

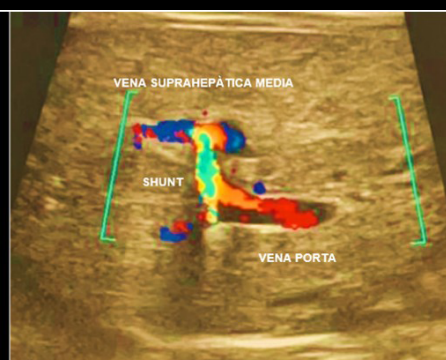
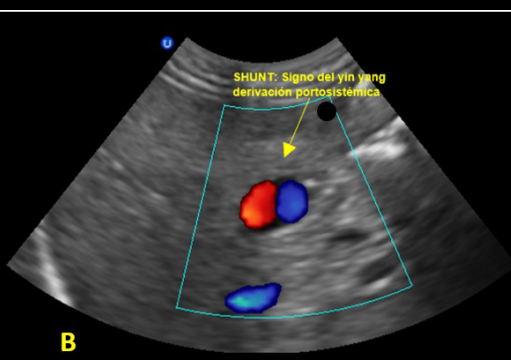


AVUM

Sociedad Venezolana
de Ultrasonido en Medicina

Revista Venezolana de ULTRASONIDO EN MEDICINA

NS VOLUMEN 4 N° 1
2024



Importancia del ultrasonido como herramienta diagnóstica en la evaluación de un paciente.

Nomograma del diámetro anteroposterior del timo fetal y la relación timo-torácica.

Doppler en arterias hepática y cística: un apoyo en el diagnóstico ultrasonográfico de la colecistitis aguda.

Revisión narrativa.

Holoprosencefalia alobar. A propósito de un caso.

Diagnóstico prenatal de derivación portosistémica intrahepática congénita: Reporte de un caso.

Revista Oficial de la Sociedad Venezolana de Ultrasonido en Medicina
Miembro de la Federación Latinoamericana y de la Federación Mundial de Ultrasonido en Medicina



Revista Venezolana de ULTRASONIDO EN MEDICINA

NS Volumen 4 | No. 1 | 2024

Revista Venezolana de Ultrasonido en Medicina (ReVUM), órgano digital divulgativo científico-académico de la Sociedad Venezolana de Ultrasonido en Medicina (AVUM), asociada ésta última a la Federación Latinoamericana de Sociedades de Ultrasonido (FLAUS) y la Federación Mundial de Sociedades de Ultrasonido en Medicina y Biología (WFUMB).

Esta revista está dedicada a la presentación de artículos originales, de revisión, casos clínicos y cualquier otro formato digital en todos los niveles de la investigación científica con relación al uso y aplicación de imágenes de Ultrasonido en Medicina y especialidades médicas que la requieran.

ReVUM y AVUM son entidades únicamente de interés científico académico radicadas en la República Bolivariana de Venezuela, sin fines de lucro, con absoluta reserva de publicación según su reglamento y normas del cuerpo editorial.

ReVUM y AVUM no se hacen responsables de los comentarios, expresiones, conclusiones y cualesquiera opiniones vertidas por los autores, así como por cualquier otro creativo que preste sus servicios para ReVUM y AVUM en el desarrollo de su actividad.

Imagen de la portada:

Imagen de ultrasonido a partir del artículo tipo caso clínico: Diagnóstico prenatal de derivación portosistémica intrahepática congénita: Reporte de un caso. Correlación pre- y posnatal. A. Imagen prenatal B. Evaluación ultrasonográfica postnatal: 23 días de vida: *doppler* color demuestra imagen anecoica redondea con flujo turbulento tipo *shunt* con *aliasing*. Signo de "el yin y el yang". C. *doppler* color demuestra vena porta principal, presencia de *shunt* que conecta con la vena suprahepática media con *aliasing*.

Dirección: Av. Río Manapiare. Edif. Clínica Leopoldo Aguerrevere. Piso 3. Of. Consultorio 302. Urb. Parque Humboldt. Caracas, Miranda, Zona Postal 1080. Telf.: 0212-975 25 52. Correo electrónico: avum.ofc@gmail.com

Página web: www.avumecomed.org / www.avum.org

instagram: @avumecomed | twitter: @avumSvu | facebook: Avum_ecomed

Revisión y Edición Científica: Cuerpo Editorial ReVUM

Asesoría de bibliotecología: Lic. Eunice Corredor. Teléfono: (0424) 1166165

Diseño gráfico: Lic. Claudia Aguilar. Teléfono: (0412) 2595316

Diagramación y edición: Lic. Ana María Reyes. Teléfono: (0412) 3950405

Programador y montaje web: Daniel Pulve. Teléfono: (0412) 3271835

JUNTA DIRECTIVA AVUM PERIODO 2025-2027

Presidenta AVUM

Dra. María Ninoska Quijada

Presidente Electo

Dr. Jesús Veroes

Past Presidente

Dr. Daniel Márquez

Directores Nacionales

Dra. Ana María Pérez

Dra. Exaida Molero

Dra. Endricka Urbina

Dr. Carlos Lugo

Dr. Pablo Hernández

Presidente de Consejo Consultivo AVUM

Dra. Sandra Payares

MIEMBROS FUNDADORES

Presidente Fundador: *Dr. Freddy Guevara Z*

Dr. José A Cisneros

Dr. Ricardo E. Liliú

Dra. Ana B de Gascue

Dra. Lilian Casas de Plaz

Dra. Rosalinda Fuentes de Graterol

Dr. Ronald Ortega

Dr. Antonio José Quintero

Dr. Anibal Montesinos

Dra. Alcira Centeno de Ararat

Dr. Hugo Celis

Dra. Yanina Britto de Mendoza

Dr. Efraín Inaudy

Dr. Alberto Sosa Olavarría

Dr. Mario Zilianti

Dr. Diego Nuñez

Dr. Xavier Arozena

Dr. Salvador Malavé

Dr. Eloy Becerra

Dr. Raimundo Fernández

Dr. Eduardo León

Dra. Ana Morante

Dr. Simón Muñoz

Dr. Harry Acquatella

Dr. David Rubinstain

Dra. Rosa Ferretti de Bishop

Dra. Bertha Montero

Dr. Víctor López Rossell

Dr. Luis Soto Pirela

Revista de la Sociedad Venezolana de Ultrasonido en Medicina

E mail: rvum.manuscritos@gmail.com. Colombia

Director Editorial

Dr. Daniel Márquez

Editora Ejecutiva

Dra. Mireya González-Blanco

Editoras Asistentes

Dra. Sandra Payares

Dra. Patricia González

Editores de Sección

Dr. Jesús Alejandro Veroes

Dra. María Ninoska Quijada

Dr. Kenny Araujo

Dr. Pablo Hernández

Editores Académicos

Dr. Daniel Márquez

Dra. Marianella Rivas

Dra. Edda Chaves

Dra. Alice Barrios

Dr. Oswaldo Ramos

Editores Técnicos

Dra. Nohelia Silva

Dra. Ana María Pérez

Dra. Exaida Moreno

Comité Asesor y Científico

Dr. Antonio Arana. México

Dr. Carlos Contreras. Colombia

Dr. Ramón Mena. República Dominicana

Dr. Raúl Sánchez. República Dominicana

Dr. Luis Alonso. España

Dr. Hernán Muñoz. Chile

Dr. Jaime Zamora. México

Dr. Rigo Martínez. México

Dr. Ramón Battaglia. Paraguay

Dr. Joaquín Bustillos. Costa Rica

Dr. Martín Castillo. República Dominicana

Dr. Miguel Ruoti. Paraguay

Dr. Walter Ventura. Perú

Dr. Enrique Gil. Perú

Dra. María Fernanda Escobar. Colombia

Dr. Francisco Soto. República Dominicana

Dr. Wladimir Moreira. España

Dr. Mauricio Vasco. Colombia

Dr. Carlos Briceño. Venezuela

Dr. Miguel Ángel Jiménez. México

Dr. José Parada. Uruguay

Dr. Carlos Antonio Matteoni. Brasil

Dr. Glen Mena. Ecuador.

Dr. Moisés Armando. Guatemala

Dr. Roberto Moncayo. Ecuador

Dr. Iván Quiroz. Perú

Dra. María Cristina Chammas. Brasil

Dr. Peter Francolin. Brasil

Dr. Luis Fernando Chavarria. Costa Rica

Dr. Manuel Ortiz. San Salvador

Dra. Carmen Fernández. España

Dr. Darío Valencia. Colombia

Dr. Edwin Cruz. Puerto Rico

Dr. Jorge Cedeño. España

Dra. Tibaie Iturriza. Venezuela

Dra. Elizabeth Hirschhaut. Venezuela

Dra. Alice Barrios. Venezuela

Dr. Hugo Navas. Venezuela

Dra. Jemcy Jahon. Venezuela

Dra. Carmen Delgado. Venezuela

SUMARIO

EDITORIAL

Importancia del ultrasonido como herramienta diagnóstica en la evaluación de un paciente

Dra. Alice Barrios 7

ARTÍCULOS ORIGINALES

Nomograma del diámetro anteroposterior del timo fetal y la relación timo-torácica.

Drs. César Figueredo, Carmen Sarmiento, Jeiv Gómez, Milfred Utrera, Yanireth Rodríguez, Liz Quintero. 8

REVISIONES

Doppler en arterias hepática y cística: un apoyo en el diagnóstico ultrasonográfico de la colecistitis aguda. Revisión narrativa.

Drs. Joaquín Martínez Rivero, Jhon Millán 19

CASOS CLÍNICOS

Holoprosencefalia alobar. A propósito de un caso

Drs. Luis E Urbina G, Isangel B Veliz D, Marianela Rivas G, Pablo E Hernandez-Rojas, Julio C Aquino G, Ricardo S Mendoza M 27

Diagnóstico prenatal de derivación portosistémica intrahepática congénita: Reporte de un caso

Drs. Marielys Colmenares, Luisauri Noguera, Natasha Larrazábal, Rocnel Amundaray, Luis Navas, Pedro Unshelm, Alexandra Rivero 32

NORMAS DE PUBLICACIÓN

Instructivo para los autores 40

SUMMARY

EDITORIAL

Importance of ultrasound as a diagnostic tool in the evaluation of a patient

Dra. Alice Barrios 7

ORIGINAL CONTRIBUTIONS

Fetal thymus anteroposterior diameter and thymic-thoracic ratio nomogram

Drs. César Figueredo, Carmen Sarmiento, Jeiv Gómez, Milfred Utrera, Yanireth Rodríguez, Liz Quintero. 8

REVISIONS

Doppler imaging of the hepatic and cystic arteries: a tool for the ultrasonographic diagnosis of acute cholecystitis. Narrative Rev

Drs. Joaquín Martínez Rivero, Jhon Millán 19

CLINICAL CASES

Alobar holoprosencephaly. A case report

Drs. Luis E Urbina G, Isangel B Veliz D, Marianela Rivas G, Pablo E Hernandez-Rojas, Julio C Aquino G, Ricardo S Mendoza M 27

Prenatal diagnosis of congenital intrahepatic portosystemic shunt: A case report

Drs. Marielys Colmenares, Luisauri Noguera, Natasha Larrazábal, Rocnel Amundaray, Luis Navas, Pedro Unshelm, Alexandra Rivero 32

PUBLICATION RULES

Instructions for authors 40



Importancia del ultrasonido como herramienta diagnóstica en la evaluación de un paciente Importance of ultrasound as a diagnostic tool in the evaluation of a patient

Dr. Alice Barrios.¹

¹Medico Radiólogo. Centro de Especialidades Médicas Anzoátegui. Lechería. Venezuela.

En medicina además de existir evaluaciones manuales y diversas técnicas, también se encuentran exámenes destinados a comprobar una hipótesis, con el fin de establecer un diagnóstico médico. Es debido a la gran variedad de lesiones que se pueden encontrar procedimientos como el electroencefalograma, electrocardiograma, ecografía, electromiografía, rayos X, resonancia magnética, tomografía, entre muchos más.

En la última década la ciencia médica ha asistido a una cierta revolución con la «liberalización» del uso de la ecografía. El desarrollo de los equipos portátiles y la mayor accesibilidad a los mismos han hecho a los médicos más independientes de otras exploraciones ecográficas especializadas. Así ha surgido el concepto de «ecografía clínica básica» que, junto con la historia clínica y la exploración física, permite, en ocasiones, confirmar o descartar una sospecha diagnóstica.

La ecografía es un método de estudio en el cual se generan ondas con el objetivo de obtener imágenes del interior del abdomen, pelvis, pequeñas partes del cuerpo, etc. En medicina, es utilizado este tipo de estudio, cuando el paciente presenta síntomas y, además, cuando se sospecha que puede haber alguna alteración interna. Es decir, que puede ser indicada en casos de dolor abdominal, en presencia de masas en las mamas, cuando hay alteraciones en el ciclo menstrual, o

cuando se sospeche que la persona puede tener un tumor, entre otras indicaciones. Es decir, que, si presentas síntomas constantes en las zonas blandas del cuerpo, una manera rápida y más económica de determinar el daño, es a través de la ecografía.

Además, se debe tener en cuenta que las mujeres embarazadas también deben realizarse este tipo de estudio ya que se debe ir evaluando el desarrollo del feto.

La ecografía clínica, en manos de médicos capacitados o entrenados en el método, constituye un complemento a su actividad clínica, pues tiene la capacidad de resolver o encauzar el problema del paciente en un mismo acto clínico. Es necesario enfatizar que se trata de un complemento de la exploración física que aportará información complementaria, pero que, en ningún caso, debe sustituirla.

El consejo a todos los nuevos médicos que ven a la ecografía con interés complementario para su ejercicio profesional es que tengan presente que el estudio nunca termina, cada día es un nuevo aprendizaje y que es indispensable continuar la preparación y complementar con la práctica. No olvidar que la ecografía es dependiente del operador y es el operador quien emitirá el diagnóstico esperado en beneficio del paciente.

Forma de citar este artículo: Barrios A. Importancia del ultrasonido como herramienta diagnóstica en la evaluación de un paciente. Editorial. Rev Venez Ultrason Med. 2024; NS4(1): 7. DOI: 10.57097/REVUM.2024.4.1.1

Dirección para correspondencia: Dra. Alice Barrios. Email: xxxxx@gmail.com



Nomograma del diámetro anteroposterior del timo fetal y la relación timo-torácica

Dres. César Figueredo¹, Carmen Sarmiento², Jeiv Gómez³, Milfred Utrera⁴, Yanireth Rodríguez¹,
 Liz Quintero⁵.

¹Médico especialista en ginecología y obstetricia, medicina materno fetal. Adjunto del servicio de alto riesgo obstétrico. Hospital General del Este "Dr. Domingo Luciani". Estado Miranda. ²Médico especialista en obstetricia y ginecología, medicina materno fetal y perinatología. Docente asistencial del programa de especialización en medicina materno fetal y coordinadora del curso de perfeccionamiento profesional en medicina perinatal. Maternidad "Concepción Palacios". ³M.Sc. en bioética, especialista en obstetricia y ginecología, medicina materno fetal. Coordinador de investigación del programa de especialización en medicina materno fetal. Maternidad "Concepción Palacios". Universidad Central de Venezuela. ⁴Médico especialista en ginecología y obstetricia, medicina materno fetal. Adjunto del servicio de perinatología y alto riesgo obstétrico. Maternidad de Barcelona - Hospital "Dr. Luis Razetti". Barcelona, Estado Anzoátegui. ⁵Médico especialista en obstetricia y ginecología, medicina materno fetal. Mérida, Estado Mérida.

RESUMEN

Objetivo: Establecer un nomograma por percentiles de la relación timo-torácica fetal en gestantes sanas, entre 20 semanas y 40 semanas y 6 días, que acudieron al servicio de medicina materno fetal de la Maternidad Concepción Palacios, en el periodo enero de 2023 a septiembre de 2023.

Métodos: Estudio descriptivo, prospectivo y transversal que incluyó una muestra estratificada de 382 gestantes sanas con embarazos entre 20 y 40 semanas y 6 días, aproximadamente 18 a 19 pacientes por cada semana gestacional, de evolución normal y fetos con crecimiento entre el percentil 10 y 90. Se realizó la medición de la relación timo-torácica y se elaboró un nomograma del diámetro anteroposterior de timo fetal por percentiles según la edad gestacional.

Resultados: La medición del diámetro anteroposterior del timo a las 20 semanas fue de 6,7 mm, mientras que a las 40 semanas triplicó su valor hasta 20,8 mm. El diámetro anteroposterior del tórax, se incrementó partiendo de 32,7 mm a las 20 semanas, hasta duplicarse a 67,2 mm a las 40 semanas. La relación timo-torácica fue de 0,20 a las 20 semanas y de 0,30 a las 40 semanas. Las tres medidas no presentaron diferencia con significancia estadística en cuanto a sexo fetal y etnia materna. Se presentan los nomogramas propuestos.

Conclusión: El timo fetal crece de manera exponencial a medida que transcurren las semanas de gestación, pero dichas medidas no presentan ninguna diferencia en cuanto al sexo fetal y la etnia materna.

Palabras clave: Timo fetal, Nomograma, Relación timo-torácica, Diámetro anteroposterior mediastino.

Fetal thymus anteroposterior diameter and thymic-thoracic ratio nomogram

ABSTRACT:

Objective: To establish a percentile nomogram of the fetal thoracic thymus relationship in healthy pregnant women, between 20 weeks and 40 weeks and 6 days, who had attended the maternal fetal medicine service of the Concepción Palacios Maternity Hospital, in the period January 2023 – September 2023.

Methods: Descriptive, prospective and cross-sectional study that included a stratified probabilistic sampling of 382 healthy pregnant women with pregnancies between 20 and 40 weeks and 6 days, approximately 18 to 19 patients for each gestational week, of normal evolution and fetuses with growth between the 10th and 90th percentile. The thymic-thoracic ratio was measured. A percentile nomogram of the anteroposterior fetal thymus diameter was elaborated according to gestational age.

Results: The measurement of the anteroposterior thymus diameter at 20 weeks was 6.7 mm, while at 40 weeks it tripled its value to 20.8 mm. The thorax anteroposterior diameter increased from 32.7 mm at 20 weeks to 67.2 mm at 40 weeks. The thymic-thoracic ratio was 0.20 at 20 weeks and 0.30 at 40 weeks. All three measures had no difference with statistical significance in terms of fetal sex and maternal ethnicity. The proposed nomograms are presented.

Conclusion: the fetal thymus grows exponentially as the weeks of gestation pass, but these measurements do not present any difference in terms of fetal sex and maternal ethnicity.

Keywords: Fetal thymus, thymic-thoracic ratio, anteroposterior diameter nomogram, mediastinum.

Forma de citar este artículo: Figueredo C, Sarmiento C, Gómez J, Utrera M, Rodríguez Y, Quintero L. Nomograma del diámetro anteroposterior del timo fetal y la relación timo-torácica. Rev Venez Ultrason Med. 2024; NS4(1): 8-18. DOI: 10.57097/REVUM.2024.4.1.2

Dirección para correspondencia: Dr. José G Luque B, luquebjg@gmail.com

INTRODUCCIÓN

El timo es un órgano linfopitelial encargado de las funciones inmunológicas tanto en la vida intrauterina como extrauterina (1-10). Embriológicamente se origina de la tercera bolsa branquial en el feto; aparece completamente desarrollado en el tercer mes de la gestación y consta de dos lóbulos localizados en el mediastino superior, por delante de la tráquea.

Es posible medir el diámetro transversal del timo, cuando los márgenes laterales son bien definidos en la vista de los tres vasos en el mediastino superior por detrás del esternón, y esta medida se va incrementando de una manera lineal con respecto al diámetro biparietal, fémur y circunferencia abdominal (11-14). De igual forma, es posible medir el perímetro tímico en la misma vista de los tres vasos utilizada para la evaluación del diámetro transversal del timo (15-20). Al correlacionar el origen embriológico del timo y su desarrollo durante el período fetal, con la evaluación ultrasonográfica bidimensional o tridimensional y la presencia de resultados perinatales adversos, tanto en la medición del diámetro transversal del timo como el perímetro tímico, se ha reportado en forma consistente la presencia de valores disminuidos en presencia de crecimiento fetal restringido, corioamnionitis, síndrome de respuesta inflamatoria fetal y sepsis neonatal, parto pretérmino, rotura prematura de membranas, preeclampsia, anomalías cromosómicas y malformaciones estructurales, principalmente cardiopatías (21-31).

Es posible medir el diámetro transversal del timo y el perímetro tímico, cuando los márgenes laterales son bien definidos en la vista de los tres vasos en el mediastino superior por detrás del esternón, pero por su forma irregular de huso y lo difícil de la delimitación con el resto de las estructuras, así como los cambios de ecogenicidad

durante la gestación aumentan la variabilidad intra- e interobservador y hacen menos práctica su aplicación clínica (17, 19, 23, 30-34). La ecogenicidad del timo fetal es menor a medida que avanza el tiempo de gestación, y es más fácil determinar la interfase entre estas dos estructuras visibles en el tórax (23, 30).

En el estudio de Felker y cols. (9), en el año 1989, publicaron el primer nomograma del timo fetal en 340 gestantes, que describía el diámetro anteroposterior de esa glándula en un corte axial del tórax fetal a nivel del corte de tres vasos tráquea, así como el grosor anteroposterior del tórax, en forma similar a la técnica utilizada para la realización de la relación timo-torácica. El timo fetal fue identificado como una estructura homogénea en el mediastino anterior en el 74 % de los casos. El timo se clasificó como hiperecoico, isoecoico o hipoecoico en relación con el pulmón fetal; 62 % antes de las 27 semanas de gestación fueron hiperecoicos mientras que 73 % después de 27 semanas fueron hipoecoicos. También se registraron las mediciones tímicas y la forma. El grosor anteroposterior del tórax, medido en la línea media del esternón, varió de 2 mm a las 14 semanas a 20,8 mm a término. Este estudio demostró que el timo puede ser evaluado ecográficamente en la mayoría de los fetos

La relación timo-torácica se evalúa en una vista de los tres vasos en mediastino superior y la tráquea trazando una línea anteroposterior en el timo y otra medición anteroposterior que va desde la región posterior del esternón hasta la parte anterior del cuerpo vertebral, la división de estas dos mediciones proporciona el índice o relación timo-torácica que se considera normal entre 0,35 y 0,52 a partir de las 15 semanas (8, 32-34).

Si bien Gómez-Marín y cols. (34), han reportado el uso del diámetro transversal del timo y el perímetro tímico como marcadores ultrasonográficos del

síndrome de respuesta inflamatoria fetal en el Servicio de Medicina Materno Fetal (MMF) de la Maternidad "Concepción Palacios" (MCP), en Caracas, Distrito Capital, es necesario contar con nomogramas institucionales del diámetro anteroposterior del timo y la relación timo-torácica, como técnica más rápida y aplicable a cualquier tiempo de embarazo, ya que los nomogramas empleados hasta el momento institucionalmente, han sido de diámetro transverso o perímetro tímico (17, 19, 34).

Por ello, tomando en cuenta lo anteriormente expuesto, el presente trabajo se realizó con la finalidad de elaborar un nomograma por percentiles (P) del diámetro anteroposterior del timo fetal y la relación timo-torácica fetal en gestantes sanas.

MÉTODOS

Previo aprobación del Comité Académico del Programa de Especialización en MMF, la Jefatura de Servicio de MMF y el Comité de Bioética de la MCP, se realizó un estudio descriptivo y de corte transversal. El muestreo probabilístico fue intencional estratificado por edad gestacional de 382 gestantes, incluyendo, aproximadamente, 5 % de la muestra por cada semana de edad gestacional, de 18 a 19 gestantes, entre 20 y 40 semanas y 6 días, de las gestantes que acudieron a la Unidad de Ecografía del Servicio de MMF de la MCP, en el periodo enero de 2023 a septiembre de 2023.

Los criterios de inclusión fueron: a) gestantes sanas con edad gestacional comprendida entre 20 y 40 semanas con 6 días; b) crecimiento fetal entre p10 y p90. Los criterios de exclusión fueron: 1) diagnóstico de defecto congénito (incluyendo

cardiopatía estructural o funcional) y/o cariotipo fetal alterado; 2) isoimmunización Rh; 3) embarazo múltiple; 4) índice de masa corporal $< 18,5$ o > 30 kg/m²; 5) talla materna < 140 cm o > 2 desviaciones estándar para la edad y el peso.

A las gestantes seleccionadas se les explicó los objetivos del estudio y a las que decidieron participar voluntariamente, se les solicitó la firma del consentimiento informado. La información de las gestantes se registró en una ficha de registro diseñada para propósitos del presente trabajo.

La edad gestacional fue calculada con base a la fecha de última menstruación y se corroboró con una evaluación ecográfica del primer trimestre que incluyó la medición de la longitud cráneo rabadilla. Se aceptó una diferencia hasta de 6 días entre ambas medidas, de ser mayor o igual a 7 días, se realizó la corrección pertinente de la edad gestacional. Posteriormente a la paciente se le realizó una evaluación obstétrica transabdominal, utilizando para ello un ecógrafo Hitachi Arietta S70 con un transductor convexo de 1,0 a 5,0 MHz.

Una vez en posición de decúbito dorsal, se aplicó un gel de transmisión en la región abdominal y se procedió a realizar el estudio. Inicialmente, se practicó un escaneo pormenorizado de la anatomía fetal para descartar cualquier malformación estructural. Seguidamente, se realizó una biometría fetal, que incluyó diámetro biparietal (DBP), circunferencia cefálica (CC), circunferencia abdominal (CA) y longitud del fémur (LF). Se utilizaron los nomogramas antropobiométricos convalidados en la institución (34-37). Se determinó el peso fetal estimado (PFE) mediante la fórmula de Hadlock y cols. (36), que incluyó en su cálculo el DBP, la CC, la CA y la LF. Se estableció el percentil de crecimiento ponderal fetal según la edad gestacional, según las tablas por percentiles de la Organización Mundial de la

Salud (37), disponibles a través de una calculadora en línea (38).

Se procedió a la medición de la relación timo-torácica, según la siguiente técnica: 1) La magnificación de la imagen fue tal que el corte de mediastino superior ocupara el 75 % de la pantalla. 2) El timo fetal estuvo enfrenteado al transductor. 3) Se obtuvo un corte de tres vasos y tráquea.

Se realizó la medición de la relación timo-torácica en una vista de los tres vasos en mediastino superior y la tráquea trazando una línea anteroposterior en el timo y otra medición anteroposterior que va desde la región posterior del esternón hasta la parte posterior del cuerpo vertebral, el cociente de estas dos mediciones da como resultado la relación timo-torácica (Figura 1).

Para el tratamiento estadístico de los resultados, se calculó la media aritmética y la desviación estándar de las variables continuas; en el caso

de las variables nominales se calcularon sus frecuencias y porcentajes. Se calcularon los valores por percentiles de la medida anteroposterior del timo y el índice timo torácico acorde a la edad gestacional. Los nomogramas se realizaron a través de una regresión logística, considerando los percentiles p5, p10, p25, p50, p75, p90 y p95.

Se consideró un valor de $p < 0,05$ como estadísticamente significativo. El análisis estadístico descriptivo e inferencial se realizó haciendo uso de los programas informáticos Excel® 2019 y SPSS® en su versión 26.

RESULTADOS

La muestra final estuvo constituida por 382 pacientes, a razón de 18 a 19 pacientes por cada semana gestacional, desde las 20 hasta las 40 semanas. La edad de las madres evaluadas

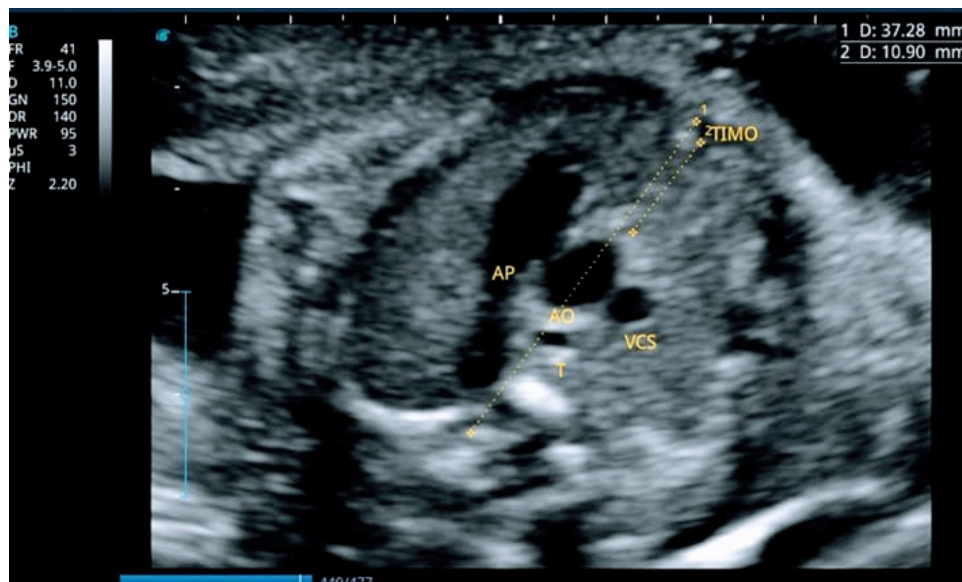


Figura 1. Se observa imagen de los tres vasos y tráquea en mediastino superior con la arteria pulmonar (AP), aorta (AO), y vena cava superior (VCS) y, por delante el área del timo fetal (TIMO). Hacia la parte posterior se observa la tráquea (T). Medición de diámetro anteroposterior del timo (2) y del tórax (1), de cuyo cociente se calcula la relación timo-torácica, se observa el área del timo fetal por delante de los grandes vasos.

se encontró entre 15 y 44 años con una media aritmética y desviación estándar de $28,7 \pm 7,3$ años.

La tabla 1 presenta los resultados de la medición anteroposterior del timo y el tórax en milímetros (mm), así como la relación timo-torácica según la edad gestacional, expresados en medias, desviación estándar (DE), mínimo y máximo. La medición del timo a las 20 semanas fue de 6,7 mm, mientras que a las 40 semanas triplicó su valor hasta 20,8 mm. En el caso del tórax, se observó

un incremento similar partiendo de 32,7 mm a las 20 semanas, hasta duplicarse a 67,2 mm a las 40 semanas. Por otro lado, la relación timo-torácica fue de 0,20 a las 20 semanas y de 0,30 a las 40 semanas.

Luego del análisis de correlación, se encontró que el diámetro anteroposterior del timo tuvo correlación con la edad gestacional, positiva, con tendencia lineal ascendente, con significancia estadística, encontrándose además que aproximadamente por cada semana gestacional se incrementa en

Tabla 1. Distribución de las medidas del diámetro anteroposterior del timo fetal, diámetro anteroposterior del tórax fetal y relación timo-torácica fetal según la edad gestacional

SG	N	Diámetro anteroposterior del timo fetal (mm) Media $\pm$ DE (Min - Máx)	Diámetro anteroposterior del tórax fetal (mm) Media $\pm$ DE (Min - Máx)	Relación timo-torácica fetal Media $\pm$ DE (Min - Máx)
20	18	6,7 $\pm$ 1,1 (5,0 - 9,2)	32,7 $\pm$ 2,9 (27,7 - 36,5)	0,20 $\pm$ 0,02 (0,15 - 0,25)
21	19	7,5 $\pm$ 1,0 (6,0 - 9,9)	34,9 $\pm$ 3,5 (29,0 - 42,4)	0,21 $\pm$ 0,03 (0,17 - 0,28)
22	18	9,0 $\pm$ 0,4 (8,5 - 10,0)	38,2 $\pm$ 2,6 (33,9 - 45,0)	0,23 $\pm$ 0,02 (0,22 - 0,26)
23	18	10,0 $\pm$ 1,5 (8,3 - 14,5)	40,2 $\pm$ 2,6 (35,0 - 46,2)	0,24 $\pm$ 0,02 (0,21 - 0,28)
24	18	9,9 $\pm$ 0,8 (8,2 - 11,4)	39,5 $\pm$ 1,8 (35,7 - 42,0)	0,25 $\pm$ 0,02 (0,21 - 0,31)
25	18	11,2 $\pm$ 1,1 (9,8 - 14,1)	47,2 $\pm$ 2,7 (41,2 - 50,2)	0,24 $\pm$ 0,03 (0,21 - 0,29)
26	18	12,5 $\pm$ 1,1 (10,0 - 14,6)	49,0 $\pm$ 4,9 (41,0 - 58,4)	0,26 $\pm$ 0,02 (0,23 - 0,30)
27	18	12,9 $\pm$ 1,2 (10,9 - 15,5)	50,6 $\pm$ 6,3 (33,0 - 58,6)	0,26 $\pm$ 0,02 (0,22 - 0,33)
28	19	12,8 $\pm$ 2,1 (9,1 - 17,0)	47,0 $\pm$ 4,9 (36,5 - 54,0)	0,27 $\pm$ 0,04 (0,24 - 0,37)
29	18	13,8 $\pm$ 1,6 (10,4 - 17,2)	50,9 $\pm$ 3,8 (41,5 - 58,4)	0,27 $\pm$ 0,03 (0,21 - 0,31)
30	18	15,2 $\pm$ 1,0 (13,5 - 17,0)	54,3 $\pm$ 3,1 (49,3 - 61,0)	0,28 $\pm$ 0,02 (0,24 - 0,31)
31	18	13,6 $\pm$ 0,9 (12,5 - 15,2)	54,1 $\pm$ 2,8 (47,7 - 58,3)	0,25 $\pm$ 0,02 (0,22 - 0,30)
32	18	14,8 $\pm$ 2,2 (11,2 - 19,6)	53,8 $\pm$ 5,5 (44,5 - 67,2)	0,27 $\pm$ 0,04 (0,21 - 0,36)
33	19	13,7 $\pm$ 1,2 (11,6 - 16,2)	56,0 $\pm$ 4,1 (45,2 - 62,7)	0,24 $\pm$ 0,02 (0,21 - 0,28)
34	19	14,7 $\pm$ 2,1 (12,1 - 20,9)	54,0 $\pm$ 5,2 (45,0 - 65,1)	0,27 $\pm$ 0,03 (0,20 - 0,34)
35	18	16,5 $\pm$ 3,5 (11,4 - 23,1)	57,9 $\pm$ 4,8 (48,8 - 64,2)	0,28 $\pm$ 0,05 (0,22 - 0,35)
36	18	17,4 $\pm$ 2,9 (13,7 - 22,6)	60,6 $\pm$ 6,0 (49,5 - 69,7)	0,28 $\pm$ 0,04 (0,21 - 0,37)
37	18	15,7 $\pm$ 1,0 (13,6 - 17,3)	59,3 $\pm$ 3,9 (53,4 - 69,9)	0,26 $\pm$ 0,03 (0,20 - 0,31)
38	18	16,1 $\pm$ 2,1 (12,0 - 19,5)	59,9 $\pm$ 6,7 (52,9 - 74,1)	0,27 $\pm$ 0,04 (0,22 - 0,32)
39	18	18,0 $\pm$ 2,1 (15,3 - 22,0)	60,5 $\pm$ 1,9 (57,6 - 64,2)	0,29 $\pm$ 0,03 (0,25 - 0,36)
40	18	20,8 $\pm$ 2,0 (16,1 - 23,7)	67,2 $\pm$ 4,4 (57,2 - 71,3)	0,30 $\pm$ 0,03 (0,26 - 0,35)

SG: semana de gestación; DE: desviación estándar; Min: mínimo; Máx: máximo.

1,35 mm el diámetro anteroposterior del timo, entre las 20 semanas y 40 semanas con 6 días.

En la tabla 2 se observa que la mayoría de la muestra de fetos femeninos (47,8 %) como masculinos (44 %) presentaron valores promedio de medida del timo entre 11 a 15 mm del tórax; entre 51 mm – 60 mm (42 % y 41,7 %, respectivamente) y la relación timo-torácica se distribuyó entre 0,21 y 0,30 en los dos sexos (81,6 % y 85,7 %). La mayoría de la muestra de madres blancas/mestizas (45,3 %) o afrodescendientes (47,0 %) presentaron valores entre 11 a 15 mm para el timo (tabla 3). No se encontró relación con significancia estadística con el sexo fetal ni la etnia materna.

Tabla 2. Distribución porcentual de la clasificación del timo, tórax y relación timo-torácica fetal según el sexo del feto

Variable/ Clasificación	Femenino		Masculino		p
	n	%	n	%	
Timo					0,279
< 10 mm	37	17,9	43	24,6	
11 mm – 15 mm	99	47,8	77	44,0	
16 mm – 20 mm	55	26,6	47	26,8	
> 20 mm	16	7,7	8	4,6	
Tórax					0,906
< 40 mm	35	16,9	34	19,4	
41 mm – 50 mm	49	23,7	41	23,5	
51 mm – 60 mm	87	42,0	73	41,7	
> 60 mm	36	17,4	27	15,4	
Relación timo-torácica					0,514
< 0,2	10	4,8	8	4,6	
0,21 – 0,25	89	43,0	87	49,7	
0,26 – 0,30	80	38,6	63	36,0	
> 0,30	28	13,5	17	9,7	

Tabla 3. Distribución porcentual de la clasificación del timo, tórax y relación timo-torácica fetal según la etnia de la madre

Variable/ Clasificación	Blanca/ Mestiza		Afrodescendiente		p
	n	%	n	%	
Timo					0,237
< 10 mm	48	22,4	32	19,1	
11 mm – 15 mm	97	45,3	79	47,0	
16 mm – 20 mm	60	28,1	42	25,0	
> 20 mm	9	4,2	15	8,9	
Tórax					0,480
< 40 mm	43	20,1	26	15,4	
41 mm – 50 mm	46	21,5	44	26,2	
51 mm – 60 mm	92	43,0	68	40,5	
> 60 mm	33	15,4	30	17,9	
Relación timo-torácica					0,403
< 0,2	11	5,1	7	4,2	
0,21 – 0,25	102	47,7	74	44,0	
0,26 – 0,30	81	37,9	62	36,9	
> 0,30	20	9,3	25	14,9	

Se realizó un análisis predictivo de los valores de timo y relación timo-torácica a partir de los valores de edad gestacional. De este análisis inferencial, se obtuvieron las tablas 4 y 5 que presentan la distribución por percentiles de la medida del timo y la relación timo-torácica, acorde a la edad gestacional, respectivamente. Se muestran los valores correspondientes para p5, p10, p25, p50, p75, p90 y p95, obteniendo que, en el P50, la medición del diámetro anteroposterior del timo a las 20 semanas fue de 12,06 mm, mientras que a las 40 semanas aumento su valor hasta 14,86 mm. El P 50 de la relación timo-torácica fue de 0,23 a las 20 semanas y de 0,28 a las 40 semanas.

Tabla 4. Distribución de la medida del timo por percentiles de edad gestacional

Semanas de gestación	n	Percentiles de la medida del diámetro anteroposterior del timo fetal						
		5	10	25	50	75	90	95
20	18	5,85	6,54	8,61	12,06	15,52	17,59	18,28
21	19	6,05	6,74	8,86	12,26	15,71	17,78	18,47
22	18	6,23	6,92	9,00	12,45	15,90	17,97	18,66
23	18	6,41	7,10	9,18	12,63	16,08	18,15	18,84
24	18	6,58	7,28	9,35	12,80	16,25	18,32	19,01
25	18	6,75	7,44	9,51	12,96	16,42	18,49	19,18
26	18	6,91	7,60	9,67	13,12	16,57	18,65	19,33
27	18	7,06	7,75	9,82	13,27	16,73	18,80	19,49
28	19	7,20	7,90	9,97	13,42	16,87	18,94	19,63
29	18	7,35	8,04	10,11	13,56	17,01	19,09	19,78
30	18	7,48	8,17	10,24	13,70	17,15	19,22	19,91
31	18	7,61	8,30	10,38	13,83	17,28	19,35	20,04
32	18	7,74	8,43	10,50	13,96	17,41	19,48	20,17
33	19	7,87	8,56	10,63	14,08	17,53	19,61	20,30
34	19	7,99	8,68	10,75	14,20	17,65	19,73	20,42
35	18	8,10	8,79	10,86	14,32	17,77	19,84	20,53
36	18	8,22	8,91	10,98	14,43	17,89	19,96	20,65
37	18	8,33	9,02	11,09	14,54	17,99	20,07	20,76
38	18	8,43	9,12	11,20	14,65	18,10	20,18	20,87
39	18	8,54	9,23	11,30	14,75	18,21	20,28	20,97
40	18	8,64	9,33	11,40	14,86	18,31	20,38	21,07

Tabla 5. Distribución de la medida de la relación timo-torácica fetal por percentiles de edad gestacional

Semanas de gestación	n	Percentiles de la relación timo-torácica						
		5	10	25	50	75	90	95
20	18	0,17	0,17	0,19	0,23	0,26	0,28	0,29
21	19	0,17	0,18	0,20	0,23	0,27	0,29	0,29
22	18	0,17	0,18	0,20	0,24	0,27	0,29	0,30
23	18	0,17	0,18	0,20	0,24	0,27	0,29	0,30
24	18	0,18	0,19	0,21	0,24	0,28	0,30	0,30
25	18	0,18	0,19	0,21	0,25	0,28	0,30	0,31
26	18	0,19	0,19	0,21	0,25	0,28	0,30	0,31
27	18	0,19	0,20	0,22	0,25	0,29	0,31	0,31
28	19	0,19	0,20	0,22	0,25	0,29	0,31	0,32
29	18	0,19	0,20	0,22	0,26	0,29	0,31	0,32
30	18	0,20	0,20	0,22	0,26	0,29	0,31	0,32
31	18	0,20	0,21	0,23	0,26	0,30	0,31	0,32
32	18	0,20	0,21	0,23	0,26	0,30	0,32	0,33
33	19	0,20	0,21	0,23	0,27	0,30	0,32	0,33
34	19	0,21	0,21	0,23	0,27	0,30	0,32	0,33
35	18	0,21	0,22	0,24	0,27	0,30	0,32	0,33
36	18	0,21	0,22	0,24	0,27	0,31	0,33	0,34
37	18	0,21	0,22	0,24	0,28	0,31	0,33	0,34
38	18	0,22	0,22	0,24	0,28	0,31	0,33	0,34
39	18	0,22	0,22	0,24	0,28	0,31	0,33	0,34
40	18	0,22	0,23	0,25	0,28	0,32	0,34	0,34

DISCUSIÓN

El timo es un órgano linfoepitelial encargado de las funciones inmunológicas tanto en la vida intrauterina como extrauterina (1). Su apariencia ecográfica parece prometedora para mejorar la detección prenatal de cromosomopatías durante el cribado, principalmente la microdelección 22q11.2 (11) y el síndrome de Down (8), además, los timos pequeños también han sido reportados en fetos con crecimiento fetal restringido (12), corioamnionitis (32, 34, 39), parto pretérmino (13, 32, 34, 39), rotura prematura de membranas (32, 34, 39) preeclampsia (14), así como síndrome de respuesta inflamatoria fetal y sepsis neonatal (32, 34, 39).

Al tener un rol importante en el desarrollo del sistema inmune fetal, en condiciones patológicas se ha atribuido la involución tímica a una disminución de la relación cortico-medular, acompañada de un cambio a un estado de microambiente proinflamatorio y migración linfocitaria a órganos afectados, o a un mecanismo de apoptosis de los timocitos, que lleva a involución de la glándula. Todo ello, producto de una activación del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal fetal. Adicionalmente, se ha asociado con presencia de funisitis e incremento de la interleuquina 6 y el factor de necrosis tumoral α , con sepsis neonatal (32, 34, 39). El valor predictivo positivo reportado para sepsis neonatal es de 55 %, con valor predictivo negativo de 100 %, mientras que para síndrome de respuesta inflamatoria fetal y corioamnionitis es de 69 % con un valor predictivo negativo de 100 % (34).

En pacientes que llegan a control prenatal de manera tardía, pudiera ser una herramienta útil en el tamizaje y diagnóstico de dichas anomalías al constituir un marcador de afectación fetal. Ahora bien, para diagnosticar alteraciones del crecimiento o desarrollo del timo, es indispensable

conocer las medidas normales en la población institucional de la MCP, y sus modificaciones con la edad gestacional y, eventualmente, con el sexo fetal y la etnia materna.

Al evaluar los resultados del presente trabajo, de la medición del diámetro anteroposterior del timo y el tórax en milímetros (mm), así como la relación timo-torácica según la edad gestacional, expresados en media aritmética, desviación estándar, mínimo y máximo, en todos los casos se observó un aumento en el valor obtenido a medida que avanza la edad gestacional. Por ejemplo, el timo triplicó su valor entre las 20 semanas y las 40 semanas; el tórax también se incrementó de manera que su medida se duplicó entre las 20 y las 40 semanas. Por otro lado, la relación timo-torácica no llegó a duplicarse, pero su aumento fue sostenido. Resultados similares obtuvieron, Felker y cols. (9), quienes registraron las mediciones tímicas, la forma y el grosor anteroposterior del tórax, medido en la línea media del esternón, que varió de 2 mm a las 14 semanas a 20,8 mm a término. Este estudio demostró que el timo crece a medida que avanza la gestación y puede ser evaluado ecográficamente en la mayoría de los fetos.

Gámez y cols. (17), midieron el diámetro transversal y el perímetro del timo fetal en 678 embarazos únicos y 56 gemelares, en relación con la edad gestacional y describieron que las medidas fueron similares en embarazos simples que, en gemelares, lo cual se evidenció al construir los nomogramas para el diámetro transversal y el perímetro del timo fetal.

Zalel y cols. (19), realizaron un nomograma para el tamaño del timo fetal; después de obtener las medidas de más de 400 fetos, pudieron establecer que el tamaño del timo en función de la edad gestacional se podía expresar mediante la ecuación de regresión: (raíz cuadrada) tamaño del timo (mm)

= $-39,39 + 4,41 \times \text{edad gestacional (semanas)}$. En el presente estudio, fue posible establecer que, aproximadamente, por cada semana gestacional se incrementa en 1,35 mm el tamaño del timo, 0,53 mm la medida del tórax y la relación timo-torácica, se incrementa en aproximadamente, 0,011 por cada semana gestacional.

En esta investigación no se encontró relación entre el diámetro anteroposterior del timo fetal y la relación timo-torácica con el sexo fetal y la etnia materna. Resultados similares en cuanto al sexo fetal, obtuvieron Zalel y cols. (19) quienes, para establecer un nomograma para el tamaño del timo fetal durante la gestación, hicieron una evaluación prospectiva y transversal de 403 fetos masculinos y femeninos entre 14 y 38 semanas de embarazos únicos normales. Los datos ofrecen el rango normal del tamaño del timo fetal desde las primeras etapas de la gestación sin diferencias en cuanto al sexo fetal. De León-Luis y cols. (20), midieron el perímetro y el diámetro transverso del timo en cohortes de fetos sanos entre las 24 y 37 semanas de gestación y encontraron el sexo fetal no afecta el tamaño del timo. En la revisión de la literatura (1-34, 39) no se encontraron trabajos que relacionen las medidas del timo y tórax fetal con la etnia materna.

En este estudio se logró determinar la medida del diámetro anteroposterior del timo fetal, del tórax y la relación timo-torácica en una importante cantidad de pacientes sanas, con edades gestacional comprendidas entre las 20 y 40 semanas más 6 días, siendo esa la principal fortaleza del estudio, ya que la MCP es una institución que históricamente ha sido centro de referencia de embarazos con alto riesgo obstétrico en los que el uso de nomogramas institucionales permiten mejorar la evaluación clínica, el diagnóstico, seguimiento y manejo de parámetros que relacionen los cambios en el timo fetal con patologías que aumentan la morbilidad perinatal.

En personal debidamente entrenado en la identificación ultrasonográfica adecuada del plano de mediastino superior en vista axial de tórax fetal, la medición del diámetro anteroposterior del timo fetal y la relación timo-torácica, ha demostrado ser reproducible clínicamente, con baja variabilidad intra- e inter observador como técnica más rápida y aplicable a cualquier tiempo de embarazo (1-24, 29-34, 39).

CONCLUSIONES

Los resultados permiten concluir que el timo fetal crece con una tendencia lineal ascendente en relación a la edad gestacional, pero dichas medidas no presentan diferencia con significancia estadística en cuanto al sexo fetal y la etnia materna.

La elaboración de nomogramas por percentiles del diámetro anteroposterior del timo fetal y la relación timo-torácica fetal en gestantes sanas de población institucional de la MCP, permiten utilizarlos en el cribado ecográfico de afectación fetal en patologías como síndromes cromosómicos, cardiopatías complejas, crecimiento fetal restringido, corioamnionitis, parto pretérmino, rotura prematura de membranas, preeclampsia y síndrome de respuesta inflamatoria fetal y sepsis neonatal.

Se recomienda utilizar los nomogramas elaborados en el presente trabajo en la evaluación extendida de anomalías fetales (incluyendo las cardiopatías complejas) y en pacientes con factores de riesgo para resultado perinatal adverso por sospecha de patologías como crecimiento fetal restringido, corioamnionitis, parto pretérmino, rotura prematura de membranas, preeclampsia y síndrome de respuesta inflamatoria fetal.

También se recomienda realizar estudios observacionales o de casos y controles a nivel regional y nacional, relacionando las alteraciones del timo fetal con resultado perinatal adverso, en patologías como síndromes cromosómicos, cardiopatías complejas, crecimiento fetal restringido, corioamnionitis, parto pretérmino, rotura prematura de membranas, preeclampsia y síndrome de respuesta inflamatoria fetal y sepsis neonatal, ya que la literatura nacional al respecto es escasa.

CONFLICTO DE INTERES: no se declaran conflictos de interés por los autores.

REFERENCIAS

1. Li L, Bahtiyar MO, Buhimschi CS, Zou L, Zhou QC, Copel JA. Assessment of the fetal thymus by two- and three-dimensional ultrasound during normal human gestation and in fetuses with congenital heart defects. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2011;37(4):404-409. DOI: 10.1002/uog.8853.
2. Paladini D. How to identify the thymus in the fetus: the thy-box. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2011;37(4):488-492. DOI: 10.1002/uog.8854.
3. Chaoui R, Körner H, Bommer C, Kalache KD. Fetal thymus and the 22q11.2 deletion. *Prenat Diagn.* 2002;22(9):839-840. DOI: 10.1002/pd.422.
4. Mingueneau M, Kreslavsky T, Gray D, Heng T, Cruse R, Ericson J, *et al.* The transcriptional landscape of $\alpha\beta$ T cell differentiation. *Nat Immunol.* 2013;14(6):619-632. DOI: 10.1038/ni.2590.
5. Yui MA, Rothenberg EV. Developmental gene networks: a triathlon on the course to T cell identity. *Nat Rev Immunol.* 2014;14(8):529-545. DOI: 10.1038/nri3702.
6. Wald NJ, Kennard A, Hackshaw A, McGuire A. Antenatal screening for Down's syndrome. *J Med Screen.* 1997;4(4):181-246. DOI: 10.1177/096914139700400402.
7. Hill MA. Embryology Endocrine - Thymus Development [Internet]. Sydney: UNSW Embryology; 2019 [consultado 28 de octubre de 2022]. Disponible en: https://embryology.med.unsw.edu.au/embryology/index.php/Endocrine_-_Thymus_Development
8. García C, Arencibia J, Hernández Y, Crespo A, García C, Savio A. Valor de la vista ecocardiográfica de los tres vasos en el pesquaje de cardiopatías congénitas. *Rev Cubana Genet Comunit* [Internet]. 2010 [consultado 20 de octubre de 2022]; 4(1):5-9. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=52003>
9. Felker RE, Cartier MS, Emerson DS, Brown DL. Ultrasound of the fetal thymus. *J Ultrasound Med.* 1989;8(12):669-673. DOI: 10.7863/jum.1989.8.12.669.
10. Cromi A, Ghezzi F, Raffaelli R, Bergamini V, Siesto G, Bolis P. Ultrasonographic measurement of thymus size in IUGR fetuses: a marker of the fetal immunoendocrine response to malnutrition. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2009;33(4):421-426. DOI: 10.1002/uog.6320.
11. Tison BE, Nicholas SK, Abramson SL, Hanson IC, Paul ME, Seeborg FO, *et al.* Autoimmunity in a cohort of 130 pediatric patients with partial DiGeorge syndrome. *J Allergy Clin Immunol.* 2011;128(5):1115-1117.e1-3. DOI: 10.1016/j.jaci.2011.06.043.
12. Cho JY, Min JY, Lee YH, McCrindle B, Hornberger LK, Yoo SJ. Diameter of the normal fetal thymus on ultrasound. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2007;29(6):634-638. DOI: 10.1002/uog.3979.
13. Di Naro E, Cromi A, Ghezzi F, Raio L, Uccella S, D'Addario V, *et al.* Fetal thymic involution: a sonographic marker of the fetal inflammatory response syndrome. *Am J Obstet Gynecol.* 2006;194(1):153-159. DOI: 10.1016/j.ajog.2005.05.036.
14. Mohamed N, Eviston DP, Quinton AE, Benzie RJ, Kirby AC, Peek MJ, *et al.* Smaller fetal thymuses in pre-eclampsia: a prospective cross-sectional study. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2011;37(4):410-415. DOI: 10.1002/uog.8953.
15. McEwing R, Chaoui R. Fetal thymic cyst: prenatal diagnosis. *J Ultrasound Med.* 2005;24(1):127-130. DOI: 10.7863/jum.2005.24.1.127.
16. Yeager SB, Sanders SP. Echocardiographic identification of thymic tissue in neonates with congenital heart disease. *Am Heart J.* 1995;129(4):837-839. DOI: 10.1016/0002-8703(95)90342-9.
17. Gámez F, De Leon-Luis J, Pintado P, Perez R, Robinson JN, Antolin E, *et al.* Fetal thymus size in uncomplicated twin and singleton pregnancies. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2010;36(3):302-307. DOI: 10.1002/uog.7578.
18. McDade TW, Beck MA, Kuzawa CW, Adair LS. Prenatal undernutrition and postnatal growth are associated with adolescent thymic function. *J Nutr.* 2001;131(4):1225-1231. DOI: 10.1093/jn/131.4.1225.

19. Zalel Y, Gamzu R, Mashiach S, Achiron R. The development of the fetal thymus: an in utero sonographic evaluation. *Prenat Diagn.* 2002;22(2):114-117. DOI: 10.1002/pd.257.
20. De Leon-Luis J, Gámez F, Pintado P, Antolin E, Pérez R, Ortiz-Quintana L, *et al.* Sonographic measurements of the thymus in male and female fetuses. *J Ultrasound Med.* 2009;28(1):43-48. DOI: 10.7863/jum.2009.28.1.43.
21. Chaoui R, Heling KS, Lopez AS, Thiel G, Karl K. The thymic-thoracic ratio in fetal heart defects: a simple way to identify fetuses at high risk for microdeletion 22q11. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2011;37(4):397-403. DOI: 10.1002/uog.8952.
22. Karl K, Heling KS, Sarut Lopez A, Thiel G, Chaoui R. Thymic-thoracic ratio in fetuses with trisomy 21, 18 or 13. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2012;40(4):412-417. DOI: 10.1002/uog.11068.
23. Martínez González LR. Valor del estudio ecográfico del timo fetal relacionado con alteraciones estructurales y cromosómicas. *Rev Cuba Obstet Ginecol* [Internet]. 2013 [consultado 25 de octubre de 2022];39(3):273-280. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-600X2013000300008&lng=es.
24. González L, Herrera M, Estrada K, Hernández V, Vega LL, Oliva HJ. Utilidad de la medición del timo fetal en el diagnóstico de anomalías congénitas y enfermedades obstétricas. *Medicent Elect* [Internet]. 2020 [consultado 25 de octubre de 2022];24(2): 229-249. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30432020000200229&lng=es.
25. Hib J. Embriología Médica. 7º Edición, Santiago de Chile: Editorial Interamericana Mc Graw Hill; 1999.
26. Carlson B. Embriología humana y biología del desarrollo. 3º Edición, Barcelona: Editorial Elsevier; 2005.
27. Sadler TW. Langman's Medical Embryology. 9th Edition. Twin Bridges (Montana): Editorial Lippincott Williams & Wilkins. 2003.
28. Prives M, Lisenkov M, Bushkovich V. Anatomía Humana. Tomo III. 5º Edición. Moscú: Editorial Mir; 1985.
29. Muñoz-Chápuli M, Gámez F, Bravo C, Ortiz L, Pérez R, De León-Luis JA. The thy-box for sonographic assessment of the fetal thymus: nomogram and review of the literature. *J Ultrasound Med.* 2015;34(5):853-858. DOI: 10.7863/ultra.34.5.853.
30. Tonni G, Rosignoli L, Cariati E, Martins WP, Miyague AH, Bruns RF, *et al.* Fetal thymus: visualization rate and volume by integrating 2D- and 3D-ultrasound during 2nd trimester echocardiography. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2016;29(14):2223-2228. DOI: 10.3109/14767058.2015.1081892.
31. Gennery AR. Immunological aspects of 22q11.2 deletion syndrome. *Cell Mol Life Sci.* 2012;69(1):17-27. DOI: 10.1007/s00018-011-0842-z.
32. Yinon Y, Zalel Y, Weisz B, Mazaki-Tovi S, Sivan E, Schiff E, *et al.* Fetal thymus size as a predictor of chorioamnionitis in women with preterm premature rupture of membranes. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2007;29(6):639-643. DOI: 10.1002/uog.4022.
33. Knutsen AP, Baker MW, Markert ML. Interpreting low T-cell receptor excision circles in newborns with DiGeorge anomaly: importance of assessing naive T-cell markers. *J Allergy Clin Immunol.* 2011;128(6):1375-1376. DOI: 10.1016/j.jaci.2011.08.019.
34. Gómez-Marín J, Cabrera-Lozada C, Rivero-Fraute A, Robayo-Rodríguez Y, Lozada C, Faneite-Antique P. Síndrome de respuesta inflamatoria fetal: aproximación ultrasonográfica. En: Nézer de Landaeta I, Sorgi Venturoni M, editores. Colección Razetti. Volumen XXIX. Caracas: Editorial Ateproca; 2023. p. 87-121. DOI: 10.59542/Cranm.2023.XXIX.9.
35. Apéndice A. En: Callen PW. Ecografía en Obstetricia y Ginecología. 5ta Edición. Barcelona (España): Editorial Elsevier Masson; 2009. p. 1159-1173.
36. Hadlock FP, Harrist RB, Sharman RS, Deter RL, Park SK. Estimation of fetal weight with the use of head, body, and femur measurements--a prospective study. *Am J Obstet Gynecol.* 1985; 151(3): 333-37. DOI: 10.1016/0002-9378(85)90298-4.
37. Kiserud T, Benachi A, Hecher K, González Pérez R, Carvalho J, Piaggio G, *et al.* The World Health Organization fetal growth charts: concept, findings, interpretation, and application. *Am J Obstet Gynecol.* 2018; 2(Suppl): S619-S629. DOI: 10.1016/j.ajog.2017.12.010.
38. World Health Organization. Fetal Growth Calculator [Internet]. Geneva, Switzerland: WHO; 2020 [consultado 27 de junio de 2024]. Disponible en: <https://srhr.org/fetalgrowthcalculator/>.
39. Cetin O, Dokurel-Cetin I, Uludag S, Sen C, Ferda-Verit F, Guralp O. Serial ultrasonographic examination of the fetal thymus in the prediction of early neonatal sepsis in preterm premature rupture of membranes. *Gynecol Obstet Invest.* 2014;78(3):201-207. DOI: 10.1159/000364871.

Recibido: 15 de marzo de 2025

Aprobado: 14 de mayo de 2025



Doppler en arterias hepática y cística: un apoyo en el diagnostico ultrasonográfico de la colecistitis aguda. Revisión narrativa.

Dres. Joaquín Martínez Rivero¹, Jhon Millán².

¹Ultrasonografía General y Vascular. Grupo Latinoamericano para Estudio e Investigación en Ecografía Multisistémica Pediátrica (USPed Latinoamérica).

²Ultrasonografía General y Vascular. Laboratorio de Ecografía Avanzada Vascular. Instituto Medico La Floresta. Caracas, Distrito Capital. Venezuela.

RESUMEN

Mundialmente, la colecistitis aguda es una enfermedad de importante incidencia cuyas complicaciones representan tanto un riesgo para la vida del paciente, como un alto costo para el sistema sanitario. El papel del ultrasonido es indudable como estudio de primera línea en el diagnóstico y manejo de la patología. En casos donde los criterios clásicos para calificación de una colecistitis aguda sean dudosos, o haya discordancia en la correlación clínico-sonográfica, las velocidades sistólicas máximas de la arteria cística y de la arteria hepática pueden ser la solución para dirimir dichas diferencias y realizar la adecuada caracterización de la enfermedad para su adecuada tipificación y manejo correspondiente. El enfoque de esta revisión narrativa es describir la técnica para valorar las arterias hepática y cística en pacientes con cuadros de colecistitis aguda y mencionar la validez estadística de dichos elementos, para incorporarla a la práctica y reforzar el reconocimiento de la entidad.

Palabras clave: Colecistitis aguda, Velocidades sistólicas máximas, Ultrasonido, Arteria hepática, Arteria cística.

Doppler imaging of the hepatic and cystic arteries: a tool for the ultrasonographic diagnosis of acute cholecystitis. Narrative Review

ABSTRACT:

Acute cholecystitis is a disease with significant incidence worldwide, with associated complications that represent both a risk to the patient's life and a high cost to the healthcare system. The role of ultrasound is unquestionable today as a first-line study in the diagnosis and management of this condition. However, in cases where the classic criteria for classifying acute cholecystitis are unclear, or there is a dispute due to discrepancy in the clinical-sonographic correlation, peak systolic velocities of both the cystic and hepatic arteries may be the solution to resolve these differences and adequately characterize the pathology for proper typing and management. Therefore, the focus of this narrative review is to describe the technique for assessing the hepatic and cystic arteries in patients with acute cholecystitis and, in turn, to discuss the statistical validity of these elements, with the goal of incorporating them into clinical practice to reinforce recognition of this entity.

Keywords: Acute cholecystitis, hepatic artery, cystic artery.

INTRODUCCIÓN

La colecistitis aguda es una enfermedad de alta prevalencia en las salas de emergencia a nivel mundial. De un 10 % a un 15 % de la población general se va a ver afectada por litiasis vesicular, y de ellos, hasta un 40 % van a desarrollar

complicaciones (1). La incidencia de la patología se incrementa con la edad, sexo femenino, obesidad y pacientes sometidos a cirugía bariátrica (2); sus complicaciones son conocidas, tales como la colecistitis aguda, la perforación vesicular, el absceso pericolecístico, las fistulas colecisto-entericas, el íleo biliar, la litiasis coledociana y la

Forma de citar este artículo: Martínez J, Millán J. Doppler en arterias hepática y cística: un apoyo en el diagnostico ultrasonográfico de la colecistitis aguda. Revisión narrativa. Rev Venez Ultrason Med. 2024; NS4(1): 19-26. DOI: 10.57097/REVUM.2024.4.1.3

Dirección para correspondencia: Dr. Joaquín Martínez Rivero, joaco1783@gmail.com

pancreatitis biliar subsecuente, que representa hasta un 50 % de todas las causas de pancreatitis (3). Y es precisamente en función a diagnosticar de manera oportuna la colecistitis aguda para evitar dichas complicaciones, que se desea obtener mayor efectividad a través del ultrasonido para identificarla, tomando en consideración tanto los criterios diagnósticos conocidos y clásicos en modo B, como ahora las velocidades sistólicas máximas tanto de la arteria cística como la hepática (Figura 1).

Anatomía de la vesícula y vías biliares

La vesícula biliar es una estructura hueca, sacular, distensible y piriforme, que yace en la cara visceral del hígado, en la fosa cística o vesicular, a nivel del lóbulo cuadrado del hígado. En lo referente a las vías biliares, los ductos biliares derecho e izquierdo emergen de cada lóbulo para unirse y conformar el conducto hepático común a nivel de la porta hepatis, este último de 4 cm de longitud y 0,4 cm de espesor, y uniéndose posteriormente con el conducto cístico, el cual comienza justo después del cuello vesicular y es de 3-4 cm de

longitud. La conjunción de ambos dará origen al conducto biliar común o colédoco, el cual tiene una longitud de hasta 10 cm y un espesor de 0,7 cm en condiciones normales, y desemboca en la ampolla hepatopancreática o de Vater, en la segunda porción del duodeno (4).

En relación con la anatomía arterial, de particular interés en este trabajo, el riego arterial de la vesícula biliar viene dado principalmente por la arteria cística (Figura 2), rama de la arteria hepática derecha, que alcanza el cuello de la vesícula y desde allí emite arcos por toda la superficie vesicular (5). A su vez, la arteria hepática común (Figura 3) deriva del tronco celiaco, continuando como arteria hepática propia por la porta hepatis una vez ha dado la arteria gastroduodenal, hasta dividirse en arterias hepáticas derecha e izquierda, hallándose variantes anatómicas en hasta un 45 % de las personas (6).

Es conocida la presencia de variantes anatómicas que engloban tanto a la arteria cística como a la arteria hepática. En lo referente a la arteria cística, hasta en un 25 % de los casos puede derivar de

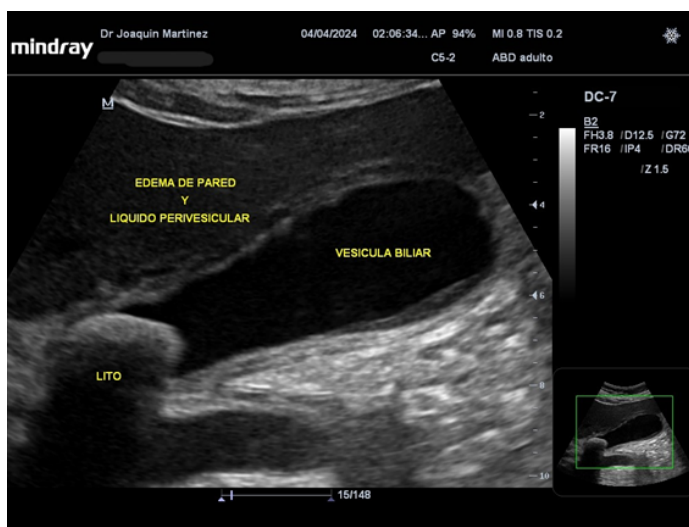


Figura 1. Colecistitis aguda. Lito enclavado en el cuello vesicular, distendida y con engrosamiento de sus paredes.

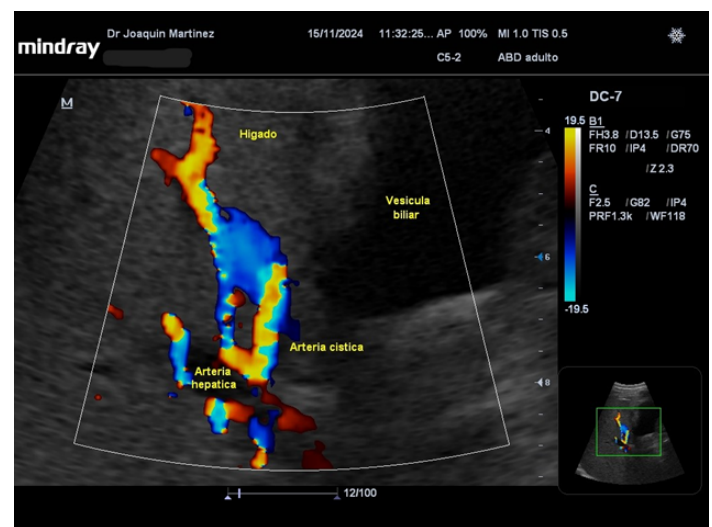


Figura 2. Arteria cística a nivel del cuello vesicular.

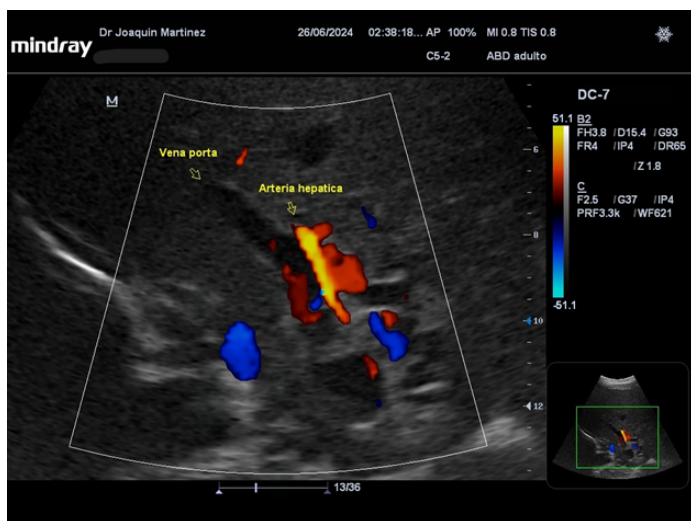


Figura 3. Arteria hepática, en paciente con trombosis intrahepática de vena porta.

las arterias hepática izquierda o hepática común, o haber arterias císticas supernumerarias cuando provienen de las arterias gastroduodenal, gástrica izquierda o tronco celiaco (arterias císticas supernumerarias), pero siempre van a tener su trayecto a nivel del cuello y la superficie vesicular, independientemente de su origen, lo que facilita su identificación e insonación correspondiente (7). Con respecto a la arteria hepática común, sus variantes anatómicas propias son menos comunes, pudiendo observarse que origina de la arteria mesentérica superior en vez del tronco celiaco en apenas un 1,2 % de los casos, siendo más frecuente la ausencia de sus ramas derecha o izquierda, o presencia de arterias hepáticas, derecha o izquierda, aberrantes (8), teniendo esto poca incidencia en lo que refiere a su localización, al momento de abordarla a nivel de la porta hepatis.

Fisiopatología de la colecistitis aguda

La colecistitis aguda es una inflamación de la vesícula biliar generada por cálculos que obstruyen el cuello vesicular o el conducto cístico

(Figura 4) y condicionan alteración circulatoria focal, postulándose, en algunas teorías, la oclusión de la arteria cística, lo que deriva en necrosis de la pared vesicular y sobreinfección bacteriana. Se describe una fase congestiva o edematosa durante los primeros 2-4 de iniciado el proceso, luego una fase necrotizante, de 3-5 días, y finalmente una fase purulenta, de 7-10 días. De no haber complicaciones mayores asociadas a la colecistitis, posterior a las etapas mencionadas se pasa a un cuadro sub-agudo que progresa a crónico, caracterizado por la conversión de tejido purulento a tejido de granulación (9).

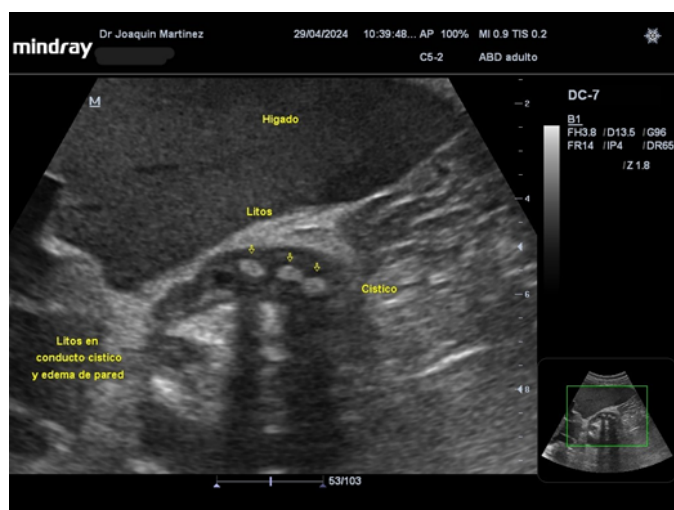


Figura 4. Múltiples litos en el conducto cístico, con edema de su pared.

Clínica y diagnóstico en colecistitis aguda

Principalmente se observa dolor en el cuadrante superior derecho del abdomen, con irradiación al epigastrio y región dorsal (dolor en banda), acompañado en ocasiones de fiebre, náuseas y vómitos. Al examen físico, se observan la presencia del signo de Murphy (interrupción de la inspiración a la palpación del cuadrante superior derecho, que puede realizarse con la mano o con

el transductor, este último denominado Murphy ultrasonográfico), con una especificidad entre el 87 % al 97 %, e inflamación y masa palpable del cuadrante superior derecho, en algunos casos (10).

Con respecto a los medios diagnósticos de imagen, si bien es conocida la escintigrafía hepatobiliar o HIDA (ácido iminodiacético hepatobiliar) scan, como la modalidad radiológica de mayor sensibilidad y especificidad en colecistitis aguda (10), en el país es limitada, de alto costo y escasa disponibilidad. Además, debe tomarse en cuenta que, por sugerencias del Colegio Americano de Radiología (ACR), actualmente se efectúa solo en casos de diagnósticos no concluyentes por otros medios imagenológicos tradicionales, como el ultrasonido y la tomografía computarizada (11).

El ultrasonido en la colecistitis aguda es de vital importancia como medio imagenológico de primera línea para el reconocimiento de la entidad, por sus bondades de disponibilidad, bajo costo, y portabilidad, con una precisión diagnóstica para detección de cálculos en vesícula biliar de hasta un 96 %, y con una sensibilidad de hasta 88 % y especificidad de hasta un 80 % en el reconocimiento de la patología (11); con criterios ampliamente conocidos como lo son la impactación del cálculo en el cuello vesicular o el conducto cístico, el edema de pared mayor a 3 mm y de apariencia estriada, la distensión de la vesícula biliar con longitud mayor a 10 cm y diámetro transversal mayor a 4 cm, el signo de Murphy ultrasonográfico y líquido pericolecístico (12, 13).

Con lo descrito, el ultrasonido es aceptado y recomendado como modalidad imagenológica inicial para diagnóstico de colecistitis aguda por las Guías de Tokio, tanto de 2013 como de 2018, en conjunto con la clínica para identificación y estratificación de la entidad (14), las cuales son

del uso de todos los servicios involucrados en la misma (Figura 5).

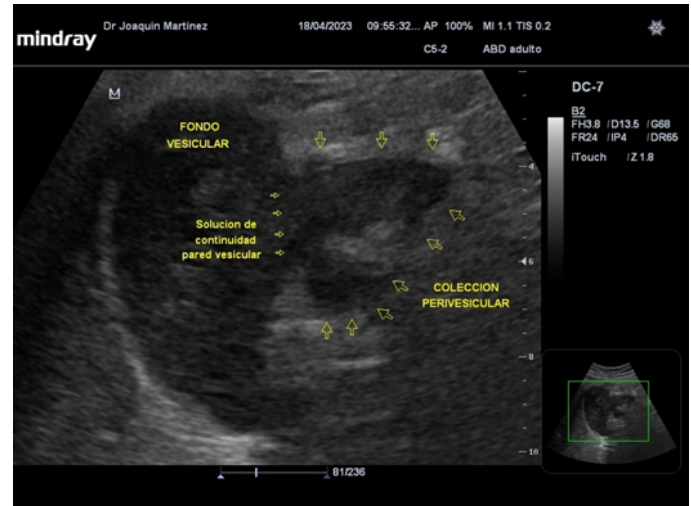


Figura 5. Perforación vesicular secundaria a colecistitis aguda.

¿Cuál es el papel del *doppler* en ultrasonido en colecistitis aguda?

Han sido ampliamente tratados los cambios tróficos de la vesícula biliar, tanto en su luz, sus paredes, y sus planos circunvecinos en la colecistitis aguda; sin embargo, no es común una descripción detallada de los cambios vasculares implicados en el proceso, y que son de especial interés en esta revisión.

Producto de los factores desencadenantes de la colecistitis aguda, como son la impactación de un cálculo a nivel del cuello vesicular o del conducto cístico, se va a ejercer compresión sobre los vasos sanguíneos del cuello vesicular. Esto, sumado al aumento de la presión intraluminal de la vesícula biliar por la obstrucción antes descrita, va a desencadenar disminución del flujo e isquemia parietal a nivel arterial en fases iniciales que, de seguir, va a progresar a trombosis arteriolar y la

consecuente disrupción de la pared por necrosis de la misma. Aunado a esto, la congestión venosa vesicular por el mismo factor desencadenante maximiza las condiciones descritas. Es de allí que proviene la importancia de la valoración de las arterias císticas y hepática común, donde, por el proceso inflamatorio, por la hiperemia de los planos perivesiculares asociados se va a observar la elevación de las velocidades sistólicas de la arteria hepática, y por el compromiso obstructivo de los vasos císticos por efecto de masa (lito impactado) se produce la elevación de las velocidades sistólicas de la arteria cística.

Inicialmente hubo trabajos pioneros describiendo el uso del *power-doppler* en el cuadro para evidenciar la hiperemia mural asociada al proceso inflamatorio focal, como el de Paulson y cols., en 1994 (15), y de Schiller y cols., en 1996 (16), con la finalidad de complementar los hallazgos en modo B. Otros, como Uggowitzery cols. complementaron la hiperemia con la determinación de los índices de resistencia (17), con las limitantes de la dificultad para determinar estos parámetros en pacientes obesos, o de dificultad para diferenciar el origen de la hiperemia por otras causas (varices pericolecísticas, patología oncológica). A su vez, empiezan a buscarse marcadores más cualitativos, y uno de los primeros trabajos sobre el uso de la velocimetría de la arteria cística en pacientes con colecistitis aguda y cirrosis hepática es el de Tochio y cols., en 2004, quien, con una población de 28 pacientes y con puntos de corte de velocidades sistólicas máximas iguales o mayores a 40 cm/s e índices de resistencia menores a 0,75, obtuvo valores de sensibilidad y especificidad cercanos al 100 % (18).

Con la arteria hepática, en 2017, Loehfelm y cols. (19) publicaron un estudio en el que evaluaron la arteria hepática en corte intercostal lateral derecho y con ángulo menor o igual a 60°, en una población de 229 pacientes y con un punto

de corte de velocidad sistólica máxima mayor a 100 cm/s, demostraron una precisión diagnóstica de 0,69; (95 % CI 0,51, 0,83) y valor predictivo positivo de 0,81 (0,54-0,96) en solitario, mayor que el resto de marcadores empleados en dicha investigación. Es pertinente recordar que puede haber otras entidades donde se observe incremento de las velocidades sistólicas máximas de la arteria hepática, como es la hepatitis aguda, tanto viral como alcohólica, y la cirrosis en estado terminal, metástasis hepáticas, entre otras (20, 21), por lo que es conveniente interpretar el hallazgo en el contexto debido (Figura 6).

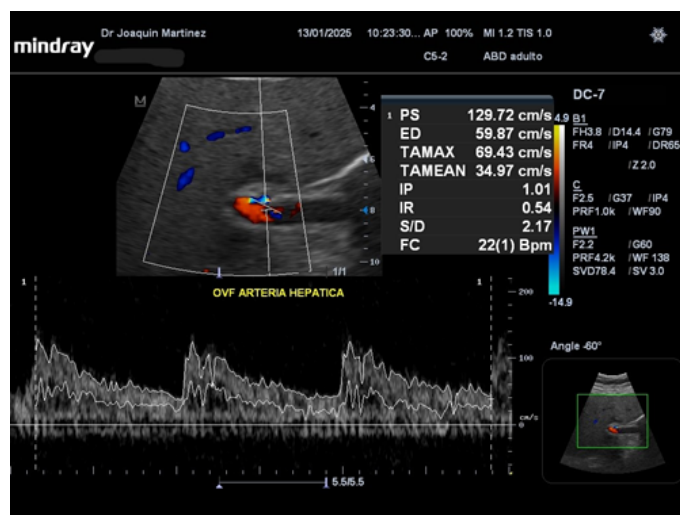


Figura 6. Elevación de velocidades sistólicas máximas de la arteria hepática en colecistitis aguda.

En lo que respecta a la arteria cística, en 2021, Pérez y cols. (22) publicaron un estudio examinándola en corte intercostal y subcostal derecho, paralelo al eje longitudinal de la vesícula biliar y con ángulo menor o igual a 60°, con una población de 73 pacientes y con un punto de corte de velocidad sistólica máxima mayor a 40 cm/s. Obtuvieron en solitario un valor predictivo positivo del 94,7 %, sensibilidad del 72 % y especificidad del 94,4 %, superior al del resto de los marcadores diagnósticos

ultrasonográficos en modo B, e incluso mejorando los valores estadísticos de la arteria hepática en esta misma serie (valor predictivo positivo del 70,6 %, sensibilidad del 48 % y especificidad del

72,2 %), a correlacionar esto último con el hecho de que la arteria cística es el único vaso arterial principal que va a la vesícula biliar, y por ende, se ve menos expuesta a influencias de patologías hepáticas primarias (21, 22) (Figura 7) (Cuadro 1).

Es de importancia el conocimiento y manejo de estos marcadores para poder, a través del ultrasonido, realizar un abordaje holístico (modo B, *doppler-color*, *power-doppler* y espectral) en colecistitis aguda con el propósito de incrementar la agudeza del diagnóstico y así evitar complicaciones asociadas a la patología. A su vez, y fuera de lo discutido, otras tecnologías como la imagen de flujo microvascular (MVFI) y el ultrasonido con contraste (CEUS) están incorporándose al arsenal multiparamétrico ultrasonográfico con el mismo fin (23) (Cuadro 2).



Figura 7. Elevación de velocidades sistólicas máximas de la arteria cística en colecistitis aguda.

Cuadro 1. Artículos de investigación sobre uso de velocimetría de arterias cística y hepática en colecistitis aguda

Investigación	Año	Muestra	Estadísticas
Loehfelm y cols. (17).	2017	229	VPP 0,81 (0,54-0,96) Precisión diagnóstica del 69 %, por encima del resto de marcadores en modo B en solitario.
Arteria hepática con VSM mayor a 100 cm/s.			
Pérez y cols (20).	2021	73	VPP 94,7 %. Sensibilidad del 72 % y especificidad del 94,4 %, por encima del resto de marcadores en modo B, y de la arteria hepática en solitario.
Arteria cística con VSM mayor a 40 cm/s.			Arteria hepática en solitario con VPP del 70,6 %, sensibilidad del 48 % y especificidad del 72,2 % en esta serie.

Cuadro 2. Signos ultrasonográficos en modo B, *Power-Doppler* y espectral para diagnóstico de colecistitis aguda.

Modo B	Vascular
• Cálculo impactado en cuello vesicular o conducto cístico. • Engrosamiento de pared vesicular mayor a 3 mm. • Distensión de la vesícula biliar (diámetro longitudinal mayor a 10 cm y transverso mayor a 4 cm). • Signo de Murphy ultrasonográfico. • Líquido pericolecístico.	• Hiperemia de la pared vesicular. • Velocidades sistólicas máximas de la arteria cística mayores a 40 cm/s. • Velocidades sistólicas máximas de la arteria hepática mayores a 100 cm/s.

CONCLUSIONES

La valoración ultrasonográfica vascular en colecistitis aguda y, específicamente, la determinación de las velocidades sistólicas máximas de las arterias cística (mayor a 40 cm/s) y hepática (mayor a 100 cm/s), pueden ayudar a establecer el diagnóstico cuando existe confusión o no se cumplen a cabalidad los marcadores en

modo B tradicionales, esto para establecer la presencia de un proceso agudo o reagudizado, y poder diferenciarlo de una colecistitis crónica. La arteria cística en las publicaciones mencionadas parece ser la de mejor sensibilidad y especificidad al no verse alterada por patologías hepáticas primarias en comparación a la arteria hepática, a pesar de que, a veces, puede dificultarse su obtención. Es importante recordar que la identificación de la entidad se basa en la suma de las partes (examen físico, paraclínicos e imágenes) y el interés común es adicionar nuevos elementos que permitan aumentar la precisión para reconocer la patología.

Entre las limitaciones, se debe reconocer las inherentes al paciente, como lo son la obesidad, la dificultad de profundizar con la valoración vascular por el dolor asociado y la limitación para maniobras de apnea, y las propias del operador, como lo son la experiencia y familiarización con la exploración vascular hepatobiliar.

Es también importante mencionar que, a pesar del tiempo, el componente vascular hepatobiliar en colecistitis aguda y, específicamente, las velocidades sistólicas máximas de arterias hepática y cística no han sido muy estudiadas. La bibliografía en estos casos no es tan extensa como en el resto de los parámetros morfológicos a evaluar en la patología, no hay trabajos multicéntricos, y las investigaciones no se han extendido en el tiempo. Considerando el apoyo que pueden brindar la valoración de las velocidades sistólicas máximas de arterias hepática y cística en la colecistitis aguda, es deseable y se espera que se amplíe el conocimiento en este sentido.

CONFLICTO DE INTERES: no se declaran conflictos de interés por los autores.

REFERENCIAS

1. Fugazzola P, Podda M, Tian BW, Cobianchi L, Ansaloni L, Catena F. Clinical update on acute cholecystitis and biliary pancreatitis: between certainties and grey areas. *EClinicalMedicine*. 2024;77:102880. DOI: 10.1016/j.eclinm.2024.102880
2. Knab LM, Boller AM, Mahvi DM. Cholecystitis. *Surg Clin North Am*. 2014;94(2):455-70. DOI: 10.1016/j.suc.2014.01.005
3. Gandhi D, Ojili V, Nepal P, Nagar A, Hernandez-Delima FJ, Bajaj D, *et al*. A pictorial review of gall stones and its associated complications. *Clin Imaging*. 2020;60(2):228-236. DOI: 10.1016/j.clinimag.2019.11.015
4. Mahadevan V. Anatomy of the gallbladder and bile ducts. *Surgery (Oxford)*. 2020;38(8):432-436. DOI: 10.1016/j.mpsur.2014.10.003
5. Hui CL, Loo ZY. Vascular disorders of the gallbladder and bile ducts: Imaging findings. *J Hepatobiliary Pancreat Sci*. 2021;28(10):825-836. DOI: 10.1002/jhbp.930
6. Garg S, Kumar KH, Sahni D, Yadav TD, Aggarwal A, Gupta T. Anatomy of the hepatic arteries and their extrahepatic branches in the human liver: A cadaveric study. *Ann Anat*. 2020;227:151409. DOI: 10.1016/j.aanat.2019.07.010
7. Bekel AA. Anatomical variations and clinical relevance of cystic artery: a brief review. *Eur J Anat [Internet]*. 2020 [consultado en enero de 2025];24(1):69-74. Disponible en: <https://eurjanat.com/v1/journal/paper.php?id=190415ab>
8. Noussios G, Dimitriou I, Chatzis I, Katsourakis A. The main anatomic variations of the hepatic artery and their importance in surgical practice: Review of the literature. *J Clin Med Res*. 2017;9(4):248-252. DOI:10.14740/jocmr2902w.
9. Adachi T, Eguchi S, Muto Y. Pathophysiology and pathology of acute cholecystitis: A secondary publication of the Japanese version from 1992. *J Hepatobiliary Pancreat Sci*. 2022;29(2):212-216. DOI:10.1002/jhbp.912
10. Mencarini L, Vestito A, Zagari RM, Montagnani M. The Diagnosis and Treatment of Acute Cholecystitis: A Comprehensive Narrative Review for a Practical Approach. *J Clin Med*. 2024;13(9):2695. DOI:10.3390/jcm13092695
11. Expert Panel on Gastrointestinal Imaging; Peterson CM, McNamara MM, Kamel IR, Al-Refaie WB, Arif-Tiwari H, Cash BD, *et al*. ACR Appropriateness Criteria® Right Upper Quadrant Pain. *J Am Coll Radiol*. 2019;16(5S):S235-S243. DOI: 10.1016/j.jacr.2019.02.013

12. Oppenheimer DC, Rubens DJ. Sonography of Acute Cholecystitis and Its Mimics. *Radiol Clin North Am.* 2019;57(3):535-548. DOI: 10.1016/j.rcl.2019.01.002
13. Brook OR, Kane RA, Tyagi G, Siewert B, Kruskal JB. Lessons learned from quality assurance: errors in the diagnosis of acute cholecystitis on ultrasound and CT. *AJR Am J Roentgenol.* 2011;196(3):597-604. DOI: 10.2214/ajr.10.5170
14. Yokoe M, Hata J, Takada T, Strasberg SM, Asbun HJ, Wakabayashi G, *et al.* Tokyo Guidelines 2018: diagnostic criteria and severity grading of acute cholecystitis (with videos). *J Hepatobiliary Pancreat Sci.* 2018;25(1):41-54. DOI:10.1002/jhbp.515
15. Paulson EK, Kliewer MA, Hertzberg BS, Paine SS, Carroll BA. Diagnosis of acute cholecystitis with color *Doppler* sonography: significance of arterial flow in thickened gallbladder wall. *AJR Am J Roentgenol.* 1994;162(5):1105-8. DOI:10.2214/ajr.162.5.8165991
16. Schiller VL, Turner RR, Sarti DA. Color *doppler* imaging of the gallbladder wall in acute cholecystitis: sonographic-pathologic correlation. *Abdom Imaging.* 1996;21(3):233-7. DOI:10.1007/s002619900053
17. Uggowitz M, Kugler C, Schramayer G, Kammerhuber F, Gröll R, Hausegger KA, *et al.* Sonography of acute cholecystitis: comparison of color and power *Doppler* sonography in detecting a hypervascularized gallbladder wall. *AJR Am J Roentgenol.* 1997;168(3):707-12. DOI:10.2214/ajr.168.3.9057520
18. Tochio H, Nishiuma S, Okabe Y, Orino A, Kudo M. Diagnosis of acute cholecystitis in patients with liver cirrhosis: waveform analysis of the cystic artery by color *Doppler* imaging. *J Med Ultrason (2001).* 2004;31(1):21-8. DOI:10.1007/s10396-003-0001-8
19. Loehfelm TW, Tse JR, Jeffrey RB, Kamaya A. The utility of hepatic artery velocity in diagnosing patients with acute cholecystitis. *Abdom Radiol (NY).* 2018;43(5):1159-1167. DOI:10.1007/s00261-017-1288-z
20. Tse JR, Jeffrey RB, Kamaya A. Performance of Hepatic Artery Velocity in Evaluation of Causes of Markedly Elevated Liver Tests. *Ultrasound Med Biol.* 2018;44(11):2233-2240. DOI: 10.1016/j.ultrasmedbio.2018.07.006
21. Patel R, Tse JR, Shen L, Bingham DB, Kamaya A. Improving Diagnosis of Acute Cholecystitis with US: New Paradigms. *Radiographics.* 2024;44(12):e240032. DOI:10.1148/rg.240032
22. Perez MG, Tse JR, Bird KN, Liang T, Brooke JR, Kamaya A. Cystic artery velocity as a predictor of acute cholecystitis. *Abdom Radiol (NY).* 2021;46(10):4720-4728. DOI:10.1007/s00261-021-03020-z
23. Fung C, Spychka R, Noorelahi R, Vijay K, Fetzer DT. Ultrasound of the gallbladder: not the same bag of tricks. *Abdom Radiol (NY).* 2025;50(2):720-733. DOI:10.1007/s00261-024-04530-2

Recibido: 06 febrero 2025

Aprobado: 14 de mayo 2025



Holoprosencefalia alobar. A propósito de un caso

Dres. Luis E Urbina G¹, Isangel B Veliz D¹, Marianela Rivas G¹, Pablo E Hernandez-Rojas¹,
 Julio C Aquino G¹, Ricardo S Mendoza M¹.

¹Hospital Dr. "Adolfo Prince Lara". Servicio de Perinatología Medicina materno fetal Dr. "Pedro Faneite". Puerto Cabello, Departamento Clínico Integral de la Costa. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad de Carabobo. Estado Carabobo.

RESUMEN

La holoprosencefalia es una malformación congénita del sistema nervioso central que se produce por la falta de segmentación del prosencéfalo en los dos hemisferios cerebrales, usualmente asociado a cromosomopatías. El diagnóstico en el primer trimestre se realiza a través del hallazgo de la fusión de las astas frontales de los ventrículos laterales y la ausencia del signo de la mariposa (correspondiente a los plexos coroideos de los ventrículos laterales) en un corte axial transtalámico de la cabeza fetal. Se presenta caso clínico de holoprosencefalia alobar que se manejó en el servicio de Medicina Materno Fetal – Perinatología del Hospital Prince Lara en Puerto Cabello.

Palabras clave: Holoprosencefalia alobar. Ciemopatía sistema nervioso central, Trisomía 13.

Alobar holoprosencephaly. A case report

ABSTRACT:

Holoprosencephaly is a congenital malformation of the central nervous system caused by the lack of segmentation of the forebrain into the two cerebral hemispheres, usually associated with chromosomal abnormalities. Diagnosis in the first trimester is made by finding fusion of the frontal horns of the lateral ventricles and the absence of the butterfly sign (corresponding to the choroid plexuses of the lateral ventricles) in a transthalamic axial section of the fetal head. We present a clinical case of alobar holoprosencephaly that was managed in the Maternal-Fetal Medicine – Perinatology service of Prince Lara Hospital in Puerto Cabello.

Keywords: Alobar holoprosencephaly. Central nervous system cyemopathy, Trisomy 13.

INTRODUCCIÓN

La holoprosencefalia (HPE) es una malformación congénita del sistema nervioso central (SNC) que se produce por la falta de segmentación del prosencéfalo en los dos hemisferios cerebrales (1). Este defecto ocurre entre los 18 y 28 días de gestación y afecta tanto al telencéfalo como a las estructuras de la cara. Si bien la HPE tiene una prevalencia de 1 cada 16 000 nacidos vivos, es la

anomalía estructural más común del telencéfalo (2, 3).

La etiología de la HPE es heterogénea. Se encuentran anomalías cromosómicas hasta en un 60 % de los afectados, principalmente la trisomía del cromosoma 13 (1), también conocida como síndrome de Patau. Se puede asociar con algunas alteraciones genéticas entre las cuales se han encontrado siete genes implicados (SHH,

Forma de citar este artículo: Urbina GLE, Veliz DIB, Rivas GM, Hernandez-Rojas PE, Aquino GJC, Mendoza MRS. Holoprosencefalia alobar. A propósito de un caso. Rev Venez Ultrason Med. 2024; NS4(1) :27-31. DOI: 10.57097/REVUM.2024.4.1.4

Dirección para correspondencia: Dr. Luis E Urbina, Luisurbinaguardia89@gmail.com

ZIC2, SIX3, TGIF, PTCH, GLI2 y TDGF1) (2, 3). Por otro lado, se ha encontrado que la diabetes pregestacional aumenta el riesgo de aparición de HPE, así como otros factores ambientales como el alcohol, ácido 3-5 retinoico, estatinas e infecciones del espectro de toxoplasmosis, rubéola, citomegalovirus y herpes tipo 1 (TORCH) (4).

Su incidencia aumenta considerablemente en los embarazos que no llegan a término, siendo su frecuencia hasta de 1 de cada 200 - 250 fetos. Se debe tener en cuenta que tan solo el 38 % de los fetos diagnosticados de HPE sobreviven al parto. Existen tres clases de HPE: alobar, semilobar y la lobar. La lobar es la forma menos grave de la enfermedad. En cualquiera de los tres tipos, los niños presentan una morfología facial característica: hipotelorismo, cebocefalia, nariz corta con gran ensilladura, labio leporino y paladar hendido y, en muchos casos, filtrum amplio, ausencia de los incisivos, o incisivo central único, microcefalia e hidrocefalia. Excepcionalmente y solo en los casos graves los niños nacen con probóscide, pérdida de rasgos faciales y ciclopía (5).

El diagnóstico prenatal de HPE es factible durante los tres trimestres del embarazo. En el primer trimestre se realiza a través del hallazgo de la fusión de las astas frontales de los ventrículos laterales y la ausencia del signo de la mariposa (correspondiente a los plexos coroideos de los ventrículos laterales) en un corte axial transtalámico de la cabeza fetal. Ya en el segundo trimestre los hallazgos muestran un ventrículo único, ausencia de línea media cerebral y los tálamos fusionados con el mesencéfalo. Además, pueden reconocerse defectos faciales en la línea media como hipotelorismo, probóscide (apéndice alargado y tubular que se desprende de la región frontal), alteraciones de la nariz, labio y paladar hendidos. Más aún, el 50 % de los casos de HPE

puede presentar anomalías extracraneales como mielomeningocele, atresia esofágica, displasia renal, cardiopatías y polidactilia. Por otro lado, dentro de los diagnósticos diferenciales se incluyen a la hidrocefalia, secuencia de Arnold Chiari, displasia septo-óptica, hidranencefalia y porencefalia (6).

CASO CLINICO

Se trató de una paciente de 15 años de edad, primigesta, con 25 semanas de gestación por fecha última menstruación (FUM), sin antecedentes familiares o personales de importancia; negó malformaciones en familiares o cromosomopatías, tenía control prenatal no óptimo (01 control) con facultativo privado, quien fue referida al servicio de perinatología y medicina materno fetal Dr. "Pedro Faneite", del Hospital "Adolfo Prince Lara", posterior a la valoración materna, en el estudio ultrasonográfico a las 25 semanas más 5 días por FUM, se evidenció feto único en situación longitudinal, podálico dorso derecho, con actividad cardíaca presente. En la neurosonografía: polo cefálico braquicéfalo (figura 1), con presencia de ventrículo único, ausencia de línea media o falx cerebri, tálamos fusionados con cerebro medio y cerebelo (figura 2), en un corte coronal se evidenciaron defectos faciales o de la línea media, no había procesos fronto-nasales; en medio de la región frontal se reconoció probóscide cilíndrica de 1 cm de longitud por 0,51 cm de diámetro, no se evidenciaron globos oculares y en su lugar, justo por debajo de la probóscide descrita se reconoció una apertura de forma romboidal (figura 3). Columna vertebral de aspecto normal. En corazón fetal se evidenció foco ecogénico intracardiaco en ventrículo derecho y dilatación pielocalicial leve. Su índice de líquido amniótico resultó 29,6 cm (mayor al percentil 95 para su edad gestacional). Posterior a la valoración presentó pérdida de

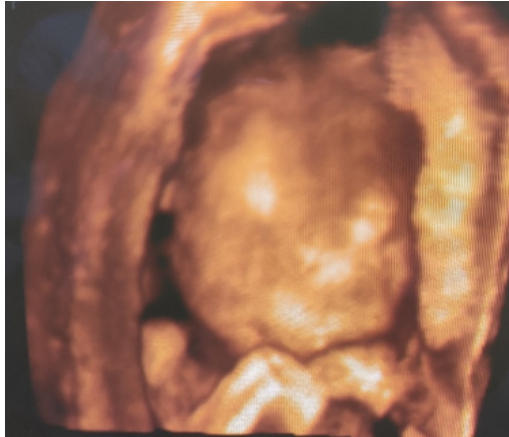


Figura 1. Braquicefalia

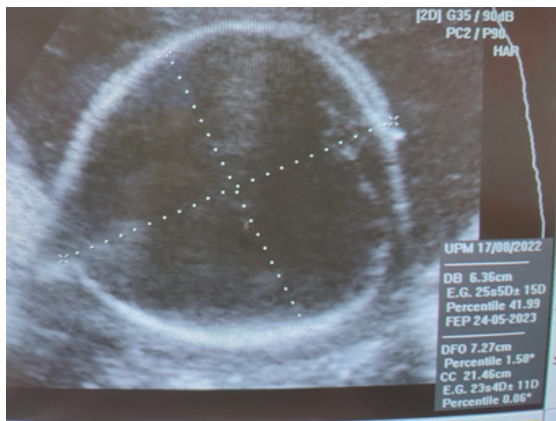


Figura 2. Ausencia de línea media craneal.

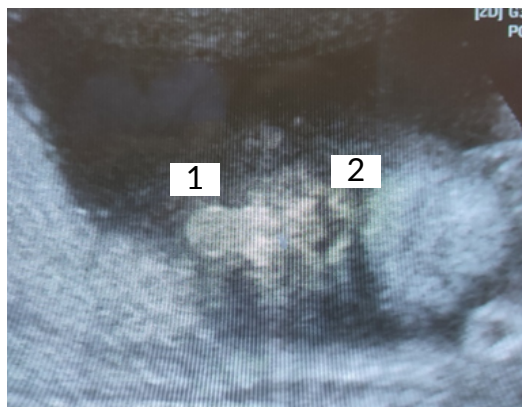


Figura 3. Corte coronal del rostro fetal donde se observa probóscide (1) y apertura romboidal (2).

líquido y sangrado a través de genitales externos, por lo que fue referida a la emergencia obstétrica para su valoración, con pronóstico fetal reservado.

Al examen físico se evidenció trabajo de parto pretérmino y rotura prematura de membranas, por lo que se finalizó el embarazo por parto vía vaginal, obteniendo un recién nacido fallecido, sexo femenino, peso 710 g, con alteraciones observables a nivel cefálico: prosbóscide, globos oculares fusionados en cavidad orbitaria única, Además se observó ausencia de pirámide nasal y fosas nasales (arrinia), disminución de los diámetros craneales (figura 4), resto de la superficie corporal de aspecto normal.



Figura 4. Ciclopía con proboscides. Arrinia. Apertura bucal incompleta.



Figura 4. Corte axial de cabeza fetal donde se observa ausencia de línea media, ventrículo único con talamos fusionados.

DISCUSIÓN

La HPE es el resultado del fracaso de la hendidura del prosencéfalo. El prosencéfalo es la más grande de las tres vesículas cerebrales primitivas, que da lugar a los hemisferios cerebrales y el diencéfalo que incluye la neurohipófisis, el tálamo, el tercer ventrículo y el bulbo olfatorio. Se piensa que este proceso de diferenciación es inducido por el mesénquima precordial que se interpone entre el techo de la boca y el prosencéfalo. El mismo tejido es responsable para el desarrollo normal de las estructuras faciales del medio: frente, nariz, estructura interorbital y el labio superior. Una interferencia con la actividad del mesénquima precordial llevaría a los defectos en ambas áreas, tanto de la cabeza como de la cara. Las anomalías cerebrales son debidas a los diferentes grados de variantes del fracaso de la hendidura del prosencéfalo, con división incompleta de los hemisferios cerebrales y estructuras subyacentes (7).

La forma alobar es la presentación más grave, porque existe ausencia de fisura interhemisférica, tercer ventrículo, neurohipófisis, tracto y bulbo olfatorio. Se puede presentar ciclopía, anoftalmia, paladar hendido y labio leporino medial, la mayoría de los recién nacido mueren tempranamente y los niños con alteraciones menores sobreviven generalmente con grados diversos de retardo mental (7).

El diagnóstico prenatal y precoz, basado en el reconocimiento de estructuras anatómicas normales y anormales en un estudio ultrasonográfico, el estudio morfogénético del I y II trimestre, son de vital importancia durante el embarazo porque permite avanzar en el algoritmo diagnóstico y propiciar muchas veces pruebas confirmatorias (de trisomía, por ejemplo) a través de un estudio genético prenatal como es el cariotipo. Esto permite además llevar a cabo una

atención individualizada en una unidad de salud perinatal, alto riesgo obstétrico o medicina fetal y tomar eventualmente decisiones apropiadas, de acuerdo al marco legal, junto a la familia.

CONCLUSIONES

A excepción de algunos casos, la etiología de la HPE sigue siendo desconocida, los investigadores saben que aproximadamente la mitad de todos los casos se deben a causas cromosómicas, como el síndrome de Patau (Trisomía 13) y el síndrome de Edwards (Trisomía 18) que se han podido asociar con la HPE. Los hijos de madres diabéticas tienen un riesgo mayor de padecer el trastorno.

Se debe hacer en un inicio diagnóstico diferencial con patologías que comprometen la línea media y el desarrollo del sistema nervioso central, sin embargo, se debe tener en cuenta al momento de realizar un diagnóstico definitivo. Por medio de resonancia magnética nuclear fetal, se puede corroborar los hallazgos ecográficos y precisar las entidades que se deben tener en cuenta. entre otras, esquizencefalia, porencefalia, hidrencefalia y displasia septo óptica (8).

CONFLICTO DE INTERES: no se declaran conflictos de interés por los autores.

REFERENCIAS

1. Kagan KO, Staboulidou I, Syngelaki A, Cruz J, Nicolaides KH. The 11–13 week scan: diagnosis and outcome of holoprosencephaly, exomphalos and megacystis. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2010;36(1), 10-14. DOI: 10.1002/uog.7646

2. Srivastava K, Hu P, Solomon BD, Ming JE, Roessler E, Muenke M. Molecular analysis of the Noggin (NOG) gene in holoprosencephaly patients. *Mol Genet Metab.* 2012;106(2), 241-243. DOI: 10.1016/j.ymgme.2012.03.008
3. Dubourg C, Bendavid C, Pasquier L, Henry C, Odent S, David V. Holoprosencephaly. *Orphanet J Rare Dis.* 2007; 2:2-8. DOI: 10.1186/1750-1172-2-8.
4. Israel A, Papazian Ó, Sinisterra S. Malformaciones cerebrales en el recién nacido: holoprosencefalia y agenesia del cuerpo calloso. *Rev Neurol [Internet].* 2003 [consultado 15 de mayo de 2025];36(2).179. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=308168>.
5. Chan L, Sadot A, Velasco M. Reporte de un caso clínico de holoprosencefalia. *Entramado [Internet].* 2006 [consultado 15 de mayo de 2025];2(2):73-81. Disponible en: <https://revistas.unilibre.edu.co/index.php/entramado/article/view/3305/2699>.
6. Barrios-Prieto E, Corona-Aguirre A. Diagnóstico prenatal de holoprosencefalia. *Rev Méd MD [Internet].* 2013 [consultado 15 de mayo de 2025];3(4):305. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revmed/md-2013/md134r.pdf>.
7. Leal L, Salazar J, Narváez T, Romero M, Gualpa J. Diagnóstico ecográfico de holoprosencefalia alobar y cebocefalia asociadas a trisomía 13 por traslocación. *Rev Latin Perinat [Internet].* 2021 [consultado 15 de mayo de 2025];24:250. Disponible en: <https://revistaflamp.com/wp-content/uploads/2024/01/15CASOS-3-RLP-24-3-WEB-Dx-ECO-holoprosencefalia.pdf>
8. Khan R, Thapa M, Wahab S. Antenatal sonographic diagnosis of a case of alobar holoprosencephaly: A case report. *Int J Clin Med.* 2012; 3(5):431-432. DOI: 10.4236/ijcm.2012.35080.

Recibido: 09 febrero 2025

Aprobado: 15 mayo 2025



Diagnóstico prenatal de derivación portosistémica intrahepática congénita: Reporte de un caso

Dres. Marielys Colmenares¹, Luisauri Noguera², Natasha Larrazábal³, Rocnel Amundaray¹,
 Luis Navas⁵, Pedro Unshelm⁴, Alexandra Rivero⁶.

¹Médico Especialista en Obstetricia y Ginecología. Residente 2do año Medicina Materno Fetal. Hospital Militar Universitario Dr. Carlos Arvelo. Fellow de Cardiología Fetal Fundacardín. Caracas, Venezuela. ² Médico Especialista en Obstetricia y Ginecología-Medicina Materno Fetal. Adjunto del Servicio de Medicina Materno Fetal Hospital de Maternidad Concepción Palacios. ³ Médico Especialista en Obstetricia y Ginecología. Clínico Embriofetal. Adjunto Hospital Militar Universitario Dr. Carlos Arvelo. Director del Fellow de Cardiología Fetal Fundacardín. ⁴ Médico Radiólogo. Especialista en ecografía y doppler pediátrico. Profesor del Colegio Interamericano de Radiología (CIR) y de la Federación Latinoamericana de Ultrasonido en Medicina y Biología (FLAUS). ⁵ Médico Especialista en Obstetricia y Ginecología-Medicina Materno Fetal UCV-MCP. Fellow de Cardiología Fetal Fundacardín - Hospital Militar Universitario Dr. Carlos Arvelo. ⁶ Médico Especialista en Obstetricia y Ginecología-Medicina Materno Fetal. Directora de Postgrado de Medicina Materno Fetal Hospital de Maternidad Concepción Palacios. Facultad de Medicina. Universidad Central de Venezuela. Caracas, Venezuela.

RESUMEN

Una derivación portosistémica consiste en una comunicación directa entre vena porta y circulación sistémica, tratándose de venas principales drenando directa o indirectamente a aurícula derecha con sangre venosa desoxigenada. La presencia de conexión portohepática trae como consecuencia reducción de la proporción de sangre que drena del sistema digestivo al hígado; omitiendo este paso metabólico, posibilita generar acumulación de toxinas en el sistema circulatorio sanguíneo. Esta patología afecta 1 de cada 30000 nacidos vivos. Se reporta caso de derivación portosistémica congénita diagnosticado prenatalmente en Ecocardiografía Fetal Fundacardín, Hospital Militar Universitario Dr. Carlos Arvelo, con seguimiento en Servicio de Medicina Materno Fetal del Hospital Maternidad Concepción Palacios, Caracas, Venezuela, a las 29 semanas con hallazgos de cardiomegalia, hipertrofia de cavidades derechas y presencia de ovillo vascular intrahepático atípico confirmado por ultrasonido posnatal con regresión de modificaciones cardíacas, sin repercusión hemodinámica. Se incluyen imágenes pre- y posnatal, con revisión de literatura.

Palabras clave: Derivación portosistémica, Derivación intrahepática, Diagnóstico ultrasonográfico.

Prenatal diagnosis of congenital intrahepatic portosystemic shunt: A case report

ABSTRACT:

A portosystemic shunt is a direct connection between the portal vein and the systemic circulation, involving major veins draining directly or indirectly into the right atrium with deoxygenated venous blood. The presence of a portohepatic connection results in a reduction in the proportion of blood draining from the digestive system to the liver; by omitting this metabolic step, it can lead to the accumulation of toxins in the blood circulatory system. This pathology affects 1 in every 30,000 live births. We report a case of congenital portosystemic shunt diagnosed prenatally by Fundacardín Fetal Echocardiography at the Dr. Carlos Arvelo Military University Hospital, with follow-up in the Maternal-Fetal Medicine Service at the Concepción Palacios Maternity Hospital, Caracas, Venezuela, at 29 weeks. The findings were cardiomegaly, right chamber hypertrophy, and the presence of an atypical intrahepatic vascular tangle, confirmed by postnatal ultrasound with regression of cardiac changes and no hemodynamic repercussions. Pre- and postnatal images are included with a literature review.

Keywords: Portosystemic Shunt, Intrahepatic Shunt, Ultrasonographic Diagnosis.

Forma de citar este artículo: Colmenares M, Noguera L, Larrazábal N, Amundaray R, Navas L, Unshelm P, et al. Diagnóstico prenatal de derivación portosistémica intrahepática congénita: Reporte de un caso. Rev Venez Ultrason Med. 2024; NS4(1):32-39. DOI DOI: 10.57097/REVUM.2024.4.1.5

Dirección para correspondencia: Dr. Marielys Colmenares, marielysacm887@gmail.com

INTRODUCCIÓN

La derivación portosistémica congénita es una afección en la que la sangre portomesentérica drena en una vena sistémica, sin pasar por el hígado a través de una derivación completa o parcial (1, 2). Estas malformaciones vasculares crean una conexión anormal entre las venas porta y sistémicas, lo que resulta en una desviación total o parcial del flujo portal desde el hígado hacia el sistema venoso sistémico (1). Se clasifican en intrahepáticas y extrahepáticas. (1, 3)

Se describe como resultado de un desarrollo embrionario anormal temprano en la vida fetal. Ocurre como una anomalía en la involución o conexión de las venas vitelinas entre la 4ª y 10ª semana de edad gestacional. La prevalencia general se estima de 1:30 000, donde se reporta que solo en 1 de cada 50 000 casos de la derivación permanece persistente (2). El diagnóstico se realiza mediante ecografía prenatal o posterior al nacimiento. Los datos publicados sobre presentación, síntomas y pronóstico son limitados (2).

CASO CLÍNICO

Primigesta de 19 años con embarazo de 29 semanas por fecha de última menstruación, sin antecedentes de importancia, acudió a evaluación al Servicio de Materno Fetal de la Maternidad Concepción Palacios, Caracas, Venezuela, evidenciando hallazgo ecográfico con aumento de tamaño de cavidades cardíacas derechas y engrosamiento de pared ventricular (figura 1), ovillo vascular intrahepático y trayecto anómalo paraumbilical que sugería vena umbilical derecha persistente (figura 2).

Fue referida a consulta de Cardiología Fetal Fundacardin, Hospital Militar Universitario Dr. Carlos Arvelo, evidenciando como hallazgos: trayecto de vena umbilical izquierda dirigido a componente en ovillo vascular intrahepático derecho y origen de ductus venoso en seno portal atípico (figuras 2 y 3). Vaso arterial que emergía de aorta descendente que se dirigía a hemiabdomen derecho, lo que sugirió arteria hepática con aumento de calibre. Dilatación leve auriculoventricular derecha. Presencia de comunicación entre vena umbilical y componente vascular de probable correspondencia hepática. Se evidenció signo yin-yang (figura 4). Se planteó: 1) malformación del sistema vascular precordial fetal: derivación portosistémica a descartar; 2) agenesia parcial del sistema porta a descartar; 3) sobrecarga ventricular derecha volumétrica (gasto cardíaco biventricular normal). Se realizó manejo multidisciplinario por genética, psiquiatría y cardiología infantil.

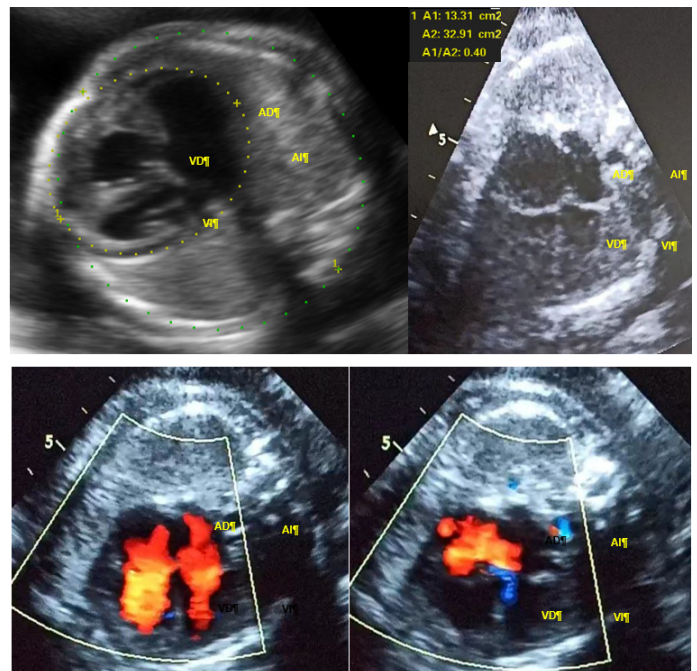


Figura 1. Evaluación ultrasonográfica a las 29 semanas y 4 días. Cortes axiales de tórax fetal, vista basal de 4 cámaras. Se evidencia relación cardiotorácica de 40 % (cardiomegalia). Hipertrofia de cavidades a predominio derecho.

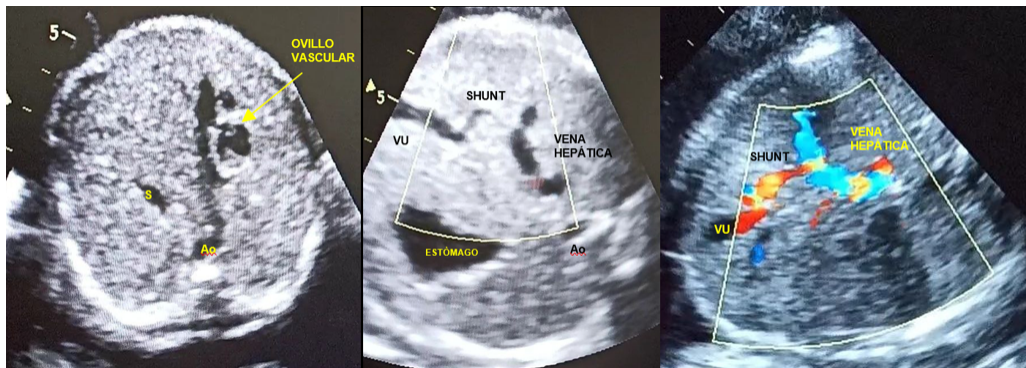


Figura 2. Evaluación ultrasonográfica a las 30 semanas. Corte axial de abdomen fetal, se observa imagen anecoica correspondiente con cámara gástrica. Trayecto intrahepático de vena umbilical izquierda. No se evidencia drenaje en seno portal. Se aprecia ovillo vascular paraumbilical intrahepático derecho. Presencia de comunicación entre vena umbilical y componente vascular de probable correspondencia hepática.

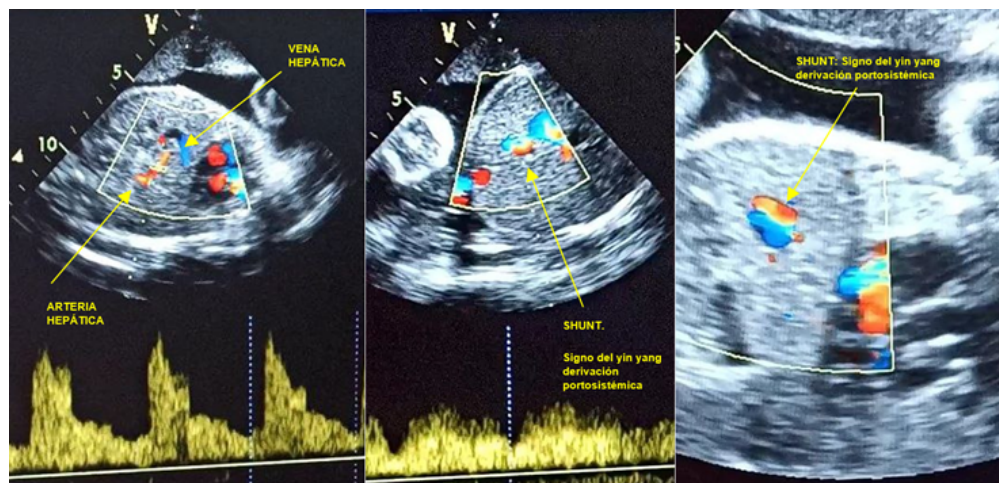


Figura 3. Evaluación ultrasonográfica a las 30 semanas. A. Corte sagital de abdomen fetal: *doppler* color demuestra imagen con flujo patrón espectral arterial intrahepático y vaso que impresiona dirigirse a seno venoso subdiafrágmatico. B. Corte axial y sagital de abdomen fetal demuestra el signo yin-yang indica flujo bidireccional debido a probable derivación porto sistémica

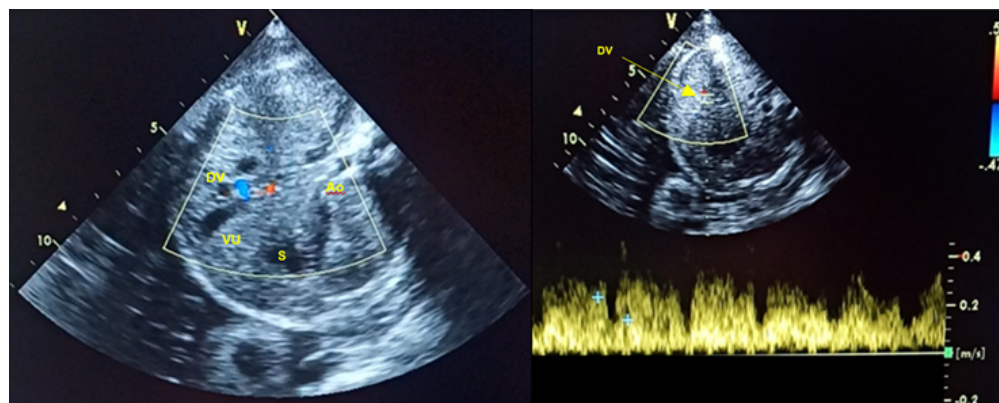


Figura 4. Evaluación ultrasonográfica a las 31 semanas y 1 día. Derecha: corte axial de abdomen fetal: Evaluación con *doppler* color del ductus venoso de Arancio. Se evidencia presencia de *aliasing* no relacionada con seno portal, con ubicación anatómica paraumbilical derecha. Izquierda: Al *doppler* pulsado, onda espectral con flujo anterógrado trifásico.

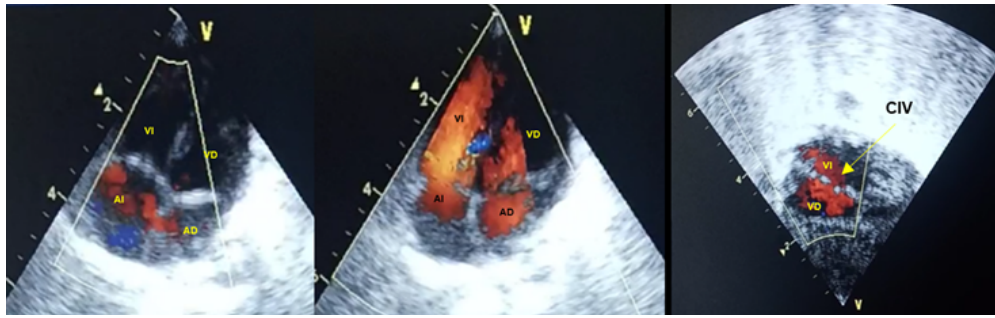


Figura 5. Evaluación ecocardiográfica posnatal: 1 semana. Derecha: vista apical de 4 cámaras, se evidencian cámaras cardíacas simétricas, sin dilatación de cavidades. Válvulas AV normoinseratas. Central: vista apical de 4 cámaras, evaluación con doppler color, flujo unidireccional AV. Válvulas AV con apertura normal. Izquierda: vista subcostal de 4 cámaras: tabique interventricular con disrupción en porción muscular y perimembranosa.

La paciente presentó a las 34 semanas y 2 días, por fecha de última menstruación, contracciones uterinas aumentadas en frecuencia e intensidad, obteniéndose por parto vaginal producto masculino de 1699 gramos, con adecuada adaptación extrauterina.

Evaluación 1 semana posnatal en Servicio de Cardiología Infantil, Hospital Militar Universitario Dr. Carlos Arvelo, reveló hallazgos compatibles con: corazón situs solitus, levocardia, cavidades no dilatadas. Defecto interauricular tipo ostium secundum, disrupción interventricular perimembranosa restrictiva. Flujo pulmonar RI: 0,5m/s RD: 2,28 m/s. (figura 5). Conclusión: 1. Foramen oval permeable. 2. Estenosis fisiológica de ambas ramas pulmonares. 3. Comunicación

interventricular (CIV) perimembranosa restrictiva 4. Ritmo sinusal 5. Función ventricular conservada. Paciente egresa estable con evolución satisfactoria.

Ecosonograma *doppler* abdominal evidenció a 23 días posnatal, hígado de tamaño normal, ecogenicidad conservada. Imagen anecoica redondeada con flujo turbulento al *doppler* color tipo shunt con aliasing con conexión de rama media de vena porta con vena suprahepática media. Sin obliteración de venas suprahepáticas con flujo trifásico. Vena porta principal con flujo hepatópeto (figura 6). Conclusión: Hallazgos compatibles con malformación vascular portosistémica intrahepática sin repercusiones hemodinámicas. *Doppler* color y pulsado sin criterios para hipertensión portal.

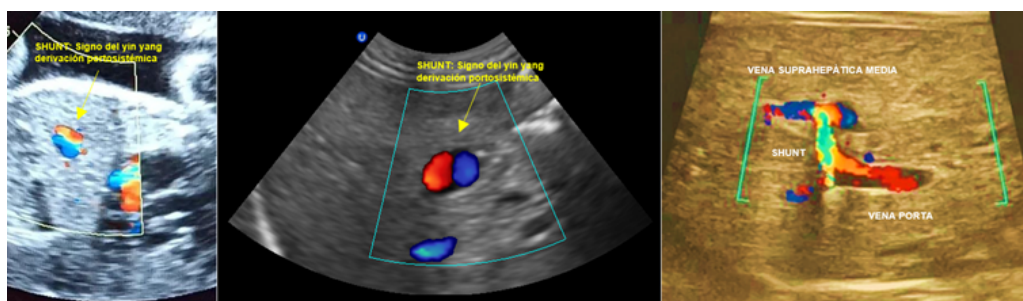


Figura 6. Correlación pre- y posnatal. A. Imagen prenatal B. Evaluación ultrasonográfica postnatal: 23 días de vida: *doppler* color demuestra imagen anecoica redondea con flujo turbulento tipo shunt con *aliasing*. Signo de “el yin y el yang”. C. *doppler* color demuestra vena porta principal, presencia de shunt que conecta con la vena suprahepática media con *aliasing*.

DISCUSIÓN

El sistema venoso del feto se encuentra conformado por un componente aferente sistémico (venas cava superior e inferior y tributarias) y otro periférico conformado por dos sub-sistemas: el umbílico-portal y las venas intrahepáticas. El umbílico-portal conduce la sangre desde la placenta por la vena umbilical y del área esplácnica a través de vena porta principal, hasta el hígado y corazón. Las venas intrahepáticas conducen la sangre desde el tejido hepático hacia el corazón, vía venas suprahepáticas (4).

La vena umbilical se continúa con el seno portal, de este nacen las venas porta derecha e izquierdas intrahepáticas y el ductus venoso, la vena porta principal que es extrahepática, drena a la porta intrahepática derecha. La sangre del sistema porta drena en las venas suprahepáticas y estas junto al ductus venoso y la vena cava inferior confluyen en el vestíbulo venoso subdiafragmático (4).

Las derivaciones portosistémicas congénitas son malformaciones vasculares raras en las que se crean comunicaciones anormales entre las venas porta y las venas hepáticas o el sistema de la vena cava inferior (1,2).

La prevalencia general se evalúa en 1:30 000, mientras que se estima que solo en 1 de cada 50 000 casos la derivación permanece permeable (1,3). Se originan por la falta de involución completa de las venas vitelinas durante el desarrollo fetal.

Achiron y cols. (5) describieron una clasificación prenatal fundamentada en el origen anatómico de la derivación: umbilical, portal o ductal. En porcentaje de frecuencia en su casuística de 44 fetos, señalaron cuatro tipos: Tipo I, umbilical-sistémico (20,4 %); Tipo II, conducto venoso-derivación sistémica (43,2 %); y Tipo III, derivación

portalsistémico, dividido en dos subtipos: Tipo IIIa, portal-sistémico intrahepático (27,2 %) y Tipo IIIb, portal-sistémico extrahepático (9,1 %). Pueden ser simples o múltiples y de diferentes tamaños.

Las derivaciones portosistémicas extrahepáticas se asocian a complicaciones como encefalopatía hepática, hipertensión pulmonar, síndrome hepatopulmonar y tumores asociados con defectos cardíacos o anomalías musculoesqueléticas (2, 6).

Las características y la historia natural de las derivaciones portosistémicas intrahepáticas son naturalmente más pequeñas en tamaño y flujo sanguíneo, asociada a menores complicaciones y mejores posibilidades de cierre espontáneo (2). Su curso incluye autorresolución espontánea de pequeños cortocircuitos, generalmente dentro de 1 a 2 años, hasta la persistencia del conducto venoso intrahepático o permeable. Pueden existir complicaciones, como colestasis e hipoglucemia asociadas con la hiperinsulinemia (2, 6)

Cytter-Kuint y cols. (2) encontraron y revisaron veintitrés pacientes con derivaciones portosistémicas, de los cuales 15 tenían derivación intrahepática diagnosticada en vida posnatal. El cierre de la derivación se observó en todos los niños en una media de $114,31 \pm 115,05$ días (mediana de 84). No hubo correlación entre las enzimas hepáticas, el amoníaco y los diámetros vasculares y esplénicos por ultrasonido con el tiempo hasta el cierre. En este caso, la evaluación ultrasonográfica hepática posnatal fue realizada a los 21 días de vida, corroborando la derivación, siendo necesario mantener seguimiento una vez cumplido el primer trimestre para verificar su evolución.

La derivación portosistémica intrahepática congénita es una condición benigna autolimitada, no se ha evidenciado correlación entre el tamaño

de la derivación y el nivel de amoníaco en sangre con el resultado de esta anomalía (2). Cytter-Kuint y cols. (2) propusieron realizar un seguimiento e intervenciones mínimas en niños con tales afecciones. En el caso presentado se observó un recién nacido con hallazgos compatibles con malformación vascular portosistémica intrahepática sin repercusiones hemodinámicas, evolución clínica satisfactoria en ausencia de síntomas y signos clínicos de disfunción hepática.

En la investigación citada se reportaron 7 casos con otras comorbilidades: un caso de hipertrofia ventricular derecha secundaria, otro con estenosis pulmonar periférica; asimismo estenosis pilórica, hernia inguinal, malrotación; isoimmunización ABO hemólisis y micrognatia, respectivamente (2). Se pudo evidenciar en este caso correspondencia a lo descrito, mencionando como hallazgos en vida prenatal cardiomegalia y dilatación de cavidades cardíacas derechas asociada a sobrecarga de volumen, presentes durante todas las evaluaciones de seguimiento in útero. En contraposición, el ecocardiograma posnatal demostró regresión de dichos cambios evidenciando simetría en cavidades cardíacas, sin dilatación. Es posible plantear una redistribución del flujo sanguíneo atribuida a la recomposición de la circulación fetal inmediatamente después del parto donde el ductus venoso y la vena umbilical se obliteran definitivamente (7).

El ecocardiograma postnatal demostró presencia de aliasing en ambas ramas de arterias pulmonares con elevación de velocidades en el flujo correspondiendo con una estenosis fisiológica. Cytter-Kuint y cols. (2) señalaron este hallazgo en uno de sus casos, condiciones que no aportaron repercusión en la función cardíaca del paciente y en el caso reportado. Esta serie de 15 casos, encontró cuatro tipos de derivaciones:

ocho con derivación de la vena porta izquierda a la vena hepática izquierda; cinco pacientes con derivación de la vena porta izquierda a la vena hepática media; un paciente con derivación de la vena porta izquierda a la vena hepática derecha, y un paciente con una vena porta derecha a la vena hepática derecha. El caso reportado correspondió al segundo grupo en frecuencia típica, demostrado por la conexión de la rama la vena porta izquierda, con la vena suprahepática media.

Otro estudio retrospectivo de 11 casos, demostró que la restricción del crecimiento intrauterino fue la anormalidad más común ($n = 4,80\%$) (8). El caso presentado demostró durante el seguimiento prenatal un patrón de crecimiento fetal en el percentil 3-10 con *doppler* normal. Al nacer, el recién nacido obtenido fue pequeño para la edad gestacional.

Wang y cols. (8) describieron una mediana de edad de muestra de gestantes de 31,9 años, siendo diagnosticados en el tercer trimestre con mediana de edad gestacional de 31+5 semanas. La tasa general de nacidos vivos posnatales fue del 60 %, los cuales presentaron buena condición de salud. Este autor reportó un producto de una primigesta de 19 años con evidencia de hallazgos iniciales a las 29 semanas y 3 días, la evaluación física del recién nacido demostró favorable estado de salud con adecuada adaptación extrauterina.

En el estudio de cohorte de Cytter-Kuint y cols. (2) se reportó un número relativamente grande de recién nacidos prematuros en su (33,3 %) lo cual podría indicar que la prematuridad es un factor de riesgo de derivaciones portosistémicas intrahepáticas. En correspondencia con esta evidencia, este caso alcanza un producto de la gestación obtenido posterior a un trabajo de parto pretérmino a las 34 semanas.

El diagnóstico precoz, preferiblemente prenatal, puede influir significativamente en los resultados clínicos (2). El estudio retrospectivo de Francois y cols. (9) incluyó pacientes con derivación portosistémica intrahepática diagnosticada prenatalmente a una mediana de 26,5 semanas de gestación, reveló resultados satisfactorios en la mayoría de los casos. Ocho de doce tuvieron un cierre espontáneo de la derivación, sin requerir intervenciones radiológicas o quirúrgicas.

Los hallazgos revisados sugieren que las derivaciones intrahepáticas sin otras anomalías hepáticas son una condición benigna y autolimitada con excelentes resultados. Sin embargo, tras su diagnóstico es importante descartar hipertensión portal o hemangioma hepático como la causa de la derivación. Los pacientes en los que no se cierran las derivaciones pueden tener complicaciones y deben tener un seguimiento a largo plazo (2).

Asimismo, Zhang y cols. (10) publicaron un caso de recién nacido con una derivación anormal entre la vena porta y la vena hepática detectado mediante ecografía prenatal. La ecografía y la tomografía posnatal indicaron una conexión entre la vena porta izquierda y la hepática y un quiste venoso en el borde anterior del hígado izquierdo. Debido a la hiperamonemia y la gran derivación, se realizó tratamiento quirúrgico con una ligadura laparoscópica de la derivación. Se diseccionó la vena porta izquierda y sus ramas y se pinzó la rama anterior de la vena porta izquierda. El quiste venoso se suturó y ligó con una sutura de prolene. La cirugía se completó con éxito, con tiempo operatorio de 60 minutos, estancia hospitalaria posoperatoria de 3 días. La angiografía portal posoperatoria indicó la desaparición del shunt anormal y del quiste venoso. El nivel de amoníaco sérico volvió a la normalidad. No se observaron síntomas de hipertensión portal después de la cirugía.

Es importante tras el diagnóstico de una derivación portosistémica descartar hipertensión portal o hemangioma hepático. Existen casos puntuales de pacientes en los que no se cierran las derivaciones que pueden tener complicaciones y deben tener un seguimiento a largo plazo (2, 10). La derivación debe cerrarse mediante ligadura quirúrgica o intervención endovascular en niños con síntomas clínicos graves y derivación grande (10).

El ultrasonido representa un método importante para el diagnóstico de derivación portosistémica congénita. Ciertos casos intrahepáticos pueden detectarse mediante una ecografía prenatal (11 - 13). El reporte de este caso, permitió documentar el diagnóstico mediante ecografía prenatal a las 29 semanas.

Dado que los datos sobre derivaciones intrahepáticas son muy escasos, el objetivo de esta publicación conjunta y transdisciplinaria fue documentar un caso detectado en la consulta de Cardiología Fetal Fundacardín del Hospital Militar Universitario Dr. Carlos Arvelo, con seguimiento en el Servicio de Medicina Materno Fetal Hospital de Maternidad Concepción Palacios, Caracas, Venezuela, señalando aspectos ultrasonográficos sugestivos de esta variante anatómica con corroboración posnatal a través del ultrasonido *doppler* abdominal. La revisión de la literatura permite plantear un cierre espontáneo en algunas formas anatómicas durante los dos primeros años de vida.

Se recomienda la consejería al médico tratante, en este caso al obstetra y neonatólogo, aportando información suficiente que permita mantener en calma a la familia con respecto al curso de esta entidad. Del mismo modo, realizar un seguimiento y manejo interdisciplinario pre- y posnatal por parte del ginecoobstetra, médico materno fetal, pediatra, gastroenterólogo-hepatólogo, neonatólogo,

radiología, entre otras especialidades, acorde con intervenciones mínimas en niños donde no exista evidencia de afectación de su estado clínico y su curso sea asintomático. Del mismo modo lograr identificar a los pacientes con riesgo de desarrollar complicaciones y ofrecerles atención estandarizada.

CONFLICTO DE INTERES: no se declaran conflictos de interés por los autores.

REFERENCIAS

1. Franchi-Abella S, Gonzales E, Ackermann O, Branchereau S, Pariente D, Guérin F; International Registry of Congenital Portosystemic Shunt members. Congenital portosystemic shunts: diagnosis and treatment. *Abdom Radiol (NY)*. 2018;43(8):2023-2036. DOI: 10.1007/s00261-018-1619-8.
2. Cytter-Kuint R, Slae M, Kvyat K, Shteyer E. Characterization and natural history of congenital intrahepatic portosystemic shunts. *Eur J Pediatr*. 2021;180(6):1733-1737. DOI: 10.1007/s00431-021-03949-9.
3. Bernard O, Franchi-Abella S, Branchereau S, Pariente D, Gauthier F, Jacquemin E. Congenital portosystemic shunts in children: recognition, evaluation, and management. *Semin Liver Dis*. 2012 Nov;32(4):273-87. DOI: 10.1055/s-0032-1329896.
4. Sosa A, Zurita J, Giugni G, Bermúdez A, Díaz L, Martínez Y, *et al*. Anatomía vascular del sistema umbílico-porto-ductal en fetos de 20 a 25 semanas de gestación. *Rev Obstet Gynecol Venez [Internet]*. 2004 [consultado: 2022];64(2):69-76. Disponible en: https://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0048-77322004000200002
5. Achiron R, Kivilevitch Z. Fetal umbilical-portal-systemic venous shunt: in-utero classification and clinical significance. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2016;47(6):739-47. DOI: 10.1002/uog.14906.
6. Baiges A, Turon F, Simón-Talero M, Tasayco S, Bueno J, Zekrini K, *et al*. Congenital Extrahepatic Portosystemic Shunts (Abernethy Malformation): An International Observational Study. *Hepatology*. 2020;71(2):658-669. DOI: 10.1002/hep.30817.
7. Ruoti M. Evaluación ecográfica del ductus venoso fetal y sus aplicaciones Clínicas en la Obstetricia actual. *An Fac Cienc Méd (Asunción) [Internet]*. 2018 [consultado: 2022];51(3): 99-112. Disponible en: <https://docs.bvsa-lud.org/biblioref/2019/02/980881/revision-bibliografica-ductus-venoso.pdf>
8. Wang Y, Yan Y, Yang Z, Wei J, Liu G, Pei Q. Prenatal diagnosis of congenital portosystemic shunt: A single-center study. *J Obstet Gynaecol Res*. 2020;46(10):1988-1993. DOI: 10.1111/jog.14403.
9. Francois B, Gottrand F, Lachaux A, Boyer C, Benoit B, De Smet S. Outcome of intrahepatic portosystemic shunt diagnosed prenatally. *Eur J Pediatr*. 2017;176(12):1613-1618. DOI: 10.1007/s00431-017-3013-x.
10. Zhang JS, Li L. Laparoscopic ligation of portosystemic shunt for the treatment of congenital intrahepatic portosystemic shunt in one newborn infant. *Pediatr Surg Int*. 2020;36(12):1501-1506. DOI: 10.1007/s00383-020-04753-6.
11. Delle Chiaie L, Neuberger P, Von Kalle T. Congenital intrahepatic portosystemic shunt: prenatal diagnosis and possible influence on fetal growth. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2008;32(2):233-5. DOI: 10.1002/uog.6116.
12. Hofstaetter C, Plath H, Hansmann M. Prenatal diagnosis of abnormalities of the fetal venous system. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2000;15(3):231-41. DOI: 10.1046/j.1469-0705.2000.00066.x.
13. Achiron R, Hegesh J, Yagel S, Lipitz S, Cohen SB, Rotschein Z. Abnormalities of the fetal central veins and umbilico-portal system: prenatal ultrasonographic diagnosis and proposed classification. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2000;16(6):539-48. DOI: 10.1046/j.1469-0705.2000.00220.x.

Recibido: 24 enero de 2025

Aprobado: 15 febrero de 2025

NORMAS DE PUBLICACIÓN

Instructivo para publicar en la Revista Venezolana de Ultrasonido en Medicina

Los trabajos enviados a la revista deberán ajustarse a las siguientes instrucciones y cumplir la línea editorial dedicada a la publicación de investigaciones con gran valor científico, donde se pone en manifiesto la utilidad y beneficios del uso del ultrasonido como herramienta diagnóstica y terapéutica en el área de medicina y biología.

CONSIDERACIONES GENERALES

El trabajo debe enviarse en un archivo Word con formato carta, a una columna, usando letra Times New Roman, tamaño número 12, interlineado a 1,5 y justificado a la izquierda, dejando un margen de 2,5 cm en los 4 bordes; los cuadros, figuras e imágenes deben presentarse en formato modificable. Todas las páginas deben ser numeradas en el ángulo inferior derecho, empezando por la página donde se encuentra el título del trabajo.

Según su naturaleza, los trabajos son clasificados en: artículos originales, artículos de revisión, artículos especiales, comunicaciones breves, casos clínicos, educación médica, cartas al editor u otras Secciones no permanentes. Para cada uno hay un límite de extensión referido al número de palabras, en un recuento que se inicia en la Introducción y abarca hasta el fin de la Discusión (se excluyen para el recuento: título, resumen, agradecimientos, referencias, tablas y figuras). Se solicita que los artículos originales y de educación médica, no sobrepasen

2500 palabras. Los artículos de revisión pueden extenderse hasta 3000 palabras. Los casos clínicos no deben sobrepasar 1500 palabras, pudiendo agregarse hasta dos tablas y figuras y no más de veinte referencias, según los requerimientos que el área del conocimiento a investigar lo permita.

El formato de los artículos originales debe ser dividido, en resumen, introducción, métodos, resultados y discusión. Otros tipos de artículos, tales como los casos clínicos y artículos de revisión, pueden adaptarse a otros formatos, los cuales deben ser aprobados por los editores.

El número de autores es un máximo de 6 para los artículos originales, 4 en los casos clínicos y 2 para los artículos de revisión y en editoriales. En caso de requerir la inclusión de más autores, deberá justificarse por escrito.

En los informes de casos clínicos y en las revisiones, el resumen será no estructurado y no debe exceder de 150 palabras.

ESTRUCTURA DEL ARTICULO ORIGINAL

- 1.- **TITULO:** El título del trabajo, debe ser conciso, sobre el contenido central de la publicación y estimular el interés del lector, no más de 20 palabras. No emplee abreviaturas.
- 2.- **AUTORES:** Nombre del o los autores, identificándolos con su nombre y apellido.

Se recomienda a los autores escribir su nombre con un formato constante en todas sus publicaciones en revistas indexadas y bases de datos internacionales. Número de *OPEN RESEARCHER AND CONTRIBUTOR IDENTIFICATION* (ORCID), de poseerlo.

El Comité Editorial insta (sin ser obligatorio) a los investigadores a registrarse en el *Open Researcher and Contributor identification* (ORCID). Es un código alfanumérico, no comercial, que identifica de manera única a científicos y otros autores académicos a nivel mundial. El registro es un procedimiento sencillo y gratuito que evita errores de autoría por confusión de nombres o por cambio de apellidos en el tiempo.

Al término de cada nombre de autor debe identificarse con números arábigos, en superíndice, el nombre de la (o las) secciones, departamentos, servicios o instituciones a las que perteneció dicho autor durante la ejecución del trabajo; así como, su ubicación geográfica (ciudad, país). Señale con superíndices para identificar su título profesional, un grado de Doctor en Ciencias (PhD) y/o Magister.

- 3.- **RESUMEN:** Debe ser estructurado (introducción, métodos, resultados y conclusión) y es recomendado el empleo del DeCS (Descriptores en Ciencias de la Salud), en español, no más de 250 palabras, que describa los propósitos u objetivos del estudio o investigación, el material y métodos empleados, los resultados principales y las conclusiones más importantes. El mismo es obligatorio para los artículos originales.

Finalmente colocar de 3 a 5 palabras claves.

Los autores deben agregar una traducción al inglés del título y del resumen del trabajo (*Abstract*). Los Editores podrán modificar la redacción del resumen en inglés entregado por los autores si estiman que ello beneficiará su difusión internacional, pero solicitará aprobación a los autores. Al final del *Abstract* los autores deben proponer 3 a 5 palabras clave (*Keywords*).

- 4.- **INTRODUCCION:** Se debe colocar una breve introducción donde se resume los antecedentes de relevancia para su estudio, debe terminar con el propósito del mismo que identifique sus objetivos. No mencione los resultados ni las conclusiones de este estudio. Si emplea abreviaturas, explicité su significado la primera vez que las mencione.
- 5.- **MÉTODOS:** Se describe la selección de los pacientes y sus respectivos controles. Identifique la metodología de la investigación. Si se emplearon métodos bien establecidos y de uso frecuente solo nombrarlos y cite las referencias respectivas. Cuando los métodos han sido publicados, pero no son bien conocidos, proporcione las referencias y agregue una breve descripción. Si los métodos son nuevos o aplicó modificaciones a métodos establecidos, descríbalas con precisión, justifique su empleo. Indique siempre el número de pacientes o de observaciones, los métodos estadísticos empleados previamente para evaluar los resultados.
- 6.- **RESULTADOS:** Presente sus resultados siguiendo una secuencia lógica y concordante, en el texto. Los datos se pueden mostrar en tablas o en figuras, pero no simultáneamente en ambas. En el texto, destaque las observaciones importantes, sin

repetir todos los datos que se presentan en las tablas o figuras.

Se debe indicar el número de Tablas y de Figuras que se adjuntan. No mezcle la presentación de los resultados con su discusión.

7.- DISCUSIÓN: Se trata de una discusión de los resultados obtenidos en este trabajo y no una revisión del tema. Destaque los aspectos nuevos e importantes que aporta su trabajo y las conclusiones que Ud. propone a partir de ellos. Refiérase al cumplimiento de los objetivos que expuso en la introducción de su manuscrito. Haga explícitas las concordancias o discordancias de sus hallazgos y sus limitaciones, comparándolas con otros estudios relevantes, identificados mediante las referencias bibliográficas respectivas.

8.- CONCLUSIONES: En las conclusiones del trabajo relacione el (los) propósito(s) del estudio, con los resultados de su investigación. Evite formular conclusiones que no estén respaldadas por sus resultados, así como apoyarse en otros trabajos aún no terminados. Cuando sea conveniente o este implícito haga sus recomendaciones finales.

9.- AGRADECIMIENTOS: En esta sección deben figurar de manera puntual y específica, todas aquellas personas que colaboraron con el manuscrito pero que no califican como autores. También se incluyen las ayudas económicas o materiales sin detallarlas porque las mismas se exponen en la primera página.

10.- REFERENCIAS: Finalmente se colocan

las referencias o citas, utilice las que correspondan a trabajos originales publicados en revistas incluidas en el *Index Medicus*. Numere las referencias en el orden en que se las menciona por primera vez en el texto. Identifíquelas mediante numerales arábigos, colocados entre paréntesis al final de la frase o párrafo en que se refieran. Las referencias que sean citadas únicamente en las tablas o en las leyendas de las figuras, deben numerarse en la secuencia que corresponda a la primera vez que se citen dichas tablas o figuras en el texto.

Los resúmenes de presentaciones a Congresos pueden ser citados como referencias solo cuando fueron publicados en revistas de circulación común. Se puede incluir como referencias a trabajos que están aceptados por una revista, aún en trámite de publicación; en este caso, se debe anotar la referencia completa, agregando a continuación del nombre abreviado de la revista la expresión "(en prensa)".

Los trabajos enviados a publicación, pero todavía no han sido aceptados, pueden ser citados en el texto, entre paréntesis, como "observaciones no publicadas" o "sometidas a publicación" y no deben alistarse entre las referencias.

En cuanto a las normas de elaboración de las referencias, deben realizarse adoptando una norma internacional ampliamente aceptada (Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, sin variaciones).

Al elaborar la lista de referencias, se debe seguir estrictamente las recomendaciones del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, las cuales se actualizan

periódicamente, disponibles en los siguientes enlaces:

<http://www.icmje.org/icmje-recommendations.pdf>

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK7256/>

https://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html

Los autores son responsables de la exactitud de sus referencias.

11.- TABLAS: Presente cada tabla en páginas aparte, en archivos Word adjuntos ("Archivos complementarios"). Separe sus celdas con doble espacio (1,5 líneas). Numere las tablas en orden consecutivo y asígneles un título que explique su contenido sin necesidad de buscarlo en el texto del manuscrito (Título de la Tabla). Sobre cada columna coloque un encabezamiento corto o abreviado. Separe con líneas horizontales solamente los encabezamientos de las columnas y los títulos generales. Las columnas de datos deben separarse por espacios y no por líneas verticales. No utilice formatos PDF ni Excel. Cuando se requieran notas aclaratorias, agréguelas al pie de la tabla. Explique al pie de las Tablas el significado de todas las abreviaturas utilizadas. Cite cada tabla en su orden consecutivo de mención en el texto del trabajo.

12.- IMÁGENES y/o FIGURAS: Las Figuras que muestren imágenes (Ecofotogramas, RMN, TAC, Rx, histología, etc.) deben cumplir con los siguientes requisitos según su origen:

Cámara digital: Son aceptables imágenes originales obtenidas con dispositivos que posean cámaras digitales, (sobre 800 x 800 píxeles en promedio). Son aceptables

imágenes obtenidas de equipos radiológicos, ultrasonido y tecnologías afines.

Aplique su juicio estético para imaginar cómo visualizará el lector una figura que deberá reducirse de tamaño al ser diagramada. Sus títulos y leyendas no deben insertarse en la figura sino que se incluirán aparte. Cite cada figura en el texto, en orden consecutivo.

Si una figura reproduce material ya publicado, indique su fuente de origen y obtenga permiso escrito del autor y del editor original para reproducirla en su trabajo.

Las imágenes histológicas, fotografías de lesiones, imágenes intraoperatorias o endoscópicas, deben publicarse en colores.

Las fotografías de pacientes deben cubrir su rostro para proteger su anonimato: cubrir solamente los ojos es insuficiente. Los autores deben contar con una autorización escrita del paciente, o su representante legal, para publicar un texto, fotografías u otros documentos que puedan identificarlos, indicando claramente el propósito científico de la publicación y la revista a la que será enviada (consentimiento informado exigible por la revista particularmente para la publicación de casos clínicos); así como la autorización del comité de bioética de la institución y/o carta del jefe de servicio si no existe dicho comité; esta precaución es necesaria porque la versión electrónica de la revista tiene acceso libre en internet.

LEYENDAS DE LAS FIGURAS: Presente los títulos y leyendas de las figuras en una página separada. Identifique y explique todo símbolo, flecha, número o letra que haya empleado para señalar alguna parte de las

ilustraciones. Explique al pie de las leyendas el significado de todas las abreviaturas utilizadas.

UNIDADES DE MEDIDAS: Use unidades correspondientes al sistema métrico decimal. Las abreviaturas o símbolos deben ajustarse a la nomenclatura científica internacional.

DOCUMENTOS COMPLEMENTARIOS AL MANUSCRITO:

Documentos que deben acompañar al trabajo (artículo original, caso clínico, artículo de revisión, carta al editor, u otros) como “archivos complementarios”:

1. Carta de presentación, Los trabajos deben ser inéditos y acompañados de una carta de presentación que informa que el artículo, o parte de él, no se ha enviado simultáneamente, ni será enviado a otra revista; ni publicado con anterioridad, y que no será enviado a otra revista antes de conocer la decisión de los editores de la revista. La carta debe estar firmada por todos los autores, quienes se harán responsables por el contenido del artículo. El autor principal debe colocar su dirección completa, número de teléfono, correo electrónico y teléfono celular, así como lugar de trabajo. Adicionalmente debe incluir:

- Declaración de Responsabilidad de Autoría.
- Permiso de reproducción del material anteriormente publicado.
- Confirmación de que el manuscrito ha sido leído y aprobado por todos los autores, así como de que la contribución de cada autor figura en la lista.
- Información adicional que pueda ser útil para el consejo editorial.

La carta de presentación deberá subirse en un archivo distinto del manuscrito.

2. Declaración de Conflictos de Intereses. Todos los autores deben realizar la declaración. Los editores decidirán si procede poner estas declaraciones en conocimiento de los revisores externos e incluirán en el texto de la publicación las que estimen pertinentes, según la naturaleza del trabajo. Identificación de la integridad de la investigación según la Declaración de Singapur; fuentes de financiación y Declaración formal conflictos de intereses.

3. **Declaración explícita de ceder los derechos de autor para publicación de datos con respeto por parte del comité editorial de la revista de mantener fiel la publicación de sus datos, quien hará la correcta referencia al respecto.**

Los manuscritos se aceptan en el entendimiento de que el editor se reserva el derecho a realizar las revisiones necesarias en aras de la uniformidad, claridad y comprensión del trabajo.

Se enviará al autor principal la versión definitiva del documento en PDF para su aprobación antes de publicarlo en línea.

Todos los trabajos recibidos se envían a uno o más árbitros expertos en el tema quienes emiten, de manera anónima, su opinión y la envían al comité editorial de la revista; sin embargo, la decisión final de aceptar o no un manuscrito es potestad del comité editorial.

Se debe respetar las Conductas Éticas y de Buenas Prácticas de Publicación (*Principles of Transparency and Best Practice in Scholarly Publishing*) publicado por el *Committee on Publication Ethics*(COPE), el *Directory of Open Access Journals* (DOAJ), la *Open*

Access Scholarly Publishers Association(OASPA), y la *World Association of Medical Editors* (WAME) y la Declaración de Singapur sobre la integridad en la investigación.

IMPORTANTE: Todos los puntos mencionados en las instrucciones a los autores deben ser contemplados y aplicados en los artículos. Examine

la información y los archivos mencionados en estas instrucciones antes de enviar su manuscrito para verificar que, de ser aceptado, cumple con todas las condiciones para su publicación.

Los manuscritos deben ser enviados al correo electrónico: rvum.manuscritos@gmail.com