

Ultrasonido en Medicina

VOLUMEN 7 N° 1

1991

EVALUACION DEL LIQUIDO AMNIOTICO MEDIANTE ULTRASONOGRAFIA

Alberto Sosa Olavarría, Marisol García Noguera, Efraín Inaudy Bolívar

SIRENOMELIA: PRESENTACION DE UN CASO

*Bahilda Martínez, Walter Barrantes, Freddy Guevara,
Aníbal Pulido, Balbina Costa*

MALFORMACION ADENOMATOIDEA QUISTICA CONGENITA DE PULMON. DIAGNOSTICO PRENATAL

Martha M. Gid Hoffman, Freddy Guevara Zuloaga, Ivonne Colmenares

EPIGNATHUS:

DIAGNOSTICO POR ULTRASONIDO (REPORTE DE UN CASO). CONSIDERACIONES DEL MANEJO Y REVISION DE LA LITERATURA

Roxana La Manna, Freddy Guevara Z., Anibal Pulido, Antonio Fernandez

EL HIGADO NORMAL EN ULTRASONIDO

Ana María Isern, Carmen Fernández de Freijoso, Judith Buzas

BUFLOMEDIL

EN EL TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA PLACENTARIA

Alberto Sosa Olavarría, Efraín Inaudy Bolívar, Marisol García Noguera

MASAS PELVICAS DE ORIGEN EXTRA-GINECOLOGICO

Ana María Isern, Carmen Fernández, Pedro Unshelm, Judith Buzas

ENFERMEDAD PELVICA INFLAMATORIA Y ADENOMIOSIS. DIAGNOSTICOS RELEGADOS

Francisco Endara Bolaños

EMBARAZO GEMELAR CON UN FETO MUERTO

Martha Gid H., Roberto Passariello

QUISTE ARACNOIDEO.

REPORTE DE UN CASO Y REVISION BIBLIOGRAFICA

Beatriz Germino de Bello, Freddy Guevara Zuloaga, Anibal Pulido

Ultrasonido

en
Medicina

Asociación Venezolana de Ultrasonido
en Medicina
AVUM

Editores Asistentes

Editor Jefe:

Dr. Aníbal Montesinos S.

Editor Administrativo:

Dra. Alcira Centeno de Ararat

Editor Fundador:

Dr. Freddy Guevara Z.

Dr. Alberto Sosa Olavarría

Dr. Ricardo E. Liliú

Dra. Ana B. de Gascue

Dr. José A. Cisneros

Dra. Lilian Casas de Plaz

Dra. Rosalinda Fuentes de Graterol

Dr. Roberto Passariello

Dr. Ronald Ortega

Dr. Antonio José Quintero

Dr. Hugo Celis B.

Comité Científico

Dra. Yanina Britto de Mendoza

Dr. Efraín Inaudy Bolívar

Dr. Alberto Sosa Olavarría

Dr. Mario Zilianti

Dr. Diego Núñez

Dr. Xavier Arozena

Dr. Salvador Malavé

Dr. Eloy Becerra

Dr. Raimundo Fernández

Dr. Eduardo León

Dra. Ana Morante

Dr. Simón Muñoz

Dr. Harry Acquatella

Dra. Renata Revel-Chion

Dra. Silvia Barrios de Silva

Dr. Nelson Carrillo Penso

Dr. Rafael Cohén

Dra. Ana María Isern

Dr. Carlos Soto Rivera

Dr. Sergio Tovar Ardila

Dra. Lucy Kerr de Mendoza (Brasil)

Dr. Jim Brennan (USA)

Dr. Barry Goldberg (USA)

Dr. Mathew Rifkin (USA)

Dr. Larry Needleman (USA)

Dr. George Leopold (USA)

Dr. Luis Carlos Jiménez (Colombia)

Dr. Rafael Elejalde (Colombia)

Dr. Carlos Bruguera (Argentina)

Dr. Ricardo Corona (Argentina)

Dr. Fernando Bonilla Musoles (España)

REVISTA ULTRASONIDO EN MEDICINA Depósito Legal pp 83-0237 1.000 Ejemplares

Asociación Venezolana de Ultrasonido en Medicina AVUM

Junta Directiva de la AVUM 89-91

Presidente:	Dr. Ricardo E. Lilié
Director Ejecutivo:	Dra. Ana B. de Gascue
Director Operativo:	Dr. José A. Cisneros
Director Asistente:	Dra. Rosalinda Fuentes
Director Asistente:	Dr. Roberto Passariello
Director Asistente:	Dr. Raimundo Fernández

Presidente Fundador: Freddy Guevara Z.

Coordinadores Regionales

Rosa Ferretti de Bishop	MERIDA
Henry Fuenmayor	ZULIA
Raimundo Fernández	CARABOBO
Bertha Montero	LARA
Víctor López Rossell	FALCON
Aníbal Montesinos	ARAGUA
Melba Roditi de Montilla	TRUJILLO

Miembros Fundadores

Dr. José A. Cisneros	Dr. Diego Núñez
Dr. Ricardo E. Lilié	Dr. Xavier Arozena
Dra. Ana B. de Gascue	Dr. Salvador Malavé
Dra. Lilian Casas de Plaz	Dr. Eloy Becerra
Dra. Rosalinda Fuentes de Graterol	Dr. Raimundo Fernández
Dr. Ronald Ortega	Dr. Eduardo León
Dr. Antonio José Quintero	Dra. Ana Morante
Dr. Aníbal Montesinos	Dr. Simón Muñoz
Dra. Alcira Centeno de Ararat	Dr. Harry Acquatella
Dr. Hugo Celis B.	Dr. David Rubinstain
Dra. Yanina Britto de Mendoza	Dra. Rosa Ferretti de Bishop
Dr. Efraín Inaudy	Dra. Bertha Montero
Dr. Alberto Sosa Olavarría	Dr. Víctor López Rossell
Dr. Mario Ziliani	Dr. Luis Soto Pirela

Miembro de la Federación Latinoamericana de Sociedades de Ultrasonido en Medicina y de la
Federación Mundial de Asociaciones de Ultrasonido en Medicina y Biología (WFUMB)

CONTENIDO

- IV INFORMACION PARA LOS AUTORES**
- VII EDITORIAL**
- X PALABRAS DEL PRESIDENTE**
- 1 EVALUACION DEL LIQUIDO AMNIOTICO MEDIANTE ULTRASONOGRAFIA**
Alberto Sosa Olavarría, Marisol García Noguera, Efraín Inaudy Bolívar
- 5 SIRENOMELIA: PRESENTACION DE UN CASO**
Bahilda Martínez, Walter Barrantes, Freddy Guevara, Aníbal Pulido, Balbina Costa
- 9 MALFORMACION ADENOMATOIDEA QUISTICA CONGENITA DE PULMON. DIAGNOSTICO PRENATAL**
Martha M. Gid Hoffman, Freddy Guevara Zuloaga, Ivonne Colmenares
- 13 EPIGNATHUS: DIAGNOSTICO POR ULTRASONIDO (REPORTE DE UN CASO). CONSIDERACIONES DEL MANEJO Y REVISION DE LA LITERATURA**
Roxana La Manna, Freddy Guevara Z., Aníbal Pulido, Antonio Fernández
- 17 EL HIGADO NORMAL EN ULTRASONIDO**
Ana María Isern, Carmen Fernández de Freijoso, Judith Buzas
- 21 BUFLOMEDIL EN EL TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA PLACENTARIA**
Alberto Sosa Olavarría, Efraín Inaudy Bolívar, Marisol García Noguera
- 29 MASAS PELVICAS DE ORIGEN EXTRA-GINECOLOGICO**
Ana María Isern, Carmen Fernández, Pedro Unshelm, Judith Buzas
- 33 ENFERMEDAD PELVICA INFLAMATORIA Y ADENOMIOSIS. DIAGNOSTICOS RELEGADOS**
Francisco Endara Bolaños
- 37 EMBARAZO GEMELAR CON UN FETO MUERTO**
Martha Gid H., Roberto Passariello
- 39 QUISTE ARACNOIDEO. REPORTE DE UN CASO Y REVISION BIBLIOGRAFICA**
Beatriz Germino de Bello, Freddy Guevara Zuloaga, Aníbal Pulido
- 45 AVUM SOCIALES**
- 46 LISTA DE LOS MIEMBROS DE LA AVUM PARA EL DIA 5 DE SEPTIEMBRE, 1991**
- 51 BAREMO DE LA ASOCIACION VENEZOLANA DE ULTRASONIDO EN MEDICINA**
- 53 SOLICITUD DE INSCRIPCION EN LA AVUM**

Manuscritos, comunicaciones editoriales, transferencias de derechos de copia, información de nuevos productos y libros para ser revisados, deben ser dirigidos a:

Dr. Aníbal Montesinos S.

Editor Jefe. Unidad de Perinatología, Centro Médico Maracay, Av. Las Delicias, Maracay, Estado Aragua, Venezuela, Teléfonos: (043) 24911 al 14 - 831217

La publicación de una revista científica en Venezuela requiere de grandes esfuerzos, independientemente de la rama a la cual sirve o del área en la cual circula. Entre otros muchos factores hay que considerar 4 que, a nuestro juicio, concentran la mayor problemática:

- 1.- La "producción" del material que ha de ser publicado.
- 2.- La selección del mismo.
- 3.- El financiamiento.
- 4.- La distribución.

1.- La "producción" del material, los artículos a ser publicados.

Creemos que éste es, por múltiples factores, en nuestro medio, el mayor obstáculo:

a.- Como país colonizado intelectualmente por las grandes potencias, la vocación científica colectiva no se desarrolla en toda su plenitud y nos contentamos con reproducir, en nuestra práctica diaria, lo que ha sido estudiado y publicado en otras latitudes.

b.- Esto trae como consecuencia que, en nuestras universidades, no se plantee, a profundidad, la enseñanza de la investigación como materia prioritaria, por lo que sus egresados, salvo algunas excepciones, no desarrollan suficientemente esta disciplina.

c.- Nuestros programas docentes no se han modernizado, por lo que el viejo sistema de la Clase Magistral, muy necesaria pero obviamente insuficiente, todavía continúa siendo el pilar fundamental de las técnicas facilitadoras de nuestras programaciones.

d.- El recién-egresado es dirigido, automáticamente, a prestar un servicio de Medicina Rural (Art. 8) de corte eminentemente curativo, para el cual ha sido preparado, cuyas manifestaciones preventivas no van más allá de las consultas prenatales, de planificación familiar y de puericultura y pediatría, en las cuales no se establecen objetivos de "búsqueda" sino de dar cumplimiento a metas numéricas que no están apoyadas ni en los factores ambientales ni en el perfil socio-económico de las poblaciones atendidas.

Con esta formación vemos muy difícil que los médicos desarrollen el espíritu de análisis y de observación necesarios para comprender la relación que pueda existir entre el problema de salud que se presenta ante sus ojos y su relación, en mayor o menor grado, con el entorno. Dicho en otras palabras, nuestra medicina está dirigida a curar al enfermo pero no a analizar las causas que originaron esta enfermedad.

Sin embargo, el panorama no es tan oscuro y ya hay algunos médicos brillantes que han desarrollado una gran capacidad investigativa pero, por razones de prestigio fáciles de comprender, prefieren publicar sus hallazgos en revistas extranjeras antes de hacerlo en las nacionales que tienen una circulación horizontal y vertical más limitada.

Hay también muchos otros médicos que elaboran trabajos con planteamientos muy interesantes y hasta novedosos pero que, por no seguir la rigurosidad del método científico de investigación, producen artículos con conclusiones y recomendaciones susceptibles de ser analizadas más profundamente.

Por último, hay un tercer grupo de médicos que está despertando, que ha tomado conciencia del problema, que tiene una enorme vocación de servicio, que son orgullo para nuestro gentilicio, que publican en revistas nacionales, pero cuyo número es todavía insufi-

ciente para alimentar el número de páginas requerido por la secuencia mensual, trimestral, semestral o anual necesarias para que una publicación pueda mantenerse "apareciendo" ininterrumpidamente en el tiempo y en el espacio. Es precisamente sobre este grupo hacia el cual deben dirigirse nuestros esfuerzos para incrementar su desarrollo.

2.- La selección del material a ser publicado.

Este aspecto es el que, humanamente, para muchos de nosotros, resulta más comprometedo.

Cuando recibimos un trabajo para ser publicado, éste debe recorrer un camino que lo lleva a ser revisado por un Comité Científico el cual determinará, mediante múltiples análisis, la precisión y veracidad del contenido. Cumplidos estos trámites, el trabajo pasa a un Comité de Redacción que da forma gramatical a lo escrito para hacerlo de lectura más amena y de más fácil comprensión, enmarcado todo dentro del lenguaje de altura característico de las actividades académicas.

Si el trabajo presentado es francamente deficiente, se descarta sin mucha discusión, pero si a todos los trabajos fuésemos a aplicarle los estrictos parámetros de evaluación ya mencionados, nos encontraríamos que la mayor parte de ellos no podrían ser publicados por adolecer de uno o varios defectos de su estructura, que pueden no invalidar la esencia misma de su contenido, pero que no conservan el clásico diseño del método científico de investigación. En estos casos nos asalta la duda acerca de la conveniencia o no de su publicación: por una parte, si lo hacemos, corremos el riesgo de disminuir la calidad de la revista, y por la otra, si no lo hacemos, estaríamos desestimulando el esfuerzo creador de unos hombres y mujeres con inquietudes científicas, quienes podrían frustrarse al no tener cabida en los medios de comunicación para sus ideas... Somos fervientes partidarios de favorecer el desarrollo de la mentalidad investigativa en nuestro país y, a tal fin, proponemos dar una discreta cabida en nuestra revista a aquellos trabajos serios que, aun cuando presenten algunas pequeñas deficiencias estructurales, sus conclusiones y recomendaciones sean valiosas... los autores mejorarán con los años de experiencia y con la continuada publicación de sus hallazgos.

3.- El financiamiento.

No vacilamos en considerar este punto como el más doloroso de todos, por cuanto podemos ver cómo alcanza el dinero para todo tipo de obras, muchas veces innecesarias, pero es escasamente disponible para garantizar la publicación, en nuestro país, del pensamiento científico de sus investigadores.

Las grandes compañías y los grandes consorcios, con algunas excepciones, no tienen todavía el concepto de que invertir su dinero en actividades de este tipo vayan a ser rentables. Los organismos públicos no muestran interés en estos adelantos, y así los editores, casi sin apoyo, deben entablar una lucha fuerte para conseguir anunciantes que suscriban páginas de publicidad en número suficiente para cubrir los simples costos, cada día mayores, de edición.

Si a estos costos de edición, le fuésemos a añadir los relativos al tiempo y a la dedicación de los editores y su personal de secretaría, alquiler de locales, mantenimiento, etc., la mayoría de nuestras revistas serían, literalmente, impublicables, a menos que los Quijotes responsables de las mismas trabajen en forma "ad-honorem", lo que, afortunadamente, ocurre en muchos casos y entre ellos en la Revista **ULTRASONIDO EN MEDICINA**.

Muchas veces también ocurre que algunos organismos ofrecen financiamiento, pero estas modalidades no son del conocimiento de los editores, quienes no aprovechan estas facilidades, pequeñas todavía, pero existentes.

4.- La distribución.

Este aspecto de la publicación de una revista científica es el más frustrante.

Al no tratarse de un proyecto estrictamente comercial en el cual se obtenga ganancia por la venta de cada ejemplar, hay dificultades para llegar a todo lo largo y ancho del territorio nacional. La distribución se apoya, principalmente, en 3 vías:

a.- La pérdida de la personalidad de la revista cuando se asocia a las grandes casas editoras que reclaman para sí, con razón, los derechos de dirección, orientación y selección del contenido, a manera de distribuirlas a través de sus propias redes en las diferentes librerías del país. Otra modalidad comercial para disponer de esa red de distribución puede ser también mediante una ganancia sustancial en la venta de cada ejemplar. No encontramos criticable esta actitud, a menos que sea exagerada, por cuanto ellas también tienen que garantizarse el costo de su operabilidad.

b.- La utilización de los canales de una sociedad o asociación para hacerla llegar a todos sus miembros, y en este caso, generalmente, es considerada como su órgano "oficial".

c.- La generosidad de algunas casas comerciales que, a través de sus representantes, generalmente Visitadores Médicos, llegan a los lugares que cubren, pero esto no se efectúa de una manera regular, a menos que la revista sea publicada directamente o bajo responsabilidad directa, del laboratorio que la distribuye.

La Revista ULTRASONIDO EN MEDICINA es el órgano oficial de la Asociación Venezolana de Ultrasonido en Medicina, y tiene el privilegio de llegar a manos de una gran cantidad de personas ya que la AVUM es una de las asociaciones científicas más grandes de Venezuela en cuanto al número de sus miembros, y cuenta, además, con numerosos amigos y benefactores en las distintas casas comerciales quienes, gustosamente, intentan distribuirla en algunas áreas en las cuales sirven... llegue hasta ellos nuestro agradecimiento.

La Revista ULTRASONIDO EN MEDICINA, considerando el papel que desempeña en el fomento de la investigación en ultrasonido en el país, y con la finalidad de garantizar tanto la calidad como la cuantía y el interés de su formación científica, se publicará a partir del presente número, bajo un régimen ANUAL, para satisfacer a nuestros lectores y las bibliotecas e institutos que nos distinguen al contarnos entre sus publicaciones de consulta.

Aníbal Montesinos Serrano



Palabras del Presidente de la A.V.U.M.

Es oportuno el momento en el cual nos acercamos a la culminación de una nueva etapa de nuestra Asociación, cuando estamos próximos a realizar ECOMED'91, el cual representa el evento más importante que en el área de Ultrasonido se realiza en Venezuela auspiciado por la Asociación Venezolana de Ultrasonido en Medicina AVUM. Digo oportuno, porque podemos hacer un balance de las actividades realizadas hasta el presente por la actual Junta Directiva que me honro en presidir.

Los objetivos planteados para el año 89-90 fueron en líneas generales los siguientes:

- 1.- Evaluar la Docencia Ecográfica en el país y promover cursos de actualización a nivel nacional.
- 2.- Proyectar las actividades de la Asociación a las diversas regiones de Venezuela.
- 3.- Lograr el reconocimiento internacional de la AVUM mediante su incorporación a la Federación Latinoamericana de Sociedades de Ultrasonido en Medicina y Biología (FLAUS) y la Federación Mundial de Sociedades de Ultrasonido en Medicina (WEFUMV).
- 4.- Elaborar el directorio de los Miembros Activos y actualizar los archivos.
- 5.- Organizar ECOMED'91.

En tal sentido puedo manifestarle a todos los Miembros de la AVUM los logros obtenidos hasta el presente.

EVALUACION DE LA DOCENCIA EN ECOGRAFIA:

Siguiendo los planteamientos expresados por la última Asamblea de Miembros realizada en la ciudad de Maracaibo en el marco de Ecomed'90, se presentó un proyecto de nueva Especialidad Médica en Ultrasonido al Comité Ejecutivo de la Federación Médica Venezolana en un programa ambicioso de 3 años de duración. Esto está actualmente en fase de consulta por la F.M.V. y entendemos que será un proceso que llevará algún tiempo.

Por otro lado, se realizó con éxito el "II Curso de Ecografía en Ginecología y Obstetricia" organizado por la AVUM Seccional Lara con el auspicio de la Cruz Roja Venezolana del Estado Lara, durante los meses de abril y mayo del presente año. Cursos similares promovidos por las diferentes seccionales de la AVUM han sido propuestos como una alternativa de interés para lograr la educación continua de nuestros miembros e incorporar nuevos asociados. También se impulsó la reanudación de los cursos de entrenamiento de la Unidad de Perinatología del H.U.C. y se otorgaron créditos AVUM al curso de Ultrasonido que auspicia FUNDAGIME en el Hospital Vargas de Caracas en respuesta a solicitud escrita hecha por sus directivos.

Todas estas labores en el área docente nos permite proyectar las actividades de la Asociación, no solamente en la ciudad de Caracas, sino en todo el país, lo cual irá produciéndose de manera progresiva.

RECONOCIMIENTO INTERNACIONAL:

En reunión del Comité Ejecutivo de la Federación Latinoamericana de las Sociedades de Ultrasonido en Medicina (FLAUS), realizada en el marco del V CONGRESO INTERAMERICANO DE ULTRASONOGRAFIA EN MEDICINA, realizado en la ciudad de San Pablo, Brasil, del 14 al 17 de abril del presente año, Venezuela se incorporó formalmente como Miembro Activo de la FLAUS y por ende de la Federación Mundial de Sociedades de Ultrasonido en Medicina y Biología WEFUMV. Esto culmina un proceso que comenzó en ciudad de México en el año 1987, cuando Venezuela por primera vez asistió a una Conferencia Internacional como Asociación.

Por otra parte, Venezuela es elegida por decisión unánime del Comité Ejecutivo de la FLAUS para ser la sede del VI CONGRESO LATINOAMERICANO DE ULTRASONOGRAFIA, a realizarse en Caracas del 13 al 17 de abril de 1993. Además de estos logros, Venezuela obtuvo la presidencia de este importante organismo latinoamericano para el período 1993-95 y representación en el Comité Científico del mismo en la persona de la Dra. Yanina Brito de Mendoza, miembro fundador de nuestra Asociación.

DIRECTORIO DE MIEMBROS ACTIVOS:

El actual directorio que nos hemos esforzado en actualizar, presenta algunas fallas en las direcciones de nuestros miembros, bien porque su residencia fue transitoria en el momento de su inscripción o por estar incompleta. Esto ha ocasionado el extravío de un importante número de revistas que fueron enviadas por correo y que no pudimos saber su destino final. Es por esta razón que ULTRASONIDO EN MEDICINA, órgano oficial de la AVUM va a ser distribuida durante los días de ECOMED, lo cual garantiza que todos nuestros miembros tengan acceso a la misma, la cual se hace con gran esfuerzo y entusiasmo por un grupo de miembros encabezados por el Dr. Aníbal Montesinos Serrano, quien por su constante y meritoria trayectoria ha sido nombrado Presidente Honorario de ECOMED'91. Actualmente se trabaja constantemente para actualizar el directorio y poder editarlo de manera formal para que pueda estar a la disposición de todos nuestros miembros.

ECOMED'91

La realización del V Congreso Inter-Americano de Ultrasonografía Integral ECOMED'91 representa para la AVUM un importante avance para la consolidación de la Asociación, ya que da continuidad y cumplimiento al programa de actividades fijados en virtud de los objetivos que inspiraron su creación.

Este congreso representa el evento más importante que en el área de Ultrasonido médico se realizará en Venezuela organizado por la AVUM, el cual se intercala anualmente con la Jornada Nacional que el próximo año tendrá lugar en la ciudad de Barquisimeto.

Entendemos que faltan muchas cosas por realizar. Sin embargo, los resultados obtenidos hasta el presente son satisfactorios.

La AVUM ha venido creciendo en forma progresiva y consolidándose como una Asociación que goza del respeto y consideración de la Comunidad Médica venezolana por su actuación seria y permanente. No debemos olvidar que estos dos últimos años han sido para el país muy difíciles especialmente desde el punto de vista económico, lo cual ha influenciado toda la vida nacional, debilitando programas y proyectos más ambiciosos que por tanto han tenido que ajustarse a lo que era posible realizar, conscientes de que nuestra actividad debe continuar y vendrán nuevas generaciones de miembros que impulsarán de manera constante y entusiasta todas aquellas actividades que le dieron razón de ser a la creación de nuestra revista.

Dr. Ricardo E. Lilue
Presidente

EVALUACION DEL LIQUIDO AMNIOTICO MEDIANTE ULTRASONOGRAFIA

Dr. Alberto Sosa Olavarría, Dra. Marisol García Noguera, Dr. Efraín Inaudy Bolívar

Universidad de Carabobo, Unidad de Perinatología, Valencia.

RESUMEN

Se trata de un estudio prospectivo y longitudinal, orientado a la obtención de valores normales para el índice de líquido amniótico (ILA) obtenido mediante ultrasonografía, sumando los diámetros de las cuatro lagunas mayores de líquido amniótico obtenidas en cada cuadrante uterino.

La muestra estuvo constituida por 394 pacientes cuya gestación evolucionó sin ningún contratiempo y las medidas del ILA fueron obtenidas a partir de las 18 semanas hasta el término con intervalo de 7 días, calculándose para cada edad gestacional sus respectivas medidas de tendencia central y de dispersión.

Los resultados obtenidos muestran que los valores del ILA a lo largo de la gestación están representados en un cinturón o banda de bordes bastante regulares y amplios, en el cual sobresalen dos picos, el primero a las 26 semanas y el segundo a las 33 semanas.

Entre las 18 y 25 semanas el valor promedio para el ILA fue de 10,67 con una DE de 3,27. Entre las 26 y 35 semanas el valor del ILA fue de 13 con una DE de 4,1 y, finalmente, para el grupo comprendido entre las 36 y 41 semanas, el valor medio del ILA fue de 13,3 con una DE de 4,4.

No se encontró diferencias estadísticamente significativas entre los valores obtenidos para cada intervalo de clase ni entre los grupos con edad gestacional de 18 a 25 semanas, 26 a 35 semanas y 36 a 41 semanas, lo cual permite inferir que la estabilidad de los valores del ILA a lo largo de la gestación, lo convierten en un recurso de gran valor para el diagnóstico de oligo y polihidramnios, recomendándose emplear para tal fin los siguientes criterios: Entre las 18 y 25 semanas cifras por encima de 17,21 apuntan hacia el polihidramnios mientras que un ILA menor de 4,13 indica hacia el oligohidramnios; y entre las 26 y 41 semanas, un ILA mayor de 21,5 estaría indicando polihidramnios y cifras inferiores a 4,7 apuntarían hacia el oligohidramnios.

Se concluye señalando que el ILA debería formar parte obligatoria en los reportes de estudios ultrasonográficos practicados durante el segundo y tercer trimestre de la gestación.

INTRODUCCION

Uno de los componentes del sistema ecológico fetal lo constituye el fluido que lo rodea y éste ha sido objeto de

numerosos estudios e investigaciones, remontándose a la época hipocrática las primeras teorías acerca de su origen, aceptándose hoy en día que intervienen activamente en su producción y recambio, el corion leve y luego la membrana amniótica, la piel fetal hasta las 17 semanas cuando se inicia la queratinización, el aparato respiratorio fetal, el urinario y el tracto gastrointestinal.

El mantenimiento del volumen adecuado de líquido amniótico a lo largo del embarazo depende de un equilibrio muy dinámico entre los diferentes compartimientos que intervienen en su producción y reabsorción, conduciendo la alteración de uno o más de ellos a la aparición de poli u oligohidramnios.

La caracterización o perfil volumétrico del L.A. a lo largo del embarazo ha constituido hasta el momento actual un verdadero problema, a la cual ha contribuido la gran diversidad de diseños experimentales escogidos por los investigadores para el abordaje del mismo.

Para el año de 1989, Brace y Wolf (1), publicaron un trabajo donde integraron los resultados de 12 publicaciones previas en las que el volumen de líquido amniótico había sido establecido mediante recolección directa o mediante técnicas de dilución y aplicando ecuaciones polinomiales y transformación logarítmica de los valores reportados, lograron demostrar que no son significativos desde el punto de vista estadístico los cambios de volumen entre las 22 y 39 semanas, siendo el promedio en dicho lapso de 777 ml con rango entre los 630 (mín.) y 817 ml (máx.).

La ultrasonografía bidimensional ha permitido evaluar el volumen de líquido amniótico, y es así como diversos autores se han ocupado del problema, destacándose los trabajos de Chamberlain y cols. (2, 3) y los de Phelan y cols. (4). Los primeros precisan la bolsa de líquido amniótico relacionada con una cantidad de líquido amniótico adecuada (euidramnios) entre 3 y 8 cms, más de 8 cms. polihidramnios, entre 1 y 3 L.A. disminuido y menos de 3 cms. oligohidramnios.

Phelan y cols. (4) han propuesto un procedimiento de cuantificación del L.A., que a nuestro entender resulta mucho más objetivo y, por ende más confiable, y que ha sido denominado como índice de líquido amniótico (ILA), siendo el propósito del presente trabajo el de establecer los valores del mismo para cada edad gestacional en nuestra población de gestantes sin patología sobreañadida.

Se trata de un estudio epidemiológico, prospectivo, longitudinal, orientado a la obtención de valores normales para el índice de líquido amniótico (ILA) en pacientes cuyas gestaciones evolucionaron dentro de lo considerado como normal.

MATERIAL Y METODOS

Se seleccionó una muestra de 394 pacientes gestantes, sin patología sobreañadida (Embarazos de Bajo Riesgo), consultantes a la Unidad de Perinatología de la Universidad de Carabobo (UPUC) y del Departamento de Obstetricia y Ginecología "José Luis Fachín De Boni" del Hospital "Enrique Tejera" de Valencia, a las cuales se les practicó estudio ultrasonográfico bidimensional en tiempo real con un equipo Picker LS-2000.

La evaluación ultrasonográfica se practicó siguiendo el protocolo de estudio de la UPUC e implantado en 1979, el cual incluye datos obstétricos, biométricos, anatómicos, funcionales y placentarios. El índice de líquido amniótico (ILA) fue evaluado cada 7 días y de acuerdo a la técnica propuesta por el autor, la cual consiste en dividir el útero en cuatro cuadrantes (a, b, c, d), cruzándose las líneas a nivel de la cicatriz umbilical; realizada esta operación se procede a medir la bolsa de líquido de mayor tamaño de cada cuadrante, siendo dicha medición en el plano perpendicular al horizontal del piso de la sala de exploración. Obtenidas las medidas, se procede a la suma aritmética de las mismas ($ILA = a + b + c + d$).

En cada intervalo de clase se calculó la media aritmética y sus respectivos valores de dispersión (desvío estándar), se eliminaron los valores situados en o por encima de las 4 DE o en por debajo de la misma, procediéndose de seguidas a recalcular la media y la DE con los valores restantes. Este procedimiento se continuó hasta que ninguno de los valores comprendidos en la muestra se ubicara en o por fuera de las 4 DE.

El trabajo fue iniciado el 15 de enero de 1989, en pacientes con 18 semanas de gestación, hasta la finalización del embarazo, culminando el estudio en julio del mismo año.

RESULTADOS

Los resultados obtenidos se presentan en tablas y gráficos de propósito especial. Así, la distribución de los valores promedio y sus respectivas medidas de dispersión (DE) en relación con la edad gestacional, se muestra en la Tabla N° 1.

En la Tabla N° 1 podemos observar que si bien el ILA va experimentando un ascenso progresivo a lo largo de la gestación y partiendo desde las 18 semanas, la amplitud de los valores de dispersión para cada intervalo de clase conducen a la sobreposición entre ellas, al no existir diferencias significativas entre los valores promedio y sus respectivas medidas de dispersión entre un intervalo de clase, el que le antecede y el que le sigue (t de student con p mayor de 0,1).

El comportamiento del ILA a partir de las 24 semanas se presenta en el Gráfico N° 1.

GRAFICO N° I
VALORES DEL ILA
(PROMEDIO Y DESVIO ESTANDAR)
ENTRE LAS 24 Y 40
SEMANAS DE GESTACION
UPUC. 1989

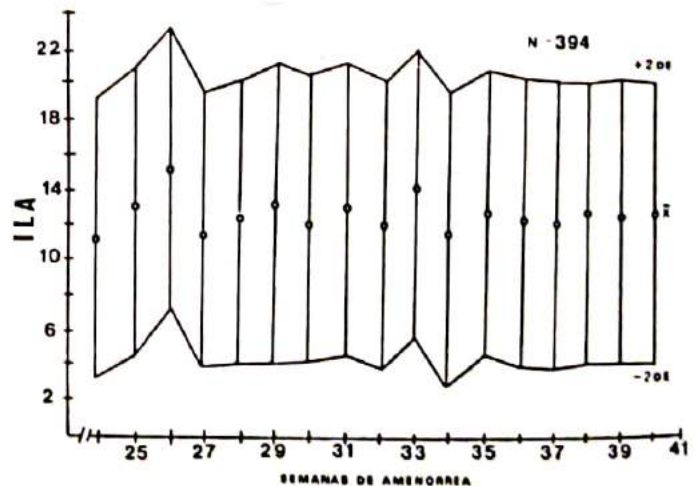


TABLA N° 1

Distribución de los Valores de I.L.A. de Acuerdo a la Edad Gestacional. UPUC. 1989

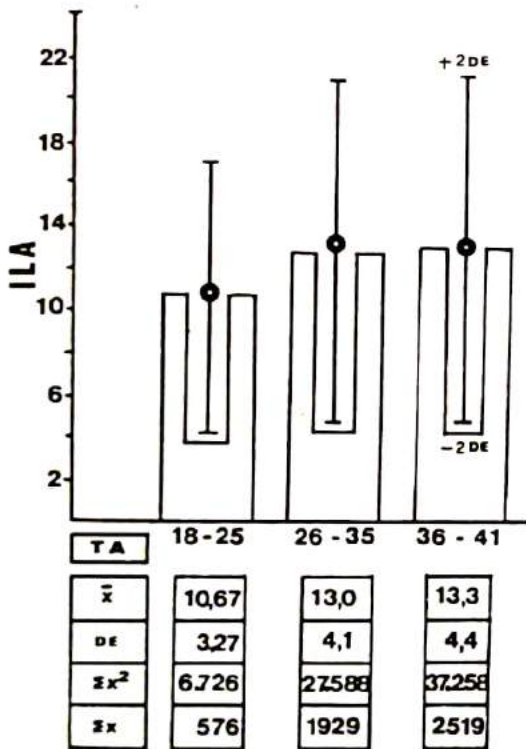
Sem. Gest.	Promedio	DE	Sem. Gest.	Promedio	DE	Sem. Gest.	Promedio	DE
18	8.0	3.2	26	14.2	4.2	34	14.7	4.4
19	10.6	2.7	27	15.3	2.9	35	12.2	2.9
20	11.9	2.9	28	12.1	4.2	36	13.5	3.5
21	11.9	4.0	29	12.5	4.7	37	13.4	4.5
22	12.4	2.2	30	12.4	3.7	38	12.6	4.7
23	13.7	3.3	31	12.5	2.6	39	13.0	4.3
24	13.8	3.6	32	12.6	3.1	40	13.6	4.2
25	13.9	2.9	33	12.2	2.9	41	13.2	4.1

En el Gráfico N° I podemos observar cómo los valores promedio y sus respectivas medidas de dispersión constituyen un cinturón o banda de cuyos bordes sobresalen dos picos, el primero a las 26 semanas y el segundo a las 33 semanas.

Con el objeto de establecer si las diferencias observadas entre los valores del ILA en el grupo comprendido entre las 18 a 25 sem., 26 a 35 sem. y 36 a 41 sem., eran significativas desde el punto de vista estadístico, se procedió a calcular los valores promedio y las respectivas desviaciones estándar en cada uno de ellos, siendo los resultados obtenidos los que se muestran en el Gráfico N° II.

GRAFICO N° II

VALORES PROMEDIO Y D.E DISTRIBUIDOS SEGUN GRUPOS DE EDAD GESTACIONAL



En el Gráfico II podemos observar que para el grupo comprendido entre las 18 y 25 semanas, los valores promedio para el ILA fueron de 10,67 con una DE de 3,27, para el grupo comprendido entre 26 y 35 semanas el valor promedio del ILA fue de 13 con una DE de 4,1, y finalmente, para el grupo ubicado entre 36 y 41 semanas, la media fue de 13,3 y la DE de 4,4. No hubo diferencias estadísticamente significativas entre los grupos evaluados (t de student con valor de p mayor de 0,09).

COMENTARIOS Y CONCLUSIONES

Hasta hace poco tiempo el médico practicante de la ultrasonografía perinatal se había valido de su experiencia para la evaluación de la cantidad de líquido amniótico, luego aparecieron los estudios de Chamberlain y cols. (2) y los de Manning y cols. (5) los cuales propusieron criterios cuantitativos para subsanar así la anarquía y subjetividad imperantes.

Los instrumentos propuestos por los autores rindieron sus frutos y vemos cómo en la valoración del estado de salud fetal mediante el perfil biofísico el criterio propuesto por Mannig (5) continúa siendo aplicado y ha demostrado ser de gran utilidad.

En un intento de tener una idea mucho más completa de la cantidad de líquido amniótico, Phelan (4) propuso la sumatoria de las cuatro lagunas obtenidas en cada cuadrante de la cavidad uterina como un índice apropiado para establecer un criterio que independientemente de la edad gestacional proporcionara una información confiable acerca de la cantidad de líquido amniótico, empleando como recurso para su obtención la ultrasonografía.

Los valores del índice establecidos por Phelan fueron en promedio de 12,2 con una desviación estándar de 5,6, estableciendo los autores (4) como criterio diagnóstico de oligohidramnios ILA por debajo de 5,1 y como polihidramnios valores mayores de 25.

En el presente estudio encontramos que entre las 18 y 25 semanas de gestación el valor promedio para el ILA fue de 10,67, con una desviación estándar de 3,27, por lo que pudiéramos establecer como criterio estadístico para polihidramnios el valor de 17,21 y para el de oligohidramnios el de 4,13, cifras ubicadas entre las -2 DE y +2 DE.

Para la edad gestacional comprendida entre las 26 y 41 semanas el valor promedio del ILA sería de 13,1 con una desviación estándar de 4,2, siendo los criterios para el diagnóstico de polihidramnios, el hallazgo de un ILA por encima de 21,5 mientras que el oligohidramnios se ubicaría en cifras menores a 4,7.

Como puede observarse, estos últimos valores se diferencian muy escasamente de los propuestos por Phelan y cols. (4).

Concluimos proponiendo que el índice de líquido amniótico sea incorporado de manera rutinaria a los informes ultrasonográficos, ya que constituye un recurso de extraordinario valor para la detección de patología de líquido amniótico y permite evaluar de una manera no invasora la respuesta del mismo a la terapéutica en casos de oligohidramnios y crecimiento fetal retardado.

BIBLIOGRAFIA

1. Brace R, Wolf E: Normal amniotic fluid volume changes throughout pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 161:382-8. 1989.

2. Chamberlain PF, Manning FA, Morrison I, Marman CR, Lange IR: Ultrasound evaluation of amniotic fluid volume. II. The relationship of increase amniotic fluid volumes to perinatal outcome. **Am J Obstet Gynecol** 150:250-4. 1984.
3. Chamberlain PF, Manning FA, Morrison I, Marman CR, Lange IR: Ultrasound evaluation of amniotic fluid volume. I. The relationship of marginal and decreased amniotic fluid volumes to perinatal outcome. **Am J Obstet Gynecol** 150:245-9. 1984.
4. Phelan JP, Ahn MO, Smith CV: Amniotic fluid index measurements during pregnancy. **J Reprod Med** 32:601-4. 1987.
5. Manning FA, Morrison I, Lange IR: Fetal assessment based on fetal biophysical profile scoring: Experience in 12.620 referred high risk pregnancies: perinatal morbidity by frequency and etiology. **Am J Obstet Gynecol** 151:343-50. 1985.

SIRENOMELIA: Presentación de un Caso

Dres.: Bahilda Martínez, Walter Barrantes, Freddy Guevara, Aníbal Pulido, Balbina Costa

Hospital Universitario de Caracas, Unidad de Perinatología.

RESUMEN

Se reporta un caso de Sirenomelia diagnosticado en la Unidad de Perinatología del H.U.C., cuya evaluación prenatal reportó oligoamnios severo, retardo de crecimiento intrauterino y ausencia de imagen ecográfica renal. El diagnóstico se hizo en la etapa postnatal. Dentro de la clasificación de Forster, el caso en cuestión se trata del tipo Symelia Apus. Presentó además defecto abierto del tubo neural. Es de hacer notar la dificultad diagnóstica que determina la presencia de oligoamnios severo en estos casos, lo cual limita la evaluación de la anatomía fetal por ultrasonido. Se brinda una revisión de la literatura sobre etiopatogenia y manejo diagnóstico de los casos de Sirenomelia.

INTRODUCCION

Desde la antigüedad la Sirenomelia ha sido estímulo de importantes investigaciones. Las descripciones formales datan de mediados de 1800 y hasta el momento existen aproximadamente 300 casos descritos en la literatura.

La Sirenomelia es una condición letal caracterizada por una rotación y fusión de las extremidades inferiores con posición medial, fusión o ausencia de los peronés, anomalías de la columna lumbosacra, ano imperforado, agenesia renal y de órganos genitales internos exceptuando las gónadas (20).

Se trata de una anomalía excepcionalmente rara, con una incidencia reportada de 1/60.000 nacimientos. Tiene una relación varón/hembra de aproximadamente 2,7:1. (27, 20).

El diagnóstico prenatal de Sirenomelia puede hacerse por estudio radiológico y por ultrasonido. Es importante hacer notar que la mayoría de los casos se acompañan de oligoamnios, lo cual limita de manera importante la posibilidad de diagnóstico prenatal por ultrasonido.

El propósito de ésta, es la presentación de un caso y la revisión de la literatura más reciente reportada sobre este tópico.

MATERIAL Y METODO

CASO REPORTADO:

Paciente de sexo femenino de 24 años de edad, III Gesta, I Cesárea, I Para, con embarazo de 35 semanas + 2 días por fecha de última regla, quien es referida al

Servicio de Obstetricia del Hospital Universitario de Caracas para asistencia obstétrica, portando valoración ecográfica previa, que reporta embarazo de 30 semanas, oligoamnios y retardo de crecimiento intrauterino. La paciente no informa datos personales y familiares contributivos.

Es valorada en la Unidad de Perinatología donde se practica ultrasonido obstétrico encontrándose feto único en cefálica, situación longitudinal, con biometría fetal que corresponde a 28-29 semanas de gestación. Se visualizó dilatación ventricular cerebral a predominio posterior, imágenes sugestivas de derrame pericárdico, columna visible en toda su extensión con extrema curvatura. No se visualizó estómago, riñones, ni vejiga urinaria. Se evidenció oligoamnios severo y placenta grado II-III, localizada en cara anterior y fondo uterino. No fue posible precisar características del cordón umbilical. Peso fetal estimado: 1.180 grs. El monitoreo fetal informa test reactivo con descensos importantes de la frecuencia cardíaca fetal con los movimientos del feto, sugestivos de compromiso funicular.



Figura N° 1: Corte axial del polo cefálico, apreciándose dilatación ventricular bilateral.



Figura N° 2: Corte axial del polo cefálico, apreciándose dilatación ventricular bilateral.



Figura N° 3: Corte transversal del abdomen, apreciándose vesícula biliar en lado derecho de la imagen. Ausencia de riñones y estómago.



Figura N° 4: Fémur único visualizado.

La paciente es incluida en el protocolo de líquido amniótico artificial, apreciándose mejoría del trazado en el monitoreo fetal.

El ultrasonido control realizado a las 24 horas evidenció persistencia del oligoamnios severo, por lo cual las imágenes apreciadas no son concluyentes sobre patología fetal.

Se decide interrupción del embarazo considerando: embarazo de 36 semanas, retardo de crecimiento intrauterino y oligoamnios severo.

Se obtiene recién nacido con múltiples malformaciones: miembro inferior común, sin evidencia de genitales externos ni ano y mielomeningocele lumbosacro roto. Falleció a las 48 horas de vida. Peso al nacer: 1.140 grs, talla al nacer 38 cms.

Se le practicó estudio radiológico postnatal que evidenció: fémur único, esbozo de tibia y ausencia de pie. El estudio de cariotipo no reportó anomalías cromosómicas. 46XY. El estudio anatomopatológico no pudo ser realizado.



Figura N° R: Radiografía del recién nacido evidenciándose fusión de extremidades en un solo fémur.

DISCUSION

La sirenomelia es una anomalía rara, cuya causa es desconocida. Durante el siglo XVIII, la disección anatómica y la consideración de los procesos embriológicos determinaron la creación de conceptos de enfermedad fetal, a partir de lo cual aparecen tres grandes interpre-

taciones para explicar la patogénesis de esta anomalía:

1) Teoría de la presión (1); 2) Teoría de la falla primaria (2) y 3) Teoría del déficit nutricional (25).

La primera teoría mencionada hace referencia a alguna fuerza intrauterina, posiblemente amniótica, que actúa en el extremo distal del embrión causando desarrollo defectuoso de dicha zona; ya que en el embrión humano, en el periodo de gástrula, la notocorda está particularmente expuesta a stress mecánico por fuerzas de tracción que ejercen presión en el saco amniótico, afectando la cascada de factores en la inducción embriológica (4).

La teoría de la falla primaria sugiere que la Sirenomelia se produce por un defecto de desarrollo en las somitas caudales, determinando que un número de ellos no sean inducidos, lo cual origina la deficiencia, en mayor o menor grado, de las partes distales del embrión. Kampmeier notó la naturaleza vitelina de la arteria umbilical de los fetos sirenomélicos, y la hipoplasia de la vasculatura, lo cual condiciona un déficit nutricional del extremo caudal del cuerpo: siendo éste el mecanismo patogénico (22).

En la revisión de la literatura sobre Teratología Experimental, se ha observado que la combinación de Cadmio y Plomo, administrados por vía endovenosa en Hamsters en el octavo día de la gestación, produce la Sirenomelia (13); también ésta ha sido inducida en embriones de pollo y en ratas por irradiación del saco vitelino, y en Hamsters tratados con ácido retinoico (26, 19).

En el hombre se han descrito cuatro casos de malformaciones congénitas por exposición intrauterina de excesivas cantidades de vitamina "A"; ahora bien, existe un caso reportado de Sirenomelia parcial en una paciente expuesta a altas dosis de vitamina "A", antes de la cuarta semana de gestación (24). Ha sido reportado también en la descendencia de madres diabéticas (6). Un 16% de las madres de productos con Sirenomelia son diabéticas (15).

Desde 1865 cuando Forster (8) adoptó el término Sirenomelia para definir los distintos grados de fusión de las extremidades inferiores, clasificó la enfermedad en tres grupos a saber:

1) *SYMELIA APUS*: Es la forma más común; en ella los pies no están presentes y se observa un solo fémur y una sola tibia.

2) *SYMELIA UNIPUS*: En este tipo hay fusión parcial de los dos pies, con un solo pie presente. Se observan dos fémures, dos tibias y dos peronés.

3) *SYMELIA DIPUS*: Se caracteriza porque están presentes los dos pies dando la apariencia de aletas, de allí el nombre de Feto Sireno, para esta anomalía.

La Sirenomelia debe ser incluida como parte del diagnóstico diferencial en los casos de oligoamnios, junto con ruptura prematura de membranas, agenesia renal bilateral, enfermedad poliquistica renal, riñones multiquisticos, uropatías obstructivas y retardo de crecimiento intrauterino.

La visualización de ambas tibias y/o peronés con o sin pies, o la identificación de fémur único puede ser la clave en el diagnóstico prenatal del síndrome sireno (20). Ahora bien, es de hacer notar que en centros avanzados, la mayoría de los diagnósticos se hacen en la etapa postnatal; así apreciamos que en la revisión de Sirtori y Romero (20), durante un periodo de evaluación de 8 años, para un total de once casos de Sirenomelia, sólo el 45% fueron diagnosticados por ultrasonido, el 55% restante sólo tuvo diagnóstico prenatal de agenesia renal bilateral o displasia renal, tal como en el caso por nosotros presentado.

Si existe oligoamnios severo, la instilación de líquido amniótico artificial o de solución salina normal, puede mejorar la visualización de la anatomía y comportamiento fetal (10).

Las dificultades para el diagnóstico en estos casos nos obliga a buscar otros métodos complementarios entre los cuales se mencionan la Resonancia Magnética Nuclear. Este método cobra gran importancia en los casos en que el ultrasonido no es concluyente (7).

La Sirenomelia es una condición uniformemente letal, y por lo tanto, la interrupción del embarazo debe ser ofrecida a los padres toda vez que se confirme el diagnóstico.

BIBLIOGRAFIA

1. Ballantyne JW: The occurrence of a non - allantoic or vitelline placenta in the human subject. *Trans Edinb Obstet Soc* 23:54-81. 1898.
2. Bolk L.: De sympodic een voorbeeld von pathologische segmental - anatomie. *Genees K B1 Klin Lab Parkt* 4:301-335, 1899.
3. Cavallotti GP.: A rare case of sirenomelia. Possibility of prenatal ultrasonic and radiologic diagnosis. *Minerva Pediatr* 41(4):273-276, May 1989.
4. Chandebis R.: Origin of abnormality in a human simelian foetus as elucidated by our knowledge of vertebrate development. *Teratology* 36(1):11-22, Aug. 1987.
5. Chappard L: Sirenomelie et dysplasie renale multikystique *J Genet Human* 31(5):405-411, 1983.
6. Duhamel B: From the mermaid to anal imperforation: The syndrome of caudal regression. *Arch Dis Child* 36:152-155, 1961.
7. Fitzmorris: Magnetic resonance imaging as an adjunct to ultrasound: Detection of sirenomelia *J Ultrasound Med* 8:159-162, 1989.
8. Foerster A: Die missbildungen des menschen, nebst einem atlas Jena, Friedrich Manke. 1861-1865.
9. Gellis S: Sirenomelia *Amer J Dis Child* 126:493-494, 1973.
10. Gembruch U: Artificial installation of amniotic fluid as new technique for the diagnostic evaluation of case of oligohydramnios. *Prenat Diag* 8:33 1988.
11. Gisele A: Persistenz der arteria onphalomesaraica und fehlen der nabelarterien bei einer neugeborenen. *Z Anat* 108:686-694. 1938.
12. Goodlow: Sirenomelia: Mermaid syndrome *J Natl Med Assoc* 80(3):1343-346. Mar. 1988.

13. Hilbelink: Sirenomelia analysis in the cadmiun and lead treated golden hamsters. *Teratogenesis Carcinog. Mutagen* **6(5)**:431-440, 1986.
14. Hoyne H: The pathogenesis of sirenomelia An editorial comment. *Teratology* **38**:485-486, 1988.
15. Kucera J: Malformations of the lower and caudal part of the spinal column in children of diabetic mothers. *German Med Month* **10**:393-396, 1965.
16. Malinger G: Sirenomelia in a twelve weeks abortus. *Early Hum Dev* **15(4)**:217-220, Jul.
17. Savader SJ: Sirenomelia without Potter syndrome: MR characteristics *J Comput Asist Tomogr* **13 (4)**:689-691, Jul-Aug, 1989.
18. Schwaribold A: Sirenomelia and acencephaly in one of dizigotic twins. *Teratology* **34**:243-247, 1986.
19. Shenefelt R: Morphogenesis of malformation in hamsters caused by retinoic acid: Relation to dose and stage of treatment. *Teratology* **5**:103-118, 1972.
20. Sirtori M: Prenatal diagnosis of sirenomelia *J Ultrasound Med* **8**:83-88, 1989.
21. Smith D: Sirenomelia anomalad in: Recognizable patterns of human malformation. Philadelphia: Saunders 486, 1983.
22. Stevenson R: Vascular steal: The pathogenetic mechanism producing sirenomelia and associated defects of the viscera and soft tissues. *Pediatrics* **78(3)**:451-457 1986.
23. Stoker J: Sirenomelia: A morphological study of 33 cases and review of the literature. *Pediatr Pathol* **10**:17-50, 1987.
24. Von Lennep: A case of partial sirenomelia and possible vitamin A teratogenesis. *Prenatal Diagnosis* **5**:35-40, 1985.
25. Weigert C: Zwei falle von missbildung eines ureter and einer samenblase mit bemerknigen uber einfache nabelarterien. *Virchows Arch Pathol Anat* **104**:10-20, 1886.
26. Wolff E: Les Bases de la teratogenese esperimentale des vertebres amniotes, d'apres les resultats de methodes directes. *Arch Anat* **22**:1-375, 1936.
27. Wright J: Sirenomelia, Potters sindrome and their relationship to monozygotic twinning. A case report and discussion *J Reprod Med* **27**:291, 1982.
28. Young I: etiological heterogeneity in sirenomelia. *Pediatr Pathol* **1(5)**:31-43, 1986.

MALFORMACION ADENOMATOIDEA QUISTICA CONGENITA DE PULMON, DIAGNOSTICO PRENATAL

Dra. Martha M. Gid Hoffman, Dr. Freddy Guevara Zuloaga, Dra. Ivonne Colmenares

Hospital Universitario de Caracas, Unidad de Perinatología

INTRODUCCION

Las malformaciones intratorácicas representan un grupo de anomalías congénitas relativamente raro y está asociado con alta incidencia de mortalidad fetal y neonatal. Los avances de la ultrasonografía de tiempo real han permitido el diagnóstico prenatal de una gran variedad de malformaciones congénitas; sin embargo, las malformaciones intratorácicas han recibido poca atención, posiblemente por su baja frecuencia y por la dificultad que existe en la visualización de las estructuras intratorácicas.

El diagnóstico prenatal correcto de este tipo de lesiones es posible en la mayoría de los casos, pero requiere de un alto índice de suspicacia, atención meticulosa y la comprensión de la embriología del tracto respiratorio. Los errores diagnósticos pueden reflejar la heterogeneidad de este grupo de anomalías y sus distintas apariencias sonográficas, así como también pueden resultar de limitaciones inherentes a la resolución del equipo de ultrasonido que se utilice.

En este marco de diagnóstico prenatal, se presenta el caso de una paciente de 23 años, I gesta, con embarazo de 31 semanas, referida a la Unidad de Perinatología del H.U.C. para evaluación ecográfica.

Se le realizó ecosonograma con equipo de tiempo real, Hitachi, modelo EUB-310, con transductor de 3.5 MHz, evidenciándose feto único en situación longitudinal, presentación podálica, biometría fetal correspondiente a 29 semanas. En tórax fetal se observaron múltiples imágenes anecoicas, de tamaño variable, que ocupan todo el hemitórax derecho y que desplazaban la silueta cardíaca hacia la izquierda. No se observó pulmón fetal. Además se visualizó ascitis fetal. No se observaron otras anomalías fetales. Líquido amniótico en cantidad normal.

Diagnóstico Ecográfico:

- Embarazo de 29 semanas.
- Hernia diafragmática vs. Adenomatosis quística de pulmón.
- Hipoplasia pulmonar.
- Hidrops no inmunológico.

Se realizó ecocardiografía fetal que reportó: corazón con cuatro cámaras, cavidades derechas dilatadas, 2 válvulas aurículo-ventriculares, 2 grandes vasos cruza-



Figura Nº 1: Corte transversal a nivel de tórax fetal. Se observa columna vertebral, corazón con cuatro cámaras y rechazado totalmente a la izquierda. Tórax ocupado por múltiples imágenes anecoicas. Placenta posterior.

dos. Patrón de arteria pulmonar hipertensivo, resistencias de arterias umbilicales elevadas.

El estudio de TORCH en líquido amniótico reportó títulos negativos. Se realiza nuevamente ecosonograma a la semana 33 de gestación evidenciándose aumento de tamaño de las imágenes anecoicas del hemitórax derecho. No se observa peristaltismo intestinal en esa área. Corazón completamente rechazado. Ausencia de movimientos respiratorios. Diafragma indemne. Hígado y bazo en cavidad abdominal y gran ascitis que mantiene rechazadas las asas intestinales hacia atrás. Esófago no se observa dilatado. No hay otras malformaciones. Líquido amniótico en cantidad normal. Cordón umbilical con tres elementos vasculares.

Se llega a la conclusión de que se trata de una adenomatosis quística congénita pulmonar con hidrops fetal no inmunológico.

A las 36 semanas se atiende parto podálico obteniéndose RN femenino de 2.420 grs. y 46 cm. que fallece al nacer.

El Servicio de Anatomía Patológica realizó autopsia confirmando el diagnóstico prenatal, concluyendo que se trataba de una malformación adenomatoidea quística congénita de pulmón tipo I, macroquística. No había hipoplasia pulmonar en pulmón izquierdo.

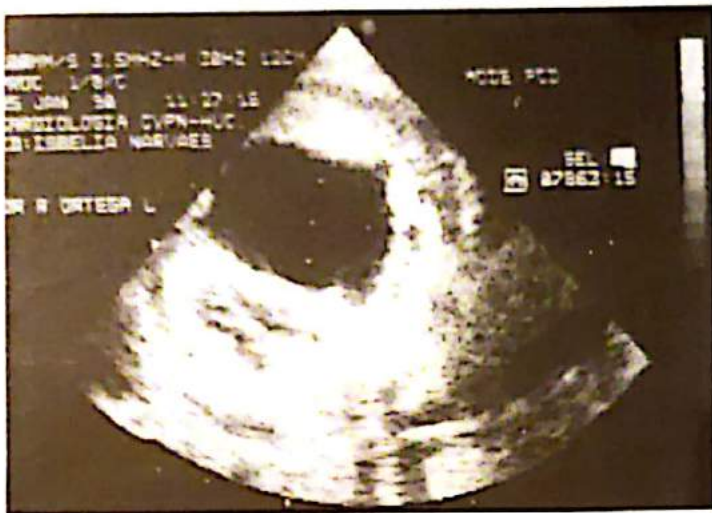


Figura N° 2: Corte transversal de tórax fetal, a nivel más inferior que el anterior. Se observa corazón hacia la izquierda y una imagen quística grande y única.

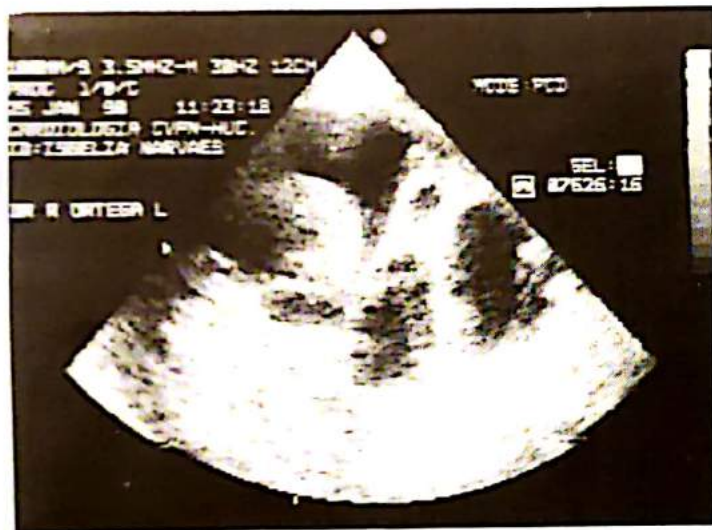


Figura N° 3: Corte longitudinal, dorso posterior. Se observan imágenes quísticas en tórax, diafragma indemne, hígado en cavidad abdominal y ascitis.

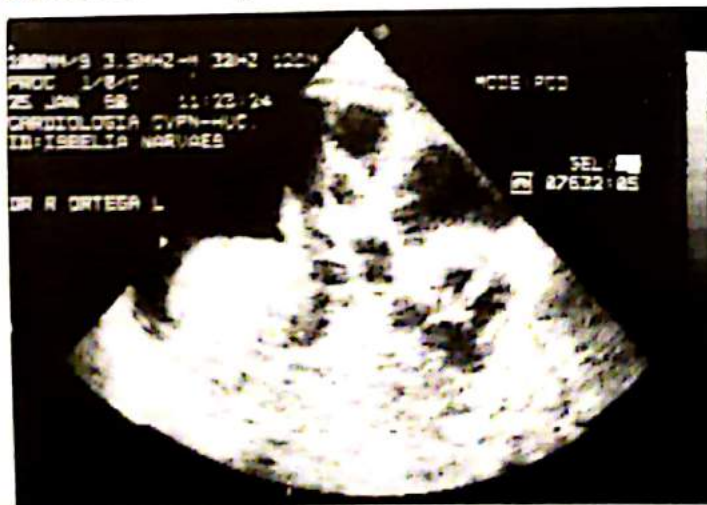


Figura N° 4: Corte oblicuo, toracoabdominal. Se observa corazón rechazado, imágenes quísticas pulmonares, diafragma indemne, hígado y la ascitis.

DISCUSION

La malformación adenomatoidea quística congénita o hamartoma adenomatoideo se caracteriza por sobrecrecimiento de los bronquiolos terminales a expensas de espacios saculares, presenta elementos quísticos y sólidos, pudiendo existir entre los quistes tejido pulmonar normal.

Embriológicamente parece resultar de una inducción aberrante de la diferenciación del mesénquima que rodea los bronquios en desarrollo, llevando a un crecimiento exagerado de los bronquiolos terminales quedando éstos incomunicados con los alvéolos. El insulto parece ocurrir antes de la 5a. semana de vida intrauterina.

Es una malformación rara que no tiene predilección por uno de los sexos. Siempre es unilateral, generalmente afecta un lóbulo pulmonar y el tumor aparece como una masa de tamaño variable que deforma el pulmón. Frecuentemente es suficientemente grande para desplazar mediastino y comprimir el pulmón contralateral.

Stocker *et al* propusieron una clasificación en tres tipos, de acuerdo al tamaño de los quistes:

— Tipo I: Quistes grandes únicos o múltiples mayores de 2 cm. que frecuentemente producen desplazamiento mediastinal. Buen pronóstico.

— Tipo II: Quistes pequeños y múltiples menores de 1 cm., asociado con mayor frecuencia de otras anomalías congénitas. Mal pronóstico.

— Tipo III: Lesión no quística, grande, que produce desviación de mediastino. Peor pronóstico.

Otra clasificación sugiere dividir las lesiones en 2 grupos:

— Tumores macroquísticos mayores de 5 cm.

— Tumores microquísticos menores de 5 cm.

Este tipo de malformación se asocia frecuentemente con hidrops e hidramnios. El hidrops puede resultar del retorno venoso disminuido por compresión vascular por la masa pulmonar o por contractilidad miocárdica disminuida. La lesión macroquística, que es más frecuente, por lo general no está asociada con hidrops. Las diferencias en las tasas de sobrevivencia han sido adscritas al tipo histológico de la lesión, pero según la experiencia de algunos autores un resultado desfavorable está asociado más cercanamente con el hidrops, es decir, que la presencia de hidrops empeora el pronóstico de cualquiera de los tipos de lesiones. Está presente en el 25-33% de los casos.

El hidramnios en ausencia de hidrops se relaciona con disminución en la deglución. Puede ocurrir hipoplasia pulmonar por compresión de la masa tumoral sobre parénquima pulmonar normal.

Se han encontrado algunas anomalías asociadas como son: agenesia renal bilateral, displasia renal, tronco arterioso, tetralogía de Fallot, hidrocefalia, atresia yeyunal, hernia diafragmática, deformidad de clavícula y columna, sirenomelia y síndrome de Prune Belly.

El diagnóstico diferencial se realiza con secuestro pulmonar, quistes broncogénicos o intestinales, hernia diafragmática, teratoma quístico mediastinal.

Los fetos con tumores grandes e hidrops generalmente tienen tejido pulmonar insuficiente para mantener la vida después del nacimiento. La toraconcentesis de lesiones macroquísticas *in útero* no parece favorecer la descompresión del tejido pulmonar normal.

BIBLIOGRAFIA

1. Adzick NS, Harrison M: Fetal Cystic Adenomatoid Malformation: Prenatal diagnosis and natural history. **J of Pediatr Surg** 20:483, 1985.
2. Aslam PA, Korones S: Congenital cystic adenomatoid malformation with anasarca. **JAMA** 212:622, 1970.
3. Bates H: Fetal pulmonary hipoplasia and hidramnios. **Am J Obst Gynec** 91:295, 1965.
4. Bruno M, Iskra L: Congenital pleural effusion: prenatal ultrasonic diagnosis and therapeutic management. **Prenatal diagnosis** 8:157, 1988.
5. Chernick V, Reed M: Pneumothorax and chylothorax in the neonatal period. **The J of Pediat** 76:624, 1979.
6. Harrison M, Golbus M: Management of the fetus with a correctable defect. **JAMA** 246:774, 1981.
7. Lange I, Manning F: Antenatal diagnosis of congenital pleural effusions. **Am J Obst Gynec** 140:839, 1981.
8. Mayden K, Tortora M: The antenatal sonographic detection of lung masses. **Am J Obst Gynec** 148:349, 1984.
9. Meizner I, Carmi R: Congenital chylothorax-prenatal diagnosis and successful post partum management. **Prenatal diagnosis** 6:217, 1986.
10. Ostör A, Fortune D: Congenital cystic adenomatoid malformation of the lung. **AJCP** 70:596, 1978.
11. Peleg D, Golichowski A: Fetal hydrothorax and bilateral pulmonary hypoplasia. **Acta Obst Gynecol Scand** 64:451, 1985.
12. Petres R, Redwine F: Congenital bilateral chylothorax. **JAMA** 248:1360, 1982.
13. Reece EA, Lockwood Ch: Intrinsic intrathoracic malformation of the fetus: sonographic detection and clinical presentation. **Obstetrics Gynecology** 70:627, 1987.
14. Stocker T, Madewell J: Congenital cystic adenomatoid malformation of the lung. **Human Pathology** 8:155, 1977.
15. Wesley J, Heidelberger K: Diagnosis and management of congenital cystic disease of the lung children. **J of Pedit Surg** 21:202, 1986.
16. Whittle MJ, Gilmore D: Diaphragmatic hernia presenting in utero as a unilateral hydrothorax. **Prenatal diagnosis** 9:115, 1989.

EPIGNATHUS

DIAGNOSTICO POR ULTRASONIDO

(Reporte de un Caso)

Consideraciones del manejo y revisión de la literatura

Dra. Roxana La Manna G., Dr. Freddy Guevara Z., Dr. Aníbal Pulido, Dr. Antonio Fernández

Hospital Universitario de Caracas, U.C.V., Unidad de Perinatología, Servicio de Obstetricia.

INTRODUCCION

El uso del Ultrasonido en el diagnóstico prenatal de Malformaciones Congénitas, es un medio seguro e inofensivo, que permite realizar un diagnóstico precoz, valorizando así el pronóstico del caso y planificando su manejo.

Este es el reporte de nuestra experiencia en el diagnóstico ecosonográfico y manejo clínico de un caso de Epignathus (con la realización de una BIOPSIA FETAL), que mostró dos tumoraciones en la cavidad oral, protruyendo a través de ésta en forma intermitente, asociada con hidramnios y su correlación macroscópica al nacer.

REPORTE DEL CASO

Paciente fem, de 25 años, Ig. F.U.R: 17-10-88, F.P.P: 24-7-89, controlada por la consulta ambulatoria de nuestro hospital; habiéndose realizado 2 ecosonogramas durante su actual embarazo en otros centros.

En su último control prenatal, llama la atención el hecho de tener una altura uterina no acorde para su E.G., por lo que le es solicitado un nuevo ecosonograma por la Unidad de Perinatología, para precisar E.G.

Al momento de la exploración se evidencia una gestación única, en cefálica, femenina, de 36 sem., con un HIDRAMNIOS MODERADO (bolsillos entre 8 y 9 cms. c/u). No se evidenciaron malformaciones externas aparentes. Al momento de valorizar los movimientos deglutorios se apreció:

— Tumoración redondeada, de ecorefriencia homogénea, de bordes nítidos, de aprox. 3 x 3 cms., que protruía de la boca fetal en forma intermitente.

— Una segunda tumoración de 2 x 1 cms. aprox., redondeada de bordes nítidos, unida a un pedículo delgado, que impresionaba unido a la tumoración antes descrita, de ecorefriencia homogénea, pero, de menor densidad que la anterior.

Se le realizó ECO-DOPPLER, no evidenciándose vascularización alguna de las dos tumoraciones. (Para sopesar el riesgo de sangramiento que pudiese tener al momento de la BIOPSIA FETAL).

Se le explicó su problema a la paciente, se obtuvo su consentimiento para la realización de una BIOPSIA FE-



Figura N° 1: Imagen de la tumoración protruyendo a través de la boca fetal limitado por los dos caliper del equipo de ultrasonido (Corte longitudinal).



Figura N° 2: Corte transversal de la imagen de la tumoración mayor protruyendo por la boca fetal y la segunda tumoración (más pequeña) impresionada unida a la anterior por un pedículo largo. La imagen de trazos interrumpidos sobre la tumoración mayor, corresponde a la PINZA DE BIOPSIA, en el momento de la toma de la muestra.

TAL de la tumoración y se hospitalizó para la realización de ésta.

En pabellón, bajo sedación, se realizó BIOPSIA de la tumoración fetal con la PINZA de BIOPSIA FETAL,

bajo visión directa por ecosonografía de tiempo real, con 3,5 MHz, obteniéndose además muestra de L.A. para estudios de madurez fetal.

El diagnóstico de A-P reportó: No hay lesiones sugestivas para malignidad, no lográndose concluir más por lo pequeña de la muestra. El L.A. reportó madurez pulmonar fetal.

Por lo que debido a los cuadros de asfixia que pueden hacer estos niños al nacer, con una tumoración benigna (TERATOMA) se decidió Cesárea Electiva.

Se obtuvo R.N. femenino, vivo, de 2.850 grs. y 53 cms. Apgar: 7 al min. No ameritó intubación de inmediato.

Presentaba 2 tumoraciones cubiertas por piel y pelos, de consistencia renitente. La tumoración de mayor tamaño provenía del paladar y se evidenció hendidura palatina.

La tumoración de menor tamaño provenía de la base de la lengua y presentaba una lengua BIFIDA.



Figura Nº 3: Fotografía de la recién nacida, a las 72 horas de vida, en donde se visualizan las 2 tumoraciones diagnosticadas por el eco, cubiertas de piel, la más pequeña también por pelos, unida a un pedículo mucoso, de aprox. 6 cms de longitud. Nótese el detalle de la escoriación en la zona central de la tumoración mayor, en donde fue realizada la BIOPSIA IN UTERO.



Figura Nº 4: Fotografía de la recién nacida en el post-operatorio inmediato.

El caso fue manejado por Cirugía Pediátrica, se realizó la extirpación quirúrgica a las 72 horas de vida y el reporte de A-P fue:

Paladar: TERATOMA MADURO

Piso de la Boca: QUISTE DERMOIDE (5% de la tumoración contenía RESTOS DE DIENTE). El pedículo medía 6 cms. de longitud.

COMPLEMENTO TEORICO

EPIGNATHUS

Concepto:

Término que se utiliza para referirse a TODA TUMORACION de la boca fetal.

Se reserva el término **VERDADERO EPIGNATHUS**, para los casos de verdaderas monstruosidades fetales, que pudiesen contener órganos bien formados y pueden presentarse como FETOS PARASITOS (16).

Etiología:

DESCONOCIDA (16)

— Una de las teorías más aceptadas hoy día refiere que su origen deriva de una CELULA GERMINAL PRIMORDIAL PLURIPOTENCIAL, con la posibilidad de desarrollar bajo condiciones favorables diferentes tejidos.

— Otra teoría habla de una TENTATIVA FALLIDA DE GEMELARIZACION (17).

Incidencia:

— Los TERATOMAS constituyen el 2-3% de los tumores de la infancia.

— Los TERATOMAS MEDIASTINALES son MALIGNOS en casi un 15% de los casos.

— Constituyen el 1,5% de todas las tumoraciones malignas de la cabeza del niño (2).

Localización:

Sacro-Coxígea	60,00%
Gónadas	10,50%
Mediastino	9,50%
Retroperitoneal	4,00%
Cervical	2,00%
Otras	3,50%
(3)	

Diagnóstico Diferencial

- * Encefalocele
 - * Rabdomiosarcoma
 - * Glioma
 - * Quiste Dermoides
 - * Teratomas de la nasofaringe
 - * Linfangioma
 - * Hemangioma
 - * Neurofibromatosis
- (20)

COMPLICACIONES

HIDRAMNIOS:

Se explica por interferencia de la tumoración con la deglución normal del feto (17).

Cerca del 9% de los casos, tienen otras malformaciones asociadas.

Puede cursar con niveles ELEVADOS de AFP, en L.A., (por transudación) con niveles NORMALES de ACETIL-COLINESTERASA y estudios ecosonográficos NORMALES (1).

La tumoración pueda causar DISNEA, inmediatamente al nacer, o puede si tiene un pedículo largo, causar obstrucción respiratoria INTERMITENTE o DISFAGIA.

La DIFICULTAD para la entubación puede ocurrir en todo momento.

TRATAMIENTO

La EXTIRPACION TOTAL es esencial para eliminar la recurrencia local, en lesiones benignas y poco, pero, presente RIESGO de MALIGNIDAD, que puede llevar a la muerte por lesiones metastásicas que pueden aparecer tardíamente.

La extirpación quirúrgica sola, es la TERAPIA DE ELECCION, en los casos BENIGNOS.

La extirpación quirúrgica más la QUIMIOTERAPIA asociada, es el tratamiento de elección en las tumoraciones MALIGNAS.

Se ha visto que la SOBREVIDA en tumoraciones malignas es de aprox. un 17% (no testiculares) con el tratamiento quirúrgico solamente, comparado con un 100% cuando la operación fue seguida por agentes quimioterápicos (3).

BIBLIOGRAFIA

- Anderson RL, Simpson GF, Sherman S: Fetal Pharyngeal Teratoma - Another cause of elevated amniotic fluid afp. *Am J Obstet Gynecol* 150:432-433. 1984
- Bonilla-Musoles F, Pérez Gil M: Diagnóstico ecográfico intraútero de malformaciones y tumoraciones fetales *Rev. Española de Obst y Ginecol* 39:149-202. 1980.
- Billmire DF, Grosfeld JL: Teratomas in childhood. Analisis de 142 casos *J Pediatr Surg* 21:548-551. 1986
- Brodheuer GM, Howarth CB, Pratt CB: Malignant Germ Cell Tumors in 57 children and adolescents. *Cancer* 48: 1890-1898. 1981.
- Creze B, Denis A, Francois H: Un cas de teratome foetal associe a une placenta Pseudo-Molaire et des kistes luteiniques. *Rev. Francesa Gynecol-Obstet* 73:183-188. 1978
- Crade M: Ultrasonic demonstration in utero of an intracranial teratoma *JAMA* 247:1173, 1972.
- Canty TG, Leopold GR, Wolf DA: Maternal ultrasonography for the antenatal Diagnosis of surgically significant neonatal anomalies. *Ann Surg* 194:353-365 1981.
- Cyr DR, Guntheroth WG: Prenatal Diagnosis of an Intrapericardial Teratoma. A cause for nonimmune Hydrops. *J Ultrasound Med* 7(2):87-90, Feb 1988.
- Destro F, Cubesi G, Bulzoni R: Ultrasound in fetal Malformations diagnosis III Congreso Europeo de Ultrasonidos en Medicina. Centro Minerva Médica. Bologna 1978.
- Gergrey R: Antenatal diagnosis of congenital sacral teratoma *J Reprod Med* 29:229-232. 1980
- Hobbins JC, Grannum PA, Silverman R: Ultrasound in the Diagnosis of congenital anomalies. *Am J Obst Gynecol* 134:331-345, 1979.
- Hodeck B, Pavlekovic I: Antenatal Diagnosis by Menas of Ultrasound in teh rare case of foetal parasitic tumor. *Geburtsh Perinatol*:180, 91-94, 1976
- Horger Mc Carter: Prenatal diagnosis of sacrococcygeal teratoma *Am J Obst Gynecol*:134, 228. 1979
- Hoff NR, Mackay IM: Prenatal ultrasound diagnosis of intracranial teratoma *JCU* 8:247-248.
- Hogge W, Barber Vg: Cystic sacrococcygeal Teratoma: Ultrasound Diagnosis and Perinatal Management *J Ultrasound Med* 6(12):707-10 Dec. 1987.
- Kosaku M, Tetsuo Y, Hisashi Y: Epignathus: A report of two neonatal cases. *Journal of Pediatrics Surgery* 24: 395-397, Abril 1989.
- Kilwongang, Hisson, Langer: Prenatal ultrasonic diagnosis of epignathus. *J Clin Ultrasound* 6:330-331, 1978.
- Kirkinen P, Jouppila P, Ilostalo P: The antenatal diagnosis of congenital anomalies by ultrasound. *Duodecim* 95:25, 1979.
- Kurjak A: Fetal Anatomy and malformations detectable by ultrasound. IX Congreso Mundial de Ginecol. Obst. Tokyo 1979.
- Karen C, Alan DA: Congenital nasopharyngeal teratoma: Report of a case and review of the literature. *Journal of Pediatric Surgery* 22(2):179-181, 1987.
- Kizer S, Jiménez E, Cohén R: Teratoma sacro-cocigeo como causa de distocia. *Rev de Obst y Gin de Vzla XLIII(4)*:195-197, 1983.
- Mc Vicar J: Antenatal detection of fetal abnormalities physical methods. *Brit Med Bull* 32:4-8, 1976.
- Morgan C, Maney A: Antenatal Detection of fetal structural defects with ultrasound. *J Clin Ultrasound* 3:287-294. 1976.
- Paes BA, Desa DJ, Hunter DJ: Benign Intracranial Teratoma-Prenatal Diagnosis Influencing Early Delivery. *Am J Obstet Gynecol*, July. 1982.
- Quimet A, Pierre R: Fetus in fetu or not? *Journal of Pediatric Surgery*:24 N° 9, p 926-927, 1989.
- Seeds JW, Mittelstaedt CA, Cefalo RC: Prenatal Diagnosis of Sacrococcygeal Teratoma: An anechoic caudal mass *J Clin Ultrasound* 10:193-195, 1982.
- Steuffer R.A: Sacrococcygeal Teratoma. *Med. Ultrasound* 5:119-120, 1981.
- Schoenfeld MD, Edelstein FR: Prenatal ultrasonic Diagnosis of fetal Teratoma of the neck. *British Journal of Radiology*:51, 742-744, Sept. 1978.
- Sigmund HE, Kent M: Malignant sacrococcygeal Teratoma-Endodermal Sinus, Yolk Sac tumor - infants and children: A 32 - Year review *Journal of Pediatric Surgery*: Vol. XX, N° 5; Oct. 1985.

EL HIGADO NORMAL EN ULTRASONIDO

Ana María Isern, Carmen Fernández de Freijoso, Judith Buzas

Hospital Oncológico "Padre Machado", Unidad de Ultrasonido, Caracas.

INTRODUCCION

El hígado es el órgano más grande del abdomen, siendo lógico pensar que resulta de fácil exploración a través del ultrasonido.

Actualmente, las imágenes obtenidas con este método son excelentes, dado el avance tecnológico y mejoras en el propio transductor. Desde la introducción de la escala de grises ha mejorado notablemente la información de la arquitectura hepática.

TECNICA DE LA EXPLORACION

Se inicia la exploración con el paciente en ayunas de varias horas y se coloca al paciente en posición de decúbito supino, indicándosele inspiraciones profundas y sostenidas, permitiendo esta maniobra el descenso del hígado de su posición subcostal a una situación más accesible.

El tiempo real, lineal o sectorial, han permitido una mejor exploración del hígado y las estructuras vasculares.

Es importante reajustar la curva de ganancia en cada paciente.

Generalmente, utilizamos el transductor de 3.5 mHz en adultos, en niños de 5 mHz y en bebés incluso se puede utilizar el de 7.5 mHz.

Se realizan cortes longitudinales, transversales y oblicuos, a veces los cortes coronales en decúbito lateral izquierda es empleada en casos con marcada distensión gaseosa y rara vez debe ser empleado el abordaje a nivel intercostal. La posición en decúbito prono es necesaria en lesiones muy posteriores. El estudio completo del hígado es posible en la mayoría de los pacientes.

ULTRASONIDO DEL HIGADO

Los criterios empleados en la exploración del hígado son: tamaño, contornos y superficies, la ecoestructura del parénquima, los elementos vasculares, el árbol biliar y hallazgos extra-hepáticos.

ANATOMIA NORMAL

1.- Superficie y Límites.

La cápsula: El hígado se encuentra cubierto por una cápsula densa y fibrosa, llamada cápsula de Glisson y acompaña en parte el trayecto de los vasos portales, invaginándose a nivel del pedículo hepático. La cápsula se comporta como una superficie reflectiva, identificándose en forma de una línea ecogénica muy brillante, la

cual permite identificar adecuadamente el perímetro hepático. Cuando hay presencia de ascitis este hallazgo es más notable.

El contorno hepático es liso en los pacientes normales y debe ser explorado en forma minuciosa ya que cualquier alteración del mismo puede ofrecernos una información muy útil.

Lamentablemente se observa liso en los pacientes alcohólicos con cirrosis micronodular, y en cambio es irregular en la cirrosis post-necrótica y en las metástasis.

La presencia de colecciones extracapsulares permiten la delineación exacta de la cápsula y en las colecciones subcapsulares esta imagen se pierde confundiendo sus límites con el parénquima hepático circundante. Esta diferenciación es importante clínicamente.

El diafragma: Se identifica como una gruesa imagen ecogénica, resultado de la reverberación de ecos que ocurre en dicho nivel.

Es el método ideal para aclarar la presencia de líquido supra o infradiafragmático.

A veces ocurre la imagen en espejo que son artefactos, resultado de la incidencia del haz ultrasónico y reverberaciones del aire proveniente en la base pulmonar, pudiéndose corregir inmediatamente con cambios en la posición del transductor, evitando la creación de pseudomasas.

El contorno del diafragma es cóncavo y liso en forma cefálica. Cualquier patología pulmonar o hepáticas pueden alterar esta imagen.



Figura Nº 1: Línea diafragmática separando espacio supra e infradiafragmático. Hígado normal.

El ligamento falciforme: Tiene gran importancia para el Ultrasonografista, corresponde a la hoja anterior del peritoneo parietal. Su inserción en el diafragma no es distinguible, esta porción extrahepática del ligamento en ocasiones se identifica si hay ascitis, o en presencia de hipertensión portal ya que puede ser asiento de flujo venoso colateral. Su porción intrahepática se identifica como un foco ecogénico ubicado en la parte media del lóbulo izquierdo, separando los segmentos lateral y medial de dicho lóbulo. Es muy brillante dado al componente graso y en ocasiones produce sombra acústica posterior por su naturaleza fibrosa, no debiéndose confundir por una metástasis u otro proceso patológico.



Figura Nº 2: Ligamento redondo o de teres.

Relación con órganos vecinos: Siempre se define una línea brillante de interfase entre el hígado y órganos vecinos. Esta imagen está dada por la presencia de grasa y dependerá de la textura de cada paciente, muy acentuada en los obesos y poco perceptible en los pacientes muy delgados.

Se define bien esta imagen a nivel de la celda renal derecha, el lecho vesicular y a nivel del pedículo hepático.

En cortes sagitales la íntima relación del lóbulo izquierdo del hígado y pericardio permiten detectar en ocasiones la presencia de derrame pericárdico.



Figura Nº 3: Hígado normal su contigüidad con la vesícula biliar y el riñón derecho.



Figura Nº 4: Detalle del pedículo hepático, colédoco, vena porta y V.C.I. arteria hepática, puntiforme señalado con flechas.

2.- Parénquima

El hígado tiene un parénquima homogéneo, con una ecogenicidad intermedia siendo imperioso corregir la curva de ganancia para no obtener falsos hallazgos. La ecoestructura mixta está dada por las células hepáticas y el tejido conectivo de sostén que hay en él.

A través del parénquima hay numerosos trayectos tubulares econegeivos relacionados a los elementos vasculares, específicamente el sistema portal y sistémico, que en los casos normales se identifican muy bien, este detalle fino se pierde en diferentes enfermedades parenquimatosas.

Las ramas portales se reconocen muy bien ya que sus paredes son gruesas y brillantes, y están acompañadas de cápsula fibrosa, arterias hepáticas y conductos biliares.

Las venas hepáticas no presentan esos límites ecogénicos y dan la impresión que carecen de paredes, sin embargo, en pacientes delgados, con equipos de alta resolución también pueden precisarse.

Conociendo la anatomía venosa intrahepática es la clave para identificar los lóbulos y segmentos en forma individual. Estos tienen un valor muy significativo clínicamente asesorando la resección de lesiones focales.

Es importante resaltar que las ramas portales entran por la parte central de cada segmento. Con respecto al sistema venoso sistémico aunque hay variables en la mayoría de los pacientes, la vena cava inferior recibe tres venas tributarias, derecha, media e izquierda. Esto se identifica bien con los cortes transversales, no siempre se distinguen las tres en un solo plano, en cambio en pacientes con cardiopatía congestiva es frecuente ver las tres desembocando en la vena cava inferior muy gruesa, variando poco o nada con las maniobras de valsalva.

La vena suprahepática media separa el lóbulo izquierdo del derecho.

La vena suprahepática derecha divide, a su vez, el lóbulo derecho en anterior y posterior y la vena izquierda separa el segmento lateral del lóbulo izquierdo del lóbulo medio.

Sin embargo, la distribución del sistema portal dentro del parénquima hepático no coincide con el sistema venoso suprahepático, como se mencionó anteriormente las ramas portales transcurren siempre acompañadas por ramas de la arteria hepática y de la vía biliar, constituyendo pedículos que delimitan sectores de parénquima cuya identificación es importante en la ubicación de las lesiones focales para orientar su resección quirúrgica.

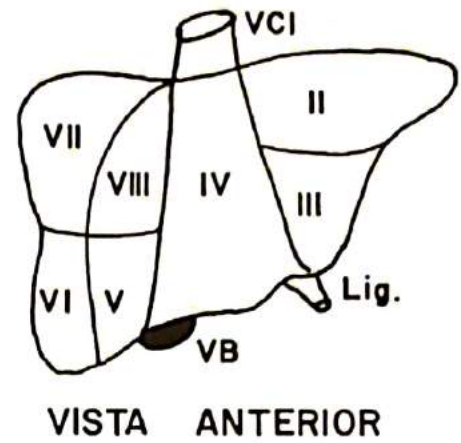


Figura N° 5: Venas suprahepáticas desembocando en la V.C.I.

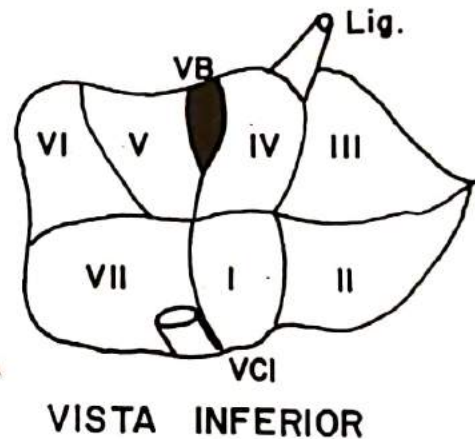
Segmentación Hepática: Tomando en consideración la distribución intrahepática de la circulación venosa, arterial y biliar, el hígado se divide en lóbulo derecho y lóbulo izquierdo, independientes entre sí, desde el punto de vista circulatorio; la línea divisoria se proyecta en la superficie hepática por una línea imaginaria que va desde el lecho vesicular hasta el lóbulo izquierdo de la vena cava inferior.

Cada lóbulo, a su vez, posee territorios portales bien definidos que lo dividen en segmentos, se denominan con números romanos según la proposición del profesor C. Couinaud, el segmento I está constituido por el lóbulo caudado o de Spiegel y siguiendo el sentido inverso a las agujas del reloj, el II será el lateral, izquierdo el III y IV los segmentos paramediales del lóbulo izquierdo. El V el segmento anterior paramedial derecho. El VI el anterior del lateral derecho. El VII el posterior del lateral derecho. El VIII el posterior del paramedial derecho.

La importancia de esta división en segmentos estriba en que ellos constituyen unidades funcionales del parénquima y la identificación de alguna lesión focal con su ubicación exacta orienta al cirujano para su adecuada resección.



VISTA ANTERIOR



VISTA INFERIOR

Esquema de la segmentación hepática.

3.- Tamaño

Determinar el tamaño del hígado se dificulta con los equipos de tiempo real, debido a que generalmente no se puede incluir los límites del órgano que nos permita efectuar la medición. Sin embargo, Harbin y colaboradores describieron la relación existente entre el tamaño del lóbulo caudado con el lóbulo derecho (medido en transversal) y esa relación como orientación para el diagnóstico de hepatomegalias, según esta regla el lóbulo caudado debe tener 1/3 ó menos del tamaño del lóbulo derecho. Esta relación se altera en las enfermedades infiltrativas del hígado y en la cirrosis.

Otro factor importante a considerarse al evaluar el tamaño y contorno hepático son los ángulos de sus bordes que en los sujetos normales son de 45° a nivel del borde lateral e inferior del lóbulo izquierdo, y de más o menos 75° en el borde inferior del lóbulo derecho.

El conjunto de la evaluación de todos estos factores (superficie, tamaño, contornos, relaciones, parénquima, elementos vasculares intra y extraglandulares, etc) nos darán los criterios para un diagnóstico adecuado de normalidad o enfermedad, permitiendo orientar la conducta a seguir en cada caso.

EXPLORACION DEL HIGADO EN EL PACIENTE PEDIATRICO

El ultrasonido hepático y de vías biliares en el paciente pediátrico, generalmente se realiza para confirmar o descartar una impresión diagnóstica previa, ya que en la mayoría de los casos, los pacientes presentan clínica de dolor en hipocondrio derecho, ictericia o masa palpable.

Desde el punto de vista técnico, la realización del estudio dependerá de la edad del paciente. Todo sonograma que evalúe el árbol biliar y el páncreas, debe realizarse con ayuno previo, para facilitar la visualización de las estructuras anatómicas.

El período de ayuno variará de acuerdo a la edad, de manera que para recién nacidos y lactantes será suficiente 4 horas o menos, en casos de coexistir ictericia o hipoglicemia.

En niños mayores (pre-escolares, escolares) y adolescentes, usualmente se recomienda 6 a 8 horas de ayuno.

Generalmente no se requiere sedación del paciente. Para la realización propiamente de la exploración ecográfica, se utilizan transductores de 5 ó 7,5 mHz, obteniéndose cortes transversales, oblicuos y sagitales, con el paciente en posición supina.

Se debe documentar debidamente el tamaño y el ecopatrón del hígado, la anatomía vascular intrahepática, las ramas portales y el árbol biliar. El conducto colédoco

generalmente tiene una trayectoria oblicua a nivel del pedículo, y no debe medir más de 6 mm. en A.P. en niños menores de 12 años, aceptándose como valor máximo 7 mm. en adolescentes.

Los criterios de un hígado de tamaño normal, son basados en las mediciones desde el domo diafragmático hasta el reborde anterior del lóbulo derecho; a nivel de la línea medioclavicular; el hígado normal debe presentar contornos lisos, bordes en ángulo agudo.

El ecopatrón del parénquima es similar al descrito para adultos.

BIBLIOGRAFIA

1. Medigan S, Littlewood R: Ultrasonography of the liver and biliary tree in children. *Seminars in US, CT, and MR*. Vol. V, N° 1, págs. 68-84, 1984.
2. Francis S Weill, MD: *Ultrasonography of digestive diseases*. 1978.
3. Harbin W, Robert N, Ferrucci J: *Radiology*. 135:273-283. Mayo 1980.
4. Goldberg BB, Kotler MN, Ziskin MC, Waxham RD: *Diagnostic uses of ultrasound*, New York, Grune & Stratton, Inc. 1975,
5. Leopold GR, Asher WM: *Fundamentals of abdominal and pelvic ultrasonography*, Philadelphia, W.B. Saunders Co. 1975.

BUFLOMEDIL EN EL TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA PLACENTARIA

Dr. Alberto Sosa Olavarría, Dr. Efraín Inaudy Bolívar, Dra. Marisol García Noguera

Universidad de Carabobo, Unidad de Perinatología, Valencia.

RESUMEN

Se presentan los resultados de un estudio clínico experimental abierto, prospectivo y comparativo, orientado a establecer el efecto de la exposición diferencial al buflomedil, de gestantes con trastornos en la perfusión placentaria y determinar la proporción de ellas en las que apareció una mejoría en las variables utilizadas en el diagnóstico de salud fetal comprometida.

El estudio involucró un total de 120 pacientes, distribuidas en dos grupos (experimental y control) con 60 casos cada uno, siendo la patología condicionante del alto riesgo la hipertensión arterial en 29 casos, el oligohidramnios en 42 casos, el crecimiento fetal retardado en 39 casos, la drepanocitosis en seis y el lupus eritematoso sistémico en 2.

En el grupo experimental se observó un número significativamente mayor (p menor de 0,05) de pruebas de movimientos fetales (68,3% vs. 26,7%), de pruebas no estresantes (TRF) las cuales fueron positivas en el 93% del grupo experimental y en el 40% del grupo control. El índice de líquido amniótico (ILA) se incrementó significativamente (p menor de 0,001) en el grupo experimental a partir de las 72 horas de haber iniciado el tratamiento.

El patrón vascular vellositario evaluado mediante microscopia de contraste de fases se presentó como congestivo en el 80% de los casos expuestos al buflomedil y en sólo 30% de los no expuestos (p menor de 0,05). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos y la presencia o no de cambios funcionales en la biopsia del lecho placentario.

La mortalidad perinatal fue de 11,66% en el grupo experimental y de 35% en el grupo control (p menor de 0,05), siendo el número de casos con puntuación de Apgar igual o superior a 7, en los neonatos expuestos, significativamente mayor que en los del grupo control.

No se encontraron diferencias significativas entre la apreciación del sangrado intraoperatorio en los casos que fueron resueltos mediante operación cesárea.

Los efectos indeseables se presentaron en el 18,3% de los pacientes tratados con el buflomedil, mientras que en el grupo control, estuvieron presentes en el 58,3%.

Se concluye señalando que el buflomedil constituye un medicamento de importancia en el manejo de las gestantes de alto riesgo donde exista un compromiso de flujo sanguíneo a nivel de la circulación útero-placentaria.

INTRODUCCION

A diferencia de la circulación sistémica, la útero-placentaria pasa de vasos de gran calibre (arterias helicinas) a una red canalicular perivellositaria que funciona como una malla capilar cuyas paredes están constituidas por el sincitiotrofoblasto. Esta "red capilar" perivellositaria que permite la circulación sanguínea y por ende los intercambios materno-fetales, es conocida con el nombre de espacio intervelloso.

Al igual que en la circulación capital sistémica, a nivel del espacio intervelloso resultan de importancia capital los fenómenos reológicos en especial la hemodilución, la plasticidad del glóbulo rojo, la agregabilidad del mismo y la de las plaquetas (4, 6, 7, 28).

Son múltiples los factores capaces de alterar el flujo sanguíneo en la circulación útero-placentaria, encontrándose entre ellos los relacionados con las arterias útero-placentarias, tales como las ausencias de cambios funcionales (3), la presencia parcial de los mismos (24) o la existencia de patología vascular obstructiva, mientras que a nivel de la "red capilar" perivellositaria, el flujo sanguíneo puede dificultarse debido a procesos inflamatorios y degenerativos de la vellosidad (infarto, edema, hialinización, necrosis, calcificación, hiperplasia e hipertrofia) (2, 32).

Los trastornos en la perfusión placentaria pueden conducir a una disminución en el aporte de nutrientes hacia el feto, además de contribuir con un deterioro creciente de la vasculatura materna y fetal y en consecuencia a una modificación de los factores involucrados en el desplazamiento de los eritrocitos.

Es por ello que el empleo de fármacos que actúan sobre los mecanismos reguladores del flujo sanguíneo han venido siendo empleados en base a un fundamento que, si bien resulta lógico, no ha arrojado los resultados esperados (26, 27).

Hasta el momento actual se han utilizado betamiméticos heparina, ácido acetil salicílico, xantinol-nicotinato, dipiridamol, pentoxifilina (4, 14, 19, 21, 25, 27, 33), siendo los resultados hasta el momento desalentadores y, en algunos casos, contradictorios.

Existe en el mercado un compuesto cuyo nombre químico es el 4-(1-pirrolidinil-1-(2, 4, 6 trimetoxifenil)-1-butanone hidrocloreto o buflomedil, que se caracteriza por tener además de un efecto vasodilatador por antagonismo al Ca^{++} en el mecanismo de contracción del

músculo liso, mejora la plasticidad del glóbulo rojo, inhibe los alfa-adrenoreceptores y la agregabilidad plaquetaria (5, 8, 20).

Este espectro de acción farmacológica permite mejorar el flujo sanguíneo en tejidos isquémicos, mejorando la perfusión y nutrición de los lechos vasculares con mínimos efectos hemodinámicos y de intolerancia (5, 9, 10).

La vida media de la droga, cuando es administrada por vía oral es de 2,97 horas y de 3,25 horas cuando es por vía intravenosa (16), siendo su disminución monofásica cuando la administración es oral y multifásica para la i.v. (23). El principal metabolito de la droga es el paradesmetil-buflomedil y se elimina junto a la forma intacta, por la orina (5, 12).

Basados en un ensayo piloto realizado en nuestra Unidad de Perinatología, en el cual obtuvimos resultados satisfactorios, desarrollamos el presente estudio clínico experimental (abierto, prospectivo y comparativo) con el objetivo fundamental de conocer el efecto que produce la exposición diferencial de gestantes con trastornos en la perfusión placentaria, al buflomedil, y determinar la proporción de ellas en las que apareció una mejoría en las variables utilizadas en el diagnóstico de salud fetal comprometida.

MATERIAL Y METODOS

Se seleccionaron un total de 120 pacientes gestantes cuyo factor determinante de alto riesgo era de origen vascular y cuyos efectos presentaban evidencias de compromiso en su crecimiento y desarrollo (Biometría por debajo del percentil 10, curva de crecimiento de aplanamiento tardío, oligohidramnios, sonolencia placentaria y pruebas electrónicas con o sin estrés alteradas). La muestra fue dividida en dos grupos con asignación aleatoria de los casos a medida que los mismos fueron incorporados al ensayo y hasta completar el número de pacientes estipulados en el protocolo (60 para cada grupo). El grupo control fue manejado de acuerdo a criterios terapéuticos convencionales: alimentación adecuada, reposo en decúbito lateral, betamiméticos (42 casos) y betamiméticos más pentoxifilina (18 casos).

El grupo experimental fue conducido de acuerdo al siguiente esquema: iguales medidas que el anterior a excepción de los betamiméticos los cuales fueron sustituidos por el buflomedil administrados según los siguientes criterios y dosis:

1. Casos con compromiso severo de la salud fetal: Edad gestacional menor de 35 semanas, retardo en el crecimiento (CFR), oligohidramnios severo (índice de líquido amniótico menor de 3), trazados de frecuencia cardíaca fetal (FCF) alterados. En estos casos se administró buflomedil por vía intravenosa a dosis de 50 mgs cada 8 horas (la ampolla diluida en 15 cc de solución glucosada al 5%), pasando al 3° o 5° día, de acuerdo a la evolución del caso, a la dosis oral de 300 mgs cada 8 horas.

2. Casos con compromiso moderado de la salud fetal: Edad gestacional menor de 37 semanas, retardo en el crecimiento intrauterino (CFR), oligohidramnios moderado (ILA entre 3 y 5), placenta tipo III, trazados de FCF no reactivos pero con buena ciclicidad. Aquí el buflomedil se administró con una dosis inicial de 50 mgs. por vía i.v., seguida de la vía oral a razón de 300 mgs cada 8 horas.

En ambos grupos se evaluaron las siguientes variables: Índice de líquido amniótico (ILA) de acuerdo a la técnica propuesta por Phelan (22), prueba de movimientos fetales, prueba de reactividad fetal (PRF), biometría fetal cada 3 ó 4 semanas en aquellos casos que lo permitieran, tensión arterial materna antes y después de la administración del medicamento por vía i.v., tipo de parto, condiciones neonatales (Apgar, peso, mortalidad), efectos indeseables o colaterales, estudio de las vellosidades coriales mediante microscopía de contraste de fases de acuerdo a la técnica de Alvarez y cols (1) y mediante cortes histológicos convencionales y coloreados con hematoxilina-eosina, y finalmente biopsia del lecho placentario en los casos resueltos mediante operación cesárea, y que fueron estudiadas de acuerdo a los criterios de Brosens y cols (3).

Los resultados obtenidos se presentan en gráficos y tablas de contingencia de doble entrada, aplicándose pruebas estadísticas de significancia ajustadas al diseño.

RESULTADOS

La distribución de los grupos de acuerdo al motivo de referencia, se muestra en la Tabla I.

TABLA I
Distribución de los Grupos según la Referencia

	Experimental	Control	Total
H.A.A.E.	7	7	14
H.A.I.E.	8	7	15
Oligohidramnios	21	21	42
C.F.R.	19	20	39
Drepanocitosis	3	3	6
L.E.S.	2	2	4
Total	60	60	120

En la Tabla I podemos observar que el oligohidramnios estuvo presente en 42 casos (35%), el crecimiento fetal retardado en 39 casos (32,5%), la hipertensión arterial inducida por el embarazo (12,5%), la hipertensión arterial asociada al embarazo (HAAE) en 14 casos (11,6%), la drepanocitosis en 6 casos (5%) y el lupus eritematoso sistémico (LES) en 4 casos (3,4%).

En relación al número de pruebas de movimientos fetales positivas y negativas a partir del tercer día de tratamiento y en ambos grupos, los resultados obtenidos se muestran en la Tabla II.

TABLA II

Distribución de los grupos de acuerdo a la Prueba de Movimientos Fetales

Buflomedil	P.M.F.		
	+	-	
Si	41	19	60
No	16	44	60
	57	63	120

Chi cuadrado = 20,88
p 0,05

En la Tabla II podemos observar que de los 60 casos tratados con buflomedil, 41 (68,3%) presentaron la prueba positiva, mientras que sólo en 16 casos (26,7%) del grupo control se obtuvo el mismo resultado. La diferencia observada demostró ser significativa desde el punto de vista estadístico (chi cuadrado de 21 con p menor de 0,05).

En relación a los resultados obtenidos con la prueba de reactividad fetal practicada a las 24 horas de haber iniciado la terapéutica, los datos recogidos se muestran en la Tabla III y en los Gráficos Nos. 1 y 2 se muestra el ritmo cardíaco fetal antes del buflomedil y tres horas después de haberlo administrado.

REGISTRO DE LA FRECUENCIA CARDIACA FETAL PREVIO A LA ADMINISTRACION DE BUFLOMEDIL Y TRES HORAS DESPUES

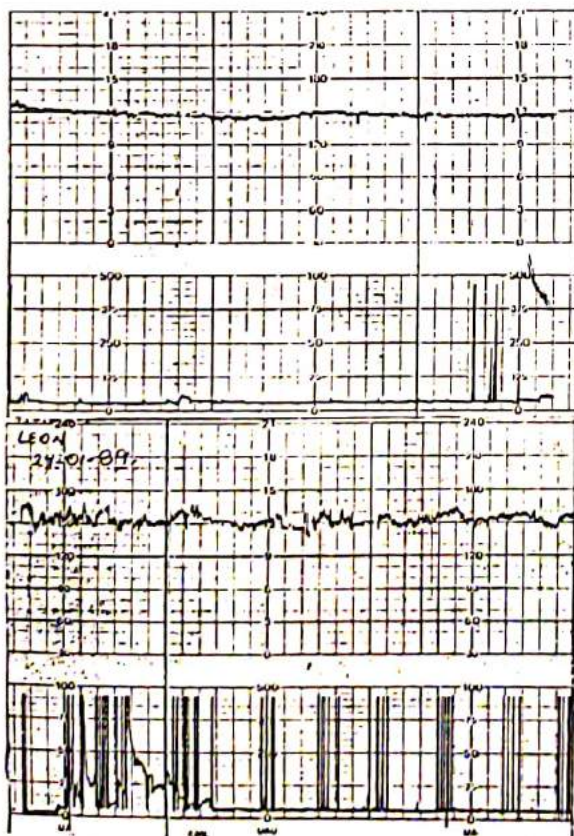


GRAFICO N° 1 GRAFICO N° 2

TABLA III

Distribución de los Grupos de Acuerdo al Resultado de la Prueba de Reactividad Fetal

Buflomedil	P.R.F.		
	+	-	
Si	56	4	60
No	24	36	60
	80	40	120

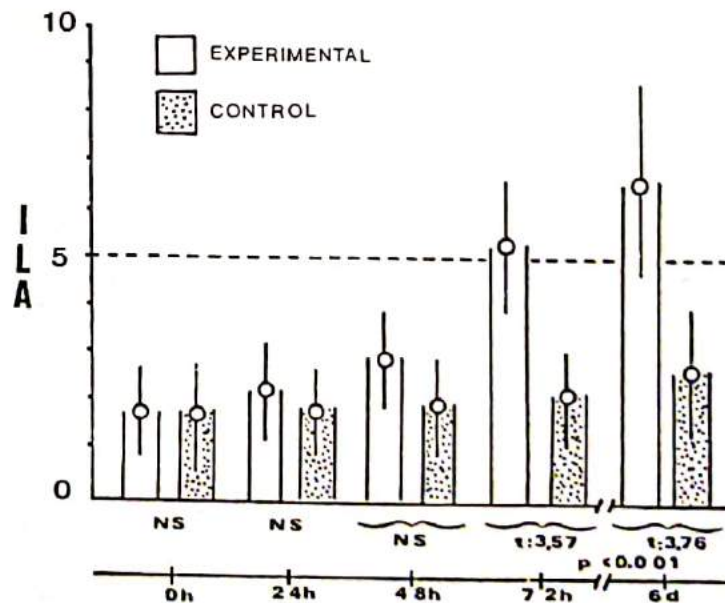
Chi cuadrado = 38,4
p < 0,05

En la Tabla III podemos observar que de los 60 casos tratados con buflomedil, 56 (93,3%) presentaron la prueba positiva o reactiva, mientras que en el grupo control, sólo se obtuvo este resultado en 24 (40%). La diferencia observada fue significativa desde el punto de vista estadístico (chi cuadrado de 38,4 con p menor de 0,05).

La evaluación de la casuística estudiada, con respecto al índice de líquido amniótico (ILA), se muestra en el Gráfico N° 3.

GRAFICO N° 3

Evolución del Índice de Líquido Amniótico



En el Gráfico N° 1 se muestra la evolución del I.L.A. a lo largo de 5 evaluaciones, practicadas a diferentes intervalos de tiempo, no existiendo diferencias significativas entre los valores promedios y sus respectivas desviaciones estandar, en las primeras tres evaluaciones, pero a partir de las 72 horas, la diferencia entre ambos grupos se hizo significativa desde el punto de vista estadístico (t de student de 3,57 y 3,76 con p menor de 0,001).



Figura A: Oligohidramnios.



Figura B: Caso de la figura anterior, 24 horas después del tratamiento intravenoso con buflomedil.

En relación con el estudio de las vellosidades coriales mediante microscopía de contraste de fases y cortes histológicos coloreados con H.E., tomando en cuenta el grado de vascularización de las vellosidades (patrón congestivo o avascular), los resultados obtenidos en 60 casos en los que pudo obtenerse la placenta, se muestran en la Tabla IV.

TABLA IV

Distribución de los Grupos de Acuerdo al Tipo Patrón Vascular Vellositario

Buflomedil	Patrón vascular		
	Congestivo		
	Si	No	
Si	24	6	30
No	9	21	30
	33	27	60

Chi cuadrado = 30,30
p < 0,05

En la Tabla IV podemos observar que de los 30 casos tratados con buflomedil, 24 (80%) presentaron un patrón vascular intravellositario congestivo, estando presente dicho patrón sólo en 9 de los casos (30%), predominando en este grupo el patrón vellositario hipovascular (70%). La diferencia observada entre ambos grupos fue significativa desde el punto de vista estadístico con un valor de chi cuadrado de 30,30 con p menor de 0,05.

En relación a los cambios funcionales observados en las arterias útero-placentarias, los resultados obtenidos son los que se muestran en la Tabla V.

TABLA V

Distribución de los Grupos de Acuerdo a la Presencia o No de Cambios Funcionales

Buflomedil	C. FUNCIONALES		
	Si	No	
Si	12	15	27
No	14	13	27
	26	28	54

* Biopsia marginal en 6 casos
Chi cuadrado = 0,29
no significativo

En la Tabla V podemos observar que de los 120 casos estudiados, a 60 (50%) se les pudo tomar biopsia del lecho placentario, ya que fueron resueltos mediante operación cesárea, y de éstos la biopsia fue marginal en 6 casos, motivo por el cual se contrastan sólo 54 casos. Los cambios funcionales estuvieron presentes en 26 casos (48,14%) y ausentes en 28 (41,76%).

En los casos tratados con buflomedil, 12 de ellos (44,44%) presentaron cambios funcionales, mientras que en el grupo control dichos cambios se presentaron en 14 casos (51,85%). La diferencia observada entre ambos grupos no fue significativa desde el punto de vista estadístico (Chi cuadrado de 0,29 con p mayor de 0,05).

En cuanto a la mortalidad perinatal de los grupos incluidos en el estudio, los resultados obtenidos se muestran en la Tabla VI.

TABLA VI
Distribución de la Mortalidad Perinatal en el Grupo Tratado con Buflomedil y el Control

Buflomedil	M. PERINATAL		
	Si	No	
Si	7	53	60
No	21	39	60
	28	92	120

Chi cuadrado = 9,1
p < 0,05

En la Tabla VI podemos observar que la mortalidad perinatal en ambos grupos fue de 23,33%, siendo la del grupo tratado con buflomedil de 11,66% y en la del grupo control de 35%. La diferencia observada en la distribución de ambos grupos resultó ser significativa desde el punto de vista estadístico (chi cuadrado de 9,1 con p menor de 0,05).

En relación al puntaje de Apgar al nacimiento, se pudo obtener este dato en 97 casos, de los cuales 34 (35,1%) tuvieron una puntuación menor de siete y 63 (64,9%) siete o más, los resultados se muestran en la Tabla VII.

TABLA VII
Distribución de los Grupos de Acuerdo a la Puntuación Apgar

Buflomedil	Apgar		
	< 7	≥ 7	
Buflomedil	13	38	51
Control	21	25	46
	34	63	97

Chi cuadrado = 4,32
p menor de 0,05

En la Tabla VII podemos observar que de los 51 casos del grupo experimental, 13 presentaron Apgar menor de 7, lo cual representa un 25,5% y 38 (74,5%) lo tuvieron igual o superior a 7, mientras que en el grupo control, de los 46 casos en que pudo obtenerse el dato, 21 (45,7%) presentó una puntuación menor de 7 y 25 (44,3%) igual o mayor a 7.

La diferencia observada fue significativa desde el punto de vista estadístico (chi cuadrado de 4,32 con p mayor de 0,05).

En relación al peso de los recién nacidos, no encontramos diferencias entre ambos grupos, siendo los valores

de los tratados con buflomedil de 1.518 grs. + 587 (DE) y en el grupo control de 1.496 + 613 (DE).

En relación a los efectos colaterales o indeseables provocados por la droga, fueron evaluados el sangrado intraoperatorio reportado por los cirujanos y los señalados por cada una de las pacientes.

El sangrado intraoperatorio reportado por los cirujanos en ambos grupos se muestra en la Tabla VIII.

TABLA VIII
Distribución de la Muestra de Acuerdo al Sangrado Intraoperatorio

Buflomedil	Sangramiento		
	Normal	Abundante	
Buflomedil	25	5	30
Control	27	3	30
	52	8	60

Test de Fisher con p = 1,8
No Significativo

En la Tabla VIII podemos observar que el sangramiento intraoperatorio fue calificado como abundante en 8 casos (13,3%), de los cuales 5 (8,33%) pertenecieron al grupo tratado con buflomedil y 3 del grupo control (5%). La diferencia observada no resultó significativa desde el punto de vista estadístico (Prueba de Fisher con p = 1,8).

En cuanto a los resultados indeseables reportados por los pacientes, encontramos lo que se muestra en la Tabla IX.

TABLA IX
Efectos Indeseables Reportados por los Pacientes en Ambos Grupos

Efecto	Buflomedil	Control *
Palpitaciones	7	45
Temblor	0	21
Enrojecimiento	3	17
Cefaleas	0	4
Gastrointestinales	1	1
Ninguno	49	25

* 18 pacientes reportaron más de un efecto.

En la Tabla IX podemos observar que de los sesenta casos que integraron el grupo tratado con buflomedil, sólo 11 (18,3%) presentaron efectos indeseables, ocupando las palpitaciones el primer lugar de los mismos, con 7 casos (11,66%), el enrojecimiento facial en 3 casos (5%) y gastrointestinales (malestar estomacal) en 1 caso (1,7%).

Estos resultados contrastan con los del grupo control, en el cual encontramos una incidencia de efectos inde-

seables en 35 casos lo que representa un 58,3%, presentándose más de un efecto en 18 pacientes en los que además del betamimético se les administró pentoxifilina.

En este grupo además de las palpitations, que fueron sumamente frecuentes (45 casos) aparecieron temblor (21 casos) y cefaleas (4 casos).

COMENTARIOS

El manejo de la insuficiencia placentaria que se traduce en un crecimiento fetal retardado, un oligohidramnios o alteraciones del ritmo cardíaco fetal, constituyen en la actualidad uno de los problemas prioritarios de la terapéutica fetal, puesto que contribuye significativamente a la morbilidad y mortalidad perinatal (32).

El uso de drogas vasoactivas, continúa ocupando un destacado lugar en el manejo de esta entidad, es por ello que hemos desarrollado esta investigación sobre un fármaco que además de poseer una acción inhibitoria de los alfareceptores vasculares, actúa mediante una combinación de efectos farmacológicos, que pudieran, como en efecto parece hacerlo, mejorar el flujo sanguíneo a nivel de la vasculatura útero-placentaria, el espacio intervilloso y la vellosidad corial.

Estos efectos farmacológicos son el aumento de la capacidad de deformidad del eritrocito, asociada a un incremento del ATP y del AMPc, con disminución del 2,3-difosfoglicerato eritrocitario, inhibición de la agregación plaquetaria inducida por una gran variedad de estímulos, el antagonismo al calcio y el mejoramiento de la "economía" del oxígeno; y han sido plenamente demostrados en numerosos trabajos (8, 9, 11, 13) donde el factor común ha sido el empobrecimiento del flujo sanguíneo, la isquemia y necrosis tisular (15, 17, 30).

En efecto, la combinación de estos efectos farmacológicos han demostrado que la administración de buflomedil incrementa el flujo arterial periférico, produciendo mejor perfusión en los lechos vasculares con un mínimo de efectos colaterales o indeseables (5).

Basados en los trabajos señalados, hemos venido utilizando en el manejo de la insuficiencia placentaria, diversos medicamentos solos o combinados (xantinol-nicotinato, pentoxifilina, betamiméticos) pero sin resultados alentadores, hasta que decidimos evaluar el buflomedil hidroclicorido, con el cual hemos obtenido los resultados expuestos, y no reportados hasta ahora en la bibliografía.

Las variables estudiadas que más impacto causaron sobre los investigadores, fueron el incremento del líquido amniótico, la conversión de las pruebas de monitoreo cardíaco fetal de no reactivas en reactivas, el patrón vascular vellositario, las cifras de mortalidad perinatal y puntuación de Apgar, y finalmente el escaso o poco número de efectos indeseables por parte del medicamento.

El índice de líquido amniótico (ILA) mostró incrementos notables a partir de las 24 horas del inicio de la

terapia con buflomedil por vía i.v., los cuales se hicieron significativos desde el punto de vista estadístico a partir de las 72 horas, sólo el 26% de los casos requirió la vía i.v. por cinco días, ya que el resto, dada la respuesta, fue pasado a la vía oral al tercer día.

La amniocentesis para estudio de líquido amniótico, que estaba indicada en algunos de los casos y que técnicamente no fue posible al inicio de la terapia, fue practicada al cuarto día en 5 casos, donde fue necesario considerar la interrupción en breve, visto los antecedentes y la patología que portaban las pacientes.

En tres casos cuyas edades gestacionales estuvieron comprendidas entre las 34 y 36 semanas, la respuesta a las 24 horas fue favorable, pero el oligohidramnios se agravó a las 48 horas, motivo por el cual se decidió interrumpir el embarazo, logrando obtener recién nacidos que evolucionaron satisfactoriamente.

La actividad fetal evaluada por la madre, fue significativamente mayor (p menor de 0,05) en el grupo tratado con buflomedil, siendo el número de pruebas de movimientos fetales positivas en el 68,33% de los casos del grupo experimental, contra un 26,66% de positividad observada en el grupo control.

Las pruebas de reactividad fetal positivas se encontraron en el 93% de los casos tratados con la droga, mientras que el porcentaje de positividad en el grupo control, dichas pruebas resultaron positivas en el 40%. La diferencia observada fue significativa desde el punto de vista estadístico (p menor de 0,05).

La evaluación de las vellosidades coriales, empleando la microscopía de contraste de fases, y coloración con hematoxilina-eosina, reportó patrón vellositario congestivo en el 80% de los casos manejados con buflomedil, mientras que dicho fenómeno fue observado en sólo 30% de los casos del grupo control, siendo la diferencia significativa desde el punto de vista estadístico (p menor de 0,05). Esta observación podría corresponder a un efecto de la droga sobre el lecho vascular vellositario, que aumentaría la capacitancia del mismo y en consecuencia mejoraría la oxigenación fetal.

En relación a los cambios funcionales detectados en las biopsias del lecho placentario, encontramos que éstos estuvieron presentes en 26 casos (48,1%) del total de la muestra, encontramos en 12 casos (44,4%) de los tratados con buflomedil y en 14 (51,8%) de los del grupo control. La diferencia observada no resultó ser significativa desde el punto de vista estadístico (p mayor de 0,05). Estos resultados podrían explicarse por el hecho de que los cambios funcionales de las arterias útero-placentarias, dependen fundamentalmente de la acción del trofoblasto, y que luego de ejercida la acción del mismo, transformando las arterias helicinas en vasos distensibles, muy elásticos y cuya capa media está constituida por material fibrinoide (24), son muy pocos o ninguno, los efectos que sobre el trayecto decidual de dichos vasos podrían ejercer las drogas o sustancias vasoactivas (18).

La mortalidad perinatal fue significativamente menor en el grupo tratado con buflomedil, que la del grupo control, encontrándose en el primero un 11,66% y en el segundo un 35%, siendo la mortalidad general de la muestra de un 23,3%. La diferencia observada fue significativa desde el punto de vista estadístico (p menor de 0,05).

Con respecto al estado neonatal al minuto del nacimiento, encontramos que el Apgar fue menor de 7 en el 25% de los recién nacidos cuyas madres recibieron el buflomedil y en el 52,12% de los del grupo control, siendo la diferencia observada significativa, desde el punto de vista estadístico (p menor de 0,05).

En cuanto a los efectos colaterales del medicamento debemos señalar que la pantalla de coagulación (PT, TT y PTT) realizada en las pacientes que fueron sometidas a operación cesárea (54 casos) no mostró desviaciones de los valores señalados como normales, lo cual permite suponer que el buflomedil no interviene en los factores que actúan en la cascada de la coagulación sanguínea, circunstancia a la que no se hace referencia en la bibliografía consultada (3-33).

A pesar de que el comentario de los obstetras que intervinieron a las pacientes, fue de que el sangramiento en capa, aumentaba en las pacientes sometidas a la terapia con buflomedil, la confrontación estadística de dicho planteamiento no resultó ser significativa desde el punto de vista estadístico (p mayor de 0,05).

Los efectos indeseables fueron reportados en el 18,3% de las pacientes tratadas con buflomedil, cifra ligeramente superior a la reportada en la bibliografía y para pacientes no gestantes, que fue de 14% (5), pero mucho más baja que la observada en el grupo control, que en nuestro caso fue de un 58%.

En conclusión podemos señalar que el buflomedil constituye una droga, cuyos efectos sobre el lecho vascular útero-placentario, la convierten en una clara opción terapéutica en aquellos casos de insuficiencia placentaria y que resulta indispensable el desarrollo de proyectos de investigación tendientes a dilucidar los aspectos farmacocinéticos y farmacodinámicos que la misma tiene o posee sobre la placenta y el feto, así como también los posibles efectos que sobre la producción de tromboxanos y prostaciclina pudiera tener la droga en pacientes con gestaciones normales y patológicas.

BIBLIOGRAFIA

1. Alvarez H: Evolución morfológica de las vellosidades coriales en el curso del embarazo. *Rev Obstet Ginecol Lat amer* 20:1-2. 1962.
2. Alvarez H: Prolifération du trophoblaste et sa relation avec l'hypertension artérielle de la toxémie gravidique. *Gyn Obst (Paris)* 69:581-88. 1970.
3. Brosens I, Robertson WB, Dixon HG: The physiological response of the vessels of the placental bed to normal pregnancy. *J Pathol Bacteriol* 93:569-79. 1967.

4. Brody M: Histaminergic and cholinergic vasodilator system, in Vanhoutte P, Leusen I, (eds). Mechanisms of vasodilatations. *Basel S Karger* 266-77. 1978.
5. Clissold S, Lynch S, Sorkin E: Buflomedil A review of its pharmacodynamic and pharmacokinetic properties, and therapeutic efficacy in peripheral and cerebral vascular diseases. *Drugs*. 33:430-60. 1987.
6. Degni M: The microcirculations and its alterations in Proceedings of Congress of Microcirculation and ischemic Vascular Diseases. Rio de Janeiro. 1981. Biomedical Inf. Corpo. New York. (eds). 255-263. 1982.
7. Dormandy JA: Clinical Hemorrhology: Present and Future. in Proceedings of Congress of Microcirculation and ischemic Vascular Diseases. Rio de Janeiro 1981. Biomedical Inf. New York (eds). 313-323. 1982.
8. Dormandy JA: Effects of Buflomedil on Erythrocyte deformability. in Proceedings of Congress of Microcirculation and ischemic Vascular Diseases. Rio de Janeiro 1981. Biomedical Inf. Corp. New York (eds). 457-63. 1982.
9. Dubourg A, Scamuffa RF: An experimental overview of a new vasoactive drug: buflomedil HCL. *Angiology* 32: 663-75. 1981.
10. Endrich B, Schosser R, Beyer J, Martin E, Messmer K: Influence of buflomedil on total O₂ consumption, regional blood flow and tissue pO₂. in Proceedings of Congress-Munich 1980. Microcirculation and ischemic vascular diseases. Academy Professional Information Serv. Inc. USA. 1981. 233:242. 1981.
11. Espina OS, Barcena PR: Acción de las drogas vasoactivas sobre los síntomas de enfermedades vascular cerebral crónica: buflomedil vs nicergolina. *Inv Med Int* 8:392-99. 1981.
12. Fredj G, Clenet M, Rousselet F: Dosage du buflomedil dans les milieux biologiques. Determination des differents parameters pharmacocinetiques. *Therapie* 33:321-32. 1978.
13. Fujita Y, Forst H, Racenberg J, Bruckner UB: Skeletal muscle blood flow in chronic arterial occlusive disease: effect of therapeutic interventions. *Progress in Applied Microcirculation*. 5:111-26. 1984.
14. Gardey G, Serrano JJ, Viala JL: Betamimetics and Placental Insufficiency due to uterine hypoplasia. in Salvadori B. (ed) Therapy of feto placental insufficiency. Springer Verlag. Berlín. 164-67. 1975.
15. Genesio MAD, Sanz MC: Evaluation of buflomedil in geriatric patients seffering from vascular cerebral insufficiency. *Angiology* 32:717-28. 1981.
16. GunderT-Remy U, Weber E, Lam G, Chiou WL, Mann W: The clinical pharmacokinetics of buflomedil in normal subjects after intravenous and oral administration. *European Journal of Clinical Pharmacology* 20:459-63. 1981.
17. Hansteen V, Lorentsen E: Vasodilatador drugs in peripheral arterial insufficiency. *Ac Med Scand Suppl* 556:11-62. 1974.
18. Hollister MC, Reid DL, Phernetton TM, Landauer M: Rankin vascular beds to prostaglandin I₂3 *Am J Obstet Gynecol* 159:1372-5. 1988.
19. Mandruzzato G, Spanio P, Carli F, Carlomagno G, Diversi F: Therapy of feto-placental insufficiency with xantinolnicothinate, glucosa e insulin. in Salvadori B. (ed). Therapy of feto-placental insufficiency. Springer-Verlang. Berlín. 193-99. 1975.

20. Marguerie G, Ryckwaert JJ, Larrieu MJ: The antiplatelet activity of buflomedil. **European Heart Journal**, (suppl) **4**:19-31. 1983.
21. Makatsariia AD, Mishchenko AL, Kasakova LA: Gepari-noterapiia u beremennykhs platsentarnoi nedostatochnos'tiu. **Akush Ginekol (Mosk)**. **8**:30-33. 1989.
22. Phelan JP, Smith CV, Broussard P, *et al*: amniotic fluid volume asesment using the four cuarandt technique in the pregnancy betwenn 36 and 42 weeks. **J Reproduc Med** **32**:540. 1987
23. Rey E, Barrier G, D'Atius P, Fillastre JP, Olive G: Pharmacokinetics of buflomedil after intravenous and oral administration. *International Journal of Clinical Pharmacology, Therapy and Toxicology* **18**:437-41. 1980.
24. Robertson WB, Khong, MB, Brossens I, De Wolf F, Shepard L, Bonnar J: The placental bed biopsy: review from three European centers. **Am J Obstet Gynecol** **155**:401-12. 1986.
25. Scommegna A, Dmosky WP, Bieniarz J: Effect of a beta-mimetic (Ritodrine Hydrochloride) on feto-placental unit in chronic fetal distress. in Salvadori B (ed). *Theraphy of feto-placental insufficiency*. Springer Verlag. :111125. 1975.
26. Sieroszewski J, Pajazczyk-Kieszkiewicz T, Kieszkiewicz J: The influence of some preparations on the feto-placental insufficiency. in Salvadori B. (ed). *Therap of feto-placental insufficiency*. Springer Verlag. Berlin. 154-55. 1975.
27. Schmidt J: Therapy of feto-placental insufficiency during pregnancy the effects of drugs on placental funtion. in Salvadri B. (ed) *therapy of feto-placental insufficiency*. Springer Verlang. Berlin. 21-31. 1975.
28. Shepherd J, Vanhoutte P: The human cardiovascular systems: Facts and concepts. New York, Raven Press. 1-351. 1979.
29. Sinzinger H, Wirthumer-Hoche C: In vitro effects of buflomedil on parameters regulating hemostatic balance via the prostaglandin-system. **Vasa** **14**:71-73. 1985b.
30. Tassi G, Turconi I: Buflomedil in ischaemic peripheral vascular disease, **Clinical Trials Journal** **19**:185-89. 1982.
31. Vanhoutte P: Pharmacology of Blood vassel Wall, in Microcirculation and ischemic vascular diseases. *Proceedings of congress. Brasil 1981*. Biomedical Information Co. New York (eds). 265-278. 1982.
32. Vorherr H: Placental insufficiency in relation to postterm pregnancy and fetal postmaturity. **Am J Obstet Gynecol** **123**:67-102. 1975.
33. Wernike K, Halberstadt E, Gerner R, Bastert G, Eckert H: Long term heparin therapy of placental insufficiency. Verlag. Berlin. 215-231. 1975.

MASAS PELVICAS DE ORIGEN EXTRA-GINECOLOGICO

Dra. Ana María Isern*, Dra. Carmen Fernández**, Dr. Pedro Unshelm***, Dra. Judith Buzas****

* Médico Gastroenterólogo, Hospital "Padre Machado", Jefe Unidad Ultrasonido.

** Médico Gastroenterólogo, Hospital "Padre Machado", Adjunto Unidad Ultrasonido.

*** Médico Residente, Hospital "Padre Machado", Adjunto Unidad Ultrasonido.

**** Médico Radiólogo, Hospital "Padre Machado", Adjunto Unidad Ultrasonido.

INTRODUCCION

Las masas pélvicas que no se originan en el aparato genitourinario ni en el tracto gastrointestinal son relativamente infrecuentes. A pesar de que el U.S. continúa siendo el método inicial de elección para la evaluación de estas masas, no existen patrones sonográficos específicos al momento de su evaluación.

Nosotros presentamos tres casos de tumoraciones pélvicas de origen extragenitourinario e intestinal que fueron detectadas por U.S. Todas con comprobación histopatológicas. Se excluyeron los linfomas pélvicos.

Los estudios fueron realizados con un equipo ELS-CINT tiempo real, empleando un transductor de 3.5MHz; sobre el área pélvica se realizaron cortes longitudinales, transversales y oblicuos. A todos se les incluyó la exploración abdominal por este método.

Caso Nº 1:

Paciente C.2 Femenina de 39 años que consulta por dolor pélvico, al examen físico se detecta masa tumoral, dura dolorosa que ocupa el saco de DOUGLAS y que comprime la luz rectal.



Figura Nº 1: Lesión hipoeoica en el piso pélvico con rechazo del útero y ovario izquierdo. En sentido anterior. Corte transversal.

Al U.S. se observó lesión hipoeoica sólida de 13,8 x 7,3 x 8 cms., en piso pélvico, útero, ovarios y vejiga fueron identificados normales y rechazados en sentido anterior por la lesión descrita.

Se realizó TAC el cual reportó un probable TU de partes blandas.

Los exámenes de laboratorio estaban dentro de lo normal.

Se realizó Laparatomía donde se extrajo un TU extra-peritoneal y el resultado histológico reportó un SCHWANNOMA BENIGNO.



Figura Nº 2: Lesión en piso pélvico. Corte longitudinal. Ovario izquierdo anterior e indemne.



Figura Nº 3: Histerosalpingografía. Útero bicorne. Paciente del Caso Nº 1.

El Schwannoma Benigno o Neurilemona es un tumor de crecimiento lento que se origina a partir de las células de SCHWAN en los nervios periféricos, puede ocurrir a cualquier edad pero es más común entre los 20 y 50 años. Se ubica más comúnmente en los nervios cutáneos de la cabeza, cuello y superficie flexora de las extremidades y menos frecuente en mediastino y retroperitoneo.

Raramente se ha encontrado asociado a enfermedad de VON REKLING HAUSEN. Su malignidad es extremadamente rara (4).

Caso N° 2:

Paciente L.B. 32 años. Asintomática. Consultó esterilidad primaria, al examen físico se detectó masa redondeada, tumoral, fija en F.I.D. que comprometía el recto.

La exploración sonográfica mostró una lesión nodular de aspecto sólido con áreas hipoeoicas sugestivas de necrosis en región para-uterina derecha que medía 11,8 x 10,5 x 9 cm. Sus contornos eran regulares y producía un rechazo del útero y la vejiga hacia la izquierda.

La TAC reportó un TU retroperitoneal con áreas de necrosis.

Los exámenes de laboratorio reportaron discreta anemia.

La biopsia mostró que se trataba de un SCHWAN-NOMA MALIGNO. La paciente fue intervenida quirúrgicamente, falleciendo poco tiempo después.



Figura N° 4: Lesión hipoeoica de origen extra-ginecológico. Utero anterior. Interfase mal definida.

El SCHWANNOMA MALIGNO, también llamado neurofibrosarcoma o sarcoma neurogénico, es un tumor maligno que se origina en las células de SCHWANN y que representa aproximadamente el 10% de todos los sarcomas de tejidos blandos. Es más frecuente en la edad adulta (20-50 años) y en el sexo masculino se encuentra más comúnmente en las porciones proximales de las extremidades superiores e inferiores y del tronco (4); más raramente en cabeza y cuello. En contraste con

el neufilenoma, se asocia frecuentemente a enfermedad de VON REKLINGHAUSEN (70%).

Produce metástasis más frecuentemente a pulmón, hígado y huesos.

Caso N° 3:

Paciente M.R. femenina de 21 años que consulta por dolor en la articulación coxofemoral derecha, de 1 año de evolución que aumentaba con la deambulacion y se irradiaba al glúteo derecho y a la pelvis. Al examen físico sólo había dolor a la palpación de la pelvis.

La placa simple mostró una lesión de aspecto "INSUFILADO" con un patrón destructivo de tipo geográfico, matriz radiolúcida reacción perióstica simple que abarcaba toda la rama isquiopubiana y parte del hueso iliaco derecho, que se extendía al inferior de la pelvis y desplazaba los órganos intrapélvicos.

El U.S. mostró una lesión sólida, grande, que atenúa el paso del sonido de origen extragenital ubicado a nivel paravesical derecho y FID fijo desplazamiento del útero y la vejiga a la izquierda; incidentalmente se encontró una lesión quística del ovario derecho.

La TAC reveló una lesión tumoral, expansiva con compromiso de la articulación coxofemoral.

Anatomía patológica: quiste óseo aneurismático.

La paciente recibió radioterapia.



Figuras N° 5 y 6: Lesión sólida, hipoeoica extra-ginecológica que se origina en la rama izquio-púbica. Quiste de ovario.



Figura N° 7: Corte transversal. TU óseo intra pélvico que recha-za cavidad vesical.

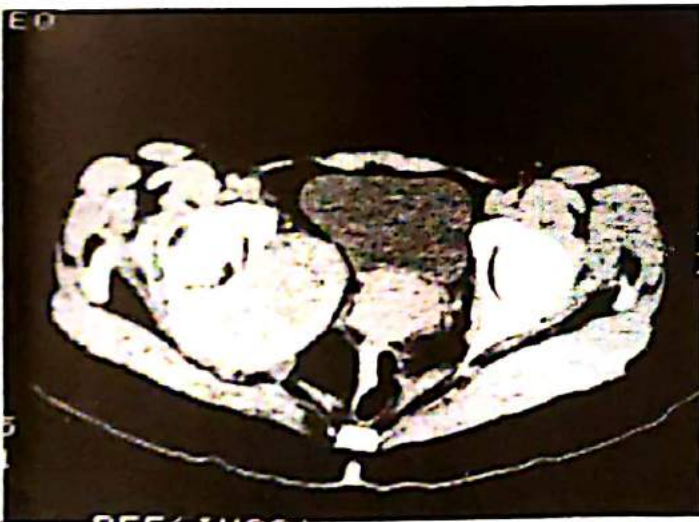


Figura N° 8: TAC. Lesión ósea expansiva con compromiso de articulación coxofemoral y desplazamiento de órganos intra-pélvicos.

Los quistes óseos aneurismáticos son lesiones quísticas no neoplásicas que ocurren sobre todo en adultos jóvenes y adolescentes con antecedentes traumáticos. Su localización más frecuente está en la pelvis, huesos largos y columna vertebral.

Histológicamente consisten en unos espacios en panal de abejas ocupados por sangre a menudo tapizados por tejido de granulación, u osteoide, y a veces por células gigantes multinucleadas.

Radiológicamente tienen una imagen de aspecto insuflado y pueden ser intra o extra óseos. Producen erosión de la superficie externa del hueso y los bordes son siempre escleróticos. El diagnóstico diferencial debe establecerse con TU de células gigantes.

DISCUSION

A propósito de la presentación de los casos referidos por nosotros, se realizó una revisión de la literatura reciente encontrando escaso material sobre masas pelvianas de origen extra-ginecológico.

K. Storn y cols. presentaron 20 pacientes con neurofibrosarcoma en 1979 y sólo un caso estaba ubicado en pelvis (6). Igualmente, Taxy y cols. describieron un paciente con un SCHWANNOMA MALIGNO en pelvis, en 1980. En ningún caso se reportó Estudio Ultrasonográfico (5).

Abernathey y cols. realizaron en 1986 un estudio sobre el manejo quirúrgico de 13 pacientes con SCHWANNOMA BENIGNO en la región presacra con extensión a pelvis. Tampoco fueron evaluados desde el punto de vista ecográfico. Los estudios radiológicos realizados antes de la intervención sólo incluyeron placa simple, mielografía y TAC (2).

Sólo un caso de quiste óseo aneurismático ha sido publicado por Mukuno y cols en 1986 (1). Sonográficamente encontraron una lesión pélvica de 8x12cm con paredes bien definidas, sonoluciente con numerosos septos paralelos en la parte declive de la lesión. A este paciente se le practicó placa simple y TAC. El diagnóstico se confirmó histológicamente.

Es de gran utilidad el ultrasonido en la evaluación de las masas pélvicas ofreciendo orientación rápida del origen ginecológico o extraginecológico de las mismas. Aunque los casos presentados son poco frecuentes deben ser considerados en el diagnóstico diferencial.

BIBLIOGRAFIA

1. Dwight H Makuno MD, Timothy G Lee: Aneurismal bone cyst presenting as a pelvic mass on sonographic examination **J Ultrasound Med** 5:215-216, april 1986.
2. Chad Abernathey MD, Burton M Onogrio J: Surgical management of giant sacral schwannomas **J Neurosurg** 65: 286-295, 1986.
3. Jerome Taxy MD, Héctor Bittifora MD: Electron microscopy in the diagnosis of malignant schwannomas **Cancer** 48:1381-1391, 1981.
4. Kristian Storn MD, Frederick Eilben MD: Neurofibrosarcoma **Cancer** 45:126-129.
5. Ezinger Weis: Soft tissue tumors pág. 623-702, 1985.
6. Richard Lane, David Stephens: Primary retroperitoneal neoplasms: C.T. Findings in go cases with clinical and pathologic correlation. **AJR** 152:83-89, January 1989.

ENFERMEDAD PELVICA INFLAMATORIA Y ADENOMIOSIS

Diagnósticos Relegados

Dr. Francisco Endara Bolaños

Centro de Diagnóstico Radiológico y Ecosonográfico, Ibarra, Ecuador

OBJETIVO

El presente estudio tiene por objeto alertar al médico la detección oportuna y adecuada de la Enfermedad Pélvica Inflamatoria y de la Adenomiosis, en la consulta diaria, como entidades nosológicas causantes importantes de las dismenorreas y de las menometrorragias.

MATERIAL Y METODOS

Se realizó la observación en el período comprendido desde enero a diciembre de 1989 en nuestro Servicio de Imágenes, mención ultrasonidos, donde se practicaron 1.096 ecosonogramas de gineco-obstetricia, de los cuales 631 correspondieron a ultrasonografías ginecológicas, en las cuales se obtuvieron los datos del presente estudio.

Es muy frecuente encontrar en la consulta diaria pacientes por lo general jóvenes, que acuden por presentar los llamados "cólicos menstruales", o también alarmadas por el aumento en la cantidad de flujo menstrual, o quizás por periodos menstruales alargados de sangrado. En el primer caso, es decir, en las dismenorreas, cabe encasillar a la paciente como portadora de quistes ováricos en primer instancia, y en el segundo caso cabe pensar en la fibromatosis uterina; sin embargo, es cada vez más frecuente encontrar la Enfermedad Pélvica Inflamatoria y la Adenomiosis como las causas primordiales de estos cuadros.



Figura N° 1: Enfermedad pélvica inflamatoria caso típico, nótese la irregularidad y ecorrefringencia de los bordes uterinos y la hiperecogenicidad de toda la pelvis.

Nos hemos permitido catalogar como Enfermedad Pélvica Inflamatoria aquella entidad nosológica caracterizada por dolor en el área pelviana, periódico, cíclico o continuo, agudo o sordo, acompañado de secreción vaginal de diversas características, y determinada como tal mediante ultrasonografía, la misma que considerará como características de esta enfermedad, la inexactitud de los bordes uterinos, ecorrefringencia e irregularidad de los mismos, halo hiperecogénico que circunda los anexos e hiperecogenicidad del fondo de saco posterior. Todo lo descrito lo solemos encontrar en pacientes cuya edad está comprendida entre los 15 y 45 años, es decir, durante la vida fértil de la mujer.

Como adenomiosis nos permitimos considerar aquella entidad en la cual la paciente tiene una edad que oscila entre la tercera y cuarta década de la vida, que acude a consulta por menometrorragias y que al examen físico, los aportes son pocos. El estudio ecosonográfico evidencia un útero aumentado de tamaño y volumen, el miometrio es heterogéneo en el que destacan varias pequeñas imágenes hipo o anecogénicas. En ocasiones el aspecto uterino es globuloso y el endometrio engrosado.

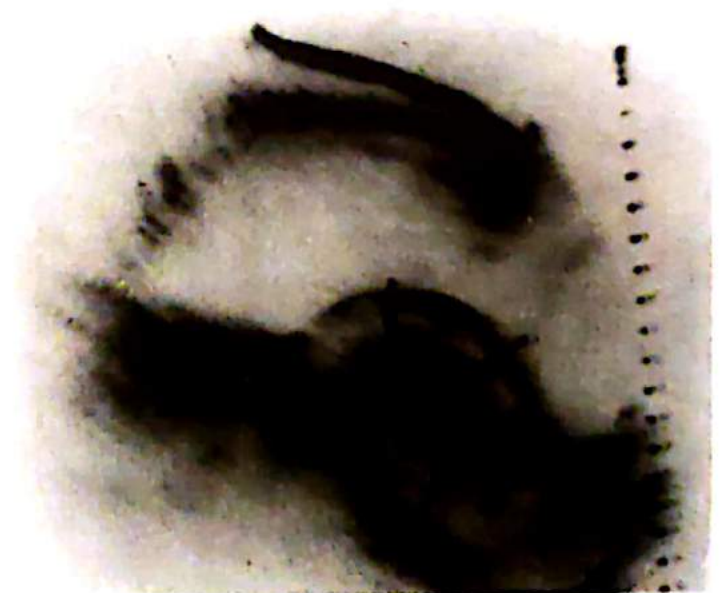


Figura N° 2: Caso de Adenomiosis en el que destaca la heterogeneidad Ecosonográfica del miometrio.

Deberíamos tener presentes aquellos casos extremos, los cuales por fortuna en la actualidad son raros, gracias especialmente a la moderna farmacología, en los cuales encontraremos las complicaciones de estos procesos, es decir, los abscesos pelvianos, las pelviperitonitis y las endometriosis.

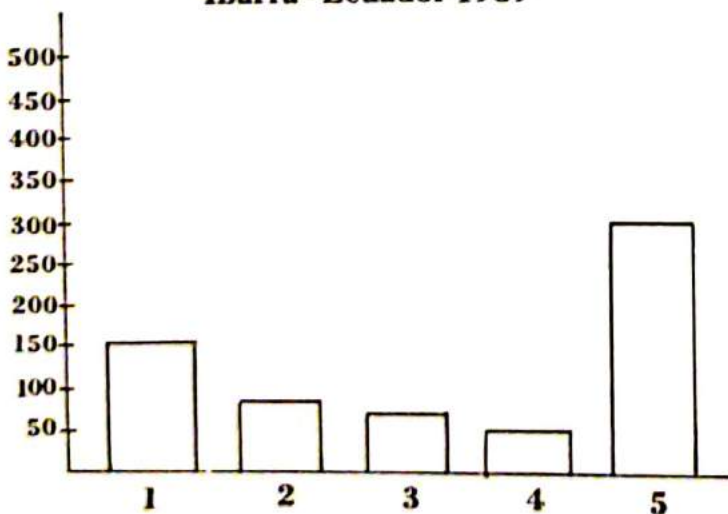
En nuestra experiencia, en el período comprendido entre los meses de enero a diciembre de 1989 hemos encontrado, de un total de 631 ecosonogramas ginecológicos, 143 casos de Enfermedad Pélvica Inflamatoria, lo que representa un 22,7%, y 58 casos de adenomiosis, que representan el 9,2%. Datos éstos que nos demuestran lo expuesto al correlacionarlos con los resultados de los quistes ováricos encontrados en 67 pacientes que representan un 10,6% del total; las pacientes con fibromatosis en número de 73 vienen a representar el 11,6%.

TABLA I

Distribución de 631 Ecos Ginecológicos según el Diagnóstico Ibarra - Ecuador 1989

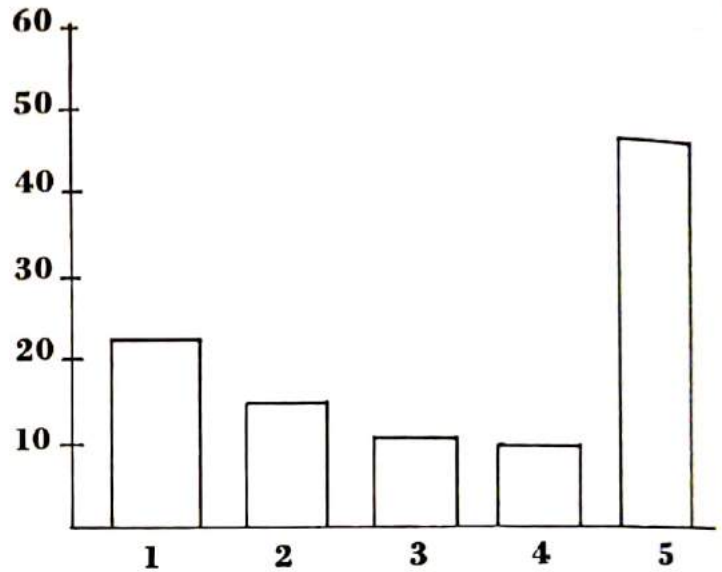
Diagnóstico	Nº de casos	%
E.P.I.	143	22,7
Fibromatosis	73	11,6
Quistes ováricos	67	10,6
Adenomiosis	58	9,2
Otras enfermedades	290	45,9
Total	631	100,00%

GRAFICO Nº 1
Distribución de 631 Ecosonogramas Ginecológicos según el Diagnóstico Ibarra - Ecuador 1989



1 = Enfermedad pélvica inflamatoria.
2 = Fibromatosis. 3 = Quistes ováricos.
4 = Adenomiosis. 5 = Otras enfermedades.

GRAFICO Nº 2
Distribución de 631 Ecosonogramas Ginecológicos según el Diagnóstico Expresado en Porcentaje Ibarra - Ecuador 1989



1 = Enfermedad pélvica inflamatoria.
2 = Fibromatosis. 3 = Quistes ováricos.
4 = Adenomiosis. 5 = Otras enfermedades.

CONCLUSIONES

Dentro del gran espectro de enfermedades que conducen a las pacientes a consultar con su médico, hay un importante grupo que cursan con "dolor pelviano", bien con secreción vaginal, o con menometrorragias. Todas estas manifestaciones con diversa intensidad y características, pero que en todo caso determinan que el médico tratante coadyuve su diagnóstico y pronóstico con un estudio ecosonográfico. Este, que por lo general se solicita con una impresión diagnóstica de quistosis ovárica o fibromatosis, en el 90% de los casos son, a la luz de los resultados obtenidos en un año de observación en nuestro Servicio de Imágenes la Enfermedad Pélvica Inflamatoria, donde se demostró en un 22% de pacientes con procesos dolorosos pélvicos y la adenomiosis en un 10% de las pacientes estudiadas. De aquí que nuestro afán se dirija a considerar estos procesos patológicos. No pretendemos polemizar bajo ningún punto de vista, sino únicamente rescatar estos diagnósticos en la práctica diaria.

BIBLIOGRAFIA

1. Burkman RT: The Women's Health Study: Association between intrauterine device and pelvic inflammatory disease. *Obstet Gynecol* 57:269, 1.981.

EMBARAZO GEMELAR CON UN FETO MUERTO

Dra. Martha Gid H., Dr. Roberto Passariello

Hospital Universitario de Caracas, Unidad de Perinatología.

INTRODUCCION

La incidencia de embarazo gemelar varía ampliamente a través del mundo y las diferentes razas humanas y culturas que lo pueblan. En términos generales se habla de una incidencia de aproximadamente 1 embarazo gemelar por cada 80 embarazos. Más raro aún, es encontrarnos con embarazos gemelares con uno de los fetos muertos, calculado en 0,5 a 6,8% de todos los embarazos gemelares y el 0,07% de todos los embarazos, incluyendo simples y múltiples.

Debido a la poca frecuencia de esta entidad y a su importancia desde el punto de vista de morbilidad, pronóstico y mortalidad, hemos querido presentar estos dos casos de embarazo gemelar con uno de los productos muertos, evaluados en la Unidad de Perinatología del Hospital Universitario de Caracas, en la consulta de ultrasonido.

CASO N° 1:

Paciente de 23 años, Ig, con amenorrea de 12 semanas, que acudió al Servicio para realizarse el primer ultrasonido de su control prenatal. Al examen ultrasónico se evidenció un embarazo gemelar, biamniótico, monocorial, con 1er. feto en cefálica, biometría fetal correspondiente a 12 semanas, con movimientos fetales activos y actividad cardíaca presente. Líquido amniótico en cantidad normal.

2do feto en situación transversa, localizado en fondo uterino, con D.B.P. de 22 mm correspondiente a 12 sem. sin actividad cardíaca ni movimientos fetales. Líquido amniótico en cantidad normal.



Caso N° 1

CASO N° 2:

Paciente 21 años, Ig, con amenorrea de 12 semanas, a quien se le practica también ecosonograma por primera vez durante el embarazo, evidenciándose embarazo gemelar monocorial, biamniótico, 1er. feto de una edad gestacional de 12 semanas aproximadamente con actividad cardíaca y movimientos fetales activos. El 2do. feto correspondía a embrión de aproximadamente 8 semanas sin actividad cardíaca ubicado en fondo uterino.



Caso N° 2a



Caso N° 2b



Caso N° 2

DISCUSION

La muerte de un solo feto es una complicación poco frecuente de un embarazo gemelar y generalmente es un hallazgo casual al realizar un examen de ultrasonido. Muy pocas veces la madre manifiesta disminución de los movimientos fetales o diferente distribución en el abdomen de los mismos. Puede presentar en algunas ocasiones pequeños sangramientos. La causa de la muerte fetal generalmente no queda clara, ni siquiera después del parto.

El 67% de los embarazos gemelares diagnosticados en la semana 10 terminan en parto simple. El 28% de los fetos sobrevivientes mueren en el período neonatal y el 29% se desarrollan normalmente.

Mientras más precoz es el diagnóstico de gestación múltiple, mayor es la posibilidad de diagnosticar muerte fetal en un embarazo gemelar. La muerte de un feto es tres veces más frecuente en los embarazos monocoriales. La realización de un ecosonograma en el embarazo precoz ha demostrado un mayor porcentaje de embarazos gemelares (2-4%) reconocidos antes del parto. El ultrasonido ha probado además que muchos de los embarazos gemelares iniciales terminan en pérdida de uno de los fetos. Si esto ocurre en etapas iniciales del embarazo, el feto es reabsorbido parcial o totalmente, fenómeno que se ha llamado: Síndrome del gemelo desvanecido y esto puede ocurrir en el 21% aproximado de los casos. No se han reportado resultados adversos al feto sobreviviente o a la madre.

Cuando la muerte ocurre más tarde, existe la probabilidad de complicaciones en el feto y en la madre. La madre pudiera desarrollar una hipofibrinogenemia, que es lo que ocurre cuando existe un óbito fetal en un embarazo simple de más de 4 semanas de evolución, sin embargo, en embarazos múltiples no se han reportado muchos casos. Lo más importante en estos casos es la alta morbi-mortalidad del otro feto el cual puede presentar problemas tromboembólicos, hipóxicos e isquémicos como consecuencia de la liberación de tromboplastina

por parte del feto muerto. En las autopsias de los fetos sobrevivientes in útero pero que han fallecido en la etapa neonatal, se han demostrado depósitos de fibrina en diferentes órganos. La patología más frecuentemente encontrada en las salas de autopsias es el daño cerebral y neurológico que ocurre principalmente en la sustancia blanca. Este daño neurológico incluye necrosis cerebrales y cerebelares, encefalopatías, encefalomalacia multiquística y parálisis cerebral.

Melnick sugiere un 0,5% de riesgo de desarrollar daño cerebral por CID en un gemelo monocigótico sobreviviente.

Entre las causas de muerte fetal se incluyen las anastomosis vasculares en embarazos dicoriónicos, hecho que favorece el desarrollo de uno solo de los fetos, llevando al otro a la muerte, infartos del cordón, infartos placentarios, desprendimiento prematuro de placenta, inserción velamentosa del cordón y patología propia del cordón. No se han reportado casos de sepsis como causa de la muerte de uno de los fetos, pero es razonable asumir que esta condición se manifestaría en la madre o en el otro feto. Entre las causas maternas se considera que la policitemia puede causar un estado de hipoxia que podría conllevar a la muerte fetal.

Además de todas las complicaciones que pudiera tener el feto sobreviviente en útero, la incidencia de prematuridad en estos embarazos es muy alta y estos recién nacidos tienen además mayor riesgo de presentar patologías asociadas a esta condición.

Habiendo considerado todo lo anteriormente expuesto es de hacer notar el importante papel que juega el ultrasonido en el diagnóstico precoz de un embarazo gemelar y en el diagnóstico de la muerte de uno de los fetos, para mejor manejo posterior del embarazo.

BIBLIOGRAFIA

1. Dudley D, D'alton M: Single fetal death in twin gestation. **Seminars in perinatology** 10:65, 1986.
2. Enbom J: Twin pregnancy with intrauterine death of one twin. **Am J Obst E Gynec** 152:424, 1985.
3. Ghai V, Vidyasagar D: Morbidity and mortality factors in twins. **Clinics in perinatology** 15:123, 1988.
4. Hanna J, Hill J: Single intrauterine fetal demise in multiple gestation. **Obstetrics and Gynecology** 63:126, 1984.
5. Knuppel R, Rattan P: Intrauterine fetal death in twins after 32 weeks of gestation. **Obstetrics and Gynecology** 65:172, 1985.
6. Melnick M: Brain damage in survivor after in utero death of monozygous co-twin. **Lancet**, Dec. 17, 1977.
7. Spellacy W: Antepartum complications in twin pregnancies. **Clinics in perinatology** 15:79, 1988.
8. Szymonowicz W, Preston H: The surviving monozygotic twin. **Obstetrical and Gynecological survey**, p. 32.
9. Trapp M, Kato K: Human lactogen in placenta and unconjugated estradiol concentrations in twin pregnancy: Monitoring of fetal development in intrauterine growth retardation and single intrauterine death. **Am J Obst E Gynec** 155:1027, 1986.

QUISTE ARACNOIDEO

Reporte de un Caso y Revisión Bibliográfica

Dra. Beatriz Germino de Bello, Dr. Freddy Guevara Zuloaga, Dr. Aníbal Pulido

Hospital Universitario de Caracas, U. C. V. Unidad de Perinatología, Servicio de Obstetricia.

RESUMEN

Presentamos un caso de Quiste Aracnoideo, producto de una mujer joven, sin antecedentes importantes; se informa la evaluación ecográfica, que permitió el diagnóstico prenatal, así como su asociación a malformaciones fetales que corresponden al Síndrome de Roberts. Discutimos la patología en relación a su histogénesis, comportamiento clínico-patológico y revisamos la literatura correspondiente a estos raros casos.

INTRODUCCION

Hasta hace algún tiempo, el feto era, para el obstetra y para el mundo médico en general, un perfecto desconocido, sin embargo en el transcurso de los últimos treinta años, con la introducción de nueva tecnología, se ha logrado en forma progresiva y continua el conocimiento del feto que ha permitido el diagnóstico prenatal de la mayoría de los defectos congénitos u otras alteraciones. Las anomalías cefálicas constituyen, tanto por su trascendencia como por su número, parte importante de este conocimiento. Aproximadamente el 1% de los neonatos presentan algún tipo de alteración craneoencefálica, lo que representa el 15% de todas las malformaciones observadas en el nacimiento (1). Observando además que en el 95-98% de los casos no existe precedente malformativo.

PRESENTACION DEL CASO

Se trata de paciente femenina de 29 años de edad, II gestas, 0 para, I cesárea, (practicada en Valencia ¿por distocia de dilatación?), referida a la Unidad el día 2 de Abril de 1990, para evaluación ecográfica obstétrica por probable Hidrocefalia fetal. Presentaba gestación de 35 semanas + 3 días, para el momento de la evaluación.

Resumen de evaluación ecográfica

Se trata de feto único, en presentación podálica, dorso derecho anterior; diámetro biparietal 89 mm., diámetro occipito frontal 110 mm., diámetro interorbitario externo 54 mm., y el diámetro interorbitario interno midió 14 apreciándose a nivel de polo cefálico imagen quística no tabicada de 40 mm. x 20 mm. aproximadamente, ubicada en la región parieto-occipital, que rechaza (a nivel del cuerno posterior de los ventrículos laterales), la pared medial del ventrículo lateral izquierdo, pero sin signos evidentes de ventriculomegalia; observándose agenesia,

probablemente parcial del cuerpo caloso; el resto del sistema ventricular (tercer, cuarto ventrículo y acueducto de Silvio), lucen normales. Diámetros abdominales antero-posterior 101 mm., y el diámetro transversal 92 mm. Con respecto a las extremidades, se apreció acortamiento de ambos miembros superiores a expensas del antebrazo, siendo más notable en el brazo izquierdo donde el cúbito mide 24 mm. (54)* y el radio midió 22 mm. (48)* destacándose la presencia de cuatro (4) dedos en la mano derecha. Los miembros inferiores se describen como normales, presentando el fémur un longitud de 73 mm. La visualización del líquido amniótico, ofrece discreto aumento de volumen para la edad gestacional. No se describen otras anomalías morfológicas fetales.

Para el estudio fue utilizado equipo de ultrasonodiagnóstico de tiempo real y frecuencia de trabajo de 3.5 MHz.

El 30 de marzo le había sido practicada una evaluación ecocardiográfica fetal, reportándose: corazón cuatro (4) cámaras concordantes, dos (2) válvulas A.V., y vasos cruzados, contractilidad normal, resistencia de placenta y cordón D.L.N., resistencia de cerebrales altas.

El 17 de abril, inicia actividad uterina contráctil, decidiéndose vía alta para la extracción del producto.

El diagnóstico fetal, pre-operatorio:

- 1.- Quiste Aracnoideo
- 2.- Agenesia parcial del Cuerpo Caloso
- 3.- Acortamiento de ambos miembros superiores y Sindactilia de mano derecha.

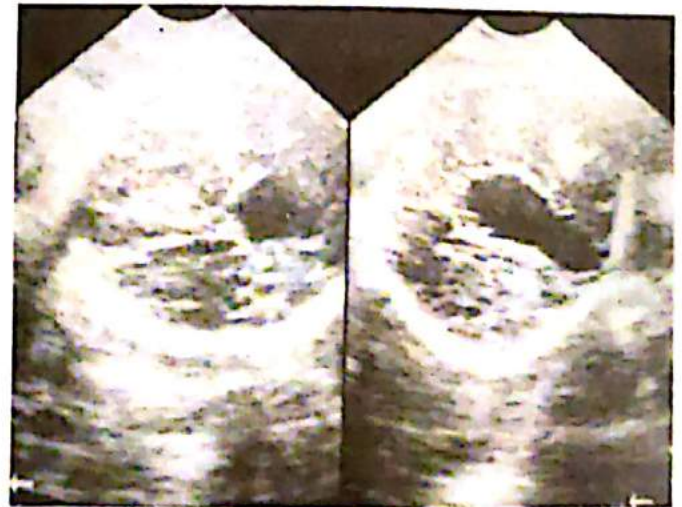


Figura Nº 1: Ecosonograma sagital medial apreciándose imagen quística aracnoidea.



Figura N° 2: Ecosonograma de cabeza fetal, donde se observa imagen quística que corresponde a Quiste Aracnoideo.

Se obtuvo recién nacido femenino, en regulares condiciones generales, peso 2.850 grs. y talla 51 cm.; la evaluación del Médico Neonatólogo confirmaron las posibilidades diagnósticas, establecidas por la evaluación ecográfica.

La evolución post-operatoria de la madre fue satisfactoria; la impresión diagnóstica del Médico Genetista fue: Síndrome de Roberts.

DISCUSION

Los Quistes Aracnoideos constituyen el 1% de todas las lesiones ocupantes de espacio del S.N.C. Starkman en 1958, en un estudio con piezas de autopsia concluye que el Quiste Aracnoideo se forma por una alteración en el desarrollo de las leptomeninges, con separación o duplicación de la Aracnoides, localizándose los quistes o divertículos aracnoideos (3).

La definición exacta de quiste aracnoideo, es controvertida, sin embargo Starkman (1958) lo presenta como formaciones quísticas extraparenquimatosa, limitadas en toda su superficie por tejido aracnoideo con contenido de líquido claro. La localización se informa (4) que puede ser a cualquier nivel desde la porción intraorbitaria del nervio óptico hasta la porción caudal espinal (5), sin embargo existen ciertas localizaciones más frecuentes (3): a) intracraneal supratentorial a nivel de la Cisura de Silvio, región frontal y Cisterna Ambiens; b) intracraneal-infratentorial a nivel del Vermis Cerebeloso; c) localización Espinal más frecuente a nivel torácico y todos en general con predominio en Hemisferio Izquierdo. También puede encontrarse en la fosa media, en las Convexidades Cerebrales y en la región Suprasilar (6), y en la Cisterna Cuadrigeminal.

En cuanto a la etiología, se postula que puede formarse por una aberración (Starkman, 1958) en el flujo de líquido cefalorraquídeo a través del mesénquima perimedular en los estadios embrionarios; Robinson (1964)

propone que los quistes aracnoideos son secundarios a agenesia de estructuras cerebrales que son ocupadas por formaciones quísticas; en algunos estudios no se pudo documentar el origen (3), describiendo como hallazgo más significativo el examen histopatológico, encontrándose separación de la membrana aracnoidea que rodea el quiste, mientras que el resto de la Piamadre se separa como una membrana intacta; la pared del quiste esta reforzado por fibras colágenas y se encuentra envuelto por una capa de células mesoteliales; los quistes aracnoideos pueden producir compresión extrínseca del Acueducto de Silvio (5), y originar secundariamente una hidrocefalia. Estos quistes son menos comunes y más benignos que el quiste aracnoideo de fosa posterior y el Síndrome de Dandy Walker. Ecográficamente aparecen como una cavidad anecógena retrocerebelosa que puede alcanzar la cara superior del Vermis; cuando es de pequeño tamaño, puede situarse excéntricamente respecto a la línea media; en este caso están intactos tanto el IV ventrículo como el Cerebelo, aunque se pueden asociar otras malformaciones como agenesia del Cuerpo Caloso y Holoprosencefalia (1).

La Holoprosencefalia es un defecto en la formación de estructuras mediales que da como resultado un ventrículo único central debido a la falta de división del Prosencefalo en el desarrollo embrionario para formar estructuras cerebrales definitivas durante la 5ta. semana.

Agnesia de Cuerpo Caloso, llama la atención la dilatación de los ventrículos laterales y del III ventrículo que se elevan y amplían al fallar el muro de contención natural. Ecográficamente se observa: a) La separación anormal de Aostas y cuerpos de los ventrículos laterales, a diferencia de lo que se evidencia en la ecoanatomía fetal (7, 9, 8), b) Las paredes internas de los ventrículos laterales son concavas. c) La expansión ascendente del III ventrículo interpuesto entre los ventrículos laterales llega hasta la cisura inter hemisférica.

Es conveniente analizar el diagnóstico diferencial con ciertas patologías como:

- a) Aneurisma de la Vena de Galeno
- b) Quiste de Dandy-Walker

ANEURISMA DE LA VENA DE GALENO

Anomalía intracraneal, cuyo diagnóstico ecográfico se basa en la presencia, encima del III ventrículo y en situación retrotalámica mediana, de una imagen anecoica, redondeada y voluminosa que rechaza las cavidades ventriculares. La confirmación diagnóstica se hace al comprobar que varios vasos desembocan en ella, y sobre todo su naturaleza pulsátil, en caso de duda está indicada la exploración con Doppler pulsado (1).

QUISTE DE DANDY-WALKER:

Anomalía infratentorial, caracterizada por alteración en el desarrollo del Cerebelo, asociación al mal desarrollo del IV ventrículo, con formación quística en la fosa posterior (1, 10), esta patología se establece en el desa-

rollo temprano del feto, se asocia con hidrocefalia y agenesia del Cuerpo Caloso, también puede presentar: Atresia del Agujero de Luscha y Magendie, Agenesia o Hipoplasia del Vermis Cerebeloso o Hidrocefalia en grados variables; ya que se presenta con mayor frecuencia ha sido posible mayor número de diagnósticos prenatales con respecto al quiste aracnoideo (11, 12, 13, 14).

SINDROME DE ROBERTS

La etiología de esta patología, es autosómica recesiva caracterizado por retardo de crecimiento pre y post natal, reducción simétrica en mayor o menor grado de extremidades superiores e inferiores y varias manifestaciones cráneo faciales; en la revisión realizada se refiere que aproximadamente el 50% de los individuos estudiados presentaron una separación prematura del centrómero en muchos cromosomas; incluyendo un número de pacientes coincidentes fenotípicamente entre S. de Roberts y Síndrome S.C. Focomelia, sugiriendo que los dos son representación variable de una misma condición genética en quienes las manifestaciones pueden ser sutiles y no ocurrir el fenómeno (S P C) en todas las células (15, 16).

Esta patología fue inicialmente descrita por Roberts en 1919, y recientemente por Appelt y col., Freeman y col. quienes reportaron cinco casos y revisaron 17 diagnosticados previamente. Los casos reportados por Herrmann y col, como pseudotalidomida o Síndrome S C y el caso reportado por Hall y Greenberg como S. Hipomelia-Hipertricosis y Hemangioma facial, pueden ser ejemplos de esta enfermedad, aunque no ha sido completamente resuelto. Nuestro caso muestra una variedad de anomalías no presentadas en casos previos por lo que consideramos importante su conocimiento.

Usualmente se trata de nacimientos de un producto a término con una longitud menor de 37 cm. (17), defectos en el desarrollo facial a nivel de línea media, y de las extremidades, ocurriendo mortinatos o teniendo muerte en la infancia temprana, los sobrevivientes tienen un marcado déficit en el crecimiento y algunos son portadores de retardo mental (18).

Las anomalías encontradas en esta entidad son: Microbraquicefalia, retardo mental severo en algunos casos, en otros de limítrofe a deficiencia mental media. Se encuentra en estos casos un déficit profundo de crecimiento de inicio prenatal. En cara se presenta hendidura labial con o sin hendidura palatina, hipertelorismo, hemangioma capilar medio facial, micrognatia, malformación de las orejas con lóbulos hipoplásicos. El cabello se presenta disperso, puede ser rubio-platinado en algunos sobrevivientes. En las extremidades se observa hipomelia, mas severa en los miembros superiores, variando desde focomelia a un grado menor en la reducción del mismo, frecuentemente incluyen hipoplasia o ausencia del radio, primer metacarpo, pulgar, cúbito, carpo y tibia; sindactilia, clinodactilia de la quinta falange, y



Figura N° 3: R.N. cuya observación corresponde fenotípicamente a un Síndrome de Roberts.

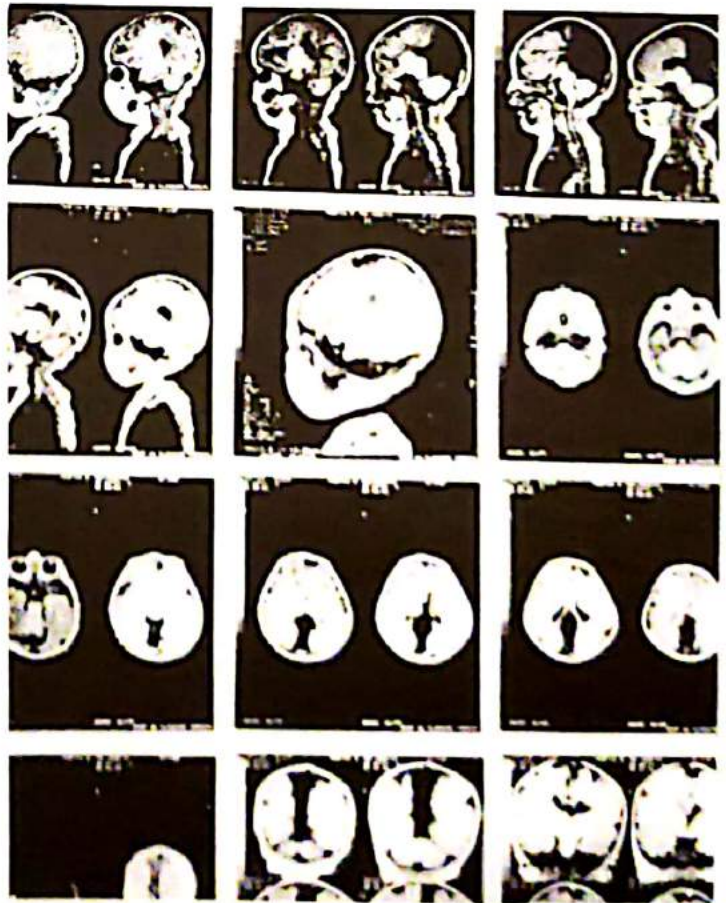


Figura N° 4: Resonancia Nuclear Magnética en R.N. 24 horas, en región cefálica, observándose tumoración quística, observada previamente con ecografía prenatal.



Figura N° 5: R.N. femenina, 24 horas de vida, afectada con Síndrome de Roberts. Nótase el acortamiento de miembros superiores y sindactilia bilateral.

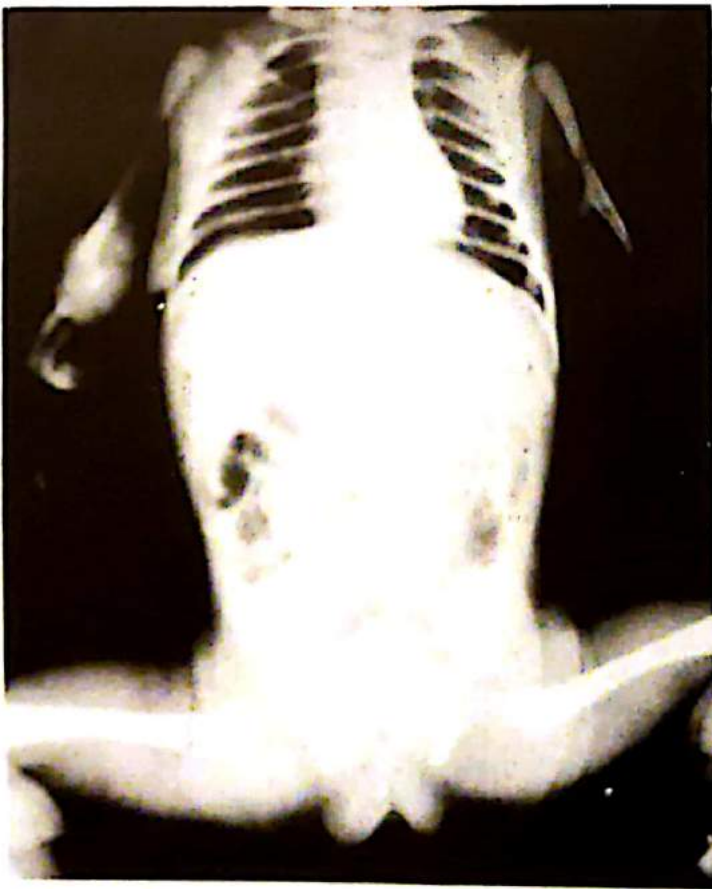


Figura N° 6: Rx tóraco-abdomino-pélvico, del mismo caso anterior; obsérvese hipoplasia de cúbito y radio.

desarrollo incompleto del surco dérmico. En los genitales criptorquidia, el falo puede aparecer relativamente más largo, en relación a la talla del cuerpo. Se pueden presentar un grupo de anomalías ocasionales como son: encefalocele frontal, hidrocefalia, microftalmia, cataratas, coloboma en párpado inferior parálisis de algún nervio craneal, cuello corto, anomalías cardíacas (defectos atrio-septales), anomalías renales (poliquistosis y/o riñón en herradura), útero bicorne, hipospadia; polihidramnios trombocitopenia (19, 20, 21).

COMENTARIO

Los quistes aracnoideos son tumoraciones, de poca frecuencia, encontrándose en la literatura muy pocos casos descritos cuyo diagnóstico se lograra en evaluación ecográfica prenatal (6), se asocia además a este caso el hecho de presentarse simultáneamente con una patología genética también escasamente frecuente, el Síndrome de Roberts o cualquiera de sus variedades, no encontrándose descrito por algún autor asociación en ambas patologías; sin embargo por lo anteriormente discutido y evaluado a lo largo del trabajo podríamos pensar que se tratara de alguna otra variante del síndrome.

BIBLIOGRAFIA

1. Carrera JM, Díaz Recasens, Alegre M, Molina V: Anomalías cefálicas, Diagnóstico Prenatal, Salvat Editores, cap. 27, 333-367, 1987.
2. Jeanty P, Romero R, Hobbins J: Fetal limb volume. A new parameter to assess fetal growth and nutrition, *J Ultrasound Med* 4:595-601, 1985.
3. Quiroga MA, Nathal E, Herreman F, Escobar A: Quiste Aracnoideos. Estudios clínicos, *Revista Mexicana Radiología* 44:69-74 1990.
4. Little JR, Gomez MR: Intratentorial Arachnoid Cyst *J Neurosurg* 39:380, 1973.
5. Harsh GR: Intracranial Arachnoid Cyst in Children: *J Neuro Surg* 64:835-842 1986.
6. Diakoumakis EE, Weinberg B, Mollin J: Prenatal Sonographic diagnosis of a Suprasellar Arachnoid Cyst, *J Ultrasound Med* 5:519-530, 1986.
7. Guevara F, Rivas A, Quintero R: Neuroanatomía ecográfica del encefalo fetal: *Revista española de obstetricia y ginecología*, 41:155-165, 1982.
8. Russell L, Harrist B, Hadlock F, Carpenter R: Fetal head and Abdominal circumferences: II, *J Clin Ultrasound* 10:365-372 1982.
9. Russell L, Harrist B, Hadlock F, Carpenter R: Fetal head and Abdominal circumferences: II, *J Clin Ultrasound* 10:357-363 1982.
10. Johnson M, Morgan G, Dunne M, Mack L: Evaluation of fetal intracranial anatomy by static and real time ultrasound *J Clin Ultrasound*: 8:311-318, 1980.
11. Mack LA, Rumack CM, Johnson ML: Ultrasonic evaluation of cyst intracranial lesions in the neonate; *Radiology* 37:451, 1980.
12. Banna M, y Cols: Arachnoid Cysts on computed tomography; *Am J Roentgenol* 127:979, 1976.
13. Lee TG, Newton BW, Posterior fossa Cysts, prenatal diagnosis by ultrasound *J Clin Ultrasound* 4:29, 1976.

14. Galassi E, Tognetti F, Frank F: Infratentorial arachnoid cyst. **J Neurosurg** 63:210-217, 1985.
15. German J: Roberts Syndrome: Cytological evidence for a disturbance in chromatid pairing. **Clinic Genetic** 16: 441-447, 1979.
16. Wertelecki W, Logsdon P DEV: Multiple premature centromere separation in a patient with Roberts Syndrome. **Am J Hum Genet** 30:160.
17. Parry D, Munithilius J SC: Focomelia syndrome, premature centromere separation. **Am J Med Genet** 24:653, 1986.
18. Callen PM, Filly RA: Ultrasonography in Obstetric and Gynec Ultrasound Evaluation. Editorial Médica Panamericana. Arg. Second edition, 1988.
19. Shmith D, Roberts SC: Phocomelia Syndrome. Cuarta edición, 1988.