



AVUM

Sociedad Venezolana de Ultrasonido en Medicina

ULTRASONIDO EN MEDICINA

**1- Utilidad Diagnóstica de la Sonografía
en la Zoonosis por *Leptospira* spp.
y Enfermedad de Weil.**

9- Diagnóstico Prenatal de Coristoma Umbilical Gigante

**13- Ultrasonido de la Hiperplasia Nodular Focal Hepática
en Pediatría.**

17- Ultrasonido en la Amenorrea de la Adolescente

**21- Cardioversión Transplacentaria con Digoxina
y Propanolol en Feto con Taquicardia Sinusal**

**23- Oclusión Traqueal Intraluminal Fetoscópica
en Feto con Hernia Diafragmática Congénita**

26- Información para los Autores

Volumen 21, N° 1 - 2005

Órgano Oficial de la Asociación Venezolana de Ultrasonido en Medicina
Miembro de la Federación Latinoamericana y de la Federación Mundial de Ultrasonido en Medicina

Ultrasonido

en Medicina

Registrada e indexada en LILACS / Depósito Legal: pp 83-0237

Sociedad Venezolana de Ultrasonido en Medicina AVUM

Órgano Oficial de la Sociedad Venezolana de Ultrasonido en Medicina.

Miembro de la Federación Latinoamericana y de la Federación Mundial de Ultrasonido en Medicina

DIRECCIÓN

Dr. Ricardo E. Lilié

EDICIÓN

Dr. Jairo J. Monari M.

REDACCIÓN

Dr. Leandro Fernández

PRODUCCIÓN

Dr. Roberto Passariello

CORRECCIÓN DE ESTILO

Dra. Ana Gascue

REVISIÓN CIENTÍFICA

Dra. Rosalinda Fuentes

Dr. Pedro Unshelm

ASESORIA CIENTÍFICA

Dra. Edda Cháves (Aragua)

Dr. Lázaro Velazquez (Aragua)

Dr. Jorge Rabat (Bolívar)

Dr. Roberto Santana (Carabobo)

Dr. Luis Nieves (Dtto. Capital)

Dr. Rafael Cohen (Dtto. Capital)

Dr. Miguel O. Sosa (Lara)

Dra. Berta Montero (Lara)

DISEÑO Y DIAGRAMACIÓN

Giovanni Chacón (DISINLIMED, C.A.)

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

EDITORIAL

Dr. Jairo J. Monari Muffolini

Dirección: ULTRASONIDO EN MEDICINA Av. 19 de abril, Clínica Lugo, Sala de Laudos
Suite 2 - Piso 2, Maracay, Edo. Aragua, RBV.

Telf. (0243) 200-2269 - 200-2189 - 245-6011 - Cel. (0414) 462-8655

jjmonari@cantv.net

Sociedad Venezolana de Ultrasonido en Medicina AVUM

Junta Directiva de la AVUM (2004-2005)

Presidente	Pedro Unshelm
Vice-Presidente	Nelly Castro de Amaya
Directores:	Luis Nieves Jorge Rabat Edda Cháves Miguel O. Sosa
Past-President:	Alberto Sosa O.

Coordinadores Regionales:

ANZOATEGUI	Dra. Lizmar Viloría
ARAGUA	Dr. Edda Cháves
BOLÍVAR	Dra. Eugenia Salazar
CARABOBO	Dr. Alberto Sosa Olavaria
DISTRITO CAPITAL	Dr. Pedro Unshelm Báez
FALCÓN	Dr. Mercedes Díaz
LARA	Dr. Alfonso Lázaro
MÉRIDA	Dra. Birmania Soto
TÁCHIRA	Dr. Armando Briceño
TRUJILLO	Dra. Melba Roditi de Montilla
ZULIA	Dra. Nelly Castro de Amaya

CONTENIDO

V EDITORIAL

VI MENSAJE DEL PRESIDENTE DE LA AVUM

VII MENSAJE DEL PRESIDENTE ECOMED 2005

CIUDAD GUAYANA

Utilidad Diagnóstica de la Sonografía en la Zoonosis por *Leptospira* spp. y Enfermedad de Weil
Jairo Monari Muffolini

Diagnóstico Prenatal de Coristoma Umbilical Gigante.

Sosa P. Miguel Octavio ; Jimenez Taboada, Miguel Angel; Siritt José; Betancourt Carlos; Piñango Carola; Andrade Hugo; Pérez Jermenia.

13 Ultrasonido Doppler de la Hiperplasia Nodular Focal Hepática en Pediatría.

Pedro Unshelm; Alida Pascualone; Carmen E. López.

17 Ultrasonido en la Amenorrea de la Adolescente

Tibaire Iturriza.

21 Cardioversión Transplacentaria con Digoxina y Propanolol en Feto con Taquicardia Sinusal

Carlos Bermúdez, Dr. Juan Pérez-Wulff, Dr. Carlos Sampol, Dr. Oswaldo Luengas, Dr. Ronald Ortega, Dra. Yamileth Beiruti.

23 Oclusión Traqueal Intraluminal Fetoscópica en Feto con Hernia Diafragmática Congénita

Carlos Bermúdez, Juan Pérez-Wulff, Lemoña Gregoriadis, Paúl Tejada, Pedro Páez, Rosa Avendaño, Rafael Godoy.

26 INFORMACIÓN PARA LOS AUTORES

UTILIDAD DIAGNÓSTICA DE LA SONOGRAFÍA EN LA ZOONOSIS POR LEPTOSPIRA SPP. Y ENFERMEDAD DE WEIL

Dr. Jairo J. Monari Muffolini

ECOGRAFÍA AVANZADA
CLÍNICA LUGO - MARACAY - EDO. ARAGUA

INTRODUCCIÓN

La leptospirosis es una enfermedad febril aguda, que afecta a algunos animales y al ser humano, está distribuida en todo el mundo, tanto en zonas rurales como urbanas, siendo más frecuente en regiones de clima subtropical y tropical húmedo, siendo producida por una bacteria espiroqueta anaeróbica del género *Leptospira*. La enfermedad puede variar desde un cuadro subclínico de una enfermedad febril anictérica y autolimitada, frecuentemente etiquetada como síndrome gripal, hasta cuadros clínicos ictericos graves con alto potencial de letalidad, especialmente cuando compromete el hígado, riñones o sistema nervioso. Se considera que el microorganismo fue aislado por primera vez en 1915 por el Dr. Inada y otros en Japón, posteriormente el primer caso humano de Leptospirosis fue descrito en 1886, como una Enfermedad con ictericia severa y fue referida como enfermedad de Weil (1-2). Sin embargo, la enfermedad no siempre se presenta con ictericia o complicaciones orgánicas e incluso puede no presentar síntomas o simular una virosis.

La Leptospirosis se clasifica como catalogada como zoonosis por Bacteria; Spirochaetes; Spirochaetes (clase); Spirochaetales; Leptospiraceae representando el agente causal de una enfermedad de denuncia obligatoria en Venezuela y por tanto entra dentro del esquema nacional de vigilancia epidemiológica. Las medidas de Salud Pública requieren de la participación de variados actores y, en ocasiones, involucran el accionar de toda la comunidad (3-4). Este documento entrega algunas herramientas básicas para la valoración ecográfica de la enfermedad y la evolución imagenológica por ultrasonidos de la infección por *Leptospira* spp, una espiroqueta, debe su nombre a su forma de espiral *Leptospira interrogans icterohaemorrhagiae*. Reconociéndose dos tipos: *L. interrogans*, patógena para el hombre y animales y *L. biflexa*, que no provoca enfermedad. (Fig. 0 y 1).



Fig. 0. La *Leptospira* puede infectar diversidad de mamíferos, ratas, perros, gatos, Ganado, etc. Pudiendo coexistir diversos serovar entre un misma especie. La infección ocurre más a menudo en gente que contacta animales infectados ó en quienes tienen mucho contacto con ciertas aguas contaminadas. La mayoría de gente adquiere leptospirosis por contacto (a través de una herida en la piel) con tierra, agua, ó vegetación que ha sido contaminada con orina de animales infectados. En general no se transmite de persona a persona.



Fig. 1. En el ser humano la bacteria penetra al cuerpo por la piel o mucosas, se disemina por la sangre atacando diversos órganos y se elimina por la orina. Especialmente algunas especies (eg. *L. interrogans*) tienen asociación con la enfermedad de Weil sin embargo el tipo de especie no predice con exactitud la severidad de la infección.

ANTECEDENTES

Las situaciones de conmoción interna, terremotos, aluviones, periodos de lluvias intensas u otros desastres aumentan el riesgo de brotes de la enfermedad, debido al aumento de la población de roedores y/o del terreno propicio para la sobrevivencia de la bacteria. Es así como en países con gran cantidad de precipitaciones tiene una alta prevalencia, (5-6) como es el caso de Venezuela durante los meses de Diciembre a Marzo, cuando puede desplazarse un sistema frontal del norte con su respectiva vaguada en la altura sobre el área norte costera, ocasionando precipitaciones moderadas y fuertes, especialmente en el Litoral Central. Esta situación es denominada por los meteorólogos nacionales como "Situación Norte", ya que dichos sistemas meteorológicos se desplazan de las latitudes medias septentrionales hacia el trópico afectando importantes zonas costeras en los estados centrales de Vargas, Aragua y Carabobo, situación que genera potenciales fuentes de infección por problemas de saneamiento ambiental y concentración de animales susceptibles de transmitir la enfermedad, roedores y fuentes de agua contaminada, aguas industriales u ocupacionales, contacto del grupo de enfermos con animales, vacacionistas y excursionistas expuestos en general, transmitiéndose la bacteria fundamentalmente a través de la orina de animales infectados, aunque puede encontrarse también en otros fluidos corporales (7-8). (Fig. 2a, 2b-3-4).

EL DIAGNÓSTICO

Cuando se reciben casos sospechosos de Leptospirosis el diagnóstico de inicio es difícil debido a su similitud con otras enfermedades como encefalitis, gripe, hepatitis y meningitis, pero con una letalidad menor reconociéndose dos formas clínicas de la enfermedad: una anictérica y otra ictérica. Cualquier serovar puede determinar las diversas formas de presentación clínica, siendo en algunos de los casos más graves los relacionados con el serovar icterohaemorrhagiae. La confirmación diagnóstica se realiza a través de exámenes serológicos: la Reacción en Cadena de Polimerasas (PCR) en sangre durante la primera semana de enfermedad o en orina en la segunda etapa. (9-10), Fig. (5).

ECOGRAMA DE INGRESO

En la primera etapa de la enfermedad el estudio ecográfico de ingreso es frecuente que se oriente al pródromio por malestar general y dolor en hipocostado derecho simulando colecistitis, los hallazgos sonográficos de abdomen contemplan disociado hipocostico perivesicular que se insinúa discretamente en el lecho vesicular con engrosado dis-

creto de la interfase serosa de la vesícula, sin evidencia de compromisos por litiasis o masas intravesiculares, se aprecia con claridad, un contenido ecolúcido sin decantados ni sobrenadantes. Por supuesto el cuidado extremo del estudio ecográfico y los análisis complementarios evitan una intervención innecesaria.(11-12).Fig. (6-7-8-9).



Fig. 2A. La llegada del frente frío al Norte del país genera cambios climáticos intensos y prolongados que afectan tanto los lechos de mar como la costa, contaminando aguas con desechos y deslaves múltiples. (Foto J. Monari - Litoral de Tucacas - Edo. Falcón Feb 2005)



Fig. 2B. Las vaguadas son entradas de aire frío que al hacer contacto con vientos cálidos de la superficie terrestre, generan mucha nubosidad y precipitaciones prolongadas. (Foto M. Guardiano - Chiriquí de la costa - Edo. Miranda Feb 2005)



Fig. 3. Los cambios climáticos extremos causan elevación de los niveles de las aguas, por ello las inundaciones incrementan el riesgo de exposición de la población a aguas contaminadas. (Foto M. Guardiano - Litoral de Vargas - Edo. Vargas Feb 2005)



Fig. 4. Posterior a los efectos de sequía tanto las condiciones de vitalidad como de distribución de agua potable se ven severamente afectadas. (El subd. Monari - Ocumare de la Costa - Edo Aragua Feb 2005).

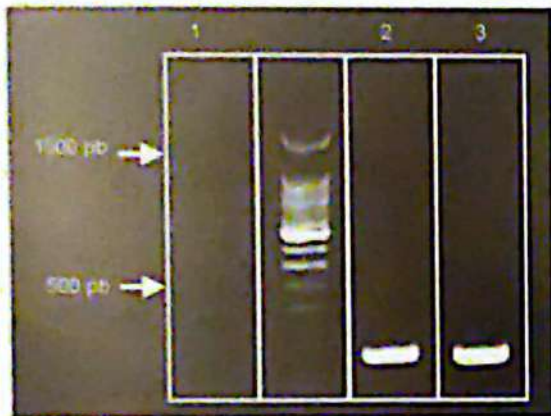


Fig. 5. Resultado positivo (línea 3) controles líneas 1,2. La PCR se basa en la detección del DNA bacteriano en muestras clínicas (fluidos corporales). Con los cuales se produce una amplificación en termocicladores específica del DNA bacteriano cuando se combinan primarios específicos con DNA polimerasa (estable al calor) en presencia de nucleótidos y se someten a ciclos de temperatura. El DNA amplificado se detecta en geles y posterior hibridización luego de la transferencia del producto de la amplificación a membranas de nitrocelulosa. Es una técnica rápida y contribuye a un diagnóstico rápido y precoz.



Fig. 6. En una primera fase los pacientes presentaron signos y síntomas de fiebre, cefalea, mialgia y malestar general o postración, náuseas o vómitos, dolor abdominal, diarrea y artralgia. Generalmente el síntoma de inicio va referido sugiere compromiso vesicular o pancreático.



Fig. 7. Ecograma abdominal del área vesicular que exhibe de dividido como camada ecolúcida en el lecho vesicular (flechas) [HP] hígado, (VB) vesícula biliar.



Fig. 8. El mismo paciente de la Fig. [7] al cual de la practica estudio con Doppler angio para confirmar la ausencia de señal vascular en la camada ecolúcida descrita en el lecho vesicular como método que descarta la circunscripción de la arteria vesicular.



Fig. 9. Evidencia de disociada del lecho vesicular en un paciente positivo a *Leptospira* spp. con registros de áreas de focalización (f) en segmento hepático VII [VB] vesícula biliar. [ds] disociada.

Cambios fisiológicos hepáticos típicos se van registrando en la primera semana en el 50% de los pacientes donde se observa aumento de volúmenes hepáticos, sin distorsión de la cápsula, y en menor proporción, 10 a 12 %, la presencia de zonas hipocólicas en segmentos hepáticos periféricos al púdiculo hepático, que se interpretan como áreas de flujos biliares que se venían obstruyendo con el inicio del tratamiento específico. (13) Fig. (10)



Fig. 10. Lesiones focalizadas en el parénquima hepático que se traduce como focos de vacuolitas dispersas [f] en proximidad del segmento hepático VI (HPVI) rodeando el hilo hepático [hh].

El páncreas expone evidencia de velamiento peripancreático con hipocogéncidad que afecta cuerpo y cola exhibiendo dimensiones en rango límite. Este tipo de lesiones han sido reportadas en 1999 por Edwards Charles N. en pacientes pediátricos (14-15) Igualmente en Taiwan Yang HY reporta entre Enero y Febrero de este año el seguimiento de un caso de Leptospirosis que cursó con compromiso pancreático (16) similar a los registrados por nosotros. Fig. (11).



Fig. 11. Ultrasonograma del páncreas con flechas que muestra áreas de focalización con hipocogéncidad del cuerpo anterior y cola del páncreas (P) y confluente suprapancreático (CEM).

En algunos casos el punto de partida clínico es una meninges meningitis cuando aproximadamente el 50% de los casos de Leptospirosis, mientras la radiología cerebral no logra evidenciar compromisos, la mayoría durante pleural derecho con líquido seroso de origen transdiaphragmático, sin embargo a los pocos meses de evolución radiológica de tixas masas infiltradas de densidad y tendencia a la consolidación, acompañadas de hemorragia alveolar. El compromiso pulmonar en forma de se y se lo encuentra registrado en la literatura en casos endémicos de Sudeste y Asia. (17-18) De los estudios radiológicos de la literatura internacional forman hasta 23 % de casos de Leptospirosis con compromiso de especificación no segmentaria (consolidación) cambios nuevos frecuentes de especificación local (colapso) y derrame pleural. (19-20) Fig. (12 a - c)



Fig. 12a. Ultrasonograma de hipocondrio derecho en posición axial exponiendo zona de colección en zona transdiaphragmática marcada por un muy discreto triángulo escalado de derrame pleural [Dr] tipo [HP].

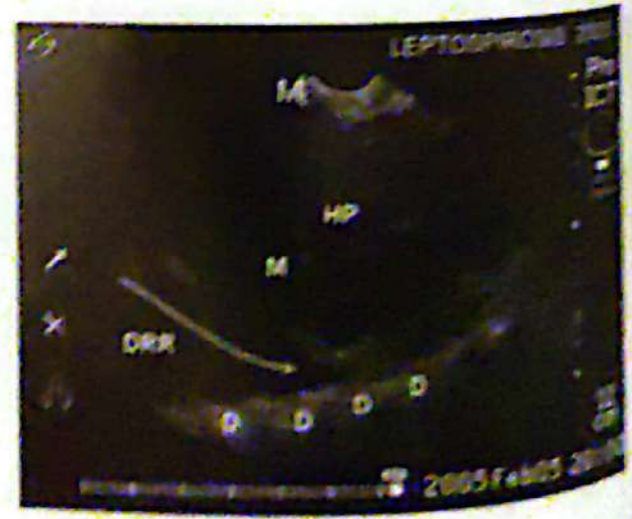


Fig. 12b. Ultrasonograma de hipocondrio derecho en posición axial exponiendo zona de colección anterior del espacio retroperitoneal marcada por un triángulo escalado de derrame pleural [DRR], líquido [LF] y masas [M] similares a tumores [EAE].

Pueden observarse combinaciones de compromisos sintomáticos con disnea y alteraciones electrocardiográficas (ECG) en seropositivos a *Leptospira* spp. Ninguno de los casos reporta cardiomegalias o frotos, sin embargo se registran variaciones ECG en un 70%: Fibrilación auricular, Anomalías de conducción, Cambios en la onda-T, mientras la fracción de eyección y acortamiento se mantuvieron normales en la evaluación Doppler ecocardiográfica (21). Fig. (113).

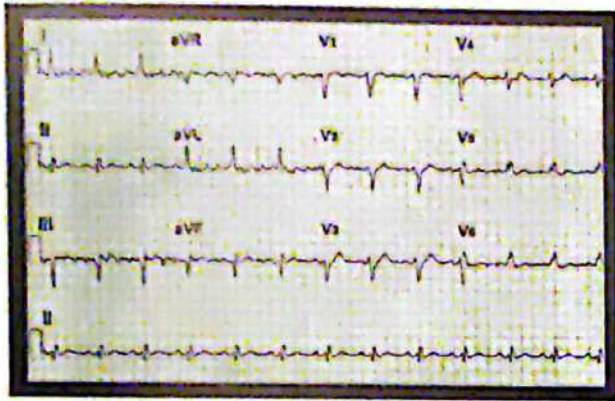


Fig. 13. Lesiones cardiacas ha podido ser identificadas en especimenes postmortem, petequias epicárdicas y endocárdicas han sido confirmadas en 70% de los casos fatales, de los cuales el 90% muestra edema intersticial miocárdico. Clínicamente los pacientes evolucionan con fibrilación auricular (Foto ECG) sin modificaciones en la fracción de eyección.

ECOGRAMA EVOLUTIVO

Luego de esta primera fase se puede presentar una segunda fase de mayor gravedad, dependiendo del serogrupo de la bacteria infectante. Este segundo período es llamado también enfermedad de Weil. Entre sus síntomas, se pueden dar: irritación conjuntival, irritación meníngea y rigidez de nuca, insuficiencia renal, ictericia, manifestaciones hemorrágicas intestinales o pulmonares, arritmia o insuficiencia cardíaca o disnea. Fig. (14a).



Fig. 14a Los niveles de bilirrubina en la enfermedad de Weil pueden exceder los 50 mg/dL. Durante la fase imane, se genera una iridoclinis como sintoma predominante. En la fase icterica se denota como signo la coloracion amarillenta de mucosas y esclerótica

Los resultados de las pruebas de laboratorio evolutivo van mostrando compromiso progresivo y mialgia acentuada, registrándose una reducción discreta de C3 y C4, depósito de IgG, IgM y beta IC en músculos de las pantorrillas, presencia de auto-anticuerpos para músculo esquelético y corazón. Tales hallazgos sugieren que las lesiones musculares y renales pueden ser mediadas por complejos inmunes con participación de inmunoglobulinas del huésped y presumiblemente productos antigénicos de las leptospiras. (11, 21) En condiciones avanzadas de la enfermedad de Weil practicamos estudios ecográficos de planos superficiales en busca de lesiones, orientados por la clínica de dolor del paciente observando disociados focales de la pared abdominal, situación hipereálgica por demás, por lo que sugiere extremo cuidado durante el examen, igualmente se identifican lesiones sugestiva de hematomas subfasiales en las masas musculares de muslo y pantorrillas así como hemos podido identificar procesos flogísticos periarticulares especialmente en hombro, con presencia de edema articular y distensión de la cápsula glenohumeral. Fig. (14 b-c-d).

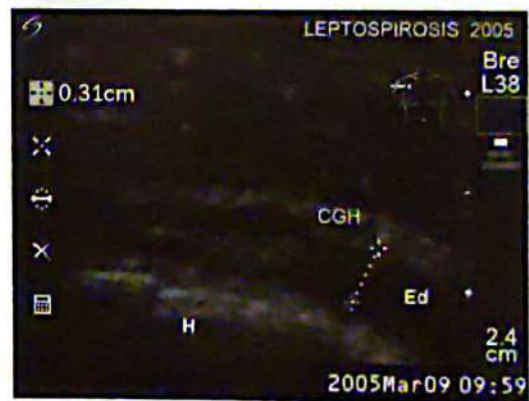


Fig. 14B. Procesos flogísticos articulares son evidentes especialmente en hombros con distensión capsular por edema producto de la vasculitis generalizada. [CGH] cápsula glenohumeral, [Ed] edema, [H] humero.



Fig. 14C. Hemorragias de los techos musculares, especialmente de la pared abdominal y extremidades inferiores, causan dolor exquisito lo cual se considera como causa de algunas presentaciones de abdomen agudo. [SC] subcutáneo, [MOm] músculo oblicuo mayor, [HMT] hematoma, [MOm] músculo oblicuo menor.



Fig. 14D. Las miositis comienzan en la primera semana y los síntomas pueden persistir hasta la tercera o cuarta semana, si los caos extremos las condiciones de lesión microcirculatoria pueden derivar en hematomas musculares, la imagen expone lesión de colección entre vasto externo e intermedio que coludaba con el tenor de fascia lata en su aspecto más lateral. [SC] subcutáneo; [HMT] hematoma, [VE] vasto externo.

Mientras el paciente desarrolla cambios hacia una enfermedad de Weil, puede generar visceromegalia con hepatoesplénomegalia por ultrasonidos y clínica como exponen las Fig. (15-16)



Fig. 15. Ecograma abdominal con evidencia de aumento de volumen hepático rebasando el polo renal inferior derecho, sin signos de lesión focal. [HP] hígado; [RD] riñón derecho.

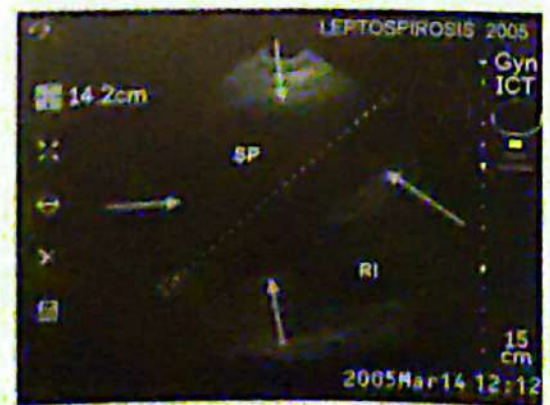


Fig. 16. Ecograma abdominal con evidencia de aumento de volumen esplénico en el aspecto discretamente hipocóico, sin signos de lesión focal. [SP] bazo; [RI] polo superior del riñón izquierdo.

Y posteriormente entrar en una fase oligoanúrica, entrando cambios ecográficos patentes en la evaluación ecográfica renal. La caracterización es de un riñón agrandado con buena diferenciación de las pirámides e incremento de la ecogenicidad del parénquima, en algunos casos graves puede observarse una halo perirenal generalmente hipocóico con mala delimitación del espacio grasa perirenal, pudiendo identificar lesiones adenomegálicas Fig. (17 a - b - c) en proximidad del hilio esplénico en topografía mesentérica (17, 22). Fig. (18).

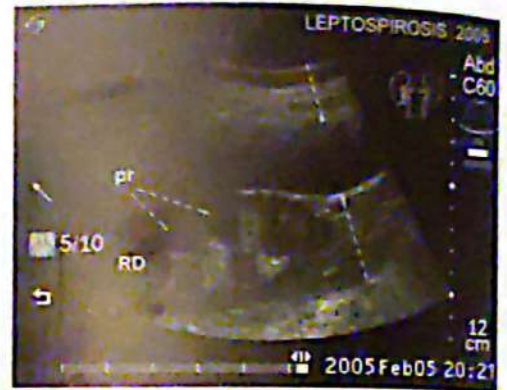


Fig. 17A. Ecograma que muestra cambios nefríticos incipientes con aumento de la ecogenicidad cortical, resaltado de las pirámides en seno denso, con la evidencia patente de esplénomegalia. [pr] pirámides renales, [RD] riñón derecho.



Fig. 17B. Evidencia de lesiones adenomegálicas en hilio esplénico y una bazo sobredimensionado; [SP] bazo; [AdM] adenomegalias; [RI] riñón izquierdo.



Fig. 17C. Evidencia de lesiones linfomodulares mesentéricas que muestran proximidad a las asas intestinales del yeyuno, con halo denso de grasa esplénica densa [P] que sugiere un proceso serositis activa.



Fig. 18. Ecograma que muestra cambios nefríticos activos, con aumento de la ecogenicidad cortical, halo perirenal que dificulta la visualización de los polos renales. (flechas: Muestran el contorno renal).

A partir del derrame de inicio y el infiltrado alveolar registrado por Rx torácico, podemos observar en los casos de evolución tórpida como el derrame se tabica progresivamente hasta evolucionar en los casos más complicados a un compromiso por absceso pleural tabicado. (23,24) El derrame pleural por llenado del costofrénico persiste por mas de 2 semanas hasta el 8.6% de los pacientes y en ocasiones se requiere de la extracción ecoguiada de volumen del derrame para cultivo, muestras serovaricas y análisis inmunohistoquímico; debemos recordar que deben guardarse todas las previsiones del caso para evitar contaminación del personal médico, paramédico y los equipos involucrados. Fig. (19-20-21).

CONCLUSIONES

La enfermedad dura desde unos pocos días hasta tres o más semanas, dependiendo de su gravedad. La mayor parte de las personas presentan sólo una primera fase, con síntomas moderados o sin ningún malestar. La segunda fase puede ser grave y, si no es tratada en forma adecuada y a tiempo, puede tener una recuperación lenta, de hasta varios meses, y dejar secuelas renales o derivar en la muerte. La función del ultrasonido se fundamenta en el diagnóstico precoz de las lesiones orgánicas y la evolución ulterior de los cambios que pueden derivar en complicaciones, así como asistir en el drenaje o biopsias de los órganos afectados. Es importante conocer los múltiples cambios suscitados en presencia de esta patología a fin de determinar en que condiciones de mediano y largo plazo la sonografía refrenda la mejoría clínica de las lesiones descritas. (25-26).

El pulmón debe ser monitorizado constantemente debido a que la evolución del derrame pleural en los casos complicados es tórpida y requiere de controles sucesivos; mientras las alteraciones pulmonares consistentes en infil-

trado parenquimatoso bilateral en la leptospirosis son un signo de capilaritis generalizada, por ello las manifestaciones clínicas van desde una vasculitis generalizada con compromiso del endotelio de los pequeños vasos, extravasación sanguínea, migración de leptospiras a los tejidos y anoxia local que lleva a daño secundario en algunos órganos como: riñones y suprarrenales, por ello es frecuente encontrar en estos casos compromisos microcirculatorios verificados por análisis capilaroscópico intravital como muestra la Fig. (22) por ello nunca debe subestimarse la capacidad potencialmente hemorrágica de la patología tanto para su cuidado, como para las evaluaciones respectivas a cada eventualidad sintomatológica que ésta presente.



Fig. 19. Ecograma torácico con registros de derrame pleural mativo y tabicado [T] con registros de bandeletas móviles [Bn] que sugieren actividad fibrinoide.



Fig. 20. Derrame pleural con áreas de tabicado profuso [T] colectando una matriz ecolícida de eros finos en suspensión, que sugiere detritus o absceso [Ab].



Fig. 21. Detalle de tabicado profuso en base pulmonar derecha, con área de colección confirmada como absceso [Ab] posterior a una punción dirigida para la obtención de material orientado a pruebas de inmunohistoquímica. [M] músculo diafragma. [HP] hígado



Fig. 22 La Vasculitis capilar causa fuga con lesiones petequiales, que se traducen en sangrado muscular, gastrointestinal, intraparenquimatoso y de serosas. La capillaroscopia de lechos peritonguales de los pacientes demuestra capilares congestivos (C) y áreas de hemorragia pericapilar (Hr). Imagen obtenida con filtrado IR a 300X de aumento con epifluorescencia por green LED.

RECUERDE PARA EL ESTUDIO ECOGRÁFICO

1. NO MANIPULAR PACIENTES & FLUIDOS CORPORALES SIN PROTECCIÓN.

2. DESECHAR GUANTES, SERVILLETAS Y EL GEL UTILIZADO, EN RECIPIENTES ADECUADOS.

3. LAVAR LOS TRANSDUCTORES ANTES Y DESPUÉS DEL ESTUDIO CON SOLUCIÓN BACTERICIDA.

Referencias Bibliográficas Recomendadas

1- World Health Organization (WHO) Regional Office for the Americas (AMRO) Pan American Health Organization (PAHO) 525 23rd Street NW Washington, DC 20037, Tel: (202)974-3000 Fax: (202)974-3663 Email: postmaster@paho.org Internet: http://www.who.ch/
 2- Waitkins SA. Rats as a source of leptospirosis: Weil's disease. Sorex Technical Paper N°4, Sorex Ltd., St Michael's Industrial Estate, Widnes, Cheshire 1990: 1-6.
 3- El Control de las Enfermedades Transmisibles. Decimoséptima edición, 2001. Publicación Científica y Técnica N° 581. OPS, OMS.
 4- Ferguson IR. Leptospirosis surveillance: 1990-1992. Communicable Disease Report 1993, 3: 47-8.
 5. Management and Information Systems Division. Victoria, Seychelles: Population and Vital Statistics, Census 1994.
 6- Herminie P. A Programme to Control Rat-Borne Diseases in the Seychelles [Dissertation]. Nuffield Institute for Health, University of

Leeds, England, 1995 (101 p).
 7- Chinese National Human Genome Center at Shanghai, 250 Ba Road, Zhang Jiang High Tech Park, Shanghai 201203, China.
 8- Heath CW, Alexander AD, Galton MM. Leptospirosis in the United States. Analysis of 483 Cases in Man, 1949-1961. N Eng J Med 1962; 273: 857-64 and 915-22.
 9- Centers for Disease Control and Prevention. Division of Bacterial and Mycotic Diseases. 7 Mar 2003.
 10- Ooteman MC, Vago AR, Koury MC. Potential application of low stringency single specific primer-PCR in the identification of Leptospira in the serum of patients with suspected leptospirosis. Can J Microbiol. 2004 Dec; 50(12):1073-9.
 11- Hénk, Christine B.; Kramer, Ludwig; Schoder, Maria; Bandaru, Alexander A.; Ratheiser, Klaus; Mostbeck, Gerhard. Computer Assisted Tomography in ill patients. Leptospirosis cases presented. Journal of Computer Assisted Tomography. 20(4):609-612, July/August 1996.
 12- Melnik GV, Degtiar LD, Zhukova LI. Hepatobiliary alternations in leptospirosis convalescents Ter Arkh. 2000;72(2):18-21.
 13- Vilaichone RK, Mahachai V, Wilde H. Acute acalculous cholecystitis in leptospirosis. J Clin Gastroenterol. 1999 Oct;29(3):280-3.
 14- Edwards, Charles N. F.R.C.P.C., F.A.C.P., F.A.C.G. LEPTOSPIROSIS AND PANCREATITIS. Pediatric Infectious Disease Journal. 18(4):399-400, April 1999.
 15- Ribiczey P, Szekeres I, Turoczi I. Acute pancreatitis as a complication of leptospirosis Orv Hetil. 1988 Jun 26;129(26):1367-9
 16- Yang HY, Hsu PY, Pan MJ, Wu MS, Lee CH, Yu CC, Hung CC, Yang CW. Clinical distinction and evaluation of leptospirosis in Taiwan - A case-control study. J Nephrol. 2005 Jan-Feb;18(1):45-53.
 17- Chen SCA, Mitchell DH, Dickeson DJ, Cunningham AL. Severe respiratory and renal failure in serovar hardjo related leptospirosis. Med J Austr 1990; 153: 743.
 18- Tunbridge AJ, Dockrell DH, Channer KS, McKendrick MW. A triathlete triathlete. Lancet. 2002 Jan 12;359(9301):130.
 19- Matos ED, Costa E, Sacramento E, Caymmi AL, Neto CA, Barros Lopes M, Lopes AA. Chest radiograph abnormalities in patients hospitalized with leptospirosis in the city of Salvador, Bahia, Brazil. Braz J Infect Dis. 2001 Apr;5(2):73-7.
 20- Lee RE, Terry SI, Walker TM, Urquhart AE. The chest radiograph in leptospirosis in Jamaica. Br J Radiol. 1981 Nov;54(647):939-41
 21- Rajiv C, Manjuran RJ, Sudhayakumar N, Haneef M. Cardiovascular involvement in leptospirosis. Indian Heart J. 1996 Nov-Dec;48(10):1044-4.
 22- Alekseev VG, Tsvigun GV, Zaikina NA. The ultrasonic diagnosis of the changes in the kidneys in renal forms of acute kidney failure Ter Arkh. 1993;65(6):35-6.
 23- Turner JS, Wilcox PA. Respiratory failure in leptospirosis. Q J Med. 1989; 72: 841-7.
 24- Mennecier B, Richter S, Dietemann A, Pauli G. Acute pleuro-pneumonia resulting from leptospirosis Rev Mal Respir. 2000 Nov;17(5):969-72.
 25- Speelman, P. (1998). Leptospirosis. In A.S. Fauci, E. Braunholtz, K.J. Isselbacher, J.D. Wilson, J.B. Martin, D.L. Kasper, S.I. Hauser, & D.L. Longo (Eds.). Harrison's Principles of Internal Medicine (14th ed. pp. 1036-1038). New York: McGraw-Hill.
 26- World Health Organization (2000). Disease outbreak news. Leptospirosis in Canada. Accessed on the World Wide Web 10/16/2000 at http://www.who.int/disease-outbreak-news/index.html

DIAGNÓSTICO PRENATAL DE CORISTOMA UMBILICAL GIGANTE

Sosa P. Miguel Octavio (*), Jimenez Taboada, Miguel Ángel (**),
Siriti José (***) Betancourt Carlos (****), Piñango Carola (****), Andrade Hugo (****), Pérez
Jermenia (****), Renzo Andolcetti (*)

(*) Gineco-Obstetra. Jefe de Servicio de Estudios Especiales. HCAMP. Barquisimeto. Venezuela
(**) Médico Ultrasonografista. Presidente de FLAUS 2004-2005. Sonomed - México.
(***) Médico Anatómico Patólogo. Profesor Titular del Servicio de Anatomía Patológica.
Decanato de Medicina. UCLA. Barquisimeto. Venezuela
(****) Médico Interno. Servicio de Estudios Especiales. HCAMP. Barquisimeto. Venezuela

INTRODUCCION

En el Dorland's Illustrated Medical Dictionary se reporta el término coristoma como una masa de tejido histológicamente normal, de un órgano o una parte del cuerpo, pero localizado en otro sitio distinto al órgano de origen. El hamartoma es también una masa de tejido normal pero localizado dentro del órgano de donde habitualmente se origina el tejido en cuestión. Es el coristoma una heterotopia tisular tumoral benigna.

El cordón umbilical puede ser asiento de tumoraciones. Se han descrito uraco y ducto onfalo-mesentéricos persistentes 1. El divertículo de Meckel ocurre en el 2% de la población y puede estar presente a cualquier edad. Su manejo es controversial pues habitualmente es un hallazgo de laparotomía y su resección solitaria no representa la mejor opción terapéutica, siendo necesario extirpación adicional de segmentos de intestino delgado 2. En una revisión de 20 años, realizada por St-Vil y col. 3 entre 1970 y 1989, encontraron 164 divertículos de Meckel durante laparotomías efectuadas a niños. 120 varones y 44 hembras, con promedio de edad de 5 años y un rango de 0 a 18 años. 47 casos eran asintomáticos y la sintomatología presentada por el grupo restante consistió en estreñimiento, rectorragia, diverticulitis, vólvulos intestinales, intususcepción. En el 61% de los casos se detectó tejido heterotópico que incluyó mucosa gástrica, páncreas exocrino. Otros autores han documentado heterotopías en casos de endosalpingiosis 4, tejido pancreático 5-8, endometriosis 9, tejido hepático 10-15, pólipos intestinales 16-19, tejido escrotal 20, hemangiomas 21-23 cursando con hydrops foetalis no inmunológico la gran mayoría de ellos y elevación de alfa feto proteína, hematoma umbilical espontáneo 24, hemangioma capilar 25, Wagner et al 26 reportaron un caso de teratoma del cordón umbilical y hacen mención que el primer caso reportado en la literatura data de 1878.

Emmrich y Horn 27 hicieron una clasificación de los tumores benignos y malignos del cordón umbilical y la placenta, destacando entre los benignos a los angiomas, teratomas y corioangiomas, siendo éste último el más frecuente de los tres. Entre los malignos los epitelomas coriónicos y los coriocarcinomas. Caldarella et al 28 reportaron un caso de diagnóstico prenatal de hemangioma de cordón que simuló ser un hemangioma placentario. En su revisión de la literatura encontraron 31 casos de diagnóstico prenatal publicados hasta el año 2003. Resulta importante realizar velocimetría Doppler de los vasos contiguos a la tumoración pues su compresión ha sido causa de muerte fetal temprana 29. Los hemangiomas de cordón pueden simular onfalocelos 30.

PRESENTACION DEL CASO

Presentamos el diagnóstico prenatal ecosonográfico de una tumoración de cordón umbilical, cercana al anillo umbilical pero sin ser penetrante al abdomen fetal la cual cursó con un engrosamiento del cordón umbilical (onfalmegalia) (fotografía 1) por aumento de la gelatina de Wharton (fotografía 2) pero sin repercusiones en la velocimetría Doppler del producto (fotografía 3). Se observaron ramificaciones vasculares peritumorales compatibles con comportamiento hemangiomaso (fotografía 4). El cordón fue diagnosticado como breve (fotografía 5), de aproximadamente 25 cm, con tres vasos en su interior, y con la inserción a placenta central y de grosor normal funicular (fotografía 6). Era el producto único de un embarazo a término, controlado, sin complicaciones maternas, y que fue evacuado por cesárea electiva en la semana 39. Se obtuvo un neonato femenino, de 3200 g y con apgar 10 al nacer. Al ser extraído se produjo rasgadura de la pared umbilical (fotografía 7), en la zona cercana al feto y exposición sin daño de los vasos funiculares. La ligadura del cordón se realizó cercana a la inserción placentaria, con seda 1 por

anudamiento simple, sin transfixión, pasando el neonato a manos del pediatra para su ligadura de cordón definitiva. Minutos después se procedió a la apertura del saco funicular, ligadura de cada uno de los tres vasos, con sutura de crómico 1 (Fotografía 8), por separado y toma de la muestra de una tumoración intrafunicular, extrafetal, de consistencia endurecida, para la biopsia respectiva. La biopsia reportó una longitud funicular de 25 cm con engrosamiento variable del diámetro funicular, siendo de 2 cm en el extremo placentario, y de 6.3 cm en el extremo fetal. La superficie del cordón es lisa, gris azulada, opacificada y de consistencia elástica. La superficie de corte es brillante y lisa. La estructura vascular macroscópica impresiona normal. Al microscopio se evidencia un estroma mixoide con una proliferación de vasos de pared delgada y pequeño calibre, morfológicamente benignos y compatibles con hemangioma capilar de cordón.



Fig. 1. Cordón umbilical engrosado, ocupado por masa ecogénica (líneas punteadas) no penetrante.



Fig. 2. Demostrando aumento de la gelatina de Wharton (flechas)

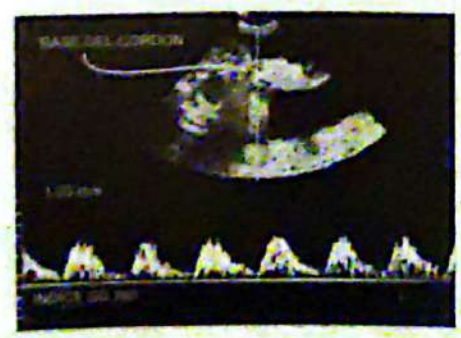


Fig. 3. Realizando Doppler que resultó normal en la inserción umbilical (flecha = base del cordón) con relación Sistolo/Diastólica de 2/90



Fig. 4. Mostrando la red hemangiomatosa mural peritumoral (flechas)



Fig. 5. Demostrando la brevedad del cordón (cilindro punteado)

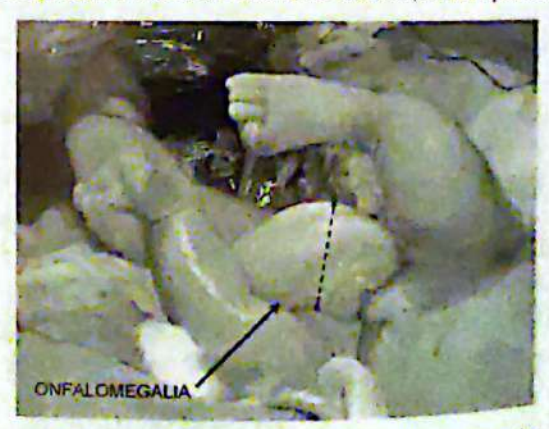


Fig. 6. Omfalomegalia y brevedad funicular (línea punteada)



Fig. 7. Mostrando la rasgadura funicular al ser torcido durante nacimiento



Fig 8. Ligadura por transfijión de los vasos funiculares y toma de la biopsia

RECOMENDACIONES

El caso representa una patología rara e infrecuente, que obliga a su diagnóstico prenatal y tomar las previsiones diagnósticas sobre la repercusión nutricional fetal cuando se trate de compresiones funiculares intrínsecas. Resalta las dificultades y riesgos cuando se trata de cordones gruesos y cortos, así como la necesidad de ligar uno a uno cada vaso del cordón. Pone sobre el tapete de a quien compete la responsabilidad de la ligadura funicular, si al obstetra o al pediatra.

Referencias Bibliográficas Recomendadas

- 1- Rill A, Lazarevic D, Sisic F, Vujovic B. Persistent ductus omphaloentericus and urachus. *Acta Chir Jugosl.* 1975;22(1 Suppl):177-8.
- 2- St-Vil D, Brandt ML, Panic S, Bensoussan AL, Blanchard H. Meckel's diverticulum in children: a 20-year review. *J Pediatr Surg.* 1991 Nov;26(11):1289-92.
- 3- Marcoe RL, Wong SW, Taylor CF, Newstead GL. Diverticulectomy is inadequate treatment for short Meckel's diverticulum with heterotopic mucosa. *ANZ J Surg.* 2004 Oct;74(10):869-72.
- 4- Perera GK, Watson KM, Salisbury J, Du Vivier AW. Two cases of cutaneous umbilical endosalpingiosis. *Br J Dermatol.* 2004 Oct;151(4):924-5.
- 5- Tillig B, Gerein V, Coerd W, Vahdad R, Engert J. Large supraumbilical pseudocystic tumour due to ectopic pancreatic tissue located in a rest of the omphaloenteric duct. *Eur J Pediatr Surg.* 2004 Apr;14(2):126-9.
- 6- Avolio L, Cerritello A, Verga L. Heterotopic pancreatic tissue at umbilicus. *Eur J Pediatr Surg.* 1998 Dec;8(6):373-5.
- 7- Kondoh S, Taniki T, Umemoto A, Kajikawa A, Sogame M, Tanaka K, Monden Y. A case of umbilical polyp with aberrant pancreas and small intestinal mucosa-analysis of cases of umbilical polyp reported in Japan. *Nippon Geka Gakkai Zasshi.* 1994 Oct;95(10):786-9.
- 8- Tan HL, Yeung A, Yu CC. Ectopic pancreatic rests: a rare cause of persistent umbilical discharge. *Pediatr Surg Int.* 2000;16(1-2):116-7.
- 9- Rudman HM. Endometriosis of the umbilicus. *South Med J.* 1977 Jul;70(7):888-9.
- 10- Sakarya A, Erhan Y, Aydede H, Kara E, Ilkgul O, Ciftoglan C. Ectopic liver (choristoma) associated with the gallbladder encountered during laparoscopic cholecystectomy: a case report. *Surg Endosc.* 2002 Jul;16(7):1106. Epub 2002 May 7.

- 11- Puthenpurayil K, Blachar A, Ferris JV. Pelvic ectopia of the liver in an adult associated with omphalocele repair as a neonate. *AJR Am J Roentgenol.* 2001 Nov;177(5):1113-5.
- 12- Preminger A, Udassin R, Pappo O, Arad I. Ectopic liver tissue within the umbilical cord. *J Pediatr Surg.* 2001 Jul;36(7):1085-6.
- 13- Park WH, Choi SO, Lee SS, Randolph JG. Ectopic umbilical liver in conjunction with biliary atresia: uncommon association. *J Pediatr Surg.* 1991 Feb;26(2):219-22.
- 14- Festen C, Severijnen RS, vd Staak FH. Gallbladder embedded in an accessory liver lobe in umbilical cord hernia. *J Pediatr Surg.* 1988 Oct;23(10):978-9.
- 15- Louda V, Baumelt V. Liver tissue in omphalocele. *Cas Lek Cesk.* 1981 Mar 12;120(10):289-90.
- 16- Guschmann M, Janda J, Wenzelides K, Vogel M. Intestinal polyp of the umbilical cord. *Zentralbl Gynakol.* 2002 Feb;124(2):132-4.
- 17- Rejmanowski T, Madej M, Brzostek A, Zwolinski K. Heterotopy of colonic mucous membrane in the navel skin of a 1.5 year old child. *Pediatr Pol.* 1989 Mar;64(3):187-8.
- 18- Iwasaki I, Yu TJ, Itahashi K, Nito A, Yamaguchi H, Onoki J. Isolated well-formed intestinal tissue in the umbilical cord. A variant of cyst of omphalo mesenteric duct. *Acta Pathol Jpn.* 1986 Apr;36(4):565-9.
- 19- Bambirra EA, Miranda D. Gastric polyp of the umbilicus in an 8-year-old boy. *Clin Pediatr (Phila).* 1980 Jun;19(6):430-20.
- 20- Elder JS, Jeffs RD. Suprainguinal ectopic scrotum and associated anomalies. *J Urol.* 1982 Feb;127(2):336-8.
- 21- Carles D, Maugey-Laulom B, Roux D, Jimenez M, Saudubray F, Alberti EM. Lethal hydrops fetalis secondary to an umbilical cord hemangioma. *Ann Pathol.* 1994;14(4):244-7.
- 22- Seifer DB, Ferguson JE 2nd, Behrens CM, Zemel S, Stevenson DK, Ross JC. Nonimmune hydrops fetalis in association with hemangioma of the umbilical cord. *Obstet Gynecol.* 1985 Aug;66(2):283-6.
- 23- Bruhwiler H, Rabner M, Luscher KP. Prenatal diagnosis of umbilical cord hemangioma in increased alpha fetoprotein. *Ultraschall Med.* 1994 Jun;15(3):140-2.
- 24- Sizun J, Soupre D, Broussine L, Giroux JD, Piriou P, Ventrillon E, Alix D, de Parscau L. Spontaneous umbilical cord hematoma, a rare cause of acute fetal distress. *Arch Pediatr.* 1995 Dec;2(12):1182-3.
- 25- Heep J, Weidenkopf KL, Tschahargane C. Capillary hemangioma of the umbilical cord as a cause of polyhydramnios. *Geburtshilfe Frauenheilkd.* 1988 Nov;48(11):819-21.
- 26- Wagner H, Baretton G, Wisser J, Babic R, Lohrs U. Teratoma of the umbilical cord. Case report with literature review. *Pathologe.* 1993 Dec;14(6):395-8.
- 27- Emmrich P, Horn LC. Pathology of the placenta. XII. Tumors of the umbilical cord and placenta. *Zentralbl Pathol.* 1992 Nov;138(5):317-24.
- 28- Caldarella A, Buccoliero AM, Taddei A, Savino L, Taddei GL. Hemangioma of the umbilical cord: report of a case. *Pathol Res Pract.* 2003;199(1):51-5.
- 29- Kamitomo M, Sueyoshi K, Matsukita S, Matsuda Y, Hatae M, Ikenoue T. Hemangioma of the umbilical cord: stenotic change of the umbilical vessels. *Fetal Diagn Ther.* 1999 Nov-Dec;14(6):328-31.
- 30- Miller KA, Gauderer MW. Hemangioma of the umbilical cord mimicking an omphalocele. *J Pediatr Surg.* 1997 Jun;32(6):810-2.

ULTRASONIDO DOPPLER DE LA HIPERPLASIA NODULAR FOCAL HEPÁTICA EN PEDIATRÍA

Dr. Pedro Unshelm.* Dra. Alida Pascualone.** Dra. Carmen E. López***

Médico Radiólogo CNED Dr. Julio de Armas IPASME Caracas*
 Cirujano Infantil Hospital de Niños JM de los Ríos Caracas **
 Hepatólogo Pediátrico Hosp. de Niños JM de los Ríos Caracas***

INTRODUCCIÓN

La hiperplasia nodular focal es una lesión epitelial benigna cuya incidencia está alrededor del 4% aproximadamente de los tumores hepáticos en niños.(8) No está asociada a lesiones pre-existentes ni tiene potencial maligno. Es frecuente el antecedente materno de consumo de anticonceptivos orales antes del embarazo. Su visualización en adultos jóvenes también está relacionada con la toma de contraceptivos orales igual que el adenoma. (3) Excepcionalmente puede estar asociados a malformaciones cutáneas vasculares, hemihipertrofia y a Síndrome de Klinefelter (11,12). También se puede presentar tardíamente posterior a un trauma hepático.

DESCRIPCIÓN ECOGRÁFICA

Su diagnóstico a veces es difícil ya que se puede mimetizar con el tejido hepático. En el 76 % de los casos son lesiones únicas (4) sin embargo se pueden observar múltiples y bilobulares (5) Histopatológicamente se observa en ella proliferación de hepatocitos, células de Kupffer con un estroma fibroblástico por lo que la lesión capta TC 99 sulfuro de tecnecio. (8,9) También se observan septos fibrosos centrales con conductillos biliares primarios no conectados al árbol biliar.(7) Suelen existir focos hemorrágicos y necróticos.

La apariencia ecográfica es muy similar a la de los adenomas y se presenta como una lesión de ocupación de espacio única, ovoide, de tamaño variable, sin una cápsula definida, isoecóica o levemente ecogénica con respecto al resto del parénquima hepático ubicada frecuentemente cerca de la superficie hepática. Fig. 1 y 4 (8) Puede ser descubierta incidentalmente en un examen ecosonográfico de rutina.(1)

VALORACIÓN HEMODINÁMICA

El Eco Doppler color juega un papel importante para visualizar el desplazamiento o no de las estructuras vasculares adyacentes y para determinar el flujo intratumoral el

cual generalmente tiene una arteria nutricia que entra por la periferia se dirige al centro del tumor y produce una configuración estrellada en aspecto de "rueda de carreta" Fig. 3,5 y 6 (8). El análisis espectral muestra alta resistencia periférica y baja resistencia central. Fig. 7 (6)

VALORACIÓN RADIOLÓGICA

Signos de neovascularización con vasos de grueso calibre pueden observarse. La tomografía helicoidal, el gammagrama la RMN y la angiografía son muy útiles como exámenes complementarios sobre todo cuando la lesión no se define muy bien con el ultrasonido.(10) La biopsia guiada por ultrasonido es el método de elección para el diagnóstico histopatológico (2)



Fig. 1 HNF única en el lóbulo derecho de crecimiento Intrahepático



Fig. 2 HNF Doppler de amplitud Desplazamiento de estructuras vasculares adyacentes



Fig. 3. HNF Doppler de amplitud flujo estrellado en aspecto de "rueda de carreta".



Fig. 4 HNF úmica en el lóbulo izquierdo de crecimiento excéntrico.



Fig. 5 HNF Doppler color, Vasos gruesos distribuidos en forma radial



Fig. 6. HNF Doppler de amplitud Vasos gruesos con flujo radial del centro hacia la periferia

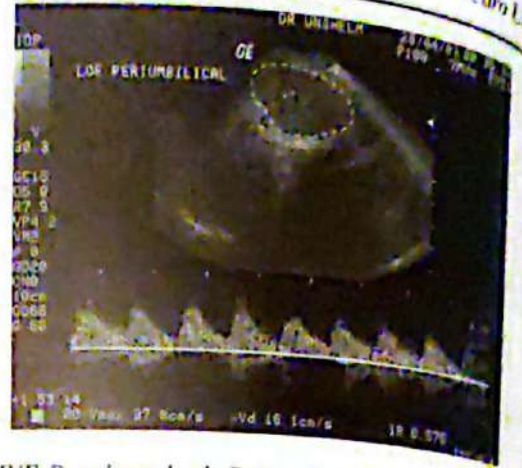


Fig. 7. HNF, Doppler pulsado Baja resistencia central al análisis espectral



Fig. 8. HNF Anatomía Patológica. Aspecto Nodular del tejido hepático.

Referencias Bibliográficas Recomendadas

- 1- Siegel Marilyn J. Pediatric Sonography. Second Edición. 1995. Lippincott Williams & Wilkins Press.Ltd.
- 2- Shortell CK, Schwartz SI. Hepatic Adenoma and focal nodular hyperplasia Surg Ginecol Obstet 1991 Nov 173: 5 426 -31
- 3- Al-Attar, M DMRD, FRCP 1; Verma, R MRCP, FRCP 1; Shetty R S MADCH, FRCP, FRCP Ch 2; McKeever, P A MB BCh, FRCP, MRCPPath 3; Rickett, A MRCP, FRCP 1 Focal nodular hyperplasia in a child with hemihypertrophy and multiple cutaneous vascular malformations. Australasian Radiology. 48(1):77-79, March 2004.
- 4- Santarelli, Luea MD; Gabrielli, Maurizio MD; Orifici, Enzo MD; Nista, Enrico C. MD; Serricchio, Michele MD; Nestola, Marco MD; Rapaccini, GianLudovico MD; De Ninno, Maria MD; Polli, Roberto MD; Gasbarrini, Giovanni MD; Gasbarrini, Antonio MD Association Between Klinefelter Syndrome and Focal Nodular Hyperplasia of the Liver. J Clin Gastroenterol 2004; 39: 100-103
- 5- Savoye-Collet, Celine a; Herve, Sophie b; Konig, Edith c; Michel d; Dacher, Jean-Nicolas a Focal nodular hyperplasia occurring after blunt abdominal trauma. European Journal of Gastroenterology and Hepatology. 14(3):329-330, March 2002.
- 6- Nguyen BN, Flejou JF Terris B, Belghiti J, Degott C Focal nodular hyperplasia of the liver: a comprehensive pathologic study of its histogenesis and recognition of new histologic forms. Am Surg Pathol 1998; 23 : 12 1441-54
- 7-Vivas Alegre S Jorquera Plaza F, Muñoz nález F, Herrera Abad Espinel Diez J, Fernández Gudín MJ, Tascón Pérez R. Multiple hepatic focal nodular hyperplasia: its presentation in childhood and its natural evolution Gastroenterol Hepatol 2000 Jan 23: 1 9-11
- 8- Grases Pedro Temas sobre patología hepática. 1986. Facultad de Medicina Universidad Central de Venezuela

9. Pamos S, Luján M, García V, Rivera P, Cors R, Diago M. Focal nodular hyperplasia of atypical presentation. *Gastroenterol Hepatol* 1998 Nov 21 : 9 439-41
10. Kerlin P, Davis GL, McGill DB, Weiland LH, Adson MA. Hepatic adenoma and focal nodular hyperplasia: clinical, pathologic, and radiologic features. *Gastroenterology* 1983 may 84: 5 pt 1 994-1002
11. López Cano A, García Gullón C, Herrera MD, Muñoz Benvenuty A, Lucero Pául MI, Pérez Jiménez J. Focal nodular hyperplasia: characterization with Doppler ultrasonography. *Gastroenterol Hepatol* 1998 Jun 21 : 6 277-9
12. Cheon J-E, Kim WS, Kim I-O et al. Radiologic features of focal nodular hyperplasia of the liver in children. *Pediatr Radiol* 1998; 28: 878-883
13. De Wilt JH, de Man RA, Lameris JS, Ijzermanns JN. Focal hyperplasia of the liver. *Ned tijdschr Geneesk* 1996 Jan 6 140: 1 18-22

ULTRASONIDO EN LA AMENORREA DE LA ADOLESCENTE

*Dra. *Tibaire Iturriza Médico Radiólogo Adjunto al Servicio de Radiología del Hospital Miguel Pérez Carreño** Médico Ginecólogo.*

INTRODUCCIÓN

En nuestra práctica diaria recibimos adolescentes referidas para la realización de ultrasonido pélvico porque aún no han presentado su menarquia, en la mayoría de estas, el examen es normal, y no se pueden enmarcar dentro del concepto de amenorrea el cual es el siguiente.

- o Menstruación ausente a los 14 años, con retraso del crecimiento y de caracteres sexuales secundarios.
- oo Menstruación ausente a los 16 años aun cuando tengan buen desarrollo y caracteres sexuales secundarios.
- oo Menstruación ausente por tres ciclos, después de ocurrir la menarquia en este caso se habla de amenorrea secundaria (1)

La evaluación de la amenorrea requiere de un estudio multidisciplinario, donde la clínica, (antecedentes familiares, talla, peso, caracteres sexuales) el laboratorio (determinación de niveles hormonales), el ultrasonido, la tomografía y RM y la endoscopia, juegan un importante papel, ya que es necesario investigar todo el eje hipotálamo, hipófisis, ovario, útero

La razón por la cual usamos el ultrasonido como método de imagen de elección es que nos brinda una buena información a cerca de si se visualiza adecuadamente el útero, y los ovarios, su tamaño, forma, estructura o si por el contrario no se encuentran presentes, y las posibles anomalías renales asociadas o eventuales masas. No es invasivo, ni ionizante, es inocuo, es bien aceptado por la adolescente, casi siempre disponible, y de bajo costo.

INDICACIONES

Indicaciones de Ultrasonido pelviano en la adolescente:

- 1- Amenorrea primaria y secundaria.
- 2- Retraso de desarrollo de caracteres sexuales.
- 3- Dolor pelviano.
- 4- Masa pelviana. (2)

Técnica:

- o Transabdominal
- o Transvaginal
- o Transperineal

Pueden usarse cualquiera de las mencionadas, dependiendo de si la adolescente ha comenzado o no su vida sexual (3).

Las causas de amenorrea primaria las podemos encontrar sintetizadas en el siguiente cuadro:

o Hipotalámicas	Enfermedad sistémica, crónica Stress, atletismo, anorexia, obesidad S. Kallman
o Hipofisaria	Idiopático, Tumor
oo Tiroides	Hipo e hipertiroidismo.
oo Adrenal	Cushing, Addison, CAH
oo Ovarios	Disgenesia gonadal, Ooforitis autoinmune
o Utero	Agenesia
o Vagina	Atresia, tabique.
o Himen	Imperforado

Tomado de Emans, J Laufer, M Ginecología en Pediatría y la Adolescente, 4a edición Mc Graw Hill, México: 2000 (4)

LA AMENORREA EN LA ADOLESCENTE

Causas de amenorrea primaria:

La causa más frecuente de amenorrea primaria son los Trastornos gonadales corresponden de un 30 a un 50%, luego tenemos las alteraciones del Tracto genital con un 15 a 20% seguidas por Menarquia retardada, alrededor de 15% y menos frecuentemente las de origen Hipotálamo Hipófisis 10% y Enfermedades sistémicas aproximadamente 5%. (5)

Siguiendo el orden de frecuencia mencionado tenemos

que la primera causa de amenorrea primaria es la debida a trastornos gonadales, constituidos por las disgenesias, las secundarias a radiaciones o a quimioterapia, las autoinmunes.

La anomalia cromosómica más común es el Síndrome de Turner. El cual afecta 1: 2.500 nacidas vivas, caracterizado por talla baja y falla ovárica.

Los hallazgos en el ultrasonido son:

- o Útero pre púber o infantil.
- o Ovarios acintados, difícilmente visibles.
- o 25 a 50 % se asocia a riñón en herradura o pélvico

además se pueden acompañar de:

- o Anomalías cardiovasculares y esqueléticas
- o La mayoría cariotipo 45 X (6)



Fig. 1 Útero infantil



Fig. 2 Ovarios acintados



Fig. 3 Riñón en Herradura



Fig. 4 Riñón pélvico

La segunda causa de amenorrea primaria está constituida por las anomalías estructurales del tracto genital derivadas de estas el Síndrome de Mayer Rokitansky Kuster Hauser.

Al examen ecográfico podemos encontrar

- o Utero ausente o rudimentario,
- o Ovarios presentes,
- o Hasta 50% asociados anomalías renales, agenesia ectopia.



Fig. 5 Útero ausente o rudimentario



Fig. 6 Ovarios presentes

- o 12% a anomalías esqueléticas
- o cariotipo 46 XX2002 (7.8)

Otras anomalías del tracto genital tales como: la atresia vaginal, tabique vaginal transverso y el himen imperforado pueden presentar Hematometocolpos, el cual al US se observa como una masa a predominio anecoica con ecos dispersos en pelvis, posterior a la vejiga, correspondientes a útero o vagina o ambos distendidos. En algunos casos de atresias vaginales los ovarios pueden encontrarse en conductos inguinales (Fig.7)



Fig. 7. Ovarios en canal inguinal



Fig. 10. Gónada en conducto inguinal.

La disfunción hipotálamo, hipófisis, constituye cerca del 10% de los casos las causas pueden ser debida a: trauma, tumores, enfermedad sistémica, estrés, anorexia, obesidad, deportes de alta competencia, idiopático, infarto Síndrome de Kallman.



Fig. 8. Atresia vaginal

Al realizar ultrasonido pelviano



Fig. 11. Útero pre puber.

La Tercera causa de amenorrea primaria. Es la insensibilidad periférica a los andrógenos o Síndrome de Morris 1: 20.000 a 1: 60.000 nacidos vivos el fenotipo es femenino, los hallazgos al Ultrasonido son: utero ausente, vagina corta, gónadas, casi siempre testículos, en abdomen o en conductos inguinales, el cariotipo encontrado es 46XY hasta 50% tienen hernias.

Herencia recesiva ligada al cromosoma X. (9)



Fig. 9. Útero ausente



Fig. 12. Ovarios difícilmente visibles

Amenorrea secundaria en la adolescente el embarazo es la causa mas común en niñas mayores de 9 años, mucho menos frecuente son las amenorreas secundarias a tumores virilizantes (10).



Fig. 13. Embarazo en adolescente

CONCLUSIÓN

Se recomienda practicar ultrasonido pélvico a toda adolescente mayor de 13 años que no haya tenido su menarquia ya que solo una de cada 1000 niñas tiene la presenta después de los 15 años, este examen puede aportarnos valiosa información sobre la posible etiología de la amenorrea.

Referencias Bibliográficas Recomendadas

- 1- Speroff, L. Glass, R. Clinical Gynecologic Endocrinology and Infertility. William y Wilkins 5a Ed. 2000.
- 2- Cohen, HL. Evaluation of the adolescent with amenorrhea Rol of US RSNA. Special Course in US 1996.
- 3- Siegel, Marilyn. Pediatric Sonography. 2a. ed. Williams and Wilkins Philadelphia 1995.
- 4- Emans, J. Laufer, M Ginecología en Pediatría y la Adolescente, 4ª. Edición Mc Graw Hill, México: 2000
- 5- Fuyez, J Taylor, R Valoración de Amenorrea Primaria Med Hosp. 1995
- 6- Eshelikh, M Dinger, G Conway, Sand Wass, H Turner s Syndrome Endocrine Reviews 23(1):120-140 2002
- 7- Bidus, Michael A. MD, LCDR, MC, USNR *; Martin, James N, Jr. MD +; Magann, Everett F. MD, CAPT, Mc, USNR-R ++ Mayer-Roknansky-Kuster-Hausser Syndrome Presenting as an Inguinal Mass and Hernia in the Female Patient. Journal of Pelvic Medicine & Surgery 10(4):193-195, July August 2004.
- 8- Nussbaum, A. Sanders, R. Gearhart, J. Obstructed Uterovaginal Anomalies Demonstration with Sonography. Radiology 1991;179:79-83
- 9- Caraballo, A. Sánchez, B. Perera, A. Carrero, F Rev. Obstetricia y Ginecología Venezuela. Vol 61 No 1Caracas Enero 2001.
- 10- Rumack, Carol. Diagnostico por ecografía. Marban,1999

CARDIOVERSIÓN TRANSPLACENTARIA CON DIGOXINA Y PROPRANOLOL EN FETO CON TAQUICARDIA SINUSAL

Dr. Carlos Bermúdez (*, **), Dr. Juan Pérez-Wulff (*, **), Dr. Carlos Sampol (*), Dr. Oswaldo Luengas (*, **), Dr. Ronald Ortega (*), Dra. Yamilleth Beltruti (****)

* Policlínica Metropolitana de Caracas

** Unidad de Perinatología "Dr. Freddy Guevara" Hospital Universitario de Caracas

*** Policlínica Cumaná, Estado Sucre

INTRODUCCIÓN

Las arritmias cardíacas son fenómenos que pueden ocurrir durante la vida intrauterina y generalmente son diagnosticadas al auscultar el foco fetal, al realizar la monitorización fetal electrónica o durante el ultrasonido prenatal de rutina. (1) Las disrritmias fetales pueden estar asociadas a trastornos cardíacos fisiopatológicos o anatómicos. La taquicardia, bradicardia, extrasístoles, fibrilación y flutter auricular pueden generar severos problemas hemodinámicos, insuficiencia cardíaca, hidropesía y muerte fetal. El diagnóstico depende del adecuado control prenatal y debe ser precoz para facilitar la instauración de una terapia eficaz y oportuna. La taquicardia sinusal fetal usualmente se origina por un fenómeno de reentrada, probablemente asociada a trastornos como Wolf-Parkinson-White, y puede llegar a frecuencias superiores a 300 latidos por minuto. En casos de taquicardia fetal severa persistente, la función del corazón como bomba se ve comprometida, originando insuficiencia cardíaca caracterizada por regurgitación tricúspide, flujo reverso en el ductus venoso de Arancio, pulsatilidad en la vena umbilical e hidropesía. (1,2) Los trastornos del ritmo son susceptibles a tratamiento médico in útero con la administración de drogas a la madre por su factibilidad de paso transplacentario. En casos extremos las drogas pueden ser administradas directamente al feto. (2) Algunas arritmias pueden ser susceptibles a tratamientos quirúrgicos fetales como la colocación de marcapasos en bloques auriculo-ventriculares con bradicardia severa. (3).

REPORTE DEL CASO

Paciente de 33 años de edad, II gesta I cesárea, quien fue referida a nuestro centro con diagnóstico de gestación de 29 semanas y taquicardia fetal persistente. En la evaluación ecográfica inicial se evidencia embarazo intrauterino simple con feto femenino, sin anomalías anatómicas, con crecimiento y ganancia de peso adecuados para 29 semanas de gestación. La ecocardiografía fetal modo B descartó

alteraciones anatómicas y el modo M corrobora el diagnóstico de taquicardia fetal con frecuencia sostenida de 273 latidos por minuto, evidenciando una contracción ventricular por cada auricular, lo cual se corresponde con taquicardia sinusal. Al estudio Doppler se aprecian signos de insuficiencia cardíaca caracterizada por regurgitación de la válvula tricúspide con jet regurgitante de 1 metro/segundo, reverso en el flujo del ductus venoso de Arancio durante la contracción atrial y flujo pulsátil en la vena umbilical. Se explica a la paciente las opciones terapéuticas incluyendo conducta expectante, cardioversión transplacentaria con la administración materna de medicamentos y cardioversión directa al feto con tratamiento intravascular fetal por cordocentesis. La paciente y su pareja eligen la opción de cardioversión transplacentaria y autorizan el procedimiento mediante el formato de consentimiento informado.

Se realiza la digitalización materna con la administración de 1000 mgs de digoxina por vía endovenosa en 24 horas, repartida en 3 dosis. A las 24 horas se alcanzan niveles séricos de digoxina en rango terapéutico. El feto es evaluado evidenciando frecuencia cardíaca de 130 latidos por minuto sin signos de insuficiencia cardíaca al estudio Doppler aunque se evidencian salvas de taquicardia (Fig.1) por lo cual se decide asociar propranolol a dosis ascendente hasta alcanzar 160 mgs/día como droga de segunda elección. Las salvas de taquicardia desaparecen y se mantiene la frecuencia cardíaca basal en 130 latidos por minuto sin signos de falla cardíaca (Fig. 2). El control prenatal se realiza semanalmente y periódicamente se miden niveles séricos de digital para verificar el rango terapéutico de la droga. El embarazo transcurre sin complicaciones. A las 38 semanas de gestación se realiza la resolución obstétrica, el recién nacido y la madre evolucionan satisfactoriamente y egresan al segundo día posparto.

DISCUSIÓN

Las arritmias cardíacas pueden presentarse durante la

vida intrauterina y algunas cursan con alta mortalidad por severos trastornos hemodinámicos asociados. El diagnóstico puede ser clínico o ecográfico, pero el ultrasonido resulta esencial para determinar la naturaleza de la disritmia (1). La supervivida perinatal depende del tipo de arritmia, edad gestacional de aparición y malformaciones estructurales asociadas. La presencia de polihidramnios, hidropesía fetal y signos de falla cardíaca son de mal pronóstico. La taquicardia sinusal fetal es tratable in útero. El diagnóstico precoz es de importancia para instaurar la terapia apropiada y revertir la taquicardia y alteraciones hemodinámicas subsecuentes. (4,5) La barrera placentaria es permeable a drogas como digital, betabloqueantes y otros antiarrítmicos, por lo cual la administración materna de éstas puede llegar al feto por vía transplacentaria. La digoxina es el medicamento de primera elección en el tratamiento de las taquiarritmias supraventriculares por sus propiedades cronotrópica negativa e inotrópica positiva. Si la taquicardia y los signos de falla cardíaca no revierten con la digitalización materna se puede asociar propanolol, verapamilo, flecainida o procainamida. El tratamiento debe ser realizado por un equipo multidisciplinario donde la participación del cardiólogo es indispensable para la monitorización materna por los riesgos de toxicidad de los medicamentos. Al revertir la disritmia suelen desaparecer las alteraciones hemodinámicas asociadas, el polihidramnios e inclusive la hidropesía fetal. El control prenatal posterior debe incluir evaluaciones seriadas para la vigilancia fetal y niveles de digital para detectar rangos tóxicos o subterapéuticos. La vía de resolución dependerá de la indicación obstétrica.

CONCLUSIONES

La cardioversión transplacentaria es de utilidad para revertir la taquicardia fetal sinusal y evitar la insuficiencia cardíaca y alta morbimortalidad perinatal asociada.

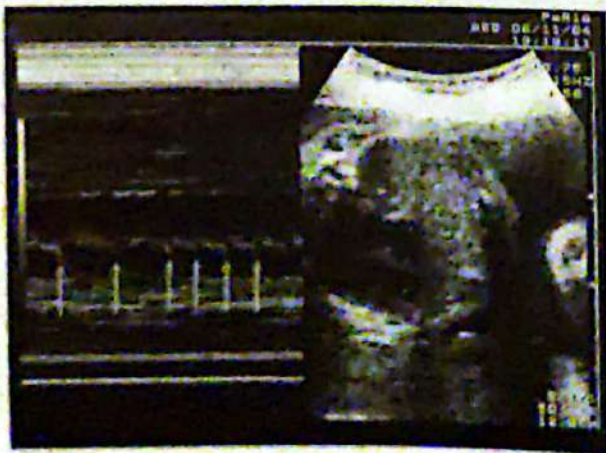


Fig. 1. Evidencia ecográfica modo M de frecuencia cardíaca fetal normalizada posterior a cardioversión transplacentaria con salvas de taquicardia aisladas

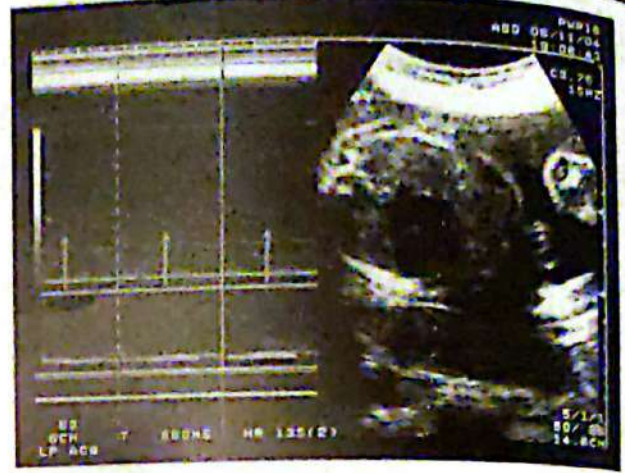


Fig. 2. Normalización definitiva de la frecuencia cardíaca fetal con línea de base de 130 latidos por minuto sin salvas de taquicardia posterior a la administración de propanolol como coadyuvante en el tratamiento.

Referencias Bibliográficas Recomendadas

- 1- Friedman AH, Copel JA, Kleinman CS. Fetal echocardiography and fetal cardiology; indications, diagnosis and management. *Semin Perinatol.* 1993 Apr;17(2):76-88.
- 2- Meijboom EJ, van Engelen AD, van de Beek EW, Weijtens O, Lautenschütz JM, Benatar AA. Fetal arrhythmias. *Curr Opin Cardiol.* 1994 Jan;9(1):97-
- 3- Schmidt KG, Ulmer HE, Silverman NH, Kleinman CS, Copel JA. Perinatal outcome of fetal complete atrioventricular block: a multicenter experience. *J Am Coll Cardiol.* 1991 May;17(6):1360
- 4- Pete B, Hajdu J, Papp Z. Diagnosis and treatment of haemodynamically significant fetal tachycardia--in 33 cases. *Orv Hetil.* 2004 Dec 26;145(52):2611-7.
- 5- Reed KL, Sahn DJ, Marx GR, Anderson CF, Shenker L. Cardiac Doppler flows during fetal arrhythmias: physiologic consequences. *Obstet Gynecol.* 1987 Jul;70(1):1-6.

OCCLUSIÓN TRAQUEAL INTRALUMINAL FETOSCÓPICA EN FETO CON HERNIA DIAFRAGMÁTICA CONGÉNITA

Dr. Carlos Bermúdez (*,**), Dr. Juan Pérez-Wulff (*,**), Dra. Lemoña Gregoriadis (**),
Dr. Paul Tejada (**), Dr. Pedro Paez (***), Dra. Rosa Avendaño (***), Dr. Rafael Godoy (*)

* Policlínica Metropolitana de Caracas

** Unidad de Perinatología "Dr. Freddy Guevara" Hospital Universitario de Caracas

*** Instituto Diagnóstico San Bernardino, Caracas

INTRODUCCIÓN

La hernia diafrágica congénita (HDC) consiste en un defecto de cierre del diafragma que permite el paso de contenido abdominal hacia el tórax. Ocurre en 1:2000 embarazos y en el 90% de los casos el defecto es izquierdo. (1) La ocupación del tórax por las vísceras abdominales suele originar desplazamiento mediastínico con dextroposición cardíaca e hipoplasia pulmonar. El diagnóstico es ecográfico y consiste en evidenciar contenido abdominal: estómago, asas intestinales y/o hígado en la caja torácica. En el corte transversal del tórax se puede evidenciar la dextroposición cardíaca, y detrás del corazón, el pulmón derecho colapsado. El grado de compromiso pulmonar puede ser sospecharse por el índice pulmón/cabeza descrito por Meikus et al, (2) que relaciona el área del pulmón y la circunferencia cefálica. Los cortes coronal y longitudinal pueden ser de utilidad para evidenciar el defecto en el diafragma. Los signos de mal pronóstico incluyen malformaciones asociadas, aparición temprana, herniación hepática, polihidramnios, hidropesía e índice pulmón/cabeza inferior a 1,4. (2,3) El manejo convencional consiste en vigilancia prenatal, inducción de madurez pulmonar y resolución al alcanzar el término de la gestación. (4) La tasa de mortalidad global de la entidad es de 76% en centros que cuentan con oxigenación de membrana extracorpórea (ECMO). (5) En centros sin ECMO la mortalidad es cercana a 100%. (6) Se ha intentado la cirugía fetal abierta para la corrección prenatal del defecto; no obstante, la mortalidad no mejoró por la alta invasividad y complicaciones de esta técnica y en la actualidad solo presenta interés histórico. (7) Nuestro equipo y otros grupos de investigación hemos demostrado en modelo ovino experimental de HDC que la oclusión temporal de la tráquea fetal evita el desarrollo de hipoplasia pulmonar. (6,8,9) Flake y colaboradores publicaron una serie de 15 casos de oclusión traqueal extraluminal sin disminución de la morbimortalidad. (10) Recientemente, se ha trabajado en el desarrollo de técnicas quirúrgicas fetoscópicas mínimamente invasivas de oclusión traqueal intraluminal en humanos para evitar la hipoplasia pulmonar. (11,12).

REPORTE DEL CASO

Paciente de 25 años de edad, primigrávida, quien fue referida a nuestro centro con diagnóstico de gestación de 26 semanas y HDC. En la evaluación ecográfica inicial se evidencia embarazo intrauterino simple con feto femenino (cariotipo 46XX), presentación cefálica y crecimiento adecuado para su tiempo de gestación. El examen ecográfico corrobora el diagnóstico de HDC izquierda sin evidencia otras malformaciones. El corazón aparece en dextroposición y se aprecia estómago y asas intestinales con peristaltismo en el tórax. El índice pulmón/cabeza es 0,98 (Figura 1). No se evidencian alteraciones placentarias y la cantidad de líquido amniótico es normal. Se explica a la paciente las opciones terapéuticas incluyendo conducta expectante con manejo postnatal y oclusión traqueal intraluminal fetoscópica. En nuestro centro no se ofrece la alternativa de interrupción del embarazo para estos casos. La paciente y su pareja eligen la opción de tratamiento fetoscópico y autorizan el procedimiento mediante el formato de consentimiento informado. Bajo anestesia general se realiza ecografía inicial y se evidencia feto con frecuencia cardíaca de 140 latidos por minuto y presentación cefálica. Se realiza versión externa fetal y se ubica en presentación podálica. Bajo guía ecográfica y Doppler color por vía percutánea se inserta el trocar de 3,8 mm en la cavidad amniótica y a través de éste se introduce el fetoscopio operatorio (Richard Wolf, Vernon Hills, IL). Se avanza el endoscopio y se introduce dentro de la cavidad oral fetal. Se aprecia la lengua y el paladar y más internamente la úvula y epiglotis. Se continúa la introducción del fetoscopio evidenciando la glotis y las cuerdas vocales. Posteriormente se avanza a la tráquea donde se observa la carina, bronquios principales y bronquios accesorios (Figura 2). En ese momento se retira el elemento óptico manteniendo el trocar in situ para permitir el posicionamiento del dispositivo ocluidor, que es ubicado en la luz traqueal bajo guía ecográfica. Luego se verifica endoscópicamente la correcta ubicación del dispositivo. El trocar se retira hasta la cavidad amniótica, donde quedan ubicados los hilos de sutura propios del dispositivo para permitir su

retiro al nacer. Posteriormente se extrae el trocar bajo guía ecográfica y la paciente es llevada a recuperación sin complicaciones.

Durante la evolución postoperatoria se realizan ultrasonidos seriados evidenciando el dispositivo in situ (Figura 3) y aumento considerable del tamaño pulmonar, llegando a índice pulmón/cabeza de 1,46 a las 2 semanas de la oclusión traqueal intraluminal (Figura 4). La paciente presenta trabajo de parto prematuro a las 29 semanas de gestación por lo cual se realiza cesárea segmentaria para realizar el retiro del dispositivo ocluidor e intubación precoz con soporte placentario, previo a la ligadura del cordón umbilical. (13) El tapón es retirado fácilmente aunque se requirió el uso del laringoscopio porque los hilos de sutura del dispositivo fueron deglutidos por el feto (Figura 5). El recién nacido de 1800 gramos es trasladado a la unidad de terapia intensiva neonatal y fallece a las 8 horas postnatal. La autopsia revela que no ocurrió hipoplasia pulmonar ni lesión traqueal.

DISCUSIÓN

La hernia diafragmática congénita presenta una elevada mortalidad por la hipoplasia e hipertensión pulmonar asociadas. (4) El índice pulmón/cabeza ayuda a establecer el grado de compromiso pulmonar y el pronóstico. Cuando este índice es inferior a 1 (como en nuestro caso) la patología es literalmente letal y la mortalidad aún en centros terciarios con ECMO es de 100%. (2,3) La oclusión traqueal es útil para prevenir la hipoplasia pulmonar secundaria a HDC en modelos experimentales, al impedir la salida del fluido pulmonar a través de la tráquea a pesar de la compresión pulmonar extrínseca que realiza el contenido abdominal en el tórax. (6,8,9) Recientemente se ha realizado la oclusión traqueal intraluminal mínimamente invasiva por fetoscopia percutánea. Las ventajas de esta técnica son la posibilidad de lograr la oclusión traqueal con solo un puerto de acceso de 3,8 mm sin lesionar la tráquea fetal. (11,12).

En nuestro caso, la oclusión traqueal intraluminal fue factible y permitió un incremento importante del volumen pulmonar, que varió de 0,98 a 1,46 en dos semanas. Desafortunadamente, la paciente presentó parto prematuro lo cual complicó el cuadro del neonato y ocasionó su muerte; no obstante, la autopsia demostró que la oclusión impidió la hipoplasia pulmonar y no generó lesión traqueal.

CONCLUSIONES

La oclusión traqueal intraluminal fetoscópica es técnicamente factible en humanos y puede evitar la hipoplasia pulmonar sin originar lesión traqueal en fetos con HDC.



Fig. 1. Corte ecográfico transversal del tórax con dextroposición cardiaca. Detrás del corazón se evidencia el pulmón derecho que mide 20,2 x 12,3 mm con índice pulmón/cabeza de 0,98 previo a la intervención.



Fig. 2. Imagen fetoscópica de tráquea, carina, bronquios principales y accesorios previo a la colocación del dispositivo ocluidor.



Fig. 3. Imagen ecográfica del dispositivo in situ el día 12 postoperatorio.



Fig. 4. Ecografía que evidencia el crecimiento del pulmón a los 15 días para un índice pulmón/cabeza de 1,46 a las 2 semanas de la oclusión traqueal intraluminal.



Fig. 3. Retiro del dispositivo para permitir la intubación precoz con soporte placentario previo a ligadura del cordón umbilical.

Referencias Bibliográficas Recomendadas

- 1- Moore KL. Development of body cavities. In The developing Human. Clinically oriented Embryology. 5th Ed. Philadelphia, WB Saunders Co, 1988.
- 2- Merkus AP, Filly RA, Stringer MD, Harrison MR, Adzick NS. Sonographic predictors of survival in fetal diaphragmatic hernia. J Pediatr Surg. 1996 Jan;31(1):148-51; discussion 151-2.
- 3- L'opshutz GS, Albanese CT, Feldstein VA, Jennings RW, Housley HT, Reich R, Farrell JA, Harrison MR. Prospective analysis of lung-to-head ratio predicts survival for patients with prenatally diagnosed congenital diaphragmatic hernia. J Pediatr Surg. 1997 Nov; 32(11):1634-6.
- 4- Chu SM, Hsieh WS, Lin JN, Yang PH, Fu RH, Kuo CY. Treatment and outcome of congenital diaphragmatic hernia. J Formos Med Assoc. 2000 Nov;99(11):844-7.
- 5- Davis PJ, Firmin RK, Manktelow B, Goldman AP, Davis CF, Smith JH, Cassidy JV, Shekerdemian LS. Long-term outcome following extra-corporeal membrane oxygenation (ECMO) for congenital diaphragmatic hernia. J Pediatr. 2004 Mar;144 (3):309-15.
- 6- Bermúdez C, González F, Pérez-Wulff JA. Procedimientos Invasivos Obstétricos Guiados por Ultrasonido. En: Ultrasonografía en Obstetricia y Diagnóstico Prenatal. D, Sepúlveda W, Mejides A. Capítulo 27, 607-640. Editorial Journal, Buenos Aires, Argentina, 2003.
- 7- Harrison MR, Bressack MA, Churg AM, de Lorimier AA. Correction of congenital diaphragmatic hernia in utero. II. Simulated correction permits fetal lung growth with survival at birth. Surgery. 1980 Aug;88 (2):266-8.
- 8- Quiñero RA, Guevara-Zuloaga F, Crespín D, Aristoy P, Bermúdez C, Tejada P, Caripidis J. Oclusión traqueal por vía endoscópica en modelo experimental de hernia diafragmática congénita. Rev Chil Obstet Ginecol 2001;66:21-7.
- 9- Deprest J. Towards an endoscopic intra-uterine treatment for congenital diaphragmatic hernia. Verh K Acad Geneeskd Belg. 2002;64(1):55-70.
- 10- Plinke AW, Cronbleholme TM, Johnson MP, Howell LJ, Adzick NS. Treatment of severe congenital diaphragmatic hernia by fetal tracheal occlusion: clinical experience with fifteen cases. Am J Obstet Gynecol. 2000 Nov;183(5):1059-66.
- 11- Quiñero RA, Morales W, Bornick P, Allen M, Johnson P. Minimally invasive intraluminal tracheal occlusion in a human fetus with left congenital diaphragmatic hernia at 27 weeks gestation via direct fetal laryngoscopy. Prenat Neonat Med 2000;5:134-40.
- 12- Deprest J, Gratacos E, Nicolaides KH: the FETO Task Group. Endoscopic Tracheal Occlusion (FETO) for Severe Congenital Diaphragmatic Hernia. Evolution of a Technique and Preliminary Results. Obstet Gynecol Surv. 2005 Feb;60(2):85-86.
- 13- Hatake S, Harrison MR. The ex utero intrapartum treatment (EXIT) procedure. Semin Neonatol. 2003 Jun;8(3):207-14.