorragias profusas recurrentes que requieren repetidas transfusiones. Dos colonoscopias y una arteriografía en los dos primeros episodios no localizan la causa del sangrado. Se realiza una TCMC en un nuevo episodio de sangrado. Volume Rendering de la fase arterial: se identifica contraste intravenoso en la luz del recto (punta de flecha) y vasos prominentes atravesando la pared rectal. La pared rectal está engrosada e hiperdensa (flecha). Una colonoscopia dirigida tras la TC evidencia tres úlceras rectales solitarias. Los episodios de rectorragia cesaron tras el taponamiento quirúrgico del recto.

La pregunta de cuándo y cómo tratar o de si es necesaria la cirugía ha cambiado la relación del radiólogo con esta urgencia abdominal.

Las preguntas ¿existe obstrucción?, ¿a qué nivel?, ¿cuál es su causa?, ¿qué grado de obstrucción presenta?, ¿existen complicaciones, estrangulación o isquemia? son las que los estudios de imagen deben contestar.

Las causas más frecuentes de obstrucción intestinal varían de un hospital a otro, probablemente en relación con sus distintos niveles asistenciales. Así, las hernias internas, consideradas raras, han aumentado su frecuencia. Un ejemplo claro son las hernias transmesentéricas, que se relacionan con las anastomosis en «Y» de Roux, frecuentes en la cirugía gástrica y en el trasplante hepático^{14,15}.

Las adherencias postquirúrgicas, las hernias externas y las neoplasias son causas frecuentes de obstrucción en nuestro medio.

Aunque en la práctica cotidiana la radiografía del abdomen es a menudo el primer estudio de imagen, su sensibilidad diagnóstica no supera el 60-66% de los casos, con lo que un porcentaje importante no se diagnosticaría si no utilizáramos otras técnicas más sofisticadas. La TC con contraste intravenoso resulta particularmente útil en estas situaciones, ya que puede detectar otras causas de dolor abdominal (Tabla 12.1)¹⁶.

No hay datos de la frecuencia de uso de la TC en el diagnóstico de obstrucción intestinal. En nuestro hospital alcanza el 30% de las obstrucciones.

La sensibilidad de la TC para la obstrucción grave se encuentra entre el 90 y el 96%; pero si incluimos obstrucciones leves, la sensibilidad baja al 63%.

El diagnóstico de las obstrucciones leves y la exclusión de una posible causa mecánica en el dolor abdominal no filiado continúa siendo difícil¹⁶. Si la TC no permite realizar el diagnóstico, pueden necesitarse otras técnicas, como la enteroclisia por TC¹⁷.

El signo más específico de obstrucción es la detección de un área de transición entre asas proximales dilatadas y asas distales colapsadas independientemente del calibre de las mismas¹⁷. Por el

contrario, lo más probable es que un intestino delgado dilatado sin colapso distal represente un fleo paralítico.

La capacidad de la TCMC de realizar colimaciones finas permite excelentes reconstrucciones multiplanares, muy útiles para detectar el nivel de la obstrucción y su causa.

Las adherencias o bridas se asocian a la cirugía previa del abdomen en el 18% de los casos, a peritonitis en el 15% y son idiopáticas en el resto¹⁷. El diagnóstico de síndrome adherencial es un diagnóstico de exclusión. Se establece cuando una zona de transición brusca no presenta una causa aparente.

Determinar el grado de obstrucción en el síndrome adherencial es clave para decidir su tratamiento, ya que las obstrucciones incompletas o de bajo grado se benefician de un manejo conservador con descompresión nasogástrica antes que la cirugía¹⁶. La TC con contraste intravenoso es necesaria para establecer el grado de obstrucción y descartar la existencia de estrangulación del asa, que sería indicación de cirugía inmediata¹⁷⁻²⁰.

Las hernias externas como causa de obstrucción siguen siendo frecuentes en nuestro entorno. La mayoría de las hernias externas son visibles en la exploración física, pero la TC resulta especialmente útil en pacientes obesos y en el diagnóstico de sus complicaciones.

El diagnóstico de hernia interna sigue siendo difícil, aunque algunos signos son específicos de determinados tipos de hernias (paraduodenales, del foramen de Wislow, pericecales, intersigmoideas, paravesicales o transmesentéricas). Existen signos comunes a todas ellas que proporcionan la clave diagnóstica en la TC: signos de obstrucción del intestino delgado, agrupamiento de asas, vasos mesentéricos desplazados o ingurgitados y desplazamiento de otros segmentos intestinales, especialmente del colon transverso y de la cuarta porción del duodeno^{15,21} (Fig. 12.7).

La mayoría de los casos de estrangulación o de asa cerrada están en relación con vólvulos, hernias internas o invaginaciones. Las obstrucciones simples no causan isquemia salvo que la presión hidrostática del asa obstruida exceda la presión hidrostática venosa. Los signos en la TC de un asa cerrada dependen de la orientación que ésta adoptando formas en «C» o en «U». Las reconstrucciones MPR son útiles para identificar los dos extremos del asa y los vasos mesentéricos distorsionados y girados (Fig. 12.8).

La sensibilidad para la TC helicoidal simple en la fase venosa en el diagnóstico de las complicaciones de la hernia interna, volvulación o isquemia es menor del 50%, aunque la especificidad resulta alta: 98%²¹.

La TCMC presenta ventajas para detectar la estrangulación al poder realizar estudios bifásicos, durante la fase arterial y venosa, y adquirir imágenes de alta calidad. La disminución del realce en un segmento de la pared del asa en la fase arterial y un aumento del realce o hiperdensidad en la fase venosa se reconocen como signos iniciales de sufrimiento e isquemia intestinal. Otros signos descritos en la era previa a la TCMC, como la ingurgitación vascular, el edema mesentérico regional, la ascitis localizada o el signo del halo en la pared por edema submucoso, son inespecíficos²⁰.

Aunque no es el objetivo de este capítulo el análisis de todas las causas de obstrucción, una vez comentadas las más frecuentes y sus complicaciones, parece necesario tratar algunos aspectos de la invaginación intestinal, que constituye una causa rara de obstrucción del intestino delgado que requiere cirugía cuando es sintomática. La mayoría se debe a lesiones benignas, un 15% son malignas y un 20% idiopáticas²². Es importante diferenciarla de la invaginación transitoria, un hallazgo incidental en la TC que no requiere actuación quirúrgica²³. Las características más importantes para distinguirla de la secundaria son la ausencia de síntomas y una longitud menor de 3,5 cm²⁴.

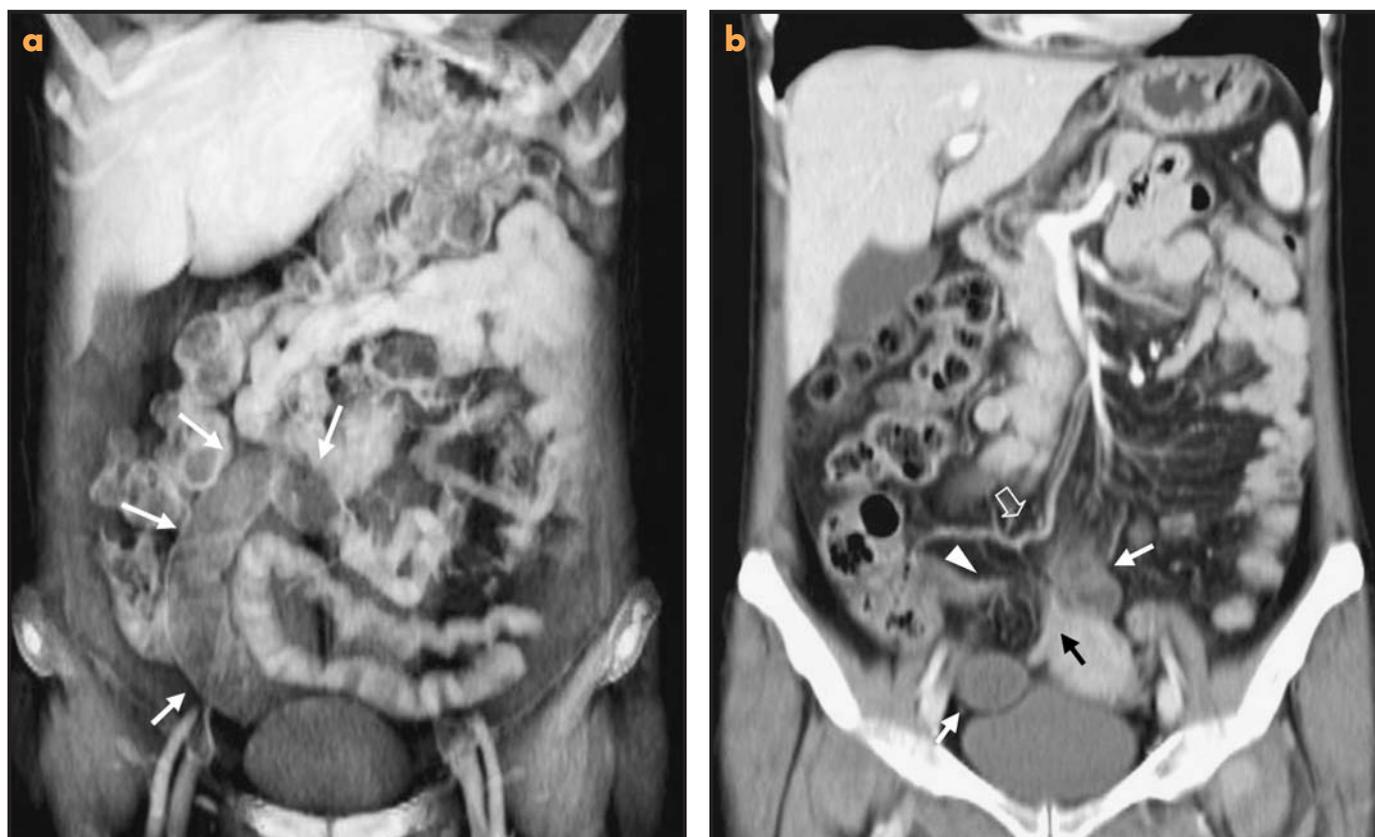


Figura 12.7. Obstrucción intestinal. Dolor abdominal. Antecedentes de laparoscopia ginecológica unos años antes. a) Volume Rendering con cortes coronales: asa del intestino delgado dilatada con morfología en «C» (flechas) que indica la existencia de un asa cerrada debido a una hernia interna anexial derecha. b) Otro plano muestra el efecto de masa del mesenterio (punta de flecha) sobre las estructuras pélvicas, el útero y la vejiga (flecha negra). Los vasos están discretamente ingurgitados (flecha hueca). Se visualizan los extremos del asa cerrada (flechas blancas).

Si la invaginación afecta al colon, la proporción se invierte, siendo más frecuentes las ocasionadas por tumores malignos subyacentes (60%) y menos las idiopáticas (solamente el 10%).

Hoy en día en el manejo radiológico de la obstrucción de intestino delgado la radiografía simple del abdomen o los estudios baritados han sido reemplazados por la sensata utilización de la TC o la enterodilisis por TC, que proporcionan las claves para su manejo²⁰.

Obstrucción del colon

La mayoría de las obstrucciones del colon son por cáncer de colon (60%) y el lugar más frecuente de obstrucción es el sigma dado su pequeño calibre. Los síntomas resultan más insidiosos que en el intestino delgado y están relacionados con la causa subyacente. La exploración clásicamente recomendada, el enema opaco, puede resultar inefectiva por imposibilidad de retención del mismo.

Un tercio de los pacientes con obstrucción en la exploración física no la presentan en la radiología simple del abdomen y un 20% de los pacientes con sospecha de pseudoobstrucción tienen una obstrucción mecánica del colon. La TC identifica la causa en el 89% de las ocasiones²⁵.

El vólvulo, una causa benigna de obstrucción, representa el 10-15% y el 70% son vólvulos del sigma. En estos casos la placa simple suele ser diagnóstica, pero debe descartarse peritonitis o perforación ya que, de no existir, la alternativa terapéutica es la descompresión endoscópica, mientras que si el vólvulo está compli-

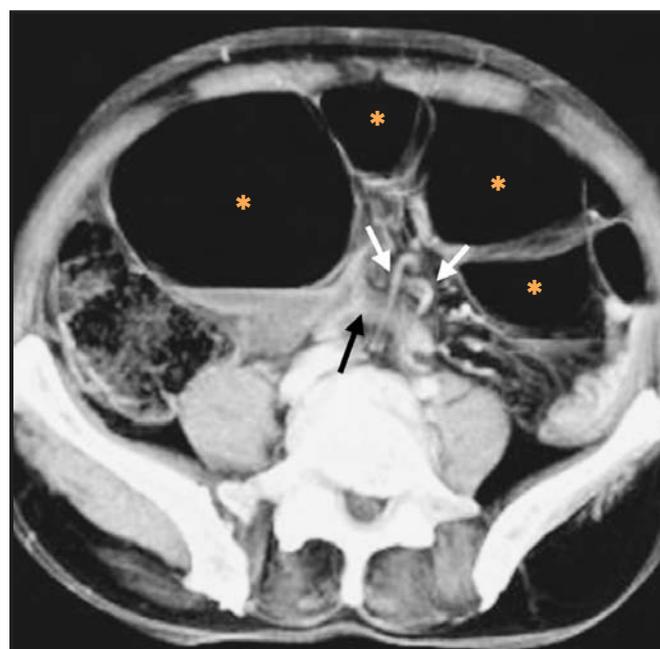


Figura 12.8. Obstrucción intestinal. Vólvulo del sigma. Volume Rendering con cortes paralelos en el plano axial. Gran dilatación del sigma (asteriscos). El punto de vólvulación colapsado (flecha negra) se acompaña de vasos trenzados o girados sobre el asa colapsada (flechas blancas).

cado requiere cirugía urgente. De nuevo, la TC ha demostrado su utilidad en el diagnóstico y la toma de decisiones terapéuticas en la obstrucción del colon (Tabla 12.1)²⁶.

BIBLIOGRAFÍA

- Dang C, Aguilera P, Dang A, Salem L. Acute abdominal pain. Four classifications can guide assessment and management. *Geriatrics*. 2002; 57: 30-2, 35-6, 41-2.
- American Gastroenterological Association Medical Position Statement: guidelines on intestinal ischemia. *Gastroenterology*. 2000; 118: 951-3.
- Wiesner W, Khurana B, Ji H, Ros PR. CT of acute bowel ischemia. *Radiology*. 2003; 226: 635-50.
- Kirkpatrick ID, Kroeker MA, Greenberg HM. Biphasic CT with mesenteric CT angiography in the evaluation of acute mesenteric ischemia: initial experience. *Radiology*. 2003; 229: 91-8.
- Wiesner W, Hauser A, Steinbrich W. Accuracy of multidetector row computed tomography for the diagnosis of acute bowel ischemia in a non-selected study population. *Eur Radiol*. 2004; 14: 2347-56.
- Hladik P, Raupach J, Lojik M, Krajina A, Voboril Z, Jon B, et al. Treatment of acute mesenteric thrombosis/ischemia by transcatheter thromboaspiration. *Surgery*. 2005; 137: 122-3.
- Lui GA, Poniachik TJ, Quera PR, Bermúdez EC. Trombosis venosa mesentérica: manifestaciones clínicas, terapia y evolución. *Rev Med Chil*. 2005; 133: 17-22.
- Schoots IG, Koffeman GI, Legemate DA, Levi M, Van Gulik TM. Systematic review of survival after acute mesenteric ischaemia according to disease aetiology. *Br J Surg*. 2004; 91: 17-27.
- Rha SE, Ha HK, Lee SH, Kim JH, Kim JK, Kim JH. CT and MR imaging findings of bowel ischemia from various primary causes. *Radiographics*. 2000; 20: 29-42.
- Taourel PG, Deneville M, Pradel JA, Regent D, Bruel JM. Acute mesenteric ischemia: diagnosis with contrast-enhanced CT. *Radiology*. 1996; 199: 632-6.
- Yamaguchi T, Yoshikawa K. Enhanced CT for initial localization of active lower gastrointestinal bleeding. *Abdom Imaging*. 2003; 28: 634-6.
- Ernst O, Bulois P, Saint-Drenant S, Leroy C, Paris JC, Sergent G. Helical CT in acute lower gastrointestinal bleeding. *Eur Radiol*. 2003; 13: 114-7.
- Rajan R, Dhar P, Praseedom RK, Sudhindran S, Moorthy S. Role of contrast CT in acute lower gastrointestinal bleeding. *Dig Surg*. 2004; 21: 293-6.
- Blachar A, Federle MP. Internal hernia: an increasingly common cause of small bowel obstruction. *Semin Ultrasound CT MR*. 2002; 23: 174-83.
- Blachar A, Federle MP, Dodson SF. Internal hernia: clinical and imaging findings in 17 patients with emphasis on CT criteria. *Radiology*. 2001; 218: 68-74.
- Maglinte DD, Kelvin FM, Rowe MG, Bender GN, Rouch DM. Small-bowel obstruction: optimizing radiologic investigation and nonsurgical management. *Radiology*. 2001; 218: 39-46.
- Furukawa A, Yamasaki M, Furuichi K, Yokoyama K, Nagata T, Takahashi M. Helical CT in the diagnosis of small bowel obstruction. *Radiographics*. 2001; 21: 341-55.
- Burkill GJ, Bell JR, Healy JC. The utility of computed tomography in acute small bowel obstruction. *Clin Radiol*. 2001; 56: 350-9.
- Chevallier P, Denys A, Schmidt S, Novellas S, Schnyder P, Bruneton JN. Value of CT in small-bowel obstruction. *J Radiol*. 2004; 85: 541-51.
- Maglinte DD, Kelvin FM, Sandrasegaran K, Nakeeb A, Romano S, Lappas JC, et al. Radiology of small bowel obstruction: contemporary approach and controversies. *Abdom Imaging*. 2005; 30: 160-78.
- Blachar A, Federle MP, Ferris JV, Lacomis JM, Waltz JS, Armfield DR, et al. Radiologist performance in the diagnosis of internal hernia by using specific CT findings with emphasis on transmesenteric hernia. *Radiology*. 2001; 221: 422-8.
- Choi SH, Han JK, Kim SH, Lee JM, Lee KH, Kim YJ, et al. Intussusception in adults: from stomach to rectum. *AJR Am J Roentgenol*. 2004; 183: 691-8.
- Huang BY, Warshauer DM. Adult intussusception: diagnosis and clinical relevance. *Radiol Clin North Am*. 2003; 41: 1137-51.
- Lvoff N, Breiman RS, Coakley FV, Lu Y, Warren RS. Distinguishing features of self-limiting adult small-bowel intussusception identified at CT. *Radiology*. 2003; 227: 68-72.
- Frager D, Rovno HD, Baer JW, Bashist B, Friedman M. Prospective evaluation of colonic obstruction with computed tomography. *Abdom Imaging*. 1998; 23: 141-6.
- Taourel P, Kessler N, Lesnik A, Pujol J, Morcos L, Bruel JM. Helical CT of large bowel obstruction. *Abdom Imaging*. 2003; 28: 267-75.

13

Radiología de la patología genitourinaria aguda

José Martel Villagrán y Raúl de la Cruz Burgos

INTRODUCCIÓN

La información clínica que suele llegar reflejada en la solicitud de una prueba radiológica en el caso de las urgencias genitourinarias suele reducirse a un único dato: «dolor». Los receptores del dolor de muchos órganos abdominopélvicos, así como los de la pared abdominal, comparten fibras¹, por lo que la localización del dolor puede estar mal definida y los hallazgos en la exploración física suelen ser inespecíficos. Por ejemplo, el cuadro clínico de dolor de tipo cólico renal obedece a litiasis renoureteral sólo en un porcentaje limitado de casos. En muchas ocasiones los síntomas que acompañan al dolor también suelen ser inespecíficos, por lo que el diagnóstico por imagen es indispensable para el correcto manejo del paciente que acude a Urgencias con un cuadro de dolor genitourinario.

Los pacientes con cuadros agudos de la esfera genitourinaria a los que se les solicitan exploraciones radiológicas suelen obedecer a tres presentaciones clínicas más o menos características:

- Dolor en una o ambas fosas renales que se irradia o no a la zona genital.
- Dolor hipogástrico en la mujer, generalmente joven.
- Dolor testicular agudo.

A continuación revisamos cuál debería ser la aproximación radiológica a estos pacientes y cuáles son los principales hallazgos en las pruebas de imagen.

PACIENTE CON DOLOR EN EL FLANCO DE POSIBLE ORIGEN URINARIO

El dolor en el flanco, dolor cólico o cólico renal es un cuadro clínico que se caracteriza por la presencia de dolor intenso y espasmódico que se incrementa hasta alcanzar un pico de máxima intensidad y posteriormente se alivia antes de volver a exacerbarse. En ocasiones el dolor se irradia hacia la región pélvica y a los genitales².

Dado que la primera causa de este cuadro clínico es la obstrucción de las vías urinarias por la presencia de un cálculo, nuestros esfuerzos y habilidades deben ir encaminados a demostrar la

litiasis, determinar su tamaño y localización e identificar posibles complicaciones.

Para ello resulta evidente que la primera prueba que hay que realizar es la radiografía simple del abdomen (RSA), con la que podemos visualizar la litiasis hasta en el 60% de casos³, aunque nuestra experiencia personal reduce este porcentaje al 51%⁴. Si con la RSA podemos determinar el tamaño de la litiasis y su localización, no sería necesario realizar más pruebas, ya que estos dos factores son los más importantes para saber qué curso seguirá la litiasis: si el tamaño es inferior a 4 mm, el 90% serán expulsadas de forma espontánea, mientras que esto sólo ocurrirá en el 50% de casos en las que midan 5-7 mm y será excepcional que suceda en las de un tamaño igual o superior a los 8 mm. Otro importante aspecto que se debe considerar es la localización, ya que las ubicadas en la unión ureterovesical pasan a la vejiga sin necesidad de intervención urológica en unos porcentajes que rondan el 90%. Sólo progresarán de forma espontánea un 20% de las que se localizan en el uréter proximal⁵.

En aquellos casos en los que el dolor no cede, hay otra sintomatología acompañante (como fiebre) o, sobre todo, no hemos descubierto la litiasis, estamos obligados a realizar otro estudio.

Dentro de nuestro arsenal disponemos de varios métodos de imagen que pueden ser útiles en estos casos:

- **Ecografía:** aunque valora muy bien los riñones y detecta la hidronefrosis con facilidad, no siempre puede localizar la causa de dicha dilatación. Si bien su especificidad para la detección de litiasis es muy alta (93-95%), su sensibilidad está en discusión, habiéndose publicado cifras tan extremas como el 19 y el 97%^{6,7}. En nuestra experiencia la sensibilidad de la ecografía para detectar litiasis ureteral es baja: un 35%. Por ello nosotros empleamos la ecografía en niños, embarazadas y, cuando la litiasis se detecta en la RSA, para valorar el grado de dilatación del sistema urinario.
- **Urografía intravenosa (UIV):** tiene como principal inconveniente el uso de material de contraste con los riesgos, excepcionales, de reacciones alérgicas y de fallo renal. Además requiere preparación y, en ocasiones, se prolonga más allá de los 30-40 min habituales al ser necesario practicar radiografías diferidas en el tiempo. Tampoco detecta los cálculos radiolúcidos y ofrece unos valores de sensibilidad que oscilan entre el 52 y el 64%, con especificidad de entre el 92 y el 97%⁸. Además de estos modestos valores de sensibilidad y especificidad, no menos importante es el hecho de que, si estas

pruebas son normales, tampoco estamos excluyendo otras etiologías que puedan haber determinado el cuadro clínico con el que el paciente acudió a Urgencias.

- **TC-helicoidal (TCH):** su irrupción ha supuesto un auténtico impacto en el manejo de este tipo de pacientes. Al primer trabajo aparecido en la bibliografía⁹ sobre el uso de la TCH sin contraste intravenoso en pacientes con sospecha de cólico nefrítico le han sucedido muchos otros sobre el valor y la utilidad de esta técnica en la demostración de la litiasis renoureteral y en la detección de otras patologías que debutan con idénticas manifestaciones clínicas.

Semiología radiológica

Litiasis

El único signo directo de la presencia de urolitiasis es la visualización del cálculo en la vía urinaria, siendo posible su detección en la práctica totalidad de los casos (Fig. 13.1), ya que todos los trabajos muestran unos valores de sensibilidad y especificidad superiores al 95%. El porcentaje de pacientes con sospecha de cólico nefrítico que tenían litiasis oscila en las diferentes series entre el 38 y el 49%¹⁰. En nuestra experiencia este porcentaje es del 60%.

Signos indirectos

Están relacionados con la repercusión del cálculo sobre la vía urinaria y son:

- **Agrandamiento renal:** provocado por la retención de líquido en el intersticio renal y túbulos colectores, puede acompañarse de disminución de la densidad renal.
- **Presencia de bandas perirrenales** (Fig. 13.2): son líneas de densidad aumentada en la grasa perirrenal que se atribuyen a microperforaciones del fórnix con extravasación de orina en pacientes con obstrucción aguda. Incluso pueden llegar a formarse urinomas.
- **Hidronefrosis** (Fig. 13.3), hidroureter y la presencia de una pared ureteral visible (Fig. 13.4) o signo del anillo (como res-



Figura 13.1. La TC permite visualizar litiasis tan pequeñas como ésta, de 1 mm, en la unión ureterovesical derecha (flecha).

puesta inflamatoria local) rodeando el cálculo: están presentes en un 65 a 70% de los casos. La visualización de un hidroureter y de bandas perirrenales (Fig. 13.5) tiene un valor predictivo positivo del 99% para la presencia de litiasis, por lo que, si ambos signos están presentes y no se visualiza el cálculo, hay que sospechar que ha sido expulsado recientemente¹⁰.

Estudios normales

Según las distintas series, entre el 15 y el 40% de los estudios son normales, descartándose la existencia de patología litiasica y de otros procesos que puedan debutar clínicamente de forma similar. Como el valor predictivo negativo de la prueba es superior en todos los estudios al 96%, permite, con gran confianza, dar de alta a los pacientes con TC normal. En nuestra experiencia un 14% de los estudios son normales, posiblemente por ser más estricta nuestra selección de pacientes.

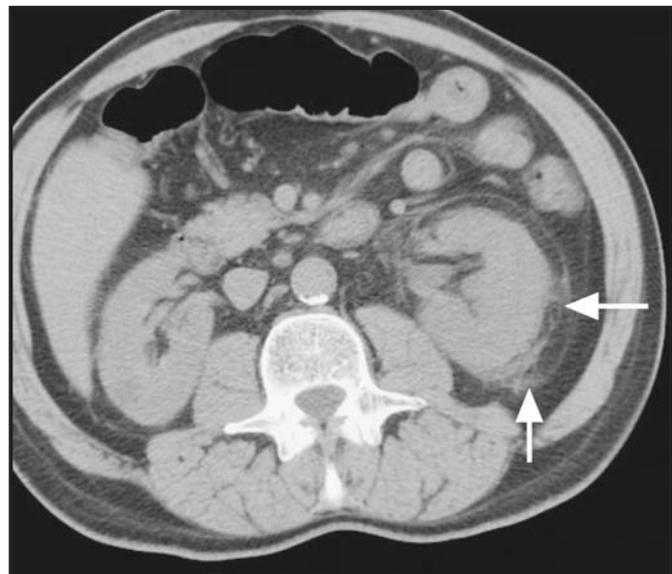


Figura 13.2. Riñón izquierdo agrandado y con bandas perirrenales (flechas).



Figura 13.3. Hidronefrosis derecha.

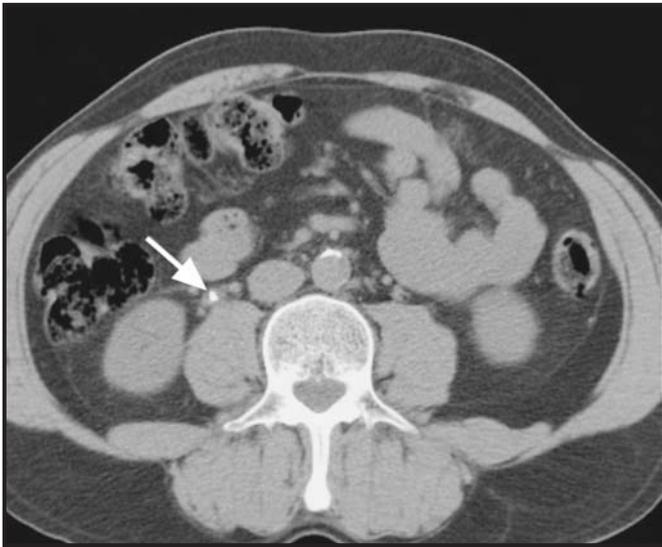


Figura 13.4. Litiasis en el uréter medio derecho con edema que la rodea (signo del anillo) (flecha).

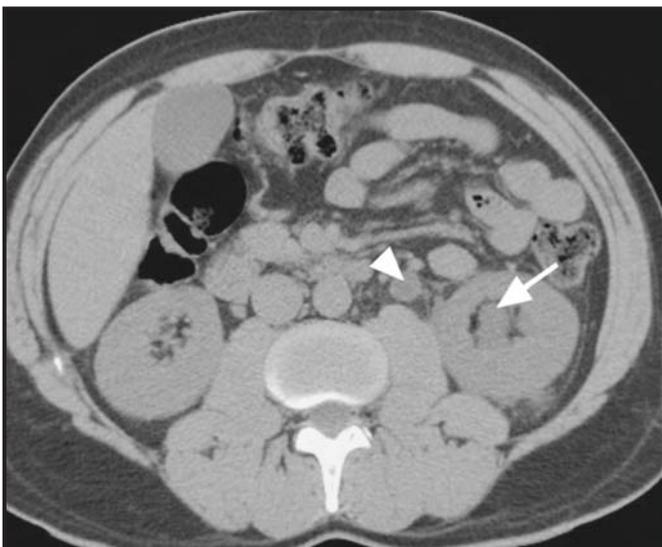


Figura 13.5. En el riñón izquierdo se aprecia dilatación de los cálices inferiores (flecha), hidrouréter (punta de flecha) y bandas perirrenales.

Otras patologías

Una de las grandes ventajas que ofrece esta técnica es la detección de otras patologías distintas a la litiasis en unos porcentajes que son variables según las series. Un 26% de nuestros pacientes presentaban diagnósticos alternativos. Las patologías más frecuentemente diagnosticadas son las de origen urológico (sobre todo la pielonefritis, pero también cuadros como el infarto renal), las de origen digestivo (como la apendicitis o la diverticulitis) y la patología ginecológica (desde quistes foliculares rotos hasta grandes miomas).

Inconvenientes de la tomografía computarizada Diagnóstico diferencial con flebolitos

Posiblemente constituye la mayor dificultad que se presenta en la TC en ciertos pacientes. La primera herramienta de la que dis-

ponemos para ello es la de visualizar el estudio en modo cine, con lo que podemos seguir el trayecto ureteral. Un hallazgo que sugiere litiasis es la presencia del signo del anillo. Por su parte, el signo del cometa (visualización adyacente a la calcificación de una vena no calcificada) es propio de los flebolitos, así como la existencia de un doble pico en el análisis espectral (representación de la diferente densidad cálcica que tiene un flebolito), aunque este signo resulta escasamente fiable y no se emplea de forma rutinaria.

Coste

Aunque pueda parecer paradójico, en la mayoría de las instituciones el coste de una TC sin contraste es similar al de una UIV y, además, según el estudio de Pfister, los costes indirectos resultan claramente inferiores¹¹. En este mismo sentido nos encontramos con que la SERAM, en su catálogo de prestaciones, fija para la TCH para el estudio del cólico renal un número de unidades relativas de valor inferiores en más del 50% a las de la UIV.

Radiación

La mayoría de los autores consideran que no es un factor capital ya que la dosis de entrada en la piel para una TCH es de 3-5 rads, mientras que para cada radiografía realizada en una UIV es de 0,3 rads. Hay autores¹² que propugnan realizar los estudios con bajas intensidades (60 mAs), pero no hay consenso a este respecto. En cualquier caso, la mejor forma de reducir radiación es eliminar las pruebas innecesarias, por lo que sólo habría que realizar la TCH en pacientes con dolor complicado.

El cólico nefrítico en el anciano

Las crisis renoureterales se presentan con más frecuencia entre los 30 y los 60 años, pero pueden verse a cualquier edad. No obstante, en pacientes de más de 60-65 años con este tipo de clínica y con una TCH normal se debe administrar contraste intravenoso, ya que la patología vascular resulta especialmente frecuente en este grupo de edad.

La pielonefritis

Esta entidad merece una consideración especial en el contexto del paciente con dolor cólico ya que es el principal diagnóstico alternativo que podemos encontrar. No sólo tiene una presentación clínica similar a la de la litiasis ureteral, sino que los hallazgos de la TCH sin contraste pueden ser iguales: el riñón afectado puede estar agrandado y presentar bandas perirrenales. Si se administra contraste intravenoso, veremos aparecer en el parénquima renal áreas corticales con baja atenuación o con un realce estriado, con morfología de cuña y bien definidas, pero también podremos detectar complicaciones, como el absceso renal.

Sin embargo, en la mayoría de las ocasiones la presentación clínica de la pielonefritis aguda (PNA) es típica: cuadro rápidamente progresivo de fiebre y escalofríos con dolor en el flanco, náuseas y vómitos, leucocitosis, piuria y bacteriuria. La respuesta al tratamiento antibiótico es también muy rápida, por lo que las pruebas de imagen no son necesarias salvo que el paciente no mejore o esté grave¹³. En estos casos, la primera prueba que debemos realizar es la ecografía para descartar la obstrucción de las vías urinarias, así como otras posibles complicaciones, como por ejemplo un absceso (Fig. 13.6). Los principales hallazgos ecográficos en una PNA¹⁴ son: aumento de tama-

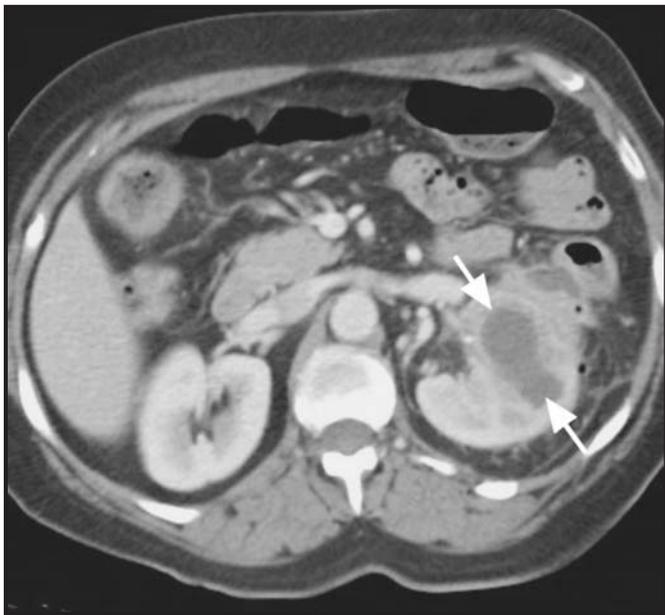


Figura 13.6. Absceso renal izquierdo (flechas) como complicación de una pielonefritis aguda.

ño renal, compresión del seno renal, alteración de la ecogenicidad (generalmente disminuida por el edema), pérdida de la diferenciación corticomedular, masa focal y, raramente, presencia de gas.

Si el estudio ultrasonográfico no es concluyente, hay que recurrir a la TCH.

LA PATOLOGÍA GINECOLÓGICA URGENTE

El diagnóstico de la patología ginecológica urgente presenta las mismas limitaciones y dificultades que la valoración del dolor tipo cólico¹⁵, ya que, al igual que éste, diversas causas, sean ginecológicas, urinarias, gastrointestinales, musculoesqueléticas u obstétricas, pueden tener una presentación clínica similar. El otro aspecto que hace difícil el manejo de estas pacientes es el hecho de que son pacientes que en muchos hospitales son vistas directamente por los ginecólogos, que son los que normalmente realizan también el estudio ecográfico (que suele ser la prueba de imagen más demandada en estas pacientes), por lo que cuando un radiólogo se enfrenta a una enferma con patología ginecológica puede tener dificultades para interpretar correctamente los hallazgos.

Ante la sospecha de patología ginecológica en una paciente estable, siempre debe valorarse la exploración física del abdomen, la temperatura corporal, el flujo vaginal, la analítica sanguínea y el test de embarazo. Los siguientes hallazgos deben generar la demanda de una prueba de imagen y, normalmente, de una exploración ginecológica: signos de irritación peritoneal, tumoración pélvica o abdominal, temperatura mayor de 38 °C, leucorrea purulenta, leucocitosis o desviación izquierda y/o test de embarazo positivo.

Las principales patologías que podemos encontrarnos son:

- **Quistes funcionales:**

- Los quistes foliculares son los más frecuentes; rara vez son mayores de 8 cm y suelen resolverse en 4-8 semanas. En general son asintomáticos.

- Los quistes del cuerpo lúteo son más propensos a dar clínica por hemorragia interna y rotura. Cuando se produce la rotura y el sangrado, además del quiste (que presenta ecos en su interior) podemos ver líquido libre en el fondo de saco de Douglas¹⁶. Hay que tener cuidado porque el sangrado puede aparecer muy hiperecogénico tanto en el interior del quiste como en el fondo de saco.
- Quistes tecaluteínicos: se asocian a niveles altos de gonadotropina coriónica humana (GCH) y, por tanto, se ven en pacientes con enfermedad trofoblástica gestacional y en el síndrome de hiperestimulación ovárica. Los quistes son bilaterales, multiloculares y grandes. Pueden sufrir hemorragia, rotura y torsión. En ocasiones estos hallazgos pueden visualizarse con TC, ya sea porque fue la técnica radiológica inicialmente solicitada al no sospechar patología ginecológica o porque los hallazgos ecográficos no eran concluyentes¹⁷. Los quistes hemorrágicos pueden presentar áreas hiperdensas en su interior (a veces con nivel líquido-líquido), una pared fina que puede captar contraste y líquido libre en el fondo de saco que suele presentar características que sugieren su origen hemorrágico.

- **Endometriomas:** son masas quísticas con ecos internos difusamente homogéneos. Raramente cursan con dolor agudo pero pueden ser indistinguibles de un quiste hemorrágico. En la TC pueden tener una apariencia variable, desde sólidos hasta completamente quísticos, e incluso aparecer como masas complejas que pueden confundirse con masas tumorales.
- **Masas anexiales:** a veces los tumores ováricos provocan un cuadro de abdomen agudo por alguna complicación asociada (sangrado, torsión, dilatación del uréter, etcétera).
- **Torsión ovárica:** se sospecha ante un ovario grande (puede aumentar hasta tres veces su tamaño), con folículos prominentes en su periferia, líquido libre peritoneal y estudio Doppler anómalo. En muchas ocasiones se relaciona con un tumor, especialmente el teratoma. Si hacemos una TC veremos un ovario agrandado, desplazado de su localización normal, obliteración de planos grasos, desviación del útero hacia el lado afectado y ascitis. Tras administrar contraste intravenoso puede verse el pedículo vascular dilatado y un ovario que no realza (a veces se observa una discreta captación).



Figura 13.7. Absceso tuboovárico, forma más frecuente de presentación de la enfermedad inflamatoria pélvica.

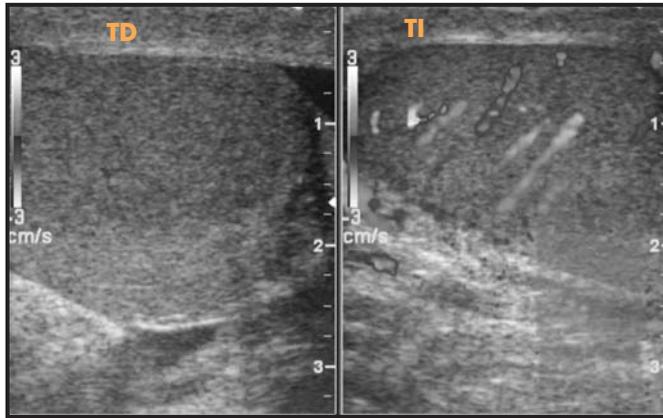


Figura 13.8. Ecografía comparativa de testículos. En la lado derecho (TD) se observa un teste agrandado, hipoeoico y sin flujo (signos de torsión aguda). En el contralateral (TI) se aprecia un teste normal en cuanto a tamaño, ecogenicidad y flujo.

- **Enfermedad inflamatoria pélvica (EIP):** normalmente se manifiesta en forma de abscesos tuboováricos (Fig. 13.7), que aparecen como trompas dilatadas que pueden tener tabiques que reflejan el contenido purulento. En casos de larga evolución la imagen es más compleja.
- **Miomas:** no es habitual que debuten con dolor, pero puede ocurrir si comprimen un uréter o, sobre todo, si sufren degeneración hialina. En este caso se observan en el interior del mioma áreas quísticas más o menos extensas y de contornos irregulares.
- **Embarazo ectópico:** los hallazgos son variados, pero lo más habitual es que veamos un endometrio engrosado e hiperecoico y una vesícula gestacional con o sin embrión en la región tubular (el 98% de los embarazos ectópicos se localizan en las trompas). Puede existir hemoperitoneo.

DOLOR ESCROTAL AGUDO

La ecografía en escala de grises y con Doppler color es la técnica de imagen indicada en los pacientes con dolor escrotal agudo¹⁸. Nuestro cometido en estos pacientes debe ser diferenciar entre la torsión, que es una urgencia quirúrgica, y otras patologías, fundamentalmente la orquiepididimitis.

Los síntomas característicos de torsión testicular, como dolor agudo que no cede con la elevación del testículo, hemiescrotal inflamado, reflejo cremastérico ausente, dolor abdominal, náuseas y testículo fijo, rotado y en posición alta, pueden ser simulados por la orquiepididimitis. De hecho, si nos basamos únicamente en la exploración clínica, se producirá hasta un 50% de falsos positivos de torsión testicular, lo que llevará a exploraciones quirúrgicas innecesarias¹⁹.

También hay que tener en cuenta que es un diagnóstico de urgencia inmediata. La tasa de testículos viables en los pacientes con torsión testicular depende en gran medida del tiempo transcurrido desde la instauración de los síntomas hasta la cirugía. Si bien en las primeras 6 h el testículo será salvable en un 100% de pacientes, posteriormente esta frecuencia baja, siendo tan sólo del 20% a las 24 horas²⁰.

El estudio ecográfico en modo B es inespecífico en el diagnóstico de torsión²¹. En fases iniciales el testículo no muestra alteraciones, siendo frecuente en fases tardías un aumento de tamaño y alteración en su ecogenicidad. La apariencia ecográfica normal indica una muy probable viabilidad testicular¹⁸.

Por tanto, es fundamental el estudio Doppler²². Aunque el Doppler color puede detectar en la mayor parte de los pacientes el flujo intratesticular, el power Doppler tiene mayor sensibilidad cuando hay flujo bajo, fundamentalmente en niños antes de la pubertad.

La presencia de perfusión testicular durante el estudio no excluye totalmente la posibilidad de torsión, dado que hay casos de torsión incompleta o transitoria. En estos casos el estudio del espectro Doppler puede ayudar a demostrar anomalías, fundamentalmente asimetrías, aumento de resistencias o disminución de las velocidades de flujo²³. También debemos explorar el cordón espermático, en el que podemos localizar con frecuencia un engrosamiento e irregularidad en la zona de torsión²⁴.

La torsión de un apéndice testicular o epididimario es un cuadro diferente en el que debe hacerse un tratamiento conservador. Debemos sugerirla cuando se vea una masa circular con ecogenicidad variable adyacente al testículo o epidídimo, sin alteraciones en el flujo testicular.

La epididimitis-orquiepididimitis es la causa más común de dolor escrotal agudo en adolescentes y adultos. Las causas más frecuentes son la infección por transmisión sexual (*Chlamydia trachomatis* y *Neisseria gonorrhoeae*) en varones postpuberales menores de 35 años y por *Escherichia coli* y *Proteus mirabilis* antes de la pubertad y en varones mayores de 35 años²⁵. La infección progresa de la cola hacia el cuerpo y la cabeza del epidídimo y llega a producir una orquitis, por diseminación directa, en un 20 a 40% de los casos¹⁸.

La ecografía en modo B muestra un epidídimo engrosado, frecuentemente heterogéneo, y puede verse engrosamiento de las cubiertas escrotales y un picele o hidrocele reactivo. Si llega a producirse una orquitis, el testículo estará edematoso, aumentado de tamaño y heterogéneo, a veces con focos hipoeoicos o abscesos definidos en su interior. Estos cambios a veces son difíciles de diferenciar de una neoformación primaria.

El Doppler puede demostrar el aumento en el flujo epididimario o intratesticular, frecuentemente con baja resistencia arterial y flujo venoso aumentado (este último es difícil de ver en testículos normales)²⁶.

La orquitis en ocasiones es primaria, fundamentalmente por papeiras, sin epididimitis asociada; resulta bilateral en el 35% de los casos¹⁸.

A veces la patología inflamatoria se limita a las cubiertas escrotales (celulitis escrotal), cuadro más frecuente en obesos, diabéticos o pacientes inmunocomprometidos¹⁸. Éstas estarán engrosadas y con aumento de flujo y puede llegar a formarse un absceso escrotal. Cuando se vea gas en las cubiertas, se debe sugerir la posibilidad de gangrena de Fournier. Se trata de una fascitis perineal de causa polimicrobiana, con endarteritis obliterativa asociada. Es una urgencia urológica, con una mortalidad de hasta el 75%²⁷.

Tampoco es excepcional en pacientes remitidos por dolor escrotal agudo encontrar otro tipo de patologías, como varicoceles, hernias inguinales, tumores testiculares, etc., siendo relativamente fácil su diagnóstico ecográfico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rucker CM, Menias CO, Balla S. Mimics of renal colic: alternative diagnoses at unenhanced helical CT. *Radiographics*. 2002; 24: 11-28.
2. Tamm EP, Silverman PM, Shuman WP. Evaluation of the patient with flank pain and possible ureteral calculus. *Radiology*. 2003; 228: 319-29.
3. Kenney PJ. CT evaluation of urinary lithiasis. *Radiol Clin North Am*. 2003; 979-99.
4. Rengifo D. Validez diagnóstica de la TC helicoidal frente a la radiología simple, la ecografía y la urografía en el cólico renoureteral. Tesis Doctoral. Alcorcón: Universidad Juan Carlos I; 2003.

5. Martel J, Rengifo D, De la Cruz R. Utilidad de la tomografía computarizada helicoidal en el manejo del cólico nefrítico. *Radiología*. 2000; 42: 493-8.
6. Yilmaz S, Sindel T, Arslan G, Özkaynak C, Karaali K, Kabaalioglu A, et al. Renal colic: comparison of spiral CT, US and IVU in the detection of ureteral calculi. *Eur Radiol*. 1998; 8: 212-7.
7. Patlas M, Farkas A, Fisher D, Zaghaf I, Hadas-Halpern I. Ultrasound vs CT for the detection of ureteric stones in patients with renal colic. *Br Journal Radiol*. 2001; 74: 901-4.
8. Niall O, Rusell J, McGregor R, Duncan H, Mullins J. A comparison of noncontrast computerized tomography with excretory urography in the assessment of acute flank pain. *J Urol*. 1999; 161: 534-7.
9. Smith RC, Rosenfield AT, Choe KA, Essenmacher KR, Verga M, Glickman MG, et al. Acute flank pain: comparison of unenhanced-enhanced CT and intravenous urography. *Radiology*. 1995; 194: 789-94.
10. Smith RC, Verga M, McCarthy S, Rosenfield AT. Diagnosis of acute flank pain: value of unenhanced helical CT. *AJR*. 1996; 166: 97-101.
11. Pfister SA, Deckart A, Laschke S, Dellas S, Otto U, Buitrago C, et al. Unenhanced helical computed tomography vs intravenous urography in patients with acute flank pain: accuracy and economic impact in a randomized prospective trial. *Eur Radiol*. 2003; 13: 2513-20.
12. Tack D, Sourtzis S, Delpierre I, Martelaer V, Gevenois PA. Low-dose unenhanced multidetector CT of patients with suspected renal colic. *AJR*. 2003; 180: 305-11.
13. Eisenberg RL, Margulis AR. *What to order when*. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1996.
14. Thurston W, Wilson SR. Tracto urinario. En: Rumack CM, Wilson SR, Charboneau JW, editores. *Diagnóstico por ecografía*. Madrid: Marbán; 1999. p. 342-3.
15. Noguerol JC, Rodríguez N. Dolor abdominal y pélvico. En: Cañete ML, editor. *Urgencias en Ginecología y Obstetricia*. Albacete: FISCAM; 2003. p. 507-15.
16. Rodríguez O, Cañete ML, Peral V. Conceptos ecográficos en la urgencia de Ginecología y Obstetricia. En: Cañete ML, editor. *Urgencias en Ginecología y Obstetricia*. Albacete: FISCAM; 2003. p. 641-656.
17. Bennett GL, Slywotzky CM, Giovannello G. Gynecologic causes of acute pelvic pain: spectrum of CT findings. *RadioGraphics*. 2002; 22: 785-801.
18. Dogra V, Bhatt S. Acute painful scrotum. *Radiol Clin North Am*. 2004; 42: 349-63.
19. Dubinsky TJ, Chen P, Maklad N. Color-flow and power Doppler imaging of the testes. *World J Urol*. 1998; 16: 35-40.
20. Patriquin HB, Yazbeck S, Trinh B, Jequier S, Burns PN, Grignon A, et al. Testicular torsion in infants and children: diagnosis with Doppler sonography. *Radiology*. 1993; 188: 781-5.
21. Horstman WG. Scrotal imaging. *Urol Clin North Am*. 1997; 24: 653-71.
22. Siegel MJ. The acute scrotum. *Radiol Clin North Am*. 1997; 35: 959-76.
23. Sanelli PC, Burke BJ, Lee L. Color and spectral Doppler sonography of partial torsion of the spermatic cord. *AJR*. 1999; 172: 49-51.
24. Kalfa N, Veyrac C, Baud C, Couture A, Averous M, Galifer RB. Ultrasonography of the spermatic cord in children with testicular torsion: impact on the surgical strategy. *J Urol*. 2004; 172: 1692-5.
25. Luker GD, Siegel MJ. Color Doppler sonography of the scrotum in children. *AJR*. 1994; 163: 649-55.
26. Jee WH, Choe BY, Byun JY, Shinn KS, Hwang TK. Resistive index of the intrascrotal artery in scrotal inflammatory disease. *Acta Radiol*. 1997; 38: 1026-30.
27. Vick R, Carson III C. Fournier's disease. *Urol Clin North Am*. 1999; 26: 841-9.

14

Urgencias en radiología pediátrica

Pablo Valdés Solís y Luísa Ceres Ruíz

INTRODUCCIÓN

Cuando un radiólogo general se enfrenta al reto de diagnosticar a un paciente pediátrico, con frecuencia usa los mismos protocolos, técnicas y algoritmos diagnósticos que aplica en el adulto. Sin embargo, para manejar adecuadamente a un niño es necesario conocer las patologías específicas de este grupo de edad, saber cómo se manifiestan sus tejidos y órganos en crecimiento y recordar que cualquier estudio puede suponer para el niño una agresión, tanto física como psicológica.

El niño tiene un grado de desarrollo variable, tanto de sus tejidos como de sus órganos. Esto hace que la expresión de una patología pueda ser distinta de la del adulto y origina que existan patologías características de la edad pediátrica que, si no son conocidas por el radiólogo, no se podrán diagnosticar de forma adecuada. Además, la valoración de estos pacientes suele ser más compleja debido a la dificultad para explorar al niño y a la tendencia que tiene el paciente pediátrico de manifestar de forma inespecífica o poco localizada las distintas enfermedades.

PATOLOGÍAS URGENTES CARACTERÍSTICAS DE LA EDAD PEDIÁTRICA

Complicaciones de patologías congénitas

La posibilidad de que una patología urgente sea consecuencia de una anomalía congénita debe tenerse en cuenta en todo paciente pediátrico. La presencia de una masa cervical inflamada se debe con mayor frecuencia a una adenopatía o un adenoflemon, pero no hay que olvidar la posibilidad de que sea un quiste branquial complicado (más probablemente del segundo arco branquial)¹ o un quiste del conducto tirogloso (Tabla 14.1). En estos casos la ecografía es la técnica de elección para su estudio inicial, pues permite valorar tanto sus características básicas (quistica/sólida) como su grado de respuesta inflamatoria, que se puede estimar de forma indirecta mediante la ecografía Doppler. La TC permite estudiar las relaciones de las lesiones con las estructuras adyacentes (Fig. 14.1).

En otras localizaciones las presentaciones atípicas de patologías más frecuentes han de hacer sospechar anomalías congénitas de base. Las neumonías con mala respuesta al tratamiento antibiótico pueden deberse a un secuestro o a una malformación adenomatosa subyacente y una lesión atípica en un riñón traumatizado puede deberse al sangrado de un quiste simple no detectado previamente. En estos casos será la evolución de los hallazgos o un estudio completo lo que posibilitará el diagnóstico definitivo, que rara vez se podrá hacer de forma urgente.

El niño con obstrucción aguda de la vía aérea

La obstrucción aguda de la vía aérea en el lactante o en el niño pequeño es un problema frecuente para el médico de Urgencias y, si bien suele deberse a procesos autolimitados y leves, en ocasiones puede amenazar la vida del paciente. En la mayoría de los casos no se necesitan técnicas de imagen; en aquéllos en los que se realice una radiografía lateral del cuello, es importante que la técnica sea la adecuada, ya que una posición flexionada del cuello o una radiografía en espiración pueden producir un falso aumento de partes blandas.

La epiglotitis² es, del grupo de patologías que producen obstrucción aguda de la vía aérea, la que precisa una intervención más urgente. Se debe a una infección por *Haemophilus influenzae* tipo B. Suele darse en niños de tres a seis años, pero su incidencia está disminuyendo gracias al uso de vacunas. Las radiografías del cuello son características, con edema tanto de epiglotis como de pliegues ariepiglóticos, y distensión de la hipofaringe (Fig. 14.2). Sin embargo, hasta en el 25% de los casos puede haber edema subglótico. Las radiografías en estos niños deben hacerse de forma cuidadosa, ya que la movilización puede provocar un agravamiento de la clínica. En cualquier caso, la realización de una radiografía no debe retrasar el tratamiento.

Clínicamente el principal diagnóstico diferencial de los niños con epiglotitis se hace con las infecciones víricas de la vía aérea superior (laringotraqueítis y *crup* espasmódico). En el caso del *crup*, la edad de presentación suele ser menor (de seis meses a tres años); en la radiografía lateral, la epiglotis y los pliegues ariepiglóticos son normales, mientras que existe un edema subglótico, que se manifiesta por un aflamamiento característico de esta región.

TABLA 14.1
Diagnóstico diferencial de la obstrucción de la vía aérea superior en el niño. Masas cervicales en el niño

Entidad	Frecuencia	Clínica principal	Ecografía	TC	Claves diagnósticas
Absceso	+++	Masa de partes blandas, cambios inflamatorios locales, fiebre	Hipo o anecoica. Vasos en la pared (Doppler)	Lesión hipodensa, con realce periférico	Clínica + ecografía. Puede deberse a lesión subyacente
Adenopatías	+++	Masa palpable. Clínica variable, según etiología	Sólida o con áreas de necrosis. Arquitectura vascular característica (desestructurada en procesos neoplásicos)	Hipodensa, con realce variable	Datos clínicos. Los ganglios normales suelen presentar un diámetro transverso mayor que el anteroposterior
Quiste del segundo arco branquial	+	Masa palpable en el espacio parotídeo, cerca del ángulo mandibular	Anecoica. Puede complicarse (infección: flujo aumentado)	Quístico con posible realce	Desplaza anteriormente el músculo esternocleidomastoideo. Puede insinuarse entre las arterias carótidas interna y externa
Quiste del conducto tirogloso	++	Masa en el trayecto que une el tiroides con el mediastino superior. Puede inflamarse	Anecoica, en la línea media	Quístico con posible realce	Localización en la línea media
Fibromatosis del colon	++	Masa en el neonato (primeras dos semanas de vida) en la región del músculo esternocleido mastoideo	Masa sólida en el interior del músculo esternocleido mastoideo	No indicado. Si se hace, lesión isodensa con el músculo	Clínica y hallazgos ecográficos característicos
Higroma quístico	++	Masa blanda, típicamente en el triángulo cervical posterior	Masa quística con septos	Masa hipodensa	Se puede hacer una RM en casos complejos, con extensión mediastínica. Puede ser un hallazgo aislado o asociado a anomalías cromosómicas
Neoplasias	+	Clínica variable en función del tumor	Masas heterogéneas; adenopatías irregulares	Variable	Linfoma, sarcoma o neuroblastoma (los más frecuentes)

En los casos de absceso retrofaríngeo, además de la dificultad respiratoria, los niños presentan disfagia, fiebre alta, dolor y rigidez cervical. Suele darse en niños pequeños (de 6 a 12 meses), y se trata de una infección bacteriana (por flora mixta, a menudo con anaerobios), hematógena o por contigüidad. En la radiografía lateral, además de la rectificación de la lordosis cervical (o aparición de cifosis), se ve un aumento de partes blandas que se valora comparando el espesor de las partes blandas prevertebrales con el diámetro anteroposterior del cuerpo vertebral adyacente. Aunque se han publicado valores específicos (hasta 7 mm a la altura de C2 y hasta 14 mm en C6), por lo general se considera que las partes blandas prevertebrales no deben medir más de 1 cm. Dada la gravedad del cuadro se precisa un diagnóstico preciso, que normalmente se consigue con ecografía o TC cervical, que permite una mejor evaluación de la extensión mediastínica de los abscesos retrofaríngeos.

Una causa frecuente de obstrucción de la vía aérea en niños es el cuerpo extraño, que puede provocar una situación muy grave en el niño. En este caso pueden realizarse estudios de imagen (radiografía lateral para ver cuerpos radioopacos), pero éstos nunca han de demorar el diagnóstico y el tratamiento, que suele precisar la realización de una endoscopia.

El niño con cuadro respiratorio agudo (tos y fiebre) (Tabla 14.2)

Las infecciones agudas de la vía respiratoria baja constituyen una de las causas más frecuentes de solicitud de estudio radiológico en niños. En la mayor parte de los casos se trata de infecciones víricas y no bacterianas. Las dimensiones de la vía aérea en los niños hacen que las infecciones víricas, que en el adulto suelen manifestarse



Figura 14.1. Imágenes de TC de lesiones quísticas cervicales complicadas: quiste tirogloso (a) y quiste del segundo arco branquial (b). Las estructuras quísticas están señaladas con sendas flechas. Se observa su aspecto típico, con contenido hipodenso (densidad agua) y realce variable.

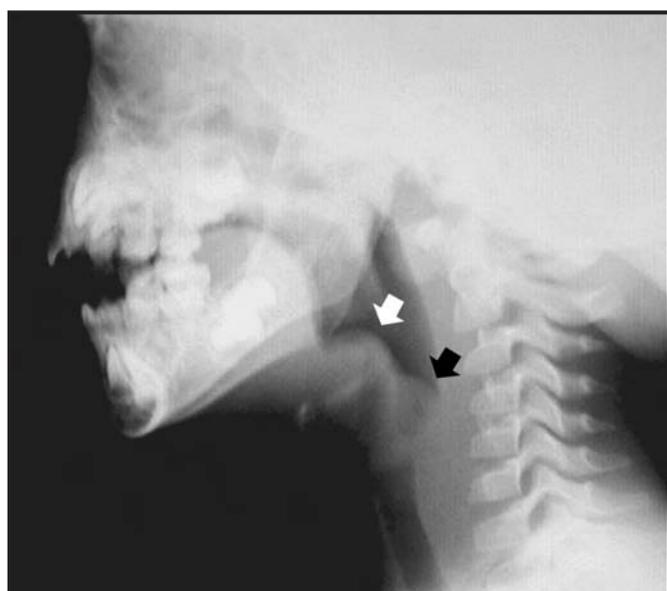


Figura 14.2. Radiografía lateral del cuello con imagen característica de epiglotitis: engrosamiento de la epiglotis (flecha blanca) y pliegues ariepiglóticos (flecha negra).

como un patrón intersticial de predominio perihilar, se acompañen en los pacientes pediátricos de atelectasias de tamaño variable debido al acúmulo de secreciones o al edema de la mucosa (Fig. 14.3). Aunque estas atelectasias pueden en ocasiones distinguirse claramente de un infiltrado neumónico, muchas veces la distinción no resulta tan sencilla. La localización más periférica, con claro broncograma aéreo, es más típica de la neumonía, mientras que las atelectasias se acompañan de una pérdida de volumen variable y habitualmente tienen una localización central y unos márgenes mejor definidos. La clínica favorece el diagnóstico de neumonía cuando el niño se presenta con fiebre alta y tos, pero los cuadros víricos son mucho más frecuentes y, si el diagnóstico no está claro, puede requerirse repetir el estudio radiológico a los pocos días, el cual mostrará una resolución más rápida en los casos de atelectasia.

La bronquiolitis es un cuadro infeccioso, normalmente de origen vírico o por micoplasma, que suele darse en niños pequeños y en el que predomina la clínica respiratoria (disnea y taquipnea) sobre la infecciosa (fiebre). La radiografía del tórax muestra un discreto engrosamiento peribronquial con atrapamiento aéreo. En ocasiones se asocia a pequeñas atelectasias, que pueden dificultar su diferenciación de una bronconeumonía vírica o de una sobreinfección bacteriana.

En las infecciones del parénquima pulmonar se intenta diferenciar si el patrón es alveolar o intersticial y, aunque existen distintas clasificaciones de la patología (neumonía lobar e intersticial, bronconeumonía, etc.), la correlación radiopatológica no es siempre perfecta y se necesita relacionar los hallazgos radiológicos con la clínica (edad del niño, hallazgos clínicos y de laboratorio, factores ambientales) para delimitar más las posibilidades diagnósticas. El diagnóstico definitivo se basa en el aislamiento del germen (cultivo de esputo, hemocultivos, etcétera).

A la hora de valorar radiográficamente a un niño con sospecha de neumonía, se comienza con una sola proyección (anteroposterior), que, si está realizada con una técnica adecuada y se lee de forma sistemática, normalmente resulta suficiente para el diagnóstico. Las proyecciones laterales no deberían hacerse de rutina. La lectura de la radiografía del tórax en el niño no difiere mucho de la del adulto, pero hay que tener en cuenta una serie de consideraciones. En niños pequeños el timo ocupa gran parte del mediastino anterior y en las proyecciones anteroposteriores se puede confundir con una neumonía del lóbulo superior (Fig. 14.4). El conocimiento de la anatomía y de signos como el de la vela tímica —forma típica del timo, que recuerda la vela de un barco— o el de la oleada tímica —morfología discretamente ondulada del margen del timo debida a las impresiones costales— permite excluir una neumonía con confianza. Por otra parte, no es raro que una neumonía se presente en un niño con aspecto de masa; es la llamada «neumonía redonda» (Fig. 14.5), una fase evolutiva de la infección bacteriana (por lo general neumocócica). La clínica del niño facilita el diagnóstico; en los casos en los que se realiza control evolutivo (que no debe hacerse de forma rutinaria), se ve un cambio significativo de la morfología del infiltrado.

TABLA 14.2
Principales características de las infecciones pulmonares en el niño. Manifestaciones radiológicas de la infección de la vía respiratoria baja

Tipo infección	Principales patógenos	Clínica	Estructuras afectadas	Hallazgos radiológicos principales	Otros hallazgos radiológicos	Adenopatías	Derrame pleural	Notas
Vírica	Virus respiratorio sincitial, adenovirus, virus influenza y parainfluenza	Fiebre baja, tos, linfocitosis, afectación del estado general	Bronquitis, peribronquitis. Extensión al intersticio Bronquiolitis	Engrosamiento peribronquial parahiliar. Patrón intersticial asociado. Predominio de atrapamiento aéreo	Atrapamiento aéreo, ventilación irregular. Atelectasias frecuentes	++	—	La presencia de una imagen de condensación alveolar suele deberse más a atelectasia que a sobreinfección bacteriana
Bacteriana	<i>Haemophilus influenzae</i> , <i>Streptococcus pneumoniae</i>	Fiebre alta, tos, neutrofilia	Espacio alveolar	Condensación alveolar (lobar o segmentaria), infiltrados noduloacinares, broncograma aéreo	Derrame pleural (posible empiema). Neumonía redonda (<i>Streptococcus pneumoniae</i>). Neumatoceles (<i>Staphylococcus aureus</i>)	+	++	La ecografía permite caracterizar el derrame (para instaurar un tratamiento precoz)
	<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	Tos seca, febrícula, cefalea, mialgias	Intersticial, con evolución a afectación segmentaria	Infiltrado reticular focal lobular	Condensación alveolar; atelectasia	+/-	+/-	Frecuente, especialmente por debajo de tres años. Manifestaciones radiológicas más llamativas que el cuadro clínico
	<i>Chlamydia trachomatis</i>	En lactantes (2 a 14 semanas). Tos, conjuntivitis, eosinofilia	Intersticial	Engrosamiento parabronquial parahiliar	Hiperinsuflación. Afectación bilateral. Atelectasias	+	—	
Tuberculosis	<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	La primoinfección suele ser asintomática. Clínica típica de infección respiratoria si hay afectación pleural	Pulmón, ganglios linfáticos y pleura (complejo primario)	Adenopatías hiliares	Pérdida de volumen parenquimatoso (afectación endobronquial), derrame pleural, patrón miliar	++	+	La incidencia está aumentando en la actualidad

Las neumonías bacterianas pueden acompañarse de derrame pleural, que, en caso de ser importante, debe valorarse con ecografía. Esta técnica no sólo permite una cuantificación bastante aproximada del derrame, sino que lo que es más importante, sirve para valorar sus características, especialmente la presencia de septos y tabiques, hallazgos que pueden modificar el manejo de estos derrames (mediante terapia fibrinolítica o tratamientos más agresivos,

como la toracoscopia y la decorticación). En algunos casos puede requerirse realizar una TC torácica para valorar el derrame y, sobre todo, el pulmón subyacente para descartar la existencia de necrosis pulmonar asociada.

La primoinfección tuberculosa no siempre es sintomática. Su forma de presentación más frecuente es la afectación ganglionar, que puede verse con facilidad en las radiografías del tórax. En oca-

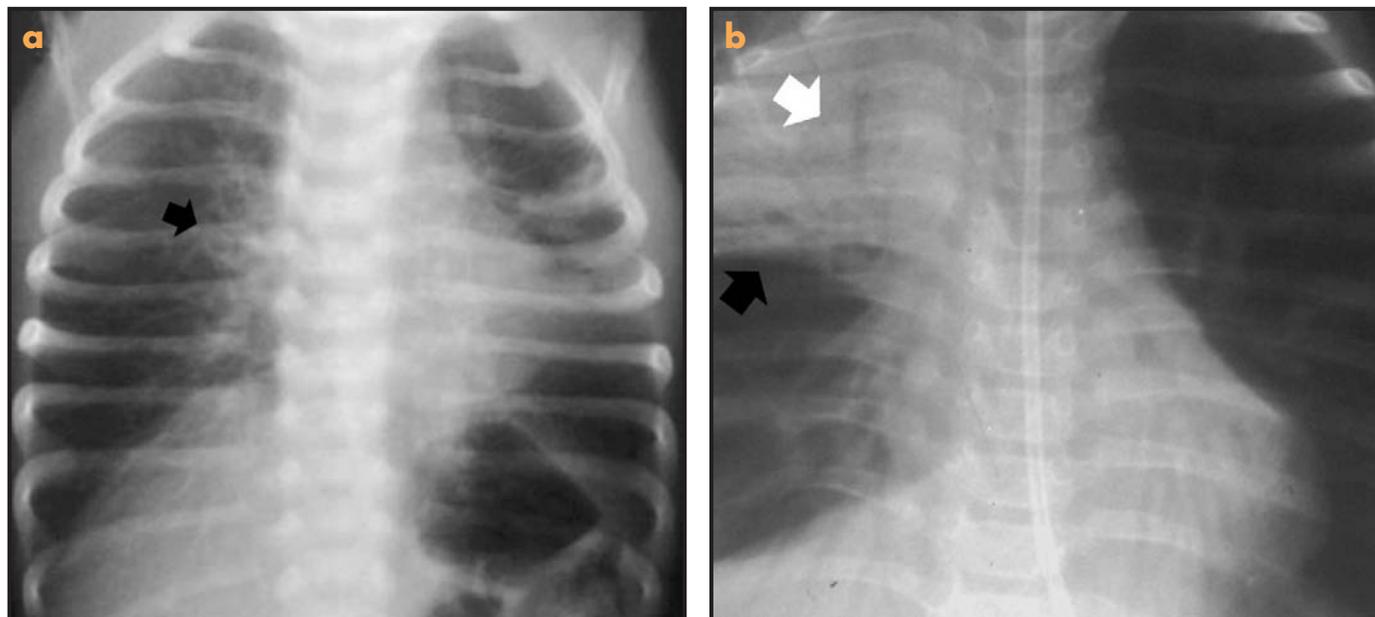


Figura 14.3. Hallazgos radiológicos en pacientes con bronquiolitis. a) Infiltrados peribronquiales (flecha negra) con signos de hiperinsuflación pulmonar. b) Pérdida de volumen del lóbulo superior derecho. Obsérvese la discreta pérdida de volumen del lóbulo superior derecho, con elevación de la cisura menor (flecha negra), así como la existencia de un discreto broncograma aéreo (flecha blanca), que en un principio podría hacer pensar en una condensación neumónica. La clínica, la evolución radiológica y la pérdida de volumen son elementos muy importantes para realizar este diagnóstico diferencial.

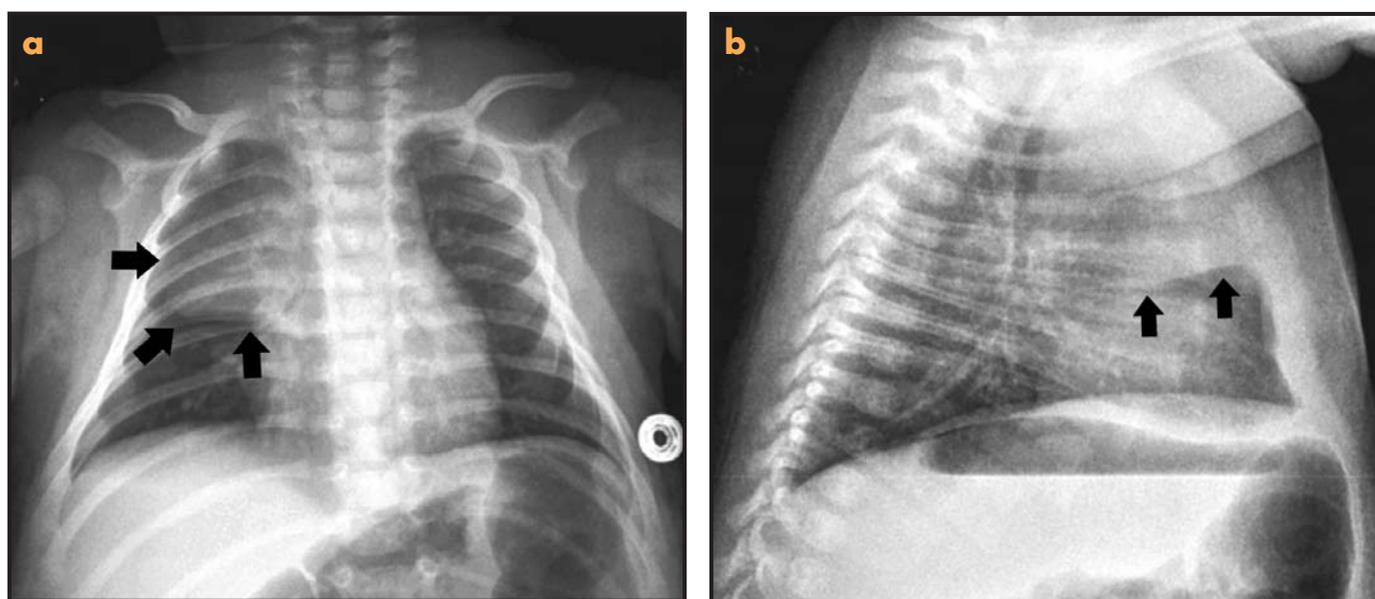


Figura 14.4. Radiografía del tórax en proyecciones anteroposterior (a) y lateral (b). Imagen típica de silueta tímica (señalada con flechas), que se puede confundir con una neumonía. La semiología característica y el aspecto de la radiografía lateral permiten un diagnóstico seguro.

siones la primoinfección afecta a la pleura; en estos casos el derrame pleural es sintomático, con fiebre alta. El colapso parenquimatoso puede ser secundario a una tuberculosis endobronquial que, junto con la tuberculosis progresiva y la miliar, son las formas de presentación menos frecuentes³.

A veces un infiltrado parenquimatoso responde mal al tratamiento debido a la existencia de un cuerpo extraño en la vía aérea. En estos casos hay que hacer una radiografía en espiración para demostrar el atrapamiento aéreo. La TC puede ser útil para demostrar el cuerpo extraño o una estenosis de la vía aérea⁴.

El lactante que vomita

La regurgitación es frecuente en los lactantes y se trata de un fenómeno fisiológico que no debería requerir estudios, salvo que se sospeche patología asociada. Sin embargo, a veces resulta difícil diferenciar un reflujo importante de un cuadro de vómitos; suelen ser estas situaciones las que se dan en el área de Urgencias. En lactantes de pocos meses de vida se plantean dos posibilidades diagnósticas principales: la estenosis hipertrófica del píloro (EHP) y el vólvulo intestinal asociado a una malrotación. La primera nor-

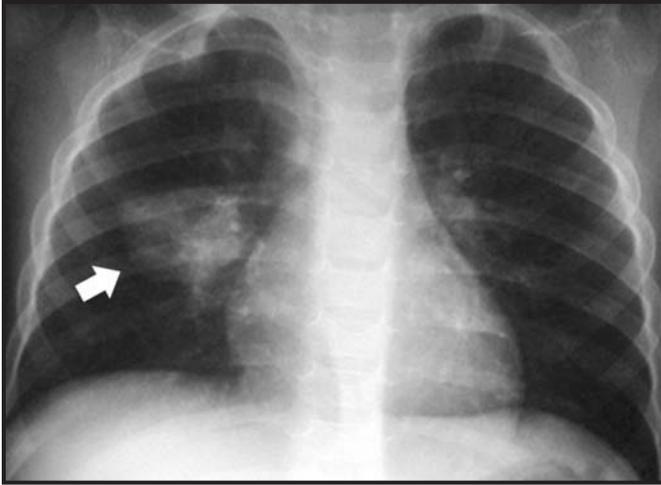


Figura 14.5. Radiografía del tórax en un niño con neumonía por estreptococo, que se manifiesta como la típica neumonía redonda (flecha blanca).

malmente se da en niños de tres a ocho semanas de vida, con mayor frecuencia varones, que son remitidos a Urgencias por presentar vómitos postprandiales que, de forma típica, se describen como «en escopetazo». Aunque a menudo se realiza una radiografía del abdomen para valorar el luminograma, en estos casos, se debe comenzar el estudio con una ecografía⁵. Para valorar el píloro se recomienda usar sondas de alta frecuencia (preferiblemente de 10 MHz), adaptadas a las dimensiones del niño. Es fundamental conocer el aspecto del píloro normal y tener en cuenta que se trata de un estudio dinámico: probablemente es más importante valorar el peristaltismo gástrico y la dinámica del canal pilórico que las propias dimensiones de la capa muscular del píloro⁶. Aunque existen múltiples publicaciones sobre las dimensiones del canal pilórico, suelen aceptarse como patológicos los valores superiores a 14 mm de longitud y 3 mm de grosor⁷. El aspecto ecográfico del canal pilórico es característico, con una pared engrosada a expensas de la capa muscular y una mucosa redundante (Fig. 14.6). Durante el estudio se puede comprobar el peristaltismo gástrico, con ondas irregulares que no se continúan en el píloro. A veces la cámara gástrica se encuentra muy distendida y puede rechazar el bulbo hacia atrás; otras el estómago está lleno de gas y dificulta la visión del píloro, por lo que es importante movilizar al niño durante el estudio, de forma que se pueda valorar el píloro en toda su extensión.

El espasmo del píloro puede producir una clínica similar, pero aunque la ecografía muestra ausencia de distensión del píloro, las medidas son menores. En algunos casos el cuadro persiste y las dimensiones se solapan con valores anormales; incluso se han descrito casos que acaban en un cuadro típico de EHP, por lo que es importante controlar con ecografía a estos niños⁶.

Las malformaciones congénitas también pueden provocar vómitos. El vólvulo intestinal en el contexto de una malrotación es una situación cuyo diagnóstico precoz puede ser crítico para evitar una resección intestinal. La radiografía abdominal puede ser inespecífica. Se han descrito hallazgos ecográficos bastante característicos, pero no específicos, como el «signo del remolino» en el estudio Doppler⁸ (Fig. 14.7); es frecuente encontrar una relación anómala de la vena y la arteria mesentérica (vena a la derecha de la arteria), aunque este hallazgo también se da en personas sin malrotación⁹. Ante la sospecha de obstrucción por vólvulo, y si la ecografía no es diagnóstica, se

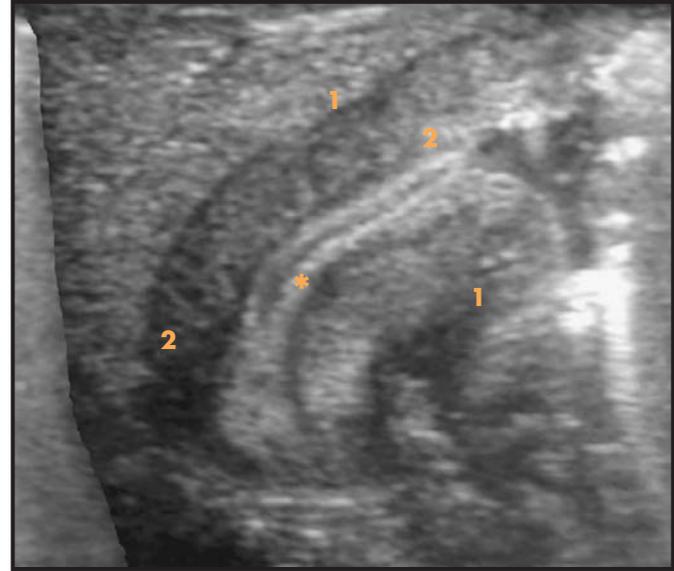


Figura 14.6. Ecografía de un lactante con vómitos. Se muestra un corte longitudinal del canal pilórico. Se ha señalado el diámetro transversal (entre los dos «1») y la longitud del canal (entre los «2»). La luz del píloro se ha señalado con un asterisco. En este corte no hay distensión de la luz (sólo se ven las capas mucosas en contacto). En el estudio dinámico se aprecia que el canal no se abre para permitir el paso de contenido gástrico.

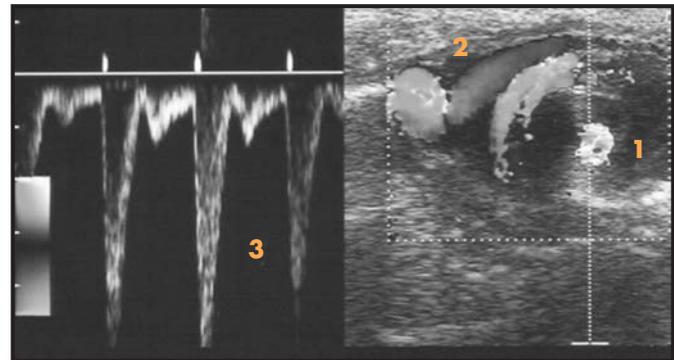


Figura 14.7. Ecografía en un lactante con clínica de obstrucción intestinal por vólvulo. La imagen muestra un estudio Doppler de los vasos mesentéricos en su origen, tanto de la arteria (1) como de la vena (2). Se ha realizado un análisis espectral de la arteria (3). El vólvulo intestinal origina un plegamiento del mesenterio y de la vena alrededor de la arteria, lo que produce la imagen característica (signo del remolino). El análisis espectral muestra altas velocidades.

debe realizar un estudio baritado del tracto digestivo superior, con valoración adecuada de la localización de la unión duodenoyeyunal, que en posición normal se localiza a la izquierda de los pedículos izquierdos de la columna, mientras que en la malrotación se ubica a la derecha o por debajo de su posición normal.

El niño con sospecha de invaginación intestinal

La invaginación intestinal suele darse en niños entre cinco meses y dos años de edad y consiste en el prolapso de un asa intestinal

(el *intussusceptum*) en un segmento más caudal (el *intussusciens*). En este grupo de edad en más del 90% de los casos no se demuestra una causa orgánica; suelen deberse a adenopatías localizadas en el íleon terminal (la mayoría de las invaginaciones son ileocecales). La clínica clásica, dolor cólico, sangre en las heces y masa palpable, se ve en menos del 50% de los casos, y muchas veces el diagnóstico clínico resulta difícil, con predominio de sintomatología general o incluso neurológica (niño decaído o con letargo o convulsiones).

La sensibilidad de la radiografía del abdomen en la invaginación es variable (entre un 40 y un 90%)¹⁰ y su principal valor estriba en que permite excluir su existencia con seguridad cuando se ve el ciego lleno de gas o de heces¹¹. Sin embargo, lo indicado es comenzar a estudiar a estos niños con una ecografía. La ecografía posibilita detectar la cabeza de la invaginación como una masa compleja, en la que se ven distintos anillos que corresponden a las paredes de las asas y a la grasa del meso englobada en la invaginación, y las adenopatías incluidas en la cabeza de la invaginación. Esta técnica permite un diagnóstico sensible y específico, con valores cercanos al 100% en algunas series¹², y aporta información añadida muy útil: la valoración de la cabeza de la invaginación con ecografía posibilita detectar la posible patología subyacente, así como los signos que se pueden asociar a una mayor dificultad para conseguir una desinvaginación completa (como la presencia de líquido englobado en la cabeza o la ausencia de flujo en el estudio Doppler) (Fig. 14.8)¹³. Además, la ecografía permite realizar diagnósticos alternativos en los casos en los que se descarta la invaginación y puede servir para monitorizar el procedimiento de desinvaginación.

La reducción de la invaginación intestinal con enema de bario no se recomienda en la actualidad, ya que en caso de perforación la tasa de complicaciones resulta más alta. Las alternativas que suelen emplearse son la desinvaginación con aire y control fluoroscópico y la desinvaginación con control ecográfico¹⁴. Esta última técnica es, probablemente, la que se debería intentar en primer lugar, pues se puede hacer inmediatamente después del diagnóstico ecográfico y evita la radiación del niño. Las únicas contraindicaciones absolutas de la desinvaginación son la existencia de perforación intestinal con neumoperitoneo o un cuadro de peritonitis aguda.

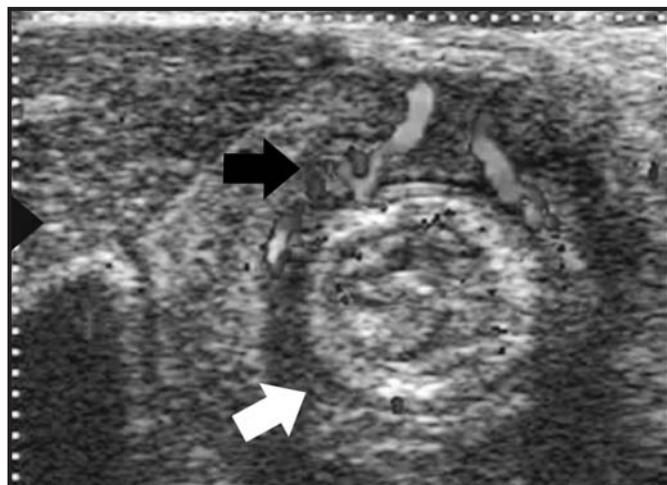


Figura 14.8. Ecografía en un lactante con invaginación intestinal. La imagen muestra un corte axial de la invaginación (flecha blanca), con vasos mesentéricos (flecha negra) en los que se detecta flujo. La ausencia de flujo no es una contraindicación a la desinvaginación, aunque suele señalar un cuadro más avanzado y más difícil de reducir.

La deshidratación grave, la alteración del nivel de conciencia o la obstrucción intestinal son contraindicaciones relativas, pero si se proporcionan previamente al niño cuidados médicos adecuados, no impiden llevar a cabo la desinvaginación. La desinvaginación hidrostática con control ecográfico (Tabla 14.3) se basa en un procedimiento similar a la desinvaginación clásica y las recomendaciones generales son las mismas¹⁰; así, no se debe sedar al niño y hay que monitorizar de forma continua (una de las ventajas de la ecografía), desde la región de la fosa ilíaca izquierda hasta que se confirme el paso del líquido a las asas del intestino delgado. En casos de dificultad se puede repetir el procedimiento pasadas unas horas. Se debe estar en contacto con pediatras y cirujanos, de forma que será la situación clínica del niño la que determine cuándo se finaliza el procedimiento en los raros casos en los que no resulte eficaz.

El niño que cojea

La evaluación del niño con cojera supone un reto diagnóstico tanto para el médico que le explora como para el radiólogo. Esto es así porque son múltiples las patologías que pueden producir cojera en un niño. Los estudios de imagen suelen comenzar por una radiografía de los miembros inferiores después de una buena valoración clínica¹⁵. Las posibilidades diagnósticas se limitan cuando se considera la edad del niño. Se describen brevemente en la tabla 14.4^{16,17}.

El niño maltratado

La alerta ante la posibilidad de un niño maltratado puede originarse al realizar un estudio radiológico urgente. Existen hallazgos muy sospechosos, entre los que se incluyen, en niños menores de un año, las fracturas metafisarias, costales y craneales, y en niños mayores, las fracturas diafisarias transversales, espiroideas y oblicuas. La presencia de fracturas en distintos grados evolutivos también debe hacer sospechar que el cuadro se deba a un maltrato físico. Ante la sospecha, se ha de llevar a cabo un estudio de imagen completo. Aunque los hallazgos radiológicos pueden ser específicos, hay que tener en cuenta que algunas variantes de la normalidad (suturas craneales y puntos de osificación accesorios), algunas patologías (raquitismo, osteogénesis imperfecta y déficit de cobre) o incluso algunos traumatismos accidentales pueden producir un cuadro similar.

PATOLOGÍAS QUE SE PUEDEN COMPORTAR DE FORMA DISTINTA EN EL NIÑO QUE EN EL ADULTO

Procesos inflamatorios de cabeza y cuello

La sinusitis es una patología muy frecuente en los niños, pero cuyo manejo, tanto diagnóstico como terapéutico, no está claro¹⁸. Aunque los senos maxilares y las celdillas etmoidales están presentes al nacer, su valoración radiológica es difícil por su neummatización variable en los distintos grupos de edad. Los hallazgos típicos de la sinusitis (engrosamiento mucoso y velamiento) pue-

TABLA 14.3
Procedimiento de desinvaginación con guía ecográfica. Técnica de desinvaginación con control ecográfico

Fase	Descripción	Principales acciones	Objetivos	Comentarios
1	Diagnóstico	Ecografía abdominal	Diagnosticar la invaginación. Valorar las características de la cabeza de invaginación (adenopatías, líquido englobado). Valorar la presencia de líquido libre peritoneal	La ecografía es diagnóstica prácticamente en el 100% de los casos y evita la realización de una radiografía del abdomen
2	Preparación previa del niño	Valoración clínica del niño	Descartar neumoperitoneo o peritonitis Valorar la presencia de fiebre alta, leucocitosis, deshidratación, obstrucción del intestino delgado o disminución del nivel de conciencia	Son las únicas contraindicaciones aceptadas. No se recomienda sedar al niño Contraindicaciones relativas; se debería intentar corregirlas antes de comenzar la desinvaginación
3	Preparación de la sala	Disposición del material adecuado	Adecuar las condiciones para que el niño esté lo más cómodo posible	
4	Preparación del material	Preparación de la cánula Preparación de una bolsa con enema líquido	Cánula de introducción del enema de calibre adecuado Se vacía la bolsa del enema y se introduce agua tibia (1 l) con 9 g de sal (una cucharada sopera)	Se puede usar el material de un enema opaco eliminando el bario
5	Colocación de la bolsa en el portasueros		Controlar la presión (la altura está 1 m por encima del nivel de la camilla)	Una columna de 150 cm de agua equivale a 120 mmHg
6	Introducción del enema	Sondaje rectal, apertura del paso del enema	Producir presión adecuada	Suele usarse una sonda recta sin balón
7	Seguimiento de la desinvaginación	Monitorización	El control ecográfico comienza en la fosa ilíaca izquierda. Se sigue el avance de la cabeza hasta la válvula ileocecal	
8	Finalización		Demostrar el paso de líquido a las asas del intestino delgado distal	La situación clínica del niño suele mejorar de forma significativa cuando se sobrepasa la válvula ileocecal. El edema de la válvula es normal en estas circunstancias. El procedimiento se puede repetir en la misma sesión o en varias en función de la clínica del niño cuando no se ha conseguido una desinvaginación en el primer intento

den aparecer en otras situaciones (alergia y llanto). Por lo general, el diagnóstico de la sinusitis aguda es clínico y no se necesitan estudios de imagen para instaurar el tratamiento. Sólo en casos con mala respuesta o clínica superior a 10 días se recomienda realizar estudios de imagen, sobre todo una TC coronal de los senos, para descartar complicaciones (Fig. 14.9), entre las que se pueden incluir la celulitis orbitaria y los abscesos subperiósticos. Los procesos inflamatorios son la patología orbitaria más frecuente en la edad pediátrica. Suelen ser de origen bacteriano y, además de poder ser la complicación de una sinusitis, pueden tener su origen en una infla-

mación dentaria o del oído medio. Diferenciar clínicamente entre celulitis preseptal, celulitis orbitaria o absceso subperióstico es difícil, por lo que puede ser necesario realizar una TC orbitaria. Dado que la respuesta al tratamiento resulta rápida en casos no complicados, suele recomendarse la TC cuando no se puede hacer una buena evaluación clínica o cuando hay otros signos o síntomas asociados (alteración de la visión, bilateralidad o síntomas centrales)¹⁹.

La otitis media supone una patología muy frecuente en Pediatría, en ocasiones sobrediagnosticada y que no siempre precisa tratamiento²⁰. Las técnicas de imagen sólo se deben realizar cuando

TABLA 14.4
Diagnóstico diferencial de la cojera en la edad pediátrica. El niño con cojera

Grupo de edad	Patología	Notas clínicas	Hallazgos de imagen	Claves diagnósticas	Comentarios
Menores de 3 años	Artritis séptica	Ausencia de movilización del miembro, cambios inflamatorios	Radiografía: pérdida de espacio articular, erosiones, mineralización relativamente conservada. Ultrasonidos y TC: derrame articular. La RM valora casos complejos (pelvis)	Las técnicas de imagen no diferencian un derrame infectado de uno estéril, por lo que es necesario realizar una punción	Suele ser hematogena y secundaria a una osteomielitis adyacente
	Luxación de cadera	Cuando no se hace un diagnóstico neonatal adecuado	Hallazgos de displasia de cadera	Antecedentes de hallazgos de imagen	
De 4 a 10 años	Sinovitis transitoria	Dolor y cojera; dura menos de dos semanas; bilateral en menos del 1%	Ecografía: líquido en el receso anterior de la articulación de la cadera	La sinovitis transitoria es un diagnóstico por exclusión	En ocasiones, cuando el niño acude a Urgencias los hallazgos están evolucionados
	Enfermedad de Perthes	Dolor y cojera, similar a la sinovitis transitoria. Bilateral en el 10-13% de los casos	Radiografía con hallazgos característicos (aplanamiento y esclerosis de la cabeza femoral). Ecografía con derrame sinovial. La RM y la medicina nuclear permiten un diagnóstico más precoz	Los hallazgos iniciales no son específicos. La RM con gadolinio puede demostrar los infartos en la cabeza femoral	
	Artritis crónica juvenil	Varias formas clínicas	Engrosamiento sinovial, derrame articular y osteoporosis. Hallazgos variables en función de la evolución del cuadro	Hallazgos analíticos y radiológicos	La ecografía y la RM pueden valorar la actividad de la enfermedad
A partir de 11 años	Enfermedad de Osgood-Schlatter	Lesión por avulsión en la tuberosidad tibial anterior. Dolor local y edema	Aumento de partes blandas; irregularidad de la tuberosidad tibial anterior	Clínica característica	La radiografía se indica para descartar otra patología que produzca el cuadro
	Epifisiolisis de la cabeza femoral	La patología de cadera más frecuente en el adolescente. Dolor local. Bilateral en el 18-36% de los casos	Ensanchamiento de la fisis; desplazamiento de la cabeza femoral	Radiología característica	Es importante hacer una proyección adecuada y valorar cambios sutiles
A cualquier edad	Artritis séptica	(ver más arriba)	Variable en función de la fase de la enfermedad	Clínica y hallazgos radiológicos	La RM es más sensible. La ecografía demuestra el absceso subperióstico antes que la radiología convencional
	Osteomielitis	Puede ser similar a la artritis			
	Fracturas de estrés	Dolor local repetitivo en las zonas con sobrecarga			
	Neoplasias	Clínica variable (según localización)	Lesión focal con comportamiento agresivo		

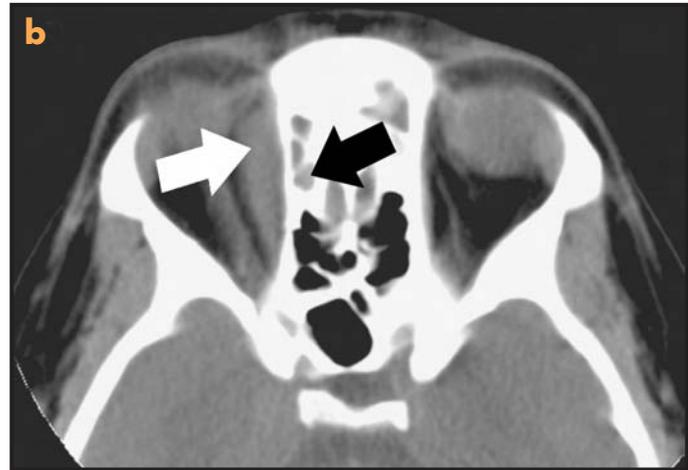


Figura 14.9. Complicaciones de la sinusitis aguda en niños. a) TC craneal con contraste con absceso. Se ve la típica imagen con realce anular (flecha negra), en ocasiones imposible de diferenciar de la patología neoplásica. b) Absceso subperióstico derecho (flecha blanca) secundario a sinusitis etmoidal (flecha negra).

se sospeche la existencia de complicaciones, con TC de la región para descartar mastoiditis aguda o RM craneal si se quiere descartar complicaciones intracraneales²¹.

Los abscesos cerebrales suelen ser secundarios a alguna de las patologías comentadas, pero también pueden deberse a diseminación hematogena, a traumatismo o a otras causas más raras. En ocasiones no se llega a conocer su origen. Se trata de una patología muy grave, pero cuya mortalidad ha bajado por el diagnóstico y tratamiento, que ahora son más precoces. La TC craneal normalmente es la técnica inicial²² y muestra una lesión focal hipodensa con realce periférico tras la administración de contraste yodado (Fig. 14.9). La RM aporta más información que la TC, pero ni la TC con contraste ni la RM convencional suelen diferenciar entre un tumor quístico y un absceso, para lo cual es fundamental la valoración de la clínica y la evolución radiológica.

El niño con dolor abdominal

La apendicitis aguda se trata en otra sección de esta monografía, por lo que aquí sólo se comentará brevemente. Es importante recordar que la ecografía es la técnica de elección para el diagnóstico de esta patología en niños y sólo en casos muy concretos suele precisarse una TC abdominal. Los criterios diagnósticos de apendicitis en la ecografía son similares a los que se describen en adultos²³. Aunque hay autores que cuestionan el impacto de la ecografía en el manejo de niños con sospecha de apendicitis²⁴, otros trabajos, al igual que nuestra experiencia, observan una mejoría en el manejo de estos niños, con diagnósticos más precoces y específicos²⁵.

Los principales diagnósticos diferenciales que se plantean ante una sospecha de apendicitis aguda son los cuadros inflamatorios de otra etiología (gastroenteritis aguda y enfermedad inflamatoria intestinal) y, sobre todo, la adenitis mesentérica. En todos ellos la ecografía puede ser diagnóstica, con asas intestinales engrosadas y aumento de flujo en los cuadros inflamatorios intestinales. Cuando este cuadro inflamatorio intestinal se asocia a anomalías renales (con riñones ecogénicos), hay que plantear la posibilidad de una vasculitis, como la púrpura de Henoch-Schönlein o un síndrome hemolítico-urémico²⁶. La adenitis mesentérica es un diagnóstico por exclusión en el que se ven ganglios mesentéricos aumentados de tamaño (mayores de 10 mm) y dolorosos a la compresión. Es importante en estos casos comprobar que el apéndice es normal y que no existe patología intestinal asociada, ya que los ganglios aumentados de tamaño pueden ser reactivos a otro proceso inflamatorio.

El niño con traumatismo

El manejo por imagen del niño traumatizado no difiere en muchos aspectos del que se realiza en el adulto, pero deben tenerse en cuenta algunas consideraciones.

La radiografía del cráneo es una técnica muy solicitada en muchas áreas de Urgencias, cuando su utilidad es prácticamente nula y sus indicaciones muy restringidas²⁷. Las indicaciones de la TC craneal son similares a las del adulto, pero hay que tener en cuenta la mayor dificultad para valorar clínicamente al niño, por lo que también se suele indicar en niños con cefalohematomas, hundimientos de la bóveda craneana o en niños de edad inferior a un año.

El traumatismo torácico puede producir lesiones graves incluso cuando la caja torácica no presenta fracturas debido a la elasticidad de los arcos costales.

Al manejar al niño con traumatismo abdominal es importante tener en cuenta que lo que determina la actitud terapéutica es más la situación clínica del paciente (estabilidad hemodinámica) que la caracterización de las lesiones viscerales. La ecografía constituye la técnica de elección y, en manos expertas, puede ser el único estudio necesario. La respuesta del niño a las lesiones viscerales resulta llamativa y, por lo general, el pronóstico es bueno incluso ante lesiones graves.

El estudio de las lesiones traumáticas músculo-esqueléticas sobrepasa los límites de esta monografía, pero sí se deben recordar algunos detalles²⁸. El esqueleto del niño está en desarrollo, es relativamente más elástico (por lo que muchas fracturas son incompletas), los ligamentos son proporcionalmente más robustos (por lo que las luxaciones resultan raras) y los cartílagos de crecimiento constituyen los puntos de mayor debilidad (por lo que son frecuentes las fracturas de la fisis). El desarrollo y la osificación variables, así como las variantes del desarrollo, dificultan la valoración radiográfica y, aunque no se recomiendan de forma sistemática, se pueden realizar estudios comparativos ante dudas razonables²⁹.

BIBLIOGRAFÍA

- Benson MT, Dalen K, Mancuso AA, Kerr HH, Cacciarelli AA, Mafee MF. Congenital anomalies of the branchial apparatus: embryology and pathologic anatomy. *Radiographics*. 1992; 12: 943-60.
- Damm M, Eckel HE, Jungehulsing M, Roth B. Management of acute inflammatory childhood stridor. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1999; 121: 633-8.
- Hoffer FA, Bloom DA, Colin AA, Fishman SJ. Lung abscess versus necrotizing pneumonia: Implications for interventional therapy. *Pediatr Radiol*. 1999; 29: 87-91.
- Lamont AC, Cremin BJ, Pelteret RM. Radiological patterns of pulmonary tuberculosis in the paediatric age group. *Pediatr Radiol*. 1986; 16: 2-7.
- Svedstrom E, Pushaka H, Kero P. How accurate is chest radiography in the diagnosis of tracheobronchial foreign bodies in children? *Pediatr Radiol*. 1989; 19: 520-2.
- Chen EA, Luks FI, Gilchrist BF. Pyloric stenosis in the age of ultrasonography: fading skills, better patients? *J Pediatr Surg*. 1996; 31: 829-30.
- Hernanz-Schulzman M. Infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Radiology*. 2003; 237: 319-31.
- O'Keefe FN, Stansberry SD, Swischuk LE, Hayden CK Jr. Antropyloric muscle thickness at ultrasound in infants: What is normal? *Radiology*. 1991; 178: 827-30.
- Van Winckel M, Voet D, Robberecht E. «Whirlpool sign»: Not always associated with volvulus in intestinal malrotation. *J Clin Ultrasound*. 1996; 24: 367-70.
- Zerin JM, DiPietro MA. Superior mesenteric vascular anatomy at US in patients with surgical proved malrotation of the midgut. *Radiology*. 1992; 183: 693-4.
- Sargent MA, Babyn P, Alton DJ. Plain abdominal radiography in suspected intussusception: a reassessment. *Pediatr Radiol*. 1994; 24: 17-20.
- Del Pozo G, Albillos JC, Tejedor D, Calero R, Rasero M, De la Calle U. Intussusception in children: current concepts in diagnosis and enema reduction. *Radiographics*. 1999; 19: 299-319.
- Lim HK, Bae SH, Lee KH, Seo GS, Yoon GS. Assessment of reducibility of ileocolic intussusception in children: usefulness of color Doppler sonography. *Radiology*. 1994; 191: 781-5.
- Wood SK, Kim JS, Suh SJ, Paik TW, Choi SO. Childhood intussusception: US-guided hydrostatic reduction. *Radiology*. 1992; 182: 77-80.
- McConnochie KM, Roghmann KJ, Psternack J, Monroe DJ, Monaco LP. Prediction rules for selective radiographic assessment of extremity injuries in children and adolescents. *Pediatrics*. 1990; 86: 45-57.
- Robben SG, Meradji M, Diepstraten AF, Hop WC. US of the painful hip in childhood: diagnostic value of cartilage thickening and muscle atrophy in the detection of Perthes disease. *Radiology*. 1998; 208: 35-42.
- Robben SG, Lequin MH, Diepstraten AM, Den Hollander JC, Entius CA, Meradji M. Anterior joint capsule of the normal hip and in children with transient synovitis: US study with anatomic and histologic correlation. *Radiology*. 1999; 210: 499-507.
- Loannidis JPA, Lau J. Technical report: evidence for the diagnosis and treatment of acute uncomplicated sinusitis in children: a systematic review. *Pediatrics*. 2001; 108: 1-8.
- Howe L, Jones NS. Guidelines for the management of periorbital cellulitis/absceso. *Clin Otolaryngol Allied Sci*. 2004; 29: 725-8.
- Pichichero ME. Acute otitis media: Part I. Improving diagnostic accuracy. *Am Fam Physician*. 2000; 61: 2051-6.
- Vázquez E, Castellote A, Piqueras J, Mauleon S, Creixell S, Pumarola F, et al. Imaging of complications of acute mastoiditis in children. *Radiographics*. 2003; 23: 359-72.
- Valdés Solís P, López Ruiz P, Martínez Piazza MD. Abscesos cerebrales en la edad pediátrica: presentación de siete casos. *Revista española de neuroimagen*. 1993; 3: 109-13.
- Rettenbacher T, Hollerweger A, Macheiner P, Gritzmann N, Daniaux M, Schwamberger K, et al. Ovoid shape of the vermiform appendix: a criterion to exclude acute appendicitis. Evaluation with US. *Radiology*. 2003; 226: 95-100.
- Roosevelt GE, Reynolds SL. Does the use of ultrasonography improve the outcome of children with apendicitis? *Acad Emerg Med*. 1998; 5: 1071-5.
- Lessin MS, Chan M, Catalozzi M, Gilchrist MF, Richards C, Manera L. Selective use of ultrasonography for acute apendicitis in children. *Am J Surg*. 1999; 177:193-6.
- Friedland JA, Herman TE, Siegel MJ. Escherichia coli O157:H7-associated hemolytic-uremic syndrome: value of colonic color Doppler sonography. *Pediatr Radiol*. 1995; 25 (supl 1): S65-7.
- Davis PC, Drayer BP, Anderson RE, Braffman B, Deck MDF, Hasso AN, et al. ACR Appropriateness Criteria. Head Trauma. Reston (Estados Unidos): American College of Radiology; 2004. Consultado el 24 de febrero de 2005. Accesible en: <http://www.acr.org>
- Kao SC, Smith WL. Skeletal injuries in the pediatric patient. *Radiol Clin North Am*. 1997; 35: 727-46.
- Swischuk LE, Hernández JA. Frequently missed fractures in children (value of comparative views). *Emerg Radiol*. 2004; 11: 22-28.

15

Intervencionismo básico en la urgencia

Rosa M.^a Zabala Landa y José Luis del Cura Rodríguez

INTRODUCCIÓN

Entre las exploraciones que se solicitan a los radiólogos desde los Servicios de Urgencia de los hospitales están diversas técnicas intervencionistas. Parte necesitan la actuación de radiólogos especializados con experiencia en los procedimientos que se van a realizar, pero hay varias que, por su sencillez y por no presentar potenciales complicaciones graves, no requieren unas habilidades especiales y pueden hacerlas también durante los períodos de guardia los radiólogos sin una preparación especializada. Esto incluye a aquellos cuya actividad durante la jornada habitual consiste meramente en informar exploraciones diagnósticas. Este capítulo pretende ser una especie de «Manual de radiología intervencionista urgente para radiólogos no intervencionistas» en el que se describen aquellos procedimientos sencillos que puede y debe realizar de urgencia cualquier radiólogo, independientemente de cuál sea su área de dedicación preferente.

REQUISITOS PREVIOS

Antes de realizar cualquier procedimiento es necesario, como requisito ineludible y por razones éticas y legales, informar al paciente de forma amplia y clara sobre en qué consiste lo que se va a hacer, qué se espera conseguir y los potenciales riesgos y complicaciones, así como obtener su consentimiento para realizarlo.

Para evitar el riesgo de sangrado que puede producirse como consecuencia de cualquiera de los procedimientos es conveniente que la coagulación esté en niveles aceptables. Antes de cada procedimiento han de solicitarse unas pruebas de coagulación que incluyan tiempo de protrombina, INR y recuento de plaquetas. En pacientes con coagulopatía o en tratamiento con anticoagulantes estos análisis tienen que obtenerse menos de 24 h antes de llevar a cabo la técnica. Sin embargo, las alteraciones de la coagulación no son en general una contraindicación absoluta. Para la punción con aguja fina de lesiones superficiales, en las que puede obtenerse una adecuada hemostasia mediante presión directa, pueden omitirse estos requisitos. El resto de las lesiones y técnicas pueden efectuarse, si el paciente tiene menos de 60.000 plaquetas/cc, tras una

transfusión de plaquetas, y si el INR es mayor de 1,5, tras la administración de plasma fresco.

Todos los procedimientos aquí descritos pueden realizarse con anestesia local. Nosotros utilizamos lidocaína al 1% inyectada en la zona de punción. Sin embargo, en las técnicas en las que sea necesario atravesar el peritoneo es muy recomendable la sedación del paciente, si estuviese disponible, pues alivia notablemente las molestias del procedimiento.

Aunque estas técnicas no precisan un medio estéril, es importante la asepsia; hay que poner especial énfasis en mantener la esterilidad del punto de entrada y la del material que va a introducirse en el paciente.

DRENAJE DE COLECCIONES

El drenaje percutáneo es el tratamiento de primera elección en toda colección líquida sintomática, independientemente de su localización, si no hay indicación de cirugía inmediata. Pueden hacerlo en la mayor parte de los casos radiólogos no especializados, pero hay que tener en cuenta que es conveniente que las colecciones localizadas en lugares de difícil acceso sean drenadas por profesionales con experiencia.

Indicaciones

Las intervenciones percutáneas sobre colecciones líquidas pueden efectuarse con dos fines: para obtener una muestra del líquido para el diagnóstico, en cuyo caso puede ser suficiente aspirarlo con una aguja de un calibre de 18-20 G; o con fines terapéuticos, bien para conseguir su curación evitando la cirugía, bien para mejorar los síntomas del paciente y su estado con vistas a practicar una intervención quirúrgica programada, todo lo cual requiere colocar un catéter de drenaje.

Requisitos previos

Antes de iniciar cualquier procedimiento de drenaje es preciso identificar, caracterizar y localizar de forma precisa la colección. Para ello necesita una cuidadosa exploración del área donde está situa-

da para planificar la ruta de acceso más adecuada y segura, evitando atravesar vasos gruesos o asas intestinales. Independientemente del método de imagen que se vaya a utilizar para guiar el procedimiento, en los abscesos abdominales es conveniente realizar previamente una TC del abdomen, la cual permite planificar mejor la intervención y descartar la existencia de otras colecciones no visibles en la ecografía.

Además de los requisitos previos generales, el paciente debe recibir tratamiento antibiótico antes del procedimiento, ya que el drenaje provocará con frecuencia una bacteriemia.

Técnica

Para guiar el procedimiento pueden usarse tanto la ecografía como la TC. La primera tiene la ventaja de que hace el procedimiento más rápido y barato, puede ser trasladada a la cabecera del enfermo y permite controlar la posición de la aguja o el catéter en tiempo real. Por ello es la técnica indicada para guiar el drenaje de las colecciones visibles en ecografía y con una vía de acceso segura. Respecto a la TC, debe usarse en las colecciones no visibles en la ecografía (por ejemplo las que tienen contenido aéreo) o en las localizadas en lugares de acceso difícil.

Si se desea colocar un catéter de drenaje, puede hacerse siguiendo dos técnicas: la de Seldinger y la técnica trócar. La primera es usada principalmente por los radiólogos intervencionistas y consiste en colocar una aguja en el interior de la cavidad, a través de la cual se pasa una guía y, sobre ésta, varios dilatadores para acabar colocando, sobre la misma guía, el catéter de drenaje en la cavidad.

Mucho más rápida y sencilla es la técnica trócar, que es la que nosotros utilizamos habitualmente. El trócar es un catéter que va montado sobre una guía metálica rígida y hueca, en cuyo interior se

sitúa un estilete. Una vez montado, aparece como un tubo de plástico (el catéter) rígido, por cuyo extremo distal asoma el extremo puntiagudo del estilete. Así se coloca en el interior de la cavidad.

Si se usa la ecografía como método de guía, tras planificar la ruta de acceso se coloca el transductor sobre la colección y se introduce el trócar desde un lado de la sonda siguiendo el plano del haz ecográfico, de manera que el catéter puede ser visto en todo momento, hasta alcanzar la colección. A continuación se retira el estilete central y se desliza el catéter sobre la guía hueca del trócar para que se enrolle en la cavidad (Fig. 15.1).

La colocación de un trócar mediante TC requiere seleccionar inicialmente en los cortes de TC el plano por el que se va a introducir el drenaje. En ese plano se obtendrán imágenes con un marcador metálico (un alambre es suficiente) que servirá de referencia para seleccionar el punto de entrada en ese mismo plano. Tras medir la distancia entre la piel y la cavidad, se introduce el catéter en una longitud suficiente en dirección a la colección y, después de comprobar su ubicación y corregir su posición si fuese necesario, se desliza el catéter sobre la guía hueca tras retirar el estilete central (Fig. 15.2).

El calibre del catéter dependerá de la densidad del líquido que se espera drenar. En nuestra experiencia, catéteres de 8-10 F son suficientes para drenar casi cualquier colección.

El procedimiento para la aspiración de una colección con una aguja es básicamente similar.

Complicaciones

En su conjunto, el drenaje de abscesos abdominales consigue evitar la cirugía en el primer intento en el 70-95% de los casos y en el 82-98% tras un segundo intento. El fracaso se produce sobre todo en abscesos de origen pancreático o con trayectos fistulosos^{2,3}.

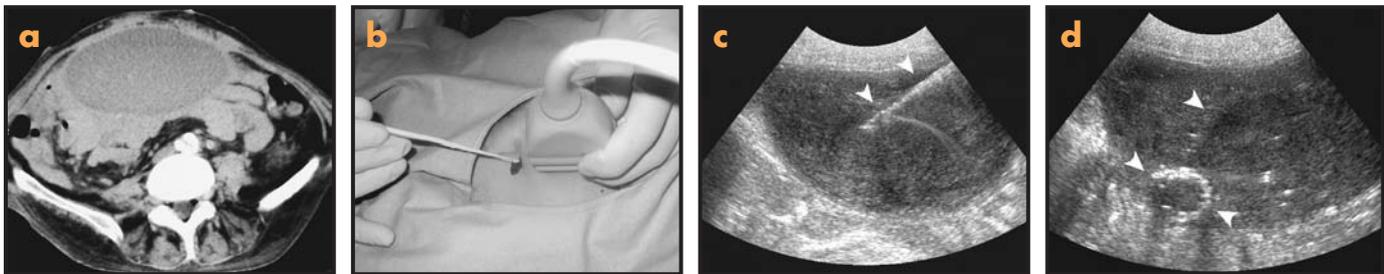


Figura 15.1. Absceso abdominal drenado con control ecográfico. a) TC abdominal que muestra una gran colección líquida intraperitoneal. b) Colocación de un trócar con guía ecográfica. El catéter se introduce en el mismo plano de visualización del ecógrafo. c) El trócar (puntas de flecha) está en la cavidad. d) El catéter (puntas de flecha) se encuentra situado ya en la cavidad. Su extremo distal se ha enrollado adoptando una morfología en cola de cerdo.

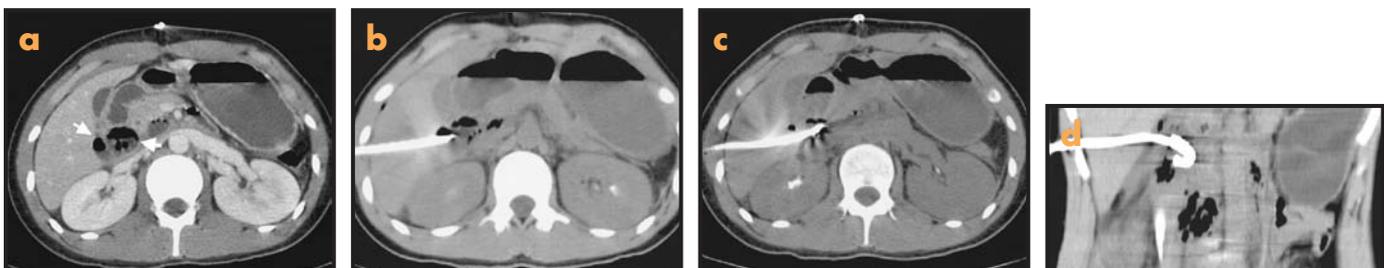


Figura 15.2. Drenaje de un absceso con guía de TC. a) Absceso subhepático (flechas) con aire en su interior en un paciente que había sufrido una agresión por arma blanca. b) La TC de control muestra el catéter con su extremo distal situado en el interior de la colección. c y d) Cortes axial y coronal de TC que muestran el catéter con su extremo distal enrollado dentro de la cavidad.

Durante el procedimiento no es infrecuente que se produzca el paso de contenido séptico hacia la sangre como consecuencia de la dislaceración de vasos por el catéter. Por ello puede producirse una bacteriemia con un acceso febril después del procedimiento y, excepcionalmente, un *shock* séptico. Para evitarlo es preciso asegurarse de que el paciente está siendo adecuadamente tratado con antibióticos antes de realizar el drenaje.

Otra posible complicación es la hemorragia. Para evitarla hay que asegurarse una coagulación suficiente y planificar cuidadosamente el trayecto para evitar atravesar vasos sanguíneos. En este sentido, en el abdomen se ha de prestar especial atención a las arterias epigástricas.

En ocasiones puede producirse la perforación de una víscera hueca. Una adecuada planificación del trayecto evitará esta complicación; si se produce, hay que dejar el catéter en esa posición durante unas dos semanas para que se forme el tracto antes de retirarlo¹.

COLECISTOSTOMÍA

La cirugía, abierta o laparoscópica, sigue siendo el tratamiento de elección en los pacientes con colecistitis. Sin embargo, en ciertos pacientes críticamente enfermos, de edad avanzada o con otra patología de base, la cirugía conlleva un alto riesgo de muerte. En esos casos la colecistostomía, que consiste en la descompresión de la vesícula inflamada mediante la colocación de un drenaje percutáneo, puede mejorar, cuando menos temporalmente, el estado del paciente, permitiendo de este modo realizar posteriormente una cirugía reglada o incluso resolviendo el proceso agudo.

Indicaciones

La colecistostomía está indicada en pacientes con colecistitis y con alto riesgo quirúrgico⁴. También puede ser útil en pacientes ingresados en Unidades de Cuidados Intensivos. En éstos puede usarse como alternativa terapéutica en enfermos diagnosticados de colecistitis, y también con fines diagnósticos, debido a la dificultad

que entraña realizar un diagnóstico de certeza de colecistitis en este tipo de pacientes, especialmente en las colecistitis alitiásicas⁵. Tiene la gran ventaja de que puede efectuarse en las mismas Unidades de Cuidados Intensivos, en la propia cabecera del paciente.

Hay que señalar, sin embargo, que la colecistostomía no mejora significativamente la mortalidad respecto al tratamiento conservador en pacientes de alto riesgo con colecistitis, por lo que en principio su empleo debería limitarse a pacientes en los que no existe respuesta tras tres días de tratamiento médico⁶.

La colecistostomía puede realizarse con dos objetivos: como tratamiento provisional, para tratar de mejorar el estado del paciente antes de someterle a una colecistectomía quirúrgica electiva, o como tratamiento definitivo del episodio, en pacientes de alto riesgo, en los que la cirugía está formalmente contraindicada, y en pacientes con colecistitis alitiásicas.

Técnica

La ecografía es la técnica ideal para guiar el procedimiento. Sin embargo, en caso de que la vesícula esté situada en un lugar difícil de explorar con ecografía, la TC puede utilizarse como sistema de guía alternativo^{5,6}.

El procedimiento es similar al descrito previamente para el drenaje de colecciones líquidas y consiste en la colocación de un catéter en el interior de la vesícula. Uno de calibre 6 F es habitualmente suficiente.

Se pueden usar dos vías de acceso diferentes. La vía transhepática consiste en entrar en la vesícula a través de su área desnuda, que no tiene recubrimiento peritoneal, atravesando el hígado. La otra vía de acceso es la transperitoneal (Fig. 15.3), accediendo directamente a la vesícula en la zona del *fundus*. Es especialmente útil en casos en los que la vesícula está muy distendida. Aunque tradicionalmente se ha recomendado la vía transhepática por reducir teóricamente el riesgo de peritonitis biliar, algunos autores emplean la transperitoneal de forma preferente y obtienen resultados y complicaciones similares^{5,6}.

Los catéteres de tipo trócar son, como se ha comentado antes, los más sencillos de colocar, aunque puede usarse también la técnica de Seldinger. Si se utiliza una vía de acceso transperitoneal, la

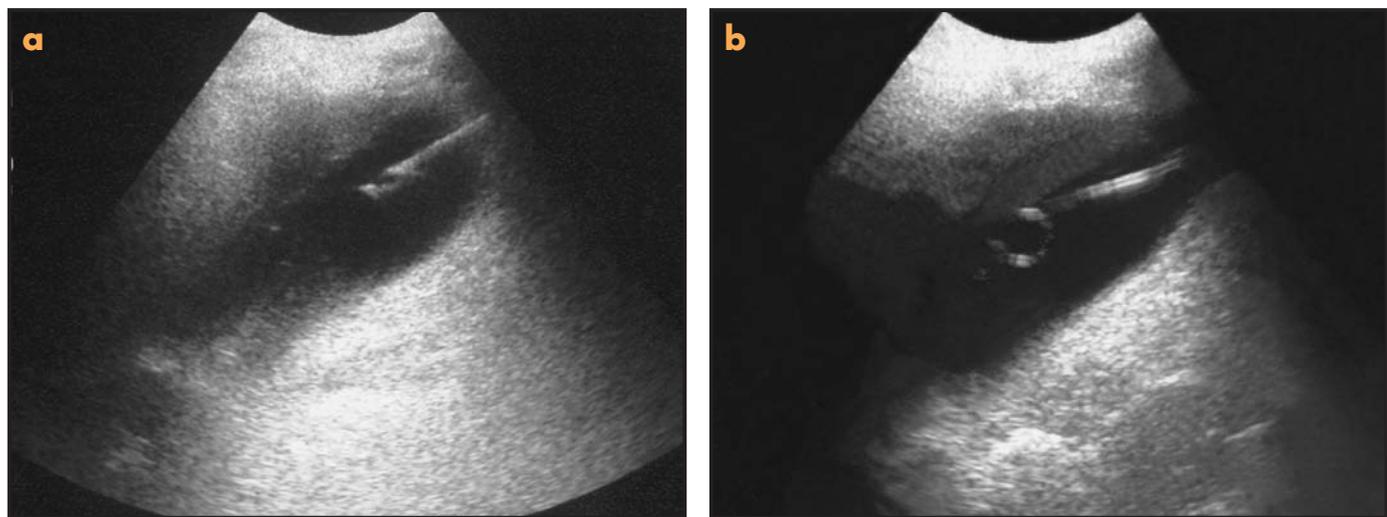


Figura 15.3. Colecistostomía transperitoneal. a) Se puede observar el trócar penetrando en la vesícula por el fundus. b) El catéter aparece alojado en el interior de la vesícula.

técnica de Seldinger implica mayor riesgo teórico de salida de bilis al peritoneo¹.

Algunos autores han usado como técnica de descompresión la punción y aspiración simple de la vesícula con una aguja, sin colocar drenaje⁴. Esta técnica, sin embargo, obtiene resultados algo inferiores que los de la colecistostomía⁷.

El catéter debe mantenerse en la cavidad, al menos mientras persista la obstrucción de la vesícula. La realización de una colecistografía de control a través del catéter cuatro días después de la colocación del drenaje permitirá determinar la patencia del cístico y la vía biliar de cara a valorar la posible retirada del drenaje en caso de que el paciente no vaya a ser sometido a cirugía. Es necesario administrar un tratamiento antibiótico adecuado mientras se mantenga el drenaje.

Complicaciones

Aunque el procedimiento se realiza con éxito en la práctica totalidad de los casos (hasta el 95-100%), la respuesta clínica no siempre se produce. Sin embargo, incluso en estos casos la colecistostomía puede ser útil, ya que sirve para descartar la colecistitis como causa del cuadro séptico del paciente. Se han publicado tasas de respuesta clínica tras el procedimiento del 58-100%^{1,4-8}.

Las complicaciones del procedimiento en sí son infrecuentes (se producen en el 5-13,8% de los casos). Las complicaciones incluyen el sangrado, la salida del drenaje de la vesícula y la salida de bilis al peritoneo^{1,4-8}. Para evitarlas hay que poner especial cuidado en la fijación a la piel del catéter de drenaje y seguir las recomendaciones dadas al principio de este capítulo sobre los niveles de coagulación del paciente. En caso de salida de bilis al peritoneo, debe colocarse un nuevo catéter para drenar la colección de bilis intraperitoneal.

PLEUROCENTESIS Y DRENAJE PLEURAL

La pleurocentesis suelen realizarla habitualmente los clínicos sin guía de imagen. Sin embargo, en ocasiones esta pleurocentesis ciega falla porque el derrame está loculado, porque no se sitúa donde espera el clínico, porque el líquido es muy denso o porque el grosor del paciente o de la pleura impide alcanzar la cavidad pleural con agujas convencionales⁹. En esos casos la ecografía o la TC pueden localizar la colección, identificar la posible existencia de loculaciones y servir de guía para el acceso al líquido pleural.

Indicaciones

La pleurocentesis puede solicitarse únicamente para obtener líquido pleural para el diagnóstico. En ese caso bastará con introducir una aguja en la cavidad pleural y aspirar la cantidad de líquido que se estime conveniente. Similar procedimiento puede usarse para drenar pequeños derrames no complicados.

Además, puede requerirse para tratar derrames de gran tamaño que causan dificultad respiratoria, o también derrames paraneumónicos o derrames hemorrágicos. En estos casos será preciso colocar un catéter de drenaje^{9,10}.

En pacientes con derrame paraneumónico complicado o empíema se discute la indicación de la colocación de un tubo de drenaje ya que algunos cirujanos torácicos propugnan una decorticación rápida mediante toracoscopia y la colocación de drenajes quirúrgicos alegando que los drenajes de pequeño calibre tienen una alta tasa de fracasos y retrasan el tratamiento^{10,11}. Sin embargo, lo cierto es que el uso de drenajes de calibres pequeños tiene una importante tasa de éxitos (72-82%) y permite evitar la cirugía en muchas ocasiones¹². Además, no impide la realización posterior de un tratamiento quirúrgico.

Técnica

Además de los requisitos previos mencionados al principio del capítulo, se deben administrar al paciente antibióticos de amplio espectro de cobertura, en caso de que no esté siendo tratado previamente con antibioterapia.

La técnica de imagen más utilizada y la que se debe emplear en principio para guiar el procedimiento es la ecografía. En caso de que la visualización del derrame sea difícil con esta técnica, se puede recurrir a la TC.

El procedimiento se realiza con el paciente sentado de espaldas al médico. Con el ecógrafo se localiza, con la sonda sectorial, el lugar en el que el líquido pleural es más abundante, que será donde se realice el procedimiento. Hay que buscar un punto de entrada tal que exista al menos un espacio intercostal con líquido por encima y por debajo. Es conveniente utilizar el Doppler para confirmar que la arteria intercostal no está en el trayecto de entrada.

Para realizar una pleurocentesis simple se colocará el transductor alineado con el espacio intercostal y se introducirá la aguja con visión continua desde uno de los lados del transductor. Para este procedimiento son excelentes los catéteres de acceso vascular, de calibres 18-20 G. Si se usan, una vez introducida la aguja en la cavidad pleural, se puede avanzar la cánula del catéter dentro de la pleura. Tras ordenar al paciente que realice una maniobra de Valsalva, para evitar el neumotórax, se puede conectar la cánula a una llave de tres pasos y vaciar todo el líquido que se desee antes de retirarlo.

Para la colocación de un drenaje pleural pueden usarse diversos materiales. Describimos aquí el que consideramos más sencillo, tanto por su facilidad de colocación como por tratarse de un material que está disponible en los Servicios de Urgencias: el catéter Pleurocath[®], diseñado inicialmente para tratar los neumotórax. Este catéter, de 8 F de grosor, se coloca a través de una aguja gruesa que se introduce en la cavidad pleural, momento en el cual el catéter se desliza en el interior de ésta (Fig. 15.4). Tras retirar la aguja, el catéter queda en su sitio. A pesar de su pequeño grosor, es suficiente para tratar la mayor parte de las colecciones. En los casos en los que la densidad del líquido dificulte su evacuación, se debe realizar tratamiento mediante fibrinolíticos intrapleurales.

Es imprescindible conectar un catéter a un sistema que impida la entrada de aire en la pleura, bien un sellado hidráulico, bien una válvula de Heimlich.

Complicaciones

Durante el procedimiento el paciente puede experimentar dolor, en cuyo caso hay que interrumpirlo. También puede experimentar dolor después del procedimiento, cuando el derrame se ha vaciado, debido al roce de las superficies pleurales parietal y visceral, de nuevo en contacto.



Figura 15.4. Drenaje pleural con un catéter tipo Pleurocath®. a) Ecografía torácica que muestra un empiema pleural tabicado. b) Técnica de colocación del catéter de drenaje. c) El catéter puede verse (puntas de flecha) penetrando en la colección líquida.

En la pleurocentesis puede producirse un neumotórax, que con frecuencia es asintomático. Si es sintomático requiere la colocación de un tubo de drenaje.

Otra posible complicación, como en cualquier procedimiento invasivo, es el síncope vasovagal, que suele ser leve y resolverse colocando al paciente en Trendelenburg, pero que en ocasiones puede precisar tratamiento con atropina¹.

El sangrado es infrecuente y se han mencionado antes las medidas para evitarlo.

Si se drenan grandes volúmenes de líquido pleural, puede aparecer el edema por reexpansión pulmonar, que puede ser causa de hipoxia. Para prevenirlo hay que evitar drenar más de 1 litro de líquido pleural de una vez¹.

Complicaciones típicas en el manejo de los tubos de drenajes son la obstrucción, que se trata con fibrinolíticos, y la salida del drenaje de su posición; para evitarla debe prestarse especial atención a la fijación del drenaje a la piel.

ARTROCENTESIS

La punción de las articulaciones para artrocentesis y para inyectar sustancias es un procedimiento practicado de forma rutinaria por ortopedas y reumatólogos. En la mayor parte de las ocasiones lo realizan sin guía de imagen, guiándose sólo por la palpación. Sin embargo, la fiabilidad de la localización intraarticular de la inyección así realizada es relativamente baja; igualmente resulta bastante frecuente el fallo de las artrocentesis realizadas sin control de imagen, especialmente en pacientes obesos, en efusiones pequeñas, en derrames loculados, fibrinosos o hemorrágicos y en algunas articulaciones poco accesibles, como la cadera^{13,14}. La punción de las articulaciones guiada por imagen, y especialmente por ultrasonidos, es una técnica sencilla de realizar y que permite asegurar el éxito del procedimiento.

Indicaciones

Puede ser solicitada con fines diagnósticos, para obtener líquido articular, o también con fines terapéuticos, para descomprimir la articulación en efusiones dolorosas, o para drenar el pus en artritis y bursitis sépticas.

También se puede solicitar para la inyección intraarticular de corticoides, usados en el tratamiento de varios tipos de artritis^{15,16}. La inyección de corticoides está contraindicada ante la sospecha de artritis séptica.

Técnica

La ecografía es el mejor método para guiar el procedimiento, ya que permite controlar en todo momento la posición de la aguja. La aguja se alinea con el transductor y se introduce desde un lado de éste. Como trayecto de punción debe elegirse el más corto, estando la aguja orientada lo más paralela posible a la superficie del transductor. Una vez alcanzado con la punta de la aguja el interior de la cavidad articular, se procede a la aspiración del contenido (Fig. 15.5).

En articulaciones superficiales no es preciso el uso de anestesia local; en las más profundas, cuando se usan agujas de calibres más gruesos o cuando el procedimiento se prevé que puede ser largo, conviene mitigar el dolor anestesiando el trayecto. A veces el líquido articular es espeso, especialmente cuando se sospecha infección, por lo que conviene utilizar agujas o catéteres de acceso vascular relativamente gruesos. Un calibre de 18-20 G resulta útil en la mayoría de los casos. Para la inyección intraarticular de sustancias son preferibles agujas más finas (22-25 G), que son menos dolorosas.

En ocasiones la densidad del líquido o la existencia de películas o tabiques de fibrina o de coágulos (en los casos de hemartros) puede hacer imposible el drenaje con agujas de las efusiones articulares. En esos casos la utilización de catéteres de calibre 6-8 F colocados en los recesos de la cavidad articular puede permitir drenar la articulación. También se puede inyectar urocinasa en el interior de la articulación para conseguir la lisis de las películas de fibrina o de los coágulos y conseguir vaciar la efusión.

La descompresión de la articulación proporciona siempre un alivio sintomático inmediato, aunque el derrame puede recidivar. La inyección intraarticular de corticoides habitualmente reduce las efusiones articulares en pocos días y mejora los síntomas clínicos.

Complicaciones

La manipulación de la articulación, especialmente si se utilizan catéteres, lleva consigo el riesgo de infección. Por ello es preciso extremar el cuidado en la asepsia del punto de punción y del material empleado y evitar manipular excesivamente las artritis sépticas. La punción de las artritis sépticas debe realizarse bajo tratamiento antibiótico. Además, siempre que se utilicen catéteres intraarticulares o se realicen manipulaciones o punciones repetidas ha de asociarse un tratamiento antibiótico de amplio espectro por vía oral durante 10 días.

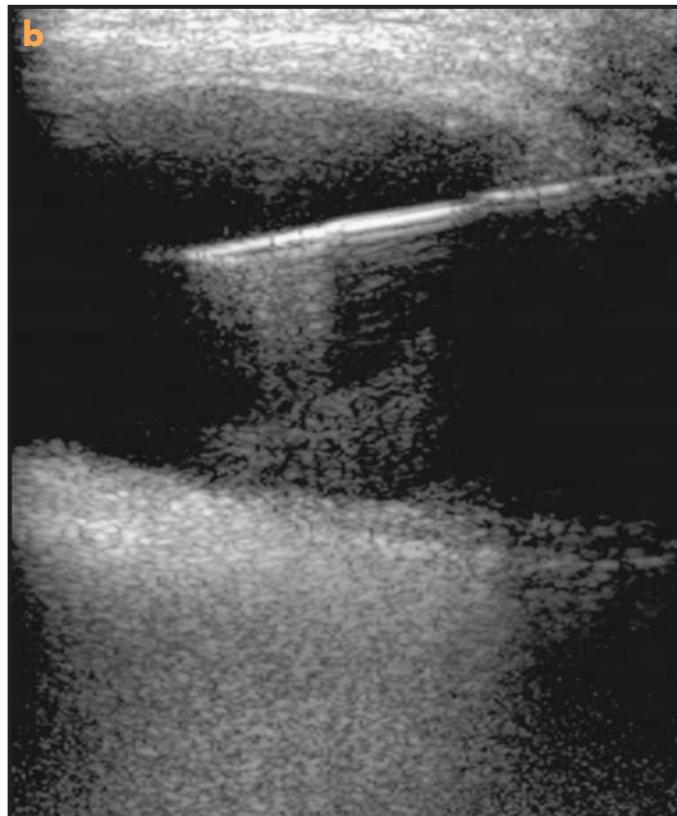


Figura 15.5. Artrocentesis. a) Técnica de realización de una artrocentesis de rodilla utilizando un catéter de acceso vascular. b) La aguja aparece colocada en el interior de la cavidad. Ya puede retirarse la aguja y dejar sólo el catéter de plástico que va a ser utilizado para drenar el líquido.

TRATAMIENTO DE QUISTES DE BAKER

Los quistes de Baker son dilataciones de las bursas situadas en la fosa poplíteas, especialmente de la bursa del gastrocnemio-semimembranoso. Suelen asociarse a patología de la rodilla, traumática, degenerativa o inflamatoria. Habitualmente son asintomáticos y no requieren tratamiento. Sin embargo, en ocasiones pueden dar síntomas debido a inflamación, rotura, hemorragia intraquística, aumento de la presión interna o compresión de las estructuras adyacentes.

Estos síntomas pueden ser agudos y simular una tromboflebitis de la pierna debido a la compresión de las venas vecinas¹⁷. En estos casos el paciente suele acudir a Urgencias y es habitual que se solicite una ecografía Doppler por sospecha de tromboflebitis. En estos pacientes el drenaje percutáneo es un procedimiento extraordinariamente sencillo que suele solucionar las complicaciones locales producidas por las complicaciones del quiste con inmediatos resultados clínicos.

Técnica

En pacientes con pseudotromboflebitis por quiste de Baker el tratamiento consiste en vaciar el quiste para resolver la compresión de las estructuras adyacentes. La punción puede hacerse con una técnica similar a la descrita para la artrocentesis. Habitualmente se usan agujas de 18-20 G o catéteres de acceso vascular de esos mismos calibres. Las colecciones líquidas producidas en la extremidad por la rotura de los quistes también pueden ser aspiradas.

Tras el drenaje del quiste es conveniente realizar una inyección intraquística de corticoides para intentar evitar la recidiva y tratar los síntomas crónicos. Se pueden utilizar varios tipos de corticoide, solos o en combinación con anestésicos locales. Nosotros utilizamos 40 mg de acetato de metilprednisolona disuelto en 5 ml de salino en una inyección única.

El tratamiento es muy efectivo a corto plazo. La mejoría resulta inmediata y el paciente suele salir de la sala caminando por su pie, sin apenas molestias.

Complicaciones

Aunque no es una complicación en sí, la recidiva del quiste es relativamente frecuente, si bien las molestias desaparecen casi siempre. El tratamiento puede repetirse en caso de que se produzcan nuevos episodios de dolor. En nuestra experiencia, los pacientes con múltiples colecciones en la extremidad causadas por la rotura de un quiste de Baker y los que tienen artritis inflamatorias son los más propensos a la recidiva.

La infección del quiste resulta excepcional. Para minimizar riesgos es importante ser cuidadosos en la asepsia del punto de punción. En caso de que se realicen procedimientos repetidos o se utilicen catéteres para su drenaje, el riesgo de infección aumenta, por lo que hay que asociar un tratamiento antibiótico profiláctico de amplio espectro.

BIBLIOGRAFÍA

1. Nakamoto DA, Haaga JR. Emergent ultrasound interventions. *Radiol Clin North Am.* 2004; 42: 457-78.

2. Cinat ME, Wilson SE, Din AM. Determinants for successful percutaneous image-guided drainage of intra-abdominal abscesses. *Arch Surg.* 2002; 137: 845-9.
3. Gervais DA, Ho CH, O'Neill MJ, Arellano RS, Hahn PF, Mueller PR. Recurrent abdominal and pelvic abscesses: incidence, results of percutaneous repeated drainage, and underlying causes in 956 drainages. *AJR.* 2004; 182: 463-6.
4. Chopra S, Dodd GD, Mumbower AL, Chintapalli KN, Schwesinger WH, Sirinek KR, et al. Treatment of acute cholecystitis in non-critically ill patients at high surgical risk: comparison of clinical outcomes after gallbladder aspiration and after percutaneous cholecystostomy. *AJR.* 2001; 176: 1025-31.
5. Davis CA, Landrecasper J, Cundersen LH, Lambert PJ. Effective use of percutaneous cholecystostomy in high-risk surgical patients: techniques, tube management and results. *Arch Surg.* 1999; 134: 727-32.
6. Hatzidakis AA, Prassopoulos P, Petinarakis I, Sanidas E, Chrysos E, Chalkiadakis G, et al. Acute cholecystitis in high-risk patients: percutaneous cholecystostomy vs conservative treatment. *Eur Radiol.* 2002; 12: 1778-84.
7. Ito K, Fujita N, Noda Y, Kobayashi G, Kimura K, Sugawara T, et al. Percutaneous cholecystostomy versus gallbladder aspiration for acute cholecystitis: a prospective randomized controlled trial. *AJR.* 2004; 183: 193-6.
8. Borzellino G, De Manzoni G, Ricci F, Castaldini G, Guglielmi A, Cordiano C. Emergency cholecystostomy and subsequent cholecystectomy for acute gallstone cholecystitis in the elderly. *Br J Surg.* 1999; 86: 1521-5.
9. Moulton JS. Image-guided management of complicated pleural fluid collections. *Radiol Clin North Am.* 2000; 38: 345-74.
10. Landreneau RJ, Keenan RJ, Hazelrigg SR, Mack MJ, Naunheim KS. Thoracoscopy for empyema and hemothorax. *Chest.* 1995; 109: 18-24.
11. Wait MA, Sharma S, Hohn J, Nogare AD. A randomized trial of empyema therapy. *Chest.* 1997; 111: 1548-51.
12. De Gregorio MA, Ruiz C, Rodríguez F, Gimeno MJ. Drenaje guiado por imagen de colecciones pleurales complicadas. En: De Gregorio MA. Técnicas intervencionistas en el tórax. Zaragoza: Aqua 2003. p. 129-42.
13. Cardinal E, Chhem RK, Beauregard C. Ultrasound-guided interventional procedures in the musculoskeletal system. *Radiol Clin North Am.* 1998; 36: 597-604.
14. De Smet AA. Ultrasound-guided injections and aspirations of the extremities. *Semin Roengenol.* 2004; 39: 145-54.
15. Newman JS. Diagnostic and therapeutic injections of the foot and ankle. *Semin Roengenol.* 2004; 39: 85-94.
16. Koski JM. Ultrasound guided injections in rheumatology. *J Rheumatol.* 2000; 27: 2131-8.
17. Handy JR. Popliteal cysts in adults: A review. *Semin Arthritis Rheum.* 2001; 31: 108-18.

Preguntas de autoevaluación para formación continuada

En las páginas siguientes aparecen unas preguntas tipo test sobre aspectos relacionados con los temas tratados en los diferentes capítulos. Estas preguntas tienen como objetivo servir para autoevaluación a todos los que lo deseen. Las respuestas correctas aparecerán en la web de la SERAM www.seram.es a partir del 1 de abril de 2006.

Para los radiólogos socios de la SERAM este test puede ser utilizado para la obtención de CRÉDITOS DE FORMACIÓN CONTINUADA.

Las condiciones para su obtención son las siguientes:

- El número de créditos obtenidos en caso de evaluación positiva será de 8.
- Se trata de créditos no presenciales (Categoría 2).
- Los cuestionarios de autoevaluación se encontrarán disponibles en la web de la SERAM desde el 1 de enero al 31 de marzo de 2006. En la propia página se encontrarán las instrucciones para su cumplimentación, así como para la obtención del correspondiente certificado de acreditación.
- Los créditos se obtendrán si se alcanzan más del 75% de respuestas correctas.

La comisión científica de la SERAM recuerda a sus socios que la obtención de estos créditos carece de reconocimiento oficial, representando tan sólo el testimonio del esfuerzo individual en la formación continuada que realizan los radiólogos de forma voluntaria.

Preguntas de la monografía

PREGUNTAS DEL CAPÍTULO 1

1.1. ¿Cuál de los siguientes procesos no forma parte de los protocolos iniciales (primarios) de atención al paciente politraumatizado?

- a) Valoración del grado de respuesta neurológica.
- b) Colocación de un collar cervical.
- c) Radiografías de la columna cervical.
- d) Intubación de pacientes con valores de la escala de Glasgow menores de nueve.
- e) Colocación de una sonda uretral.

1.2. ¿En qué caso se debe realizar una TC craneal antes de efectuar cualquier otra exploración radiológica en un paciente politraumatizado?

- a) Midriasis.
- b) Puntuación de 12 en la escala de Glasgow.
- c) Hematoma facial en los anteojos.
- d) *Scalp* craneal.
- e) Estallido del globo ocular.

1.3. En un paciente que ha sufrido un traumatismo menor y con un nivel de conciencia normal, ¿cuál de estas exploraciones está en principio indicada para valorar una posible lesión de la columna cervical?

- a) Radiografía transoral con la boca abierta.
- b) TC de la columna cervical sin contraste.
- c) TC de la columna cervical con contraste.
- d) RM de la columna cervical.
- e) Ecografía Doppler de las arterias vertebrales.

1.4. De las siguientes lesiones, ¿cuál ha de ser investigada con prioridad sobre el resto cuando exista sospecha de su presencia en un paciente politraumatizado?

- a) Lesión traumática de la aorta.
- b) Fractura femoral.
- c) Neumotórax.
- d) Hematoma subdural.
- e) Fractura costal.

1.5. Señale la afirmación incorrecta:

- a) En la evaluación del traumatismo abdominal cerrado el ultrasonido es la exploración indicada para detectar líquido libre intraperitoneal.
- b) La presencia de dolor abdominal persistente en un paciente con exploración ecográfica normal es una de las indicaciones para la TC del abdomen en pacientes con traumatismo abdominal cerrado.
- c) A un paciente con traumatismo abdominal cerrado hemodinámicamente estable con examen físico normal y una ecografía negativa, se le ha de realizar en cualquier caso una exploración por TC.
- d) La presencia de hematuria en un paciente hemodinámicamente estable y con ecografía abdominal normal es indicación de TC.
- e) La presencia de contusión pulmonar con neumotórax es indicación de TC del abdomen.

PREGUNTAS DEL CAPÍTULO 2

2.1. ¿Cuál es la clasificación de las lesiones postraumáticas más útil para el manejo del paciente?

- a) La clasificación entre lesiones primarias y secundarias.
- b) La clasificación entre lesiones focales y difusas.
- c) La clasificación del *Traumatic Coma Data Bank*.
- d) La clasificación de la lesión axonal difusa.
- e) La clasificación de las hemorragias cerebrales.

2.2. ¿Cuál es la definición de tumefacción cerebral o swelling?

- a) Obliteración de los surcos cerebrales.
- b) Colapso de los ventrículos laterales.
- c) Hipodensidad cerebral difusa.
- d) Dilatación de los ventrículos laterales con el tercer ventrículo colapsado.
- e) Colapso de las cisternas perimesencefálicas y/o del tercer ventrículo sin alteración de la densidad cerebral.

2.3. ¿Cuándo se considera que un desplazamiento de la línea media es significativo?

- a) A partir de 10 mm.
- b) Cuando el efecto masa es grave.
- c) A partir de 15 mm.
- d) A partir de 5 mm.
- e) A partir de 3 mm.

2.4. ¿A partir de qué volumen de una lesión hemorrágica cerebral se considera al paciente crítico y tributario de tratamiento quirúrgico?

- a) 25 cc.
- b) 50 cc.
- c) No hay volumen definido; depende del efecto masa.
- d) 15 cc.
- e) 30 cc.

2.5. ¿Cuál de las siguientes no es causa de una discrepancia entre un paciente con un bajo grado de conciencia y una TC craneal normal?

- a) La GCS ha sido mal valorada.
- b) La TC se ha hecho muy precozmente.
- c) Intoxicación.
- d) Tumefacción cerebral.
- e) Lesión axonal difusa.

PREGUNTAS DEL CAPÍTULO 3

3.1. La TC sin contraste:

- a) Tiene una elevada sensibilidad en la detección de hemorragias intracraneales crónicas.
- b) En la actualidad no es una técnica de primera elección en el diagnóstico precoz de un *ictus* isquémico.
- c) No ha demostrado utilidad en la selección de pacientes candidatos a tratamiento fibrinolítico.
- d) La detección de signos precoces de isquemia no es una contraindicación absoluta al tratamiento fibrinolítico.
- e) La experiencia de los observadores no es un factor determinante en la identificación de signos precoces de isquemia.

3.2. Los signos precoces de isquemia que puede detectar la TC son:

- a) Presencia de una arteria cerebral media hiperdensa.
- b) Hipodensidad del núcleo lenticular.
- c) Colapso parcial del sistema ventricular.
- d) Bloqueo de las cisternas basales.
- e) Desviación de la línea media.

3.3. La escala ASPECTS:

- a) Es un forma de analizar el tipo de transformación hemorrágica que presentan los infartos.
- b) Mejora la variabilidad interobservador en la identificación de signos precoces de isquemia.
- c) Requiere obtener la TC con técnica multicorte.
- d) Su complejidad la hace difícilmente aplicable en la práctica clínica.
- e) Su aplicación produce una disminución de la especificidad de la TC en la identificación de signos de isquemia precoz.

3.4. La TC-perfusión:

- a) Es una técnica en desuso.
- b) Puede obtenerse con equipos de TC convencionales.
- c) La inyección de contraste debe realizarse por vía arterial.
- d) No puede obtenerse de forma simultánea con una angio-TC.
- e) Permite realizar una aproximación a la extensión de la penumbra isquémica.

3.5. Sobre la RM en el diagnóstico precoz de la isquemia cerebral es cierto que:

- a) Las secuencias convencionales de RM son más sensibles que la TC en la identificación de signos precoces de isquemia.
- b) La difusión por RM es muy específica pero poco sensible en la detección de la isquemia aguda.
- c) El volumen sanguíneo cerebral es el parámetro hemodinámico más sensible en la detección de la isquemia aguda.
- d) La RM tiene tanta sensibilidad como la TC en la detección de hemorragias intraparenquimatosas agudas.
- e) La combinación en un mismo pacientes de secuencias de difusión y perfusión para la identificación y caracterización de un infarto agudo ofrece información redundante.

PREGUNTAS DEL CAPÍTULO 4

4.1. ¿Cuáles son las fracturas más frecuentes en ancianos?

- a) Las atloaxoideas.
- b) Las fracturas de C3.
- c) Las fracturas de C7.
- d) Las fracturas de los cóndilos occipitales.
- e) Las fracturas de las apófisis articulares.

4.2. ¿Qué estructuras se ven afectadas en las fracturas por hiperextensión?

- a) Ligamento longitudinal posterior.
- b) Ligamentos interespinosos.
- c) Ligamento longitudinal anterior.
- d) Ligamentos interlaminares.
- e) Ligamentos supraespinosos.

4.3. ¿Qué fracturas de la columna lumbar son las que tienen mayor incidencia de asociación a lesiones intraabdominales?

- a) Las fracturas del cuerpo vertebral.
- b) Las fracturas de apófisis espinosas.
- c) Las fracturas de apófisis transversas.
- d) Las fracturas de apófisis articulares.
- e) Las fracturas del pedículo.

4.4. En un estudio de RM, ¿cuál de estos signos indica peor pronóstico en una contusión medular?

- a) Hematoma intramedular.
- b) Edema intramedular.
- c) Médula espinal con señal normal.
- d) Estenosis del canal.
- e) Fractura del cuerpo vertebral.

4.5. ¿Qué estudio estaría indicado en un paciente con un tumor primario y una sospecha de compresión medular para planificar el tratamiento?

- a) TC.
- b) RM.
- c) Radiografía simple.
- d) Gammagrafía.
- e) PET.

PREGUNTAS DEL CAPÍTULO 5

5.1. La presencia de enfisema subcutáneo no indica:

- a) Neumotórax.
- b) Rotura traqueal.
- c) Rotura esofágica.
- d) Rotura bronquial.
- e) Ruptura diafragmática.

5.2. La contusión pulmonar:

- a) Aparece a la semana del traumatismo y desaparece lentamente.
- b) Aparece dentro de las primeras horas y desaparece a la semana.
- c) Es siempre bilateral y predomina en los lóbulos superiores.
- d) Se debe a la rotura del parénquima pulmonar.
- e) Se sospecha en la radiografía del tórax pero es obligatorio realizar una TC.

5.3. La presencia de ensanchamiento mediastínico en la radiología simple:

- a) Obliga a descartar afectación vascular arterial.
- b) Traduce la presencia de una rotura traqueal.
- c) Obliga a realizar una radiografía en bipedestación.
- d) Indica afectación del esófago.
- e) Es normal a partir de los 70 años y nunca debe interpretarse como un signo de gravedad.

5.4. La TC torácica:

- a) Debe realizarse de rutina en todos los traumatismos torácicos.
- b) Ha de reservarse para los pacientes con inestabilidad hemodinámica.
- c) Es la técnica de elección ante la sospecha de afectación vascular arterial.
- d) Sólo son fiables los estudios realizados con equipos multidetector.
- e) Su realización no suele aportar información relevante.

5.5. El neumotórax en el paciente traumático:

- a) Es fácilmente diagnosticable en los estudios simples.
- b) Su presencia no tiene trascendencia clínica, pues se reabsorbe fácilmente.
- c) Su sospecha obliga a realizar una TC si el paciente requiere intubación traqueal.
- d) Se asocia a rotura aórtica.
- e) Se localiza preferentemente en la región paravertebral.

PREGUNTAS DEL CAPÍTULO 6

6.1. En relación con el tromboembolismo pulmonar, ¿cuál de estas afirmaciones es falsa?:

- a) El embarazo no es un factor de riesgo.
- b) Puede originarse en las venas pélvicas.
- c) Su incidencia es superior a 1 por 1.000 habitantes.
- d) La edad no influye en su incidencia.
- e) Aparece asociado al cáncer.

6.2. ¿Cuál de las siguientes no es una prueba o un dato importante en la valoración clínica del tromboembolismo pulmonar?:

- a) Dímero D.
- b) Historia previa de trombosis venosa o tromboembolismo pulmonar.
- c) Pruebas de coagulación.
- d) Electrocardiograma.
- e) Radiografía del tórax.

6.3. En relación con la angio-TC pulmonar, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es cierta?:

- a) Su especificidad y sensibilidad son inferiores a las de la arteriografía.
- b) Está indicada en todos los casos de sospecha de enfermedad tromboembólica.
- c) Está indicada en casos de baja probabilidad clínica y dímero D positivo.
- d) Se debe hacer cuando la gammagrafía es positiva y la probabilidad clínica alta.
- e) Hay que efectuarla cuando la ecografía de los miembros inferiores es positiva.

6.4. En relación con la angio-TC en el embolismo pulmonar, ¿qué respuesta es cierta?:

- a) Es importante utilizar grosores de corte de 3 mm.
- b) La tasa de inyección de contraste puede variar según el peso del paciente.
- c) Las causas de error más frecuentes hacen referencia a movimiento y mala inyección del contraste.
- d) Se puede usar una dosis baja de radiación (TC de baja dosis) sin que afecte a la imagen vascular.
- e) Es imprescindible usar equipos de más de ocho cortes.

6.5. Señale la respuesta verdadera respecto a la trombosis venosa profunda:

- a) Es una patología diferente al tromboembolismo pulmonar.
- b) Se diagnostica siempre con ultrasonidos.
- c) Es sintomática en el 89% de los casos.
- d) La venografía por TC valora la trombosis pélvica mejor que la ecografía.
- e) La TC-venografía requiere una segunda inyección de contraste.

PREGUNTAS DEL CAPÍTULO 7

7.1. ¿Qué porcentaje de los pacientes con dolor torácico agudo que llegan a un Servicio de Urgencias tiene realmente un origen coronario?

- a) 75%.
- b) 60%.
- c) 40%.
- d) 30%.
- e) 10%.

7.2. ¿Cuál es la anomalía coronaria que puede causar muerte súbita?

- a) Un trayecto retroaórtico (el vaso anómalo discurre por detrás de la aorta).
- b) Un trayecto interarterial (el vaso anómalo discurre entre la aorta y la pulmonar).
- c) Una codominancia (cuando la arteria interventricular posterior es doble).
- d) Una dominancia izquierda (cuando la arteria interventricular posterior tiene su origen en la arteria circunfleja).
- e) Un trayecto intramiocárdico (el vaso no es pericárdico).

7.3. La RM identifica como necrosis miocárdica:

- a) Un defecto de perfusión en el ventrículo izquierdo.
- b) Un segmento con hiperseñal en las secuencias T2.
- c) Una alteración de la contracción miocárdica.
- d) Un realce tardío en la pared miocárdica.
- e) La ausencia de realce tardío en el miocardio.

7.4. Un paciente ingresado con angina inestable al que se le va a realizar en las próximas horas una angioplastia coronaria presenta de forma brusca hipoxemia y anemia, a pesar de mantener un buen estado general. El paciente no tiene datos de infección y la radiografía del tórax muestra un patrón alveolar bilateral que persiste en las siguientes horas a pesar del tratamiento con diuréticos. ¿Cuál sería el diagnóstico que habría que tener en cuenta?

- a) Insuficiencia cardíaca resistente al tratamiento médico.
- b) Aspiración.
- c) Insuficiencia mitral cardíaca por rotura de los músculos papilares.
- d) Hemorragia pulmonar secundaria al tratamiento antianginoso.
- e) Infección pulmonar por germen nosocomial.

7.5. ¿Cuál es el signo radiológico más fiable para sospechar un taponamiento cardíaco?

- a) Compresión de la aurícula derecha por derrame pericárdico.
- b) Aumento de tamaño de la vena cava inferior.
- c) Derrame pericárdico importante.
- d) Cardiomegalia en la placa del tórax.
- e) Derrame pericárdico y pleural bilateral.

PREGUNTAS DEL CAPÍTULO 8

8.1. El hematoma intramural presenta característicamente:

- a) Colgajo intimal en la luz aórtica con paso de sangre por la luz verdadera y la falsa luz.
- b) Aumento del grosor mural aórtico hiperdenso antes de la administración de contraste intravenoso.
- c) Margen interno irregular.
- d) Margen externo irregular.

8.2. La localización más frecuente del pseudoaneurisma traumático es la aorta:

- a) Ascendente.
- b) Torácica descendente proximal.
- c) Torácica descendente distal.
- d) Abdominal.

8.3. El aneurisma de aorta abdominal roto:

- a) Presenta áreas hiperdensas intratrombóticas.
- b) No presenta colección hiperdensa periaórtica.
- c) Debe estudiarse siempre por TC inyectando contraste intravenoso.
- d) Presenta disminución del diámetro aórtico.

8.4. El aneurisma inflamatorio:

- a) Presenta una masa periaórtica mal definida que capta contraste.
- b) Está causado por la colonización bacteriana de la pared aórtica.
- c) Muestra áreas hiperdensas intratrombóticas en la TC sin contraste.
- d) Afecta típicamente a la aorta ascendente.

8.5. La trombosis aguda de la aorta abdominal (síndrome de Leriche):

- a) Se asocia siempre a aneurisma de la aorta abdominal.
- b) Se asocia a aortas no ateromatosas.
- c) No presenta circulación colateral.
- d) No afecta nunca el sector ilíaco.

PREGUNTAS DEL CAPÍTULO 9

9.1. ¿Cuál de las siguientes zonas no se incluye en el protocolo FAST en el estudio ecográfico del paciente con un traumatismo abdominal cerrado?

- a) Región cardiaca.
- b) Hipocondrio derecho.
- c) Gotiera paracólica izquierda.
- d) Zona periumbilical.
- e) Pelvis.

9.2. ¿Cuál de los siguientes puede constituir un falso negativo de la ecografía en el estudio del traumatismo abdominal?

- a) Hematoma perivisceral.
- b) Diálisis peritoneal.
- c) Linfocele abdominal.
- d) Rotura del quiste ovárico.
- e) Estómago distendido.

9.3. De las siguientes afirmaciones en el protocolo de estudio por TC del traumatismo abdominal cerrado, ¿cuál no se incluye?

- a) Administración de contraste intravenoso.
- b) Tiempo de retraso de 60-70 segundos.
- c) Estudio previo a la administración de contraste intravenoso.
- d) Inicio del estudio en las bases pulmonares.
- e) Pinzamiento de la sonda vesical.

9.4. Uno de estos enunciados sobre el traumatismo hepático es falso:

- a) El hemoperitoneo se reabsorbe aproximadamente en siete días.
- b) Los hematomas subcapsulares se reabsorben antes que los intraparenquimatosos.
- c) Los hematomas intraparenquimatosos se reabsorben en 6-8 semanas.
- d) Las laceraciones pueden persistir más de dos semanas.
- e) Las laceraciones suelen disminuir de atenuación antes de desaparecer.

9.5. De las siguientes lesiones del sistema excretor indique cuál suele requerir tratamiento quirúrgico:

- a) Laceración que afecta a más del 50% del parénquima renal.
- b) Infarto renal segmentario.
- c) Rotura vesical con extravasación de contraste al espacio de Retzius.
- d) Hematoma subcapsular renal.
- e) Rotura vesical intraperitoneal.

PREGUNTAS DEL CAPÍTULO 10

10.1. Señale la aseveración incorrecta respecto al absceso hepático amebiano:

- a) Su presentación clínica suele ser más insidiosa que la del absceso piógeno.
- b) En raras ocasiones hay indicación para su drenaje percutáneo.
- c) Las determinaciones serológicas son positivas en la mayoría de los casos.
- d) Suelen presentarse como lesiones redondeadas u ovaladas.
- e) Su contenido es por lo general homogéneamente hipoecoico.

10.2. Cuál es, en virtud de la evidencia científica actual, el tratamiento indicado en la mayor parte de los casos de colecistitis aguda:

- a) Colecistectomía abierta urgente.
- b) Colecistectomía laparoscópica urgente.
- c) Colecistostomía percutánea urgente.
- d) Soporte antibiótico e hidroelectrolítico y colecistectomía laparoscópica electiva.
- e) Soporte antibiótico e hidroelectrolítico y colecistectomía abierta electiva.

10.3. Señale, de entre las siguientes, la afirmación incorrecta acerca de la colangitis ascendente piógena:

- a) La tríada clásica de fiebre, dolor abdominal e ictericia aparece en poco más de la mitad de los casos.
- b) En más de la mitad de los casos los hemocultivos son positivos.
- c) En casos graves se requiere la descompresión de la vía biliar.
- d) Una ecografía normal no descarta el diagnóstico.
- e) Su causa más frecuente es la obstrucción incompleta por coledocolitiasis.

10.4. Indique la afirmación correcta respecto a la pancreatitis aguda:

- a) La hiperamilasemia habitualmente persiste durante una semana tras el inicio de los síntomas.
- b) El tratamiento de elección de la necrosis pancreática infectada es imipenem intravenoso a altas dosis.
- c) La cifra de amilasa sérica es un indicador pronóstico de la enfermedad.
- d) Las complicaciones vasculares ocurren con más frecuencia en la pancreatitis crónica alcohólica.
- e) La elevación de la amilasemia es un indicador de pancreatitis aguda con alta especificidad.

10.5. Indique la afirmación correcta respecto a la pancreatitis:

- a) La papilotomía endoscópica se ha mostrado como una técnica terapéutica eficaz de uso precoz en pancreatitis litásicas.
- b) La existencia de ascitis en el contexto de pancreatitis aguda implica la existencia de una fístula ductal al peritoneo.
- c) La isquemia colónica en el contexto de una pancreatitis aguda suele deberse a la oclusión de las ramas de aporte arterial por el fenómeno inflamatorio.
- d) El hallazgo de gas en un foco de necrosis pancreática, aunque no haya antecedente de intervención, es un fenómeno relativamente frecuente y sin trascendencia.
- e) Para una adecuada estadificación pronóstica debe realizarse un estudio de TC con contraste durante la estancia del paciente en Urgencias.

PREGUNTAS DEL CAPÍTULO 11

11.1. ¿En qué grupo de pacientes no está indicado el uso de ecografía o TC ante una sospecha de apendicitis?

- a) Varones adultos con apendicitis clínicamente dudosa.
- b) Niños con alta sospecha clínica de apendicitis.
- c) Varones adultos con alta sospecha clínica de apendicitis.
- d) Mujeres con apendicitis clínicamente dudosa.
- e) Mujeres en edad fértil y con alta sospecha clínica de apendicitis.

11.2. ¿Cuál de estos signos ecográficos permite descartar la existencia de apendicitis?

- a) Visualización de adenopatías en la fosa ilíaca derecha y el mesenterio.
- b) Engrosamiento de la pared del íleon terminal.
- c) Engrosamiento de la pared del ciego.
- d) Visualización de un apéndice con un diámetro de 4 mm.
- e) Visualización de un quiste de ovario.

11.3. Todos los signos siguientes sugieren perforación apendicular en la TC excepto uno. ¿Cuál?

- a) Realce intenso y homogéneo con contraste intravenoso de toda la pared del apéndice.
- b) Existencia de un absceso retrocecal.
- c) Detección de un apendicolito aislado situado a 2 cm del apéndice.
- d) Detección de burbujas de aire en el espesor del mesenterio.
- e) Detección de un apendicolito en el seno de un flemón periapendicular.

11.4. ¿En cuál de los siguientes casos se sospechará una diverticulitis perforada en la TC?

- a) Engrosamiento de más de 1 cm de la pared del colon.
- b) Existencia de adenopatías adyacentes a una zona de engrosamiento de la pared del colon.
- c) Presencia de cambios inflamatorios en la grasa pericolónica.
- d) Existencia de una colección líquida sin aire de 2 cm de diámetro adyacente a la pared del colon.
- e) Visualización de aumentos de densidad lineales en la grasa mesentérica adyacente al segmento del colon afectado.

11.5. Sólo en uno de los siguientes casos se puede establecer el diagnóstico ecográfico de diverticulitis. ¿En cuál?

- a) Engrosamiento difuso de la pared del colon con múltiples divertículos saliendo de la pared.
- b) Engrosamiento marcado de la pared del sigma con pérdida de la estratificación de las capas de la pared en la ecografía.
- c) Engrosamiento focal de la pared del colon descendente, con 5 mm de grosor y visualización de un divertículo rodeado por un halo hipoeogénico.
- d) Visualización de una colección líquida adyacente al colon sigmoidees con aire en su interior.
- e) Tumefacción de la grasa pericolónica asociada a un engrosamiento de la pared del ciego.

PREGUNTAS DEL CAPÍTULO 12

12.1. Respecto a la isquemia mesentérica aguda, ¿qué afirmación es cierta?

- a) La trombosis venosa es la causa más frecuente.
- b) La trombosis arterial es la causa más frecuente.
- c) La isquemia no oclusiva representa el 40% de las isquemias mesentéricas agudas.
- d) La embolia de la arteria mesentérica superior es responsable del 50% de las isquemias mesentéricas agudas.
- e) La embolia de la arteria mesentérica inferior es la causa más frecuente.

12.2. De los factores pronósticos, ¿cuál es el de mayor importancia en la isquemia mesentérica aguda?

- a) Determinación de la amilasa normal.
- b) Ausencia de leucocitosis.
- c) Ausencia de necrosis intestinal.
- d) Presencia de edema de asas.
- e) Ausencia de gas portal.

12.3. En la hemorragia digestiva aguda, ¿cuál de las siguientes exploraciones es la de menor utilidad?

- a) La arteriografía.
- b) La TC multicorte con contraste oral positivo (TC-enteroclis).
c) La colonoscopia.
- d) La gammagrafía.
- e) La TC multicorte bifásica.

12.4. En la sospecha de obstrucción intestinal, ¿qué afirmación es cierta?

- a) La TC multicorte no es útil en la obstrucción del intestino delgado.
- b) Los tumores son la primera causa de obstrucción en el intestino delgado.
- c) La TC multicorte bifásica detecta la isquemia en el asa estrangulada.
- d) La TC multicorte no es útil en la obstrucción del colon.
- e) La radiografía simple del abdomen detecta siempre la obstrucción intestinal.

12.5. ¿Qué signo es el más específico de obstrucción intestinal?

- a) Las asas del intestino delgado miden más de 2,5 cm de diámetro.
- b) Las asas del intestino delgado están globalmente dilatadas.
- c) La dilatación de las asas se acompaña de edema mesentérico.
- d) La diámetro del colon es de más de 8 cm.
- e) Se identifica un cambio de calibre del intestino con un claro punto de transición.

PREGUNTAS DEL CAPÍTULO 13

13.1. Ante un paciente con cólico nefrítico nuestra misión como radiólogos es:

- a) Hacer una TC helicoidal con contraste intravenoso.
- b) Demostrar la presencia o ausencia de litiasis.
- c) Valorar si existe patología ginecológica.
- d) Determinar la funcionalidad renal mediante una urografía intravenosa.
- e) Administrar analgésicos.

13.2. ¿Qué afirmación es falsa?

- a) La ausencia de litiasis visible excluye ésta como causa del cuadro clínico.
- b) El signo del cometa ayuda a diferenciar flebolito de litiasis.
- c) El valor predictivo positivo de la asociación hidroureter y bandas perirrenales es superior al 95%.
- d) La litiasis es la principal causa de dolor tipo cólico localizado en flanco.
- e) En pacientes ancianos debe descartarse la etiología vascular.

13.3. El factor pronóstico de una litiasis viene determinado por:

- a) El tiempo de evolución.
- b) El retraso en la eliminación de contraste detectado en la urografía intravenosa.
- c) La densidad del cálculo.
- d) El tamaño y la localización.
- e) La clínica del paciente.

13.4. Una de estas afirmaciones es verdadera:

- a) El coste de la TC es superior al de la urografía intravenosa según los criterios de la SERAM.
- b) La urografía intravenosa no tiene riesgos.
- c) El endometrioma ovárico puede ser una causa de cólico nefrítico.
- d) En la pielonefritis aguda no complicada no suelen requerirse los estudios de imagen.
- e) Las crisis renoureterales son más frecuentes en el anciano.

13.5. Señale la opción verdadera:

- a) El diagnóstico clínico de la torsión testicular siempre es fácil.
- b) La torsión sólo se presenta en adolescentes.
- c) La ecografía Doppler no resulta fundamental para el diagnóstico.
- d) La presencia de perfusión testicular excluye completamente la torsión.
- e) La viabilidad testicular es inferior al 20% a las 24 h de iniciado el cuadro clínico.

PREGUNTAS DEL CAPÍTULO 14

14.1. Respecto a las masas cervicales en el niño:

- a) Las neoplasias de tipo sarcoma son la primera posibilidad diagnóstica.
- b) Las adenopatías inflamatorias constituyen una de las causas más frecuentes y se deben diagnosticar siempre con TC cervical.
- c) La ecografía es la técnica de imagen inicial en el manejo de estos pacientes.
- d) Ante una lesión en la línea media debemos pensar en un quiste del arco branquial complicado.
- e) La fibromatosis *collis* es una patología que se da a partir del segundo año de vida.

14.2. En relación a la obstrucción aguda de la vía aérea en niños, es cierto que:

- a) La epiglotitis es una de las causas más frecuentes y graves debido a la agresividad del virus que la produce.
- b) La radiografía cervical se debe hacer en todos los casos de epiglotitis.
- c) El *crup* es un cuadro bacteriano en el que el niño presenta un alto riesgo de complicación con abscesos retrofaríngeos.
- d) El absceso retrofaríngeo suele deberse a una infección polimicrobiana y la TC cervical es la técnica de imagen de elección.
- e) La epiglotitis y el *crup* presentan unas manifestaciones radiológicas similares, por lo que es la analítica la que permite el diagnóstico diferencial.

14.3. Ante un niño en el que se sospecha una neumonía:

- a) La presencia de un cuadro de hiperinsuflación con discreto infiltrado perihiliar debe hacer sospechar una bronquiolitis.
- b) La aparición de una condensación con pérdida de volumen en un niño con bronquiolitis sugiere una sobreinfección bacteriana que debe tratarse con antibióticos.
- c) Los derrames paraneumónicos son siempre trasudados y no precisan un diagnóstico ni un tratamiento específicos.
- d) Si se sospecha un cuerpo extraño, la primera prueba diagnóstica ha de ser una TC torácica.
- e) La primoinfección tuberculosa es sintomática y radiológicamente se caracteriza por la presencia invariable de un infiltrado miliar.

14.4. Cuando se solicitan estudios de imagen en un niño con vómitos, hay que tener en cuenta:

- a) Que todas las regurgitaciones son patológicas y siempre se debe hacer un estudio baritado.
- b) Que la clínica es característica y no se precisan estudios de imagen.
- c) Ante la sospecha de una estenosis hipertrófica del píloro la técnica de elección es la ecografía; lo más importante es determinar las dimensiones del píloro.
- d) En la estenosis hipertrófica del píloro el estudio ecográfico es dinámico, por lo que hay que tener en cuenta otros factores además de las medidas del píloro.
- e) El vólvulo del intestino medio se diagnostica con ecografía Doppler color siempre.

14.5. Ante un niño con cojera:

- a) Lo fundamental es el estudio por imagen y se debe hacer una RM, ya que es más sensible y específica.
- b) En la mayor parte de los casos hay que sospechar una lesión neoplásica y se deben hacer todas las pruebas de imagen que sean necesarias.
- c) En niños por encima de 10 años hay que descartar una enfermedad de Perthes, por lo que se hará una RM.
- d) En la sinovitis transitoria se ve líquido en el receso anterior de la cadera, pero este diagnóstico no es específico.
- e) La clínica permite siempre orientar el diagnóstico, por lo que la utilidad de las pruebas de imagen es relativa.

PREGUNTAS DEL CAPÍTULO 15

15.1. ¿En cuál de estas situaciones se debe administrar plasma fresco si se quiere realizar inmediatamente un procedimiento intervencionista?

- a) 100.000 plaquetas/mm³.
- b) INR de 1,8.
- c) INR de 1,3.
- d) 60.000 plaquetas/mm³.
- e) Creatinina de 2 mg/dl.

15.2. ¿Cuál de éstas no es actualmente una indicación de colecistostomía?

- a) Tratamiento de colecistitis litiasica en un paciente ingresado en una Unidad de Cuidados Intensivos.
- b) Diagnóstico de colecistitis alitiásica en un paciente ingresado en una Unidad de Cuidados Intensivos.
- c) Descompresión de la vía biliar en un paciente con neoplasia obstructiva de la vía biliar.
- d) Tratamiento de una colecistitis en un paciente con cardiopatía grave.
- e) Tratamiento inicial de pacientes inestables con colecistitis para mejorar su estado antes de someterles a una colecistectomía.

15.3. ¿Cuál de las siguientes no es una indicación de colocación de drenaje pleural?

- a) Empiema.
- b) Derrame paraneumónico complicado.
- c) Derrame hemorrágico.
- d) Paciente neoplásico con derrame pleural que le causa dificultad respiratoria.
- e) Derrame pleural en un paciente con insuficiencia cardíaca congestiva.

15.4. ¿Cuál es la cantidad máxima de derrame pleural que se debe evacuar de una vez para evitar el edema por reexpansión pulmonar?

- a) 100 cc.
- b) 1 litro.
- c) 2 litros.
- d) 3 litros.
- e) 5 litros.

15.5. Señale el procedimiento en el que la TC sería la técnica de imagen recomendable para guiarlo:

- a) Colocación de un drenaje pleural en un paciente con empiema encapsulado en la pleura posterior del hemitórax derecho.
- b) Realización de una colecistostomía en un paciente ingresado en una Unidad de Cuidados Intensivos.
- c) Tratamiento de un cuadro de pseudotromboflebitis causado por un quiste de Baker.
- d) Tratamiento de una artritis séptica de rodilla.
- e) Drenaje de un absceso hidroaéreo localizado en el fondo de saco de Douglas.

Índice analítico

A

Absceso/s, 26
 cerebrales, 108
 hepático
 amebiano, 72
 piógeno, 72
Aneurismas de la aorta, 55
 infectado (micótico), 55
 inflamatorio, 55, 56
Angio-TC, 14
Angiografía cerebral, 9
Apendicitis aguda, 79, 80, 81, 82, 108
 apendicolitos, 82
 ecografía, 79, 80, 83
 perforación del apéndice, 80, 82
 plastrón periapendicular, 80
 tomografía computarizada (TC), 81, 82
Arritmias, 47
 TCMD, 47
Artrocentesis, 115

C

Celulitis, 106
 absceso subperióstico, 106
 orbitaria, 106
 preseptal, 106
Cojera, 105
Colangiohepatitis oriental, 71
Colangitis
 aguda, 71
 recurrente piógena, 71
Colecistitis
 aguda, 69
 alitiásica, 71
 colecistostomía percutánea, 71
 gangrenosa, 70
Colecistostomía, 113
 ecografía, 113
 TC, 113
 trócar, 113
Cólico
 biliar, 69
 renal, 93
 nefrítico, 95

ecografía, 93
 litiasis, 94
 pielonefritis, 95
 TC, 95
 flebolitos, 95
 urografía intravenosa, 93
Contusión/es
 miocárdica, 48
 cerebrales, 5

D

Diverticulitis aguda, 84, 85
 cáncer de colon, 85
 ecografía, 84, 85
 tomografía computarizada (TC), 84, 85
Drenaje percutáneo, 111
 de abscesos, 112
 bacteriemia, 113
 hemorragia, 113
 perforación, 113
ecografía, 112
 trócar, 112
 TC, 112

E

Edema, 5, 7, 11
 cerebral, 7
Embarazo ectópico, 97
Empiema vesicular, 71
Endocarditis aguda, 48
Endometriomas, 96
Enfermedad/es
 desmielinizantes, 26
 inflamatoria pélvica, 97
 tromboembólica (ETE), 35, 36
 arteriografía, 39
 ecografía, 39
 gammagrafía de ventilación-perfusión, 37
 radiografía del tórax, 36
 resonancia magnética, 39, 40
 TC-venografía indirecta, 40
 tromboembolismo pulmonar (TEP), 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41
 angio-TC, 37
 dímero D, 36
 TC helicoidal, 35, 37

trombosis venosa (TVP), 35, 39, 41
Doppler color, 39
Esclerosis múltiple, 27
Espasmo del píloro, 104
Espondilodiscitis, 27
Estenosis hipertrófica del píloro, 103

F

Fibrinólisis intravenosa, 12

H

Hematoma, 5
medular, 26
Hemopericardio, 48
Hemorragia, 5, 11
aguda no traumática, 72
cerebral, 11
digestiva baja, 88
subaracnoidea, 5
ventricular, 5

I

Ictus, 11, 12, 13, 14, 15
hemorrágico, 11, 12, 15
isquémico, 11, 12, 13, 14, 15
dRM, 15, 16, 17
perfusión por resonancia magnética (pRM), 16
RM, 14, 15
tratamiento trombolítico, 16
Invaginación intestinal, 104, 105
Isquemia, 5
coronaria aguda, 43
arterias coronarias, 45
coronariografía por tomografía computarizada con multidetectores (TCMD), 43, 45
infarto agudo de miocardio, 43
resonancia magnética, 46
infarto de miocardio, 46
viabilidad miocárdica, 46
mesentérica aguda (IMA), 87, 88
angio-TCMC, 87
trombosis, 88
de la AMS, 88
venosa, 88

L

Lesión/es
cervicales de partes blandas, 2
difusa, 5, 9
traumática
cerebral, 2
torácica, 2

M

Malformaciones arteriovenosas, 26
Malrotación, 103, 104
Mastoiditis aguda, 108
Metástasis, 27
intramedulares, 27
óseas, 27
Mielitis
infecciosa y autoinmune, 26
transversa, 27
Miomas, 97

N

Neumonía redonda, 101
Niño maltratado, 105

O

Obstrucción
aguda de la vía aérea, 99
absceso retrofaríngeo, 100
bronquiolitis, 101
cuerpo extraño, 100
derrame pleural, 103
epiglotitis, 99
crup espasmódico, 99
laringotraqueítis, 99
del colon, 91
vólvulo, 91
del intestino delgado, 89
adherencias postquirúrgicas, 90
asa cerrada, 90
estrangulación, 90
hernias externas, 90
hernias internas, 90
invaginación, 91
isquemia intestinal, 90
TCMC, 90
Orquiepididimitis, 97
Otitis media, 106

P

Pancreatitis aguda, 73
absceso pancreático, 74
ascitis pancreática masiva, 77
infección de la necrosis pancreática, 73
pseudoaneurisma, 75
pseudoqueiste pancreático, 77
Penumbra isquémica, 14
Perforación vesicular, 70
síndrome de Bouveret, 71
Pericarditis aguda, 47
Pleurocentesis, 114, 115
drenaje pleural, 114
ecografía, 114
sangrado, 115
Politraumatizado, 1

Q

Quiste/es
de Baker, 116
drenaje, 116
del cuerpo lúteo, 96
foliculares, 96
hidatídico hepático, 73
tecaluteínicos, 96

R

Regurgitación, 103

S

Sangrado, 111
Síndrome
aórtico agudo, 51, 52
dissección aórtica clásica, 52
síndrome de malperfusión, 52

hematoma intramural, 53
 TC helicoidal, 51
 úlcera aterosclerótica penetrante, 54
 de displasia medioaórtica, 57
 enfermedad de Takayasu, 57
 de Dressler, 48
 de Leriche, 56
 TC helicoidal, 56
 de Mirizzi, 71
 Sinusitis, 105, 106

T

Taponamiento cardiaco, 46
 Terapia trombolítica, 11
 Tomografía computarizada (TC), 1
 craneal, 8, 11, 14
 helicoidal multidetector, 3
 multicorte, 8
 -perfusión, 8, 9, 13, 14
 Torsión
 de un apéndice testicular, 97
 testicular, 97
 ovárica, 96
 Traumatismos, 2, 5, 21, 30, 56, 59, 109
 abdominal cerrado, 3, 59, 109
 diagnóstico, 59
 ecografía, 59, 60
 glándulas suprarrenales, 65
 hematoma
 intraesplénico, 61
 mesentérico, 64
 periesplénico, 61
 subcapsular, 61
 hemoperitoneo, 61
 laceraciones hepáticas, 62
 lavado peritoneal, 59
 lesiones intestinales y mesentéricas, 64
 páncreas, 63
 colangio-RM, 63
 riñones y vías urinarias, 65
 rotura
 esplénica, 61
 intestinal, 64
 tomografía computarizada, 60
 trauma pélvico, 67
 traumatismo hepático, 62
 vejiga, 66
 lesión uretral, 67
 vesícula biliar, 63
 aórtico, 56
 disección aórtica traumática, 56

pseudoaneurisma, 56
 arrancamientos radiculares, 25
 craneoencefálicos, 5
 hematomas epidurales o subdurales, 25
 hemorragia subaracnoidea, 25
 hernias postraumáticas, 25
 lesiones
 ligamentosas, 25
 medulares, 25
 vasculares, 25
 medulares, 2
 penetrante, 3
 pseudomeningoceles, 25
 pulmonar, 29
 contusión, 30
 laceración, 30
 torácico, 29, 30, 109
 fracturas costales, 32, 109
 hemotórax, 31, 32
 lesión traqueal, 29
 neumotórax, 31
 rotura
 bronquial, 29
 de una arteria torácica, 30
 pseudoaneurisma, 31
 diafragmática, 32
 vertebral, 21
 fracturas, 22
 cervicales, 22
 de C2, 22
 de Jefferson, 22
 de los cóndilos occipitales, 22
 de odontoides, 22
 del ahorcado, 22
 hiperextensión, 23
 por hiperflexión, 23
 lumbares, 24
 dorsales, 24
 luxaciones postraumáticas, 22
 Trombosis aguda de la aorta abdominal, 57
 Tumefacción cerebral, 7
 postraumática, 5
 Tumores
 cardiacos, 48
 medulares, 27
 ováricos, 96

V

Vasculitis, 26
 Vólvulo intestinal, 103, 104