

11242
35

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
CLINICA LONDRES

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TOMOGRAFIA COMPUTADA HELICOIDAL EN MASAS RETROPERITONEALES

TESIS

PARA OBTENER EL TITULO DE POSTGRADO EN RADIOLOGÍA E IMAGEN

QUE PRESENTA LA
DRA. CINTHIA JACQUELINE MALDONADO CAMACHO

ASESOR DE TESIS:
DR. JUAN MANUEL SÁNCHEZ SÁNCHEZ



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

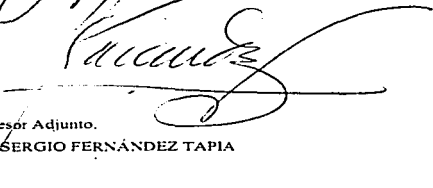
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



Profesor Titular :

DR. JOSE MANUEL CARDOSO RAMON.



Profesor Adjunto.


DR. SERGIO FERNÁNDEZ TAPIA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Jefe de Enseñanza e Investigación:

DR. EUGENIO L. FLAMAND.



Asesor de tesis

DR. JUAN MANUEL SÁNCHEZ SÁNCHEZ.



Presenta:

DRA. CINTHIA JACQUELINE MALDONADO CAMACHO.

INDICE

1.-Introducción	(1)
2.-Objetivos.....	(2)
3.-Materiales y método.....	(3)
4.-Anatomía del retroperitoneo.....	(4)
5.- Lesiones que comprometen a los tres espacios.....	(6)
6.- Lesiones del espacio pararenal anterior.....	(7)
6.1Páncreas.....	(7)
6.2Aneurismas aórticos abdominales.....	(8)
7.- Lesiones del espacio perirrenal.....	(11)
7.1Glándula suprarrenal(Feocromocitoma).....	(11)
7.2Hematomas retroperitoneales.....	(12)
7.3Riñones.....	(13)
Riñón en herradura.....	(14)
Hidronefrosis.....	(14)
Tumores renales benignos.....	(16)
Tumores renales malignos.....	(17)
8.- Adenopatías retroperitoneales.....	(20)
8.1Linfoma.....	(21)
8.2Metástasis.....	(21)
9.- Paraganglioma.....	(21)
10.- Lesiones del espacio pararenal posterior.....	(22)
11.- Resultados.....	(23)
12.- Conclusion.....	(25)
13.- Bibliografía.....	(26)

TESIS CON
FALTA DE ORIGEN

1.- INTRODUCCION

El desarrollo tecnológico en Tomografía Computada (TC), ha sido estimulado por la incesante necesidad de nuestros pacientes para obtener procedimientos diagnósticos en corto tiempo, con mínima preparación y un alto índice de certeza diagnóstica. Lo anterior, dio como resultado la aparición de la Tomografía Computada Helicoidal o Espiral (TCH) de un detector, la que es posible gracias a la innovación de los anillos deslizantes que reemplazan al sistema de cables que se requería, anteriormente, para la rotación del tubo de Rayos X (RX).

El diagnóstico de patología retroperitoneal ha sido uno de los más beneficiados con la (TCH), la que permite un diagnóstico temprano y mejora la visualización de estructuras patológicas que confirman los hallazgos sugeridos por síntomas precisos y precoces, los cuales algunas veces son inespecíficos.

En el retroperitoneo, es común encontrar patología primaria y secundaria como secuela de trastornos sistémicos que involucran estructuras a distancia y órganos adyacentes.

La patología retroperitoneal es difícil de evaluar clínicamente y el retraso en el diagnóstico incrementa la morbilidad y la mortalidad en nuestros pacientes. En tales casos, la (TCH) proporciona información muy valiosa para el reconocimiento temprano de enfermedad retroperitoneal y permite definir la extensión precisa y las complicaciones potenciales. Los procesos patológicos pueden ser muy pequeños para ser identificados con otros procedimientos diagnósticos y con la (TCH) se facilita la localización y permite determinar la causa de la enfermedad, lo que determina el manejo terapéutico. Este procedimiento es, también útil para la obtención de biopsias por vía percutánea, drenajes o aspiración de colecciones, lo que finalmente confirma un diagnóstico.

2. OBJETIVOS

2.1 GENERALES

1. Estudiar la patología retroperitoneal., realizando una revisión en la literatura y publicaciones científicas, referente a la patología retroperitoneal.
2. Establecer la incidencia en nuestro medio. Determinando la patología más frecuente.

2.2 ESPECIFICOS

1. Revisar los hallazgos en (TCH). Valorando los más frecuentes en las imágenes de las lesiones retroperitoneales y establecer signos específicos por TCH.
2. Determinar la velocidad y eficacia del procedimiento para detectar o excluir enfermedad retroperitoneal.
3. Demostrar la sensibilidad y la especificidad de la TCH, confirmando los diagnósticos tomográficos con anatomía patológica.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

3.- MATERIALES Y METODO

En el Hospital Ángeles del Pedregal, Departamento de Radiología e Imagen, área de TOMOGRAFIA COMPUTADA HELICOIDAL.

Durante el periodo comprendido del 1ro. de mayo al 31 de octubre del 2002, se seleccionaron 46 pacientes de nuevo ingreso, 26 cumplieron con los criterios establecidos en el protocolo de masa retroperitoneal.

Se excluyeron a pacientes ya tratados que llegaban para control y a pacientes con quistes renales sin repercusión clínica por su tamaño y sin complicaciones.

El equipo utilizado fue un tomógrafo Hi-speed Zx/i, de un detector (GE Medical Systems, Milwaukee Wi) con Software (Unix version 4. 3) con una estación de trabajo Advantage Workstation Release 3.1 Software (GE Medical System).

Protocolo de estudio:

General:

Se prepararon a los pacientes 30 minutos antes del estudio con contraste oral (900 a 1400 ml de agua con 50 ml de contraste hidrosoluble al 60%). La cantidad se calculo de acuerdo al peso y talla de los pacientes. En pacientes alérgicos se administro 1000 a 1500 ml. de agua simple o bario para TC el cual se diluyo con 700 o 900 ml. de agua. Y se administro, distensor gástrico antes de acostarlos para iniciar su estudio. Contraste intravenoso: en todos los pacientes se utilizó contraste no iónico, en concentración de 300mgs, 120 a 150 ml , 3 a 4 ml x seg. Técnica 120 Kv. 250 MaS. Espesor de corte 3 a 5 mm y Pitch 2.

Fases:

1. Cortes simples si era necesario, localizar área de interés, adquisición de imagen en dirección cefalocaudal de 7x7 mm.
2. Fase arterial temprana, caudocranial, de crestas ilíacas al apéndice xifoides, cortes de 5x5mm. Tiempo de retardo en máquina de 25 seg.
3. Fase arterial tardía, cefalocaudal, de apéndice xifoides a sínfisis de pubis, cortes de 7x7mm. Tiempo de retardo de máquina 15 ó 20 segs.
4. Fase tardía vesical y en las zonas de interes o patología, cortes tardíos de 7x7 o 5x5 dependiendo del hallazgo patológico. Tiempo de retardo de 5 mts. o más.

Protocolos especiales:

Angi-tomografía: Preparación del paciente 30 mts. antes sólo con agua por vía oral. Contraste endovenoso concentración 300mg. 4-5ml/seg. Caudal, 150 -160 ml de contraste no iónico

Fase simple para localizar aneurisma, fase arterial temprana con cortes helicoidales de 3x3 mm. de reconstrucción de apéndice xifoides hasta sínfisis de pubis. Retardo de 25 seg.

El post-procesamiento de la imagen, se efectuó en la estación de trabajo.

4.- ANATOMIA

El retroperitoneo ocupa el tercio posterior del abdomen y se extiende, desde el diafragma hasta el anillo pelviano. Las características anatómicas del retroperitoneo están determinadas en su mayor parte por las capas fijas anterior (FASCIA DE GEROTA) y posterior (FASCIA DE ZUCKERHANDAL). Meyer (1) lo divide en tres espacios:

4.1.- ESPACIO PARARRENAL ANTERIOR.- Entre el peritoneo parietal posterior, la fascia renal anterior o de Gerota. Hay una comunicación potencial a través de la línea media al nivel del páncreas. Este espacio contiene muy poca grasa y ordinariamente es difícil su evaluación por los métodos convencionales. Lateralmente está limitado por la fijación del peritoneo parietal posterior a la fascia lateroconal, posterior al colon ascendente y descendente, y es medial a la línea grasa propiorrenal, la cual está fuera del espacio.

En el lado derecho, el espacio pararrenal anterior se extiende desde el área desnuda posterosuperior del hígado a la fosa iliaca. En el lado izquierdo, se extiende en sentido cefálico hacia el diafragma. Justo por debajo de la cresta iliaca, el espacio está en comunicación potencial con el espacio pararrenal posterior a lo largo del margen inferior del cono de la fascia renal. Estos dos espacios también podrían comunicarse a un nivel justo por debajo del riñón, donde la fascia lateroconal desaparece como límite distinto.

Incluye el páncreas, porciones retroperitoneales del duodeno (segunda porción), y del colon (ascendente y descendente), la raíz del mesenterio, la vena cava inferior y la aorta.

4.2.- ESPACIO PERIRRENAL.- Entre las dos hojas de la fascia renal, que mide 1 a 2 mm de espesor y normalmente es visible, en especial en estudios de tomografía computarizada (2,3). Está limitado anteriormente por la fascia renal anterior de Gerota y posteriormente por la fascia renal posterior de Zuckerhandal. En realidad las hojas de la fascia renal son tabiques, y cada tabique consta de dos hojas adosadas, que se pueden separar la una de la otra debido a la presencia anormal de colecciones líquidas en su interior. Las capas de la fascia se fusionan con la fascia iliaca inferiormente y con el tejido conectivo periureteral medialmente. La fascia renal se extiende desde el diafragma hasta ligeramente por debajo de las crestas iliacas, con una configuración parecida a la de un cono, cuyo extremo inferior puede comunicar con el espacio extraperitoneal pelviano, porque se ha descrito la permeabilidad del cono caudal de la fascia renal en cadáveres y en casos clínicos; algunas colecciones perirrenales pueden extenderse inferiormente hacia la pelvis (4,5). El borde lateral del espacio perirrenal es la fascia lateroconal, la cual está formada por la fusión de las dos capas de la fascia renal. Medialmente, la fascia renal anterior está limitada por el tejido conectivo alrededor de los grandes vasos. Aun las grandes colecciones en este espacio tienden a permanecer unilaterales y esto es sustentado por la clínica. Las colecciones perirrenales del lado derecho están limitadas por el borde lateral de la aorta y las colecciones del lado izquierdo están limitadas por el borde lateral de la vena cava inferior (4). Superiormente el espacio perirrenal se extiende sobre el ápex de la glándula adrenal. Esta porción cefálica del espacio perirrenal derecho está limitada lateralmente por el segmento posterior del lóbulo hepático derecho y en el medio por la crura diafragmática derecha. En el lado izquierdo, el borde lateral es el bajo

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

y el borde medial es la crura diafragmática izquierda. Lo estudios de imagen seccionales no pueden determinar la localización exacta del liquido retroperitoneal a este nivel; las colecciones en cualquiera de los tres compartimentos tendrían una apariencia similar arriba del riñón (7.6). Por lo general, el gas dentro del espacio perirrenal permanecerá debajo del diafragma.

Este espacio incluye las glándulas adrenales, los riñones, sistema colector renal proximal (pelvis renal, uréter proximal), vasos renales, ganglios linfáticos y grasa perirrenal en cantidad variable. La grasa es más abundante posterior y lateral al polo renal inferior.

4.3.- ESPACIO PARARRENAL POSTERIOR.- Desde la fascia renal posterior o de Zuckerhandall limite anterior, hasta la fascia transversalis limite posterior. Superiormente el espacio se extiende a la superficie crural del diafragma y puede servir como ruta potencial al mediastino. Medialmente, su limite es el borde lateral de los músculos psoas y cuadrado lumbar. En el lado derecho su borde lateral superior está formado por el área desnuda del hígado. En el lado izquierdo su borde lateral superior es el borde medial del bazo, y en el medio el espacio está limitado por la crura izquierda. No contiene órganos pero contiene grasa. Esta grasa puede ser vista extendiéndose anterolateralmente como una banda del flanco (línea de grasa properitoneal) y continuándose en forma irregular y cruzando la línea media del abdomen anterior (2,3). (fig.1).

Las colecciones crónicas o de formación lenta tienden a permanecer en el espacio en que se originan, pero las colecciones de formación rápida pueden pasar de un espacio a otro y a posibles espacios denominados interfaciales.

1.- El espacio interfacial anterior es espacio virtual entre el espacio pararrenal anterior y la fascia renal anterior. Puede observarse en procesos como la pancreatitis.

2.- El espacio interfacial posterior es el espacio potencial entre el espacio pararrenal posterior y el espacio perirrenal. Este espacio se puede llegar a afectar en procesos como roturas aórticas, urinomas, etc.

3.- El espacio lateroconal es un espacio virtual entre los espacios pararrenal anterior y posterior que se puede dañar en procesos que afecten a los otros dos espacios.

5.- LESIONES QUE COMPROMETEN A LOS TRES ESPACIOS

La identificación de los compartimientos retroperitoneales en TCH es útil para valorar el origen y la etiología de colecciones líquidas o masas retroperitoneales. La fascia renal anterior y posterior y la fascia lateroconal se identifican claramente en TCH como líneas finas con densidad de tejidos blandos que rodean la grasa perirrenal y se extienden hacia la pared abdominal lateral, tanto los procesos inflamatorios como neoplásicos pueden causar engrosamiento de las fascias retroperitoneales.

La afectación de los espacios retroperitoneales en forma combinada múltiple puede ocurrir como resultado de procesos patológicos que violan los planos faciales o se extiende a través de fascias formadas incompletamente. En general son los procesos inflamatorios e infecciosos del retroperitoneo, los que ocupan un lugar importante en cuanto a su presentación; seguido por los procesos tumorales, es así que la pancreatitis, enfermedad intestinal inflamatoria, perforaciones colónicas, trauma, piodistrofia, abscesos perirenales y neoplasias malignas, son algunas de las entidades más comunes en las cuales más de uno o todos los espacios retroperitoneales demostrarán afectación simultánea. El líquido en el espacio pararrenal anterior se puede extender caudalmente junto al borde inferior del cono de la fascia renal y luego en una dirección cefálica involucrar el espacio pararrenal posterior, pero preservando la grasa perirrenal. Este patrón ocurre frecuentemente en la pancreatitis. La fascia lateroconal con frecuencia desaparece con un límite preciso justo debajo del riñón, permitiendo también la comunicación directa entre los espacios pararrenales anterior y posterior. Las colecciones de líquido o gas extraluminar pueden ser secundarias a perforaciones de colon, típicamente perforaciones posteriores del rectosigmoides que pueden extenderse en dirección cefálica dentro de cualquiera o todos los compartimientos extraperitoneales, dentro de la pelvis se pueden extender en forma cefálica involucrando cualquier o todos los espacios y podría haber una extensión superior hacia el mediastino en forma adicional. En particular las grandes colecciones de líquido prevesical pueden extenderse superiormente y entrar al cono de la fascia renal.

6.- LESIONES DEL ESPACIO PARARRENAL ANTERIOR

Las colecciones de líquido en el espacio pararrenal anterior podrían ser el resultado de procesos inflamatorios, que incluyen la pancreatitis, apendicitis, diverticulitis y perforaciones del duodeno, colon ascendente, y colon descendente. Las colecciones hemorrágicas pueden ser secundarias al trauma y ruptura de aneurismas de la aorta y sus ramas. Los tumores del páncreas y de las porciones retroperitoneales del duodeno y colon involucran también el espacio pararrenal anterior. Estas neoplasias se pueden diseminar dentro y ocasionalmente, fuera del límite del espacio.

Las colecciones en el espacio pararrenal anterior tienden a permanecer del lado derecho o izquierdo. Sin embargo, debido a que el páncreas cruza la línea media, ambos lados pueden llegar a estar involucrados. Los hallazgos en los métodos de imagen seccional incluyen la preservación del contorno renal, la grasa perirrenal, los músculos psoas y de la grasa properitoneal, anticipan que estas estructuras están fuera de los confines del espacio pararrenal anterior. El riñón sería normal en posición o estaría desplazado lateralmente. Los segmentos oblicuos de los ángulos hepático y esplénico estarían parcial o totalmente obliterados, y las porciones retroperitoneales del colon y duodeno estarían desplazados anteriormente.

6.1.- PANCREAS

PSEUDOQUISTE DE PANCREAS.- Es una colección de líquido pancreático, bien delimitada con una cápsula fibrosa o tejido granulomatoso, secundario a pancreatitis aguda, trauma pancreático o pancreatitis crónica. Evolucionan a partir de colecciones agudas del líquido y forman una pared o una cápsula no epitelizada, como resultado de la reacción inflamatoria en la periferia. Este proceso evolutivo ocurre en aproximadamente 30 a 50% de las colecciones agudas del líquido y necesita de 4 semanas o más para su desarrollo. Los pseudoquistes crónicos ocurren en pacientes con pancreatitis crónica que no tienen un antecedente documentado de pancreatitis aguda, son idénticos por imagen. El 50% de los casos resuelven en forma espontánea. El tamaño es el factor pronóstico más importante: aquéllos que tienen menos de 5 a 6 cm. involucran solos, pero si son de gran tamaño requieren drenaje percutáneo o quirúrgico y se asocian más con dolor, infección, hemorragia, rotura espontánea u obstrucción biliar. (12, 13).

En TCH el índice de atenuación es agua. La cápsula varía de grosor, puede reforzar posterior a la administración de contraste endovenoso. La localización peripancreática es la más frecuente, pero se pueden encontrar en cualquier lugar, desde el mediastino hasta la pelvis. La hemorragia se ve como un contenido de alta densidad. Las bacterias pueden invadir un pseudoquiste sin que tenga relevancia clínica porque pueden representar colonización sin infección clínica, en este caso el nombre más correcto es absceso pancreático (14). (Caso 13, Fig. 2, 3, 4, 5, 6.) (Caso 17).

6.2.-ANEURISMAS AORTICOS ABDOMINALES

Se definen como dilataciones irreversibles de la aorta que incluyen las tres capas de la pared, es decir el llamado **aneurisma verdadero** es la dilatación localizada y permanente de todos los componentes parietales una arteria. Según la Sociedad Internacional de Cirugía Vasculat, dicha dilatación debe ser igual o superior al 50% del diámetro normal del vaso. Cuando la dilatación se delimita sólo por alguno de dichos componentes, se denomina **falso aneurisma**.

La rotura o fisuración de la pared arterial puede quedar contenida por los tejidos blandos perivasculares, formando tejido fibroso reactivo que da lugar a lo que se conoce como pseudoaneurisma.

La aorta abdominal disminuye progresivamente de diámetro desde el diafragma hasta su bifurcación en ramas ilíacas a la altura de la cuarta vértebra lumbar. El calibre aórtico y la frecuencia es mayor en el hombre que en la mujer y en ambos aumenta con la edad, aumentando su prevalencia en el hombre a partir de la sexta década de la vida especialmente en relación con el consumo de tabaco, hipertensión arterial, enfermedad pulmonar obstructiva crónica. También existe relación con el hábito constitucional. A nivel infrarrenal, el diámetro medio, a partir de los cincuenta años, es de 2.3 cm. en el hombre y 1.9 cm. en la mujer. En la práctica, está generalmente aceptado hablar de aneurisma de aorta abdominal cuando el diámetro de la aorta infrarrenal es igual o superior a 3 cm. en pacientes mayores de 50 años e igual o superior de 2 cm. por debajo de esta edad. La incidencia del aneurisma de aorta abdominal (AAA), oscila entre 1.8% y 6% en las series de autopsias. Estudios de imagen en pacientes de riesgo (HTA) ponen de manifiesto una prevalencia del 4% en hombres y 0.9% en mujeres. En los últimos años se ha observado un aumento en la incidencia del (AAA) en la población en general que se ha relacionado con el envejecimiento progresivo de la población y con el incremento de esfuerzos para su detección (15, 16).

La localización más frecuente del AAA es la aorta infrarrenal. Los que afectan al segmento suprarenal son muchas veces prolongaciones de aneurismas torácicos. Es habitual la existencia de trombosis intraaneurismática, adosada a la pared, con potencial emboligéno. El diagnóstico precoz de los aneurismas aórticos asintomáticos permite la programación de cirugía electiva, con la consiguiente disminución de la morbimortalidad.

En la aorta abdominal la causa más común de AAA es la arteriosclerosis. Menos frecuentes son la aortitis y el aneurisma micótico. La relación entre la arteriosclerosis y desarrollo de AAA es bien conocida, sin embargo, la enfermedad arteriosclerótica no explica por sí sola todos los cambios histopatológicos que tienen lugar en la pared aórtica. Diferentes estudios han puesto de manifiesto un aumento de la actividad de enzimas proteolíticas (metaloproteasa) en la pared aórtica proporcional al tamaño del aneurisma, así como una disminución de la elastina en la pared arterial. Igualmente se ha señalado una predisposición familiar sobre una base genética por déficit del colágeno tipo III (17).

CLASIFICACION DE LOS ANEURISMAS

SEGÚN SU MORFOLOGIA:

1. **Fusiformes**, cuando afectan a toda la circunferencia arterial
2. **Saculares**, cuando afectan solo a una parte de la circunferencia arterial

SEGÚN LA ETIOPATOGENIA:

1. **Arteriosclerótico**
2. **Inflamatorio**
3. **Micótico**
4. **Postraumático**
5. **Degenerativo**
6. **Disecante y otros**

Aneurisma arteriosclerótico.- Es el tipo más común de AAA. Su localización más frecuente es la aorta infrarrenal (95%). La afectación más infrecuente es la aorta suprarrenal parece estar relacionada con la acción de soporte que ejercen los troncos arteriales celiaco y mesentérico superior. La mayoría son fusiformes con mayor prevalencia en varones por encima de los 60 años y con historia de hipertensión arterial. La enfermedad arteriosclerótica provoca lesiones en la intima y degeneración con fibrosis de la capa media, debilitando la pared arterial y favoreciendo su posterior dilatación.

La TCH permite la visualización óptima de las dilataciones saculares, fusiformes o esféricas. La importancia de la tomografía computada en la valoración del AAA ha aumentado considerablemente con la disponibilidad de equipos helicoidales. La adquisición volumétrica permite reconstrucciones en múltiples planos del espacio retroperitoneal, en tres dimensiones (3D) y proyección de máxima intensidad (MIP).

En TCH en fase simple se observa dilatación aórtica, las calcificaciones periféricas (75%) y eventualmente, erosión vertebral por contiguidad secundaria a la pulsación del aneurisma.

Con la inyección de contraste endovenoso, la TCH pone de manifiesto el diámetro del aneurisma, el calibre y posición de la luz verdadera y las características del trombo mural. Realizando secciones desde las arterias renales hasta la bifurcación aortoiliacas debe valorarse los diámetros máximo y mínimo del aneurisma, su relación con el diámetro transverso de L2, las áreas de la luz y de la masa del trombo y el perímetro de la pared aneurismática abarcado por el trombo, parámetro que para algunos autores guarda relación con el riesgo de ruptura. Por el contrario otros autores aseguran que la presencia de trombo disminuye el potencia de ruptura del aneurisma. Otros trabajos hacen referencia a la excentricidad de la luz como factor de riesgo. Un hallazgo que se asocia con frecuencia a la rotura de un AAA es un área semilunar de alta atenuación, que representa una hemorragia aguda, en el seno de la pared y/o trombo mural del aneurisma (signo del creciente de alta atenuación). Este signo, que puede también evidenciarse en la

fase simple, debe considerarse indicativo de rotura inminente, persistiendo una vez producida la misma (18).

La TC convencional es una técnica insuficiente para demostrar el origen de las ramas viscerales, presencia de estenosis y de arterias renales accesorias, tampoco permite valorar las características del cuello del aneurisma. El volumen parcial de un aneurisma tortuoso yuxtarenal puede simular el compromiso de las arterias renales cuando, de hecho, se encuentran inmediatamente por encima del aneurisma. Estos inconvenientes puede obviarlos la TCH que establece correctamente el origen y longitud del aneurisma así como su relación con las arterias renales e ilíacas, tanto en planos axiales como en reconstrucciones en múltiples planos mediante angio-TC y colimación fina de (1-3 mm.).

En resumen, mediante la TCH se establece:

- A.- Extensión del aneurisma, especialmente en relación con las arterias renales e ilíacas.
- B.- Presencia de arterias renales accesorias en la proximidad del aneurisma.
- C.- Permeabilidad del tronco celiaco, arterias mesentéricas, arterias renales y posible afectación de arterias ilíacas por enfermedad oclusiva.

En el aneurisma inflamatorio, la TCH demuestra una pared aórtica gruesa rodeada por masa de tejido blando periaórtico que realza intensamente tras la administración de contraste IV. Así, es posible identificar cuatro capas concéntricas de dentro a fuera: luz aórtica, trombo mural, calcificaciones parietales y masa compacta de fibrosis periaórtica (19).

La clínica es poco precisa, a veces de dolor lumbar, acompañada de aumento de la velocidad de sedimentación globular. El diagnóstico diferencial con la fibrosis retroperitoneal idiopática y las adenopatías neoplásicas puede hacerse sin dificultad. El riesgo de ruptura es menor que en los aneurismas arterioscleróticos, no obstante un diámetro mayor de 6 cm. es una indicación unánime de cirugía, teniendo en cuenta la frecuente implicación de estructuras vecinas como duodeno, vena renal izquierda, uréteres, venas ilíacas o vena cava inferior. Los aneurismas micóticos son raros, aunque más frecuentes en la aorta abdominal que en otras localizaciones, predominando en el segmento suprarenal. En TCH se visualiza como una masa irregular de tejido blando adyacente e indistinguible de la pared aórtica que representa sangrado o inflamación. Puede estar asociada a un anillo que se realiza tras la administración de contraste IV. Evolucionan hacia la destrucción de la pared aórtica, dando lugar a un pseudoaneurisma sacular de contorno irregular y generalmente no calcificado. La presencia de gas en la masa periaórtica es infrecuente pero, cuando está presente, indica infección o fistula aortoentérica. Otros posibles hallazgos asociados son osteomielitis vertebral adyacente, absceso y adenopatías locorreionales. Eventualmente, el compromiso de una arteria (renal o mesentérica) puede dar lugar a signos de isquemia o infarto. El aneurisma micótico debe sospecharse ante la presencia de una dilatación aórtica sacular de localización inhabitual en un paciente con dolor lumbar, fiebre y bacteremia. (Casos 24 y 26, Figs. 33, 34, 35, 36).

7.- LESIONES DEL ESPACIO PERIRRENAL

Los procesos patológicos que involucran al espacio perirrenal incluyen los urinomas, infección, hematomas y tumores del riñón y adrenales. Debido a la comunicación potencial del espacio perirrenal a través de la línea media, los aneurismas aórticos rotos involucrarían también este espacio. Los procesos neoplásicos e inflamatorios fuera del espacio perirrenal ocasionalmente pueden invadir la fascia renal y presentarse como una enfermedad dentro del espacio (9). Una distinción adicional puede ser hecha entre estas colecciones perirrenales que están contenidas bajo la cápsula renal y aquéllas que son extracápsulares. Los líquidos subcápsulares tienden a comprimir el contorno renal, mientras que las colecciones extracápsulares típicamente no afectan el contorno renal. La integridad de la grasa perirrenal es un prerequisite para la visualización del riñón y de los segmentos oblicuos de los ángulos hepáticos y esplénico. La pérdida de estas marcas anatómicas puede resultar si esta grasa es infiltrada por líquido, inflamación o neoplasia. Los marcadores anatómicos fuera del espacio perirrenal, tales como la banda del flanco, permanecerán intactos. Una colección perirrenal generalmente desplazará el riñón anterior, medial y superiormente. Los ejemplos clínicos también han mostrado en ocasiones desplazamientos posteriores, laterales e inferiores. El duodeno descendente y el transversal serán desplazados anteriormente y las porciones retroperitoneales del colon serán desplazadas lateralmente (1, 10, 11).

7.1.-GLÁNDULA SUPRARRENAL

FEOCROMOCITOMA.- Es un tumor benigno, poco frecuente, se originan a partir de los restos primitivos de las células cromafines, del sistema nervioso simpático, son productores de catecolaminas por lo que es responsable del síndrome clínico de hipertensión, cefalea, palpitaciones y diaforesis. El 90% son esporádicos, benignos, unilaterales y se originan en la médula, el resto son hereditarios y existe mayor incidencia de tumores bilaterales y extraadrenales en este grupo. El 90% se originan en la glándula suprarrenal, 10% son bilaterales, 10% son malignos, pero este dato no puede demostrarse histológicamente porque pueden haber tumores multicéntricos, la malignidad se determina por la invasión local o por la presencia de metástasis a distancia en zonas donde normalmente no existe tejido cromafin como el hígado, pulmón, ganglios linfáticos o la médula ósea, 10% pertenecen al síndrome de neoplasia endocrina múltiple (MEN) IIA o IIB, el síndrome de von Hippel Lindau, la esclerosis tuberosa o la neurofibromatosis. La neoplasia endocrina múltiple IIA consiste en carcinoma medular del tiroides, feocromocitoma, ganglioneuromas orales y otros tumores de tejidos blandos, son habitualmente intrasuprarrenales, en un 80% de los casos, con frecuencia multicéntricos, dentro la misma glándula, un 50% de ellos son asintomáticos.

La localización extraadrenal más frecuente es en el órgano de Zuckerkandl que se localiza cerca del nacimiento de la arteria mesentérica superior. El 98% de los feocromocitomas se encuentran por debajo del diafragma (20, 21).

La sensibilidad de la TCH para la detección de estos tumores es del 92 al 100% (22). Los feocromocitomas generalmente son lesiones redondas, > de 3cm de diámetro mayor; fácilmente detectable en los cortes simples con homogéneos con una atenuación similar al hígado. La TCH delimita su tamaño y extensión, posterior a la administración de medio

de contraste endovenoso muestran un importante reforzamiento debido a que son hipervasculares con zonas de degeneración. Las lesiones de mayor tamaño son heterogéneas casi siempre son lesiones malignas y pueden presentar una extensa área de necrosis central, dando la apariencia quística. También se puede observar la presencia de calcificaciones. Es importante saber que durante la administración de contraste intravenoso se puede desencadenar una crisis hipertensiva, por lo que se sugiere la utilización de contrastes no iónicos para evitar esta complicación.

La TCH es el estudio de elección en los casos de feocromocitoma extraadrenales; aunque los estudios de medicina nuclear son de extrema utilidad en los casos en que la TCH es negativa. Se utiliza la metaiodobenzilguanidina con una sensibilidad del 90% y una especificidad cerca del 100% para localizar los feocromocitomas .

La RM tiene la ventaja de caracterizar en forma más precisa los tejidos, son hipointensas en secuencias T1, con importante reforzamiento posterior a la administración de gadolinio y en T2 hiperintensas en relación al hígado (23, 24, 25). (Caso 25), (Fig. 7, 8, 9, 10).

7.2.- HEMATOMAS RETROPERITONEALES

Los hematomas retroperitoneales pueden asociarse a traumatismos, alteraciones de la coagulación, rotura vascular espontánea o iatrogenia (biopsia renal, recanalización de uréteres, litotricia, o punción femoral). Dentro de las causas espontáneas de sangrado retroperitoneal se incluyen el carcinoma de células renales, el angiomiolipoma, la rotura de aneurismas (aórticos o renales) o de malformaciones arteriovenosas, arteritis o discrasias hematológicas. Aunque la hemorragia puede ser catastrófica, normalmente se autolimitan entre las fascias, por lo que habitualmente no suelen formar parte del diagnóstico diferencial de las masas abdominales palpables. La apariencia radiológica es muy variable y puede tener patrón lineal o curvilíneo con aumento de los septos perirrenales o colecciones de alta atenuación mal definidas en el momento agudo muchas veces con presencia de niveles líquido-líquido (efecto hematocrito). (Caso 5 Figs. 37, 38), (Caso 10 Figs. 39, 40)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

7.3 RIÑONES

MASAS RENALES

1.- QUISTICAS

- A.- QUISTE RENAL
- B.- LESIONES QUISTICAS CONGENITAS
- C.- NEFROMA QUISTICO
- D.- HIDRONEFROSIS FOCAL

2.- SÓLIDAS

- A.- TUMORES: BENIGNOS
 MALIGNOS PRIMARIOS
 MALIGNOS SECUNDARIOS
- B.- INFLAMATORIAS
 ABSCEOS RENALES
 NEFRITIS FOCAL AGUDA

3.- LESIONES VASCULARES

- A.- ANEURISMAS
- B.- MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

7.3.1.-RIÑON EN HERRADURA.- Es una anomalía congénita de fusión de alguno de los dos polos de ambos riñones en la línea media. En el 90% de los casos involucra el polo inferior, mientras que el resto se fusionan por el polo superior, estos últimos con frecuencia se asocian a malformaciones mayores. Se acompañan de alteración en la rotación del eje renal, orientándose ambas pelvis hacia delante, lo que condiciona emergencia anterior de los ureteres y potencialmente obstrucción, en la posición de decúbito dorsal se obstruye y mejora con el decúbito ventral Es más frecuente en varones. Clínicamente no se presentan síntomas específicos, en ocasiones puede haber náusea, dolor abdominal, dolor a la hiperextensión (signo de Rousing), ectasia pielocalicial o hidronefrosis leve por compresión, litiasis o infección. (Caso21. Fig.11).

7.3.2.-HIDRONEFROSIS .- Es el hallazgo más frecuentemente en la obstrucción crónica parcial o segmentaria del sistema colector. El daño renal depende del tiempo y el grado de afectación. Las alteraciones anatómicas y funcionales en la uropatía obstructiva crónica son más variables que en la obstrucción aguda.

La fisiopatología de la uropatía obstructiva es complicada porque la obstrucción puede ser unilateral o bilateral, completa o incompleta y aguda o crónica. Además el grado de afectación y el tiempo en el que se establece en daño renal depende de diversos factores como la duración y el grado de obstrucción, condiciones de la vascularidad renal, el flujo urinario, la magnitud de la presión por arriba de la obstrucción la condiciones del riñón antes del proceso obstructivo y la presencia de una infección concomitante.

Los equipos de TCH, permiten una adquisición rápida de secciones con respiración sostenida, junto con la posibilidad de administración de contraste en embolada, logran una evaluación muy detallada de la fase nefrográfica, demostrando el realce segmentario cortical, que se opacifica primero. Luego se produce la opacificación persistente del compartimento medular y la más o menos lenta opacificación del sistema excretor (fase excretora). Estos signos asociados a una morfología renal de mayor tamaño, son indicadores de uropatía obstructiva aguda (26). La ausencia de nefrograma aumentado, focal o difuso, orienta a otra afección distinta de la obstrucción. La TCH posterior al contraste endovenoso demuestra hallazgos similares a los de la urografía excretora, el sistema pielocalicial es el último en opacificarse , y cuando lo hace en obstrucciones crónicas, moderadas o intensas, el nivel líquido - líquido de la orina y el contraste constituye un signo característico. El lugar y la causa de la obstrucción se determinan siguiendo la columna ureteral dilatada hasta conseguir apreciar su cambio de calibre, lo que exige un mínimo grosor de corte en esta zona (27).

Los hallazgos estarán en función de lo completo o incompleto del cierre del segmento urinario afectado.

Si el cierre ha sido completo, a las pocas semanas se observa una gran pérdida parenquimatosa hasta un espesor que puede llegar a ser menor a 1mm. , lo que da como resultado el típico **nefrograma en cáscara**.

Si el cierre no ha sido completo, la densidad nefrográfica puede ser normal pero deformada por la impronta del sistema pielocalicial dilatado.

El grosor del parénquima, o distancia entre la línea intercapilar y el contorno renal externo, que se detecta mejor por nefrotomografía, informa indirectamente de la cantidad

de tejido renal residual y por tanto de lo reversible de la situación. El grosor del parénquima esta disminuido en grado variable, aunque siempre debe evaluarse el tamaño renal en conjunto, ya que puede estar aumentado de forma compensadora si la obstrucción ha sido focal.

Si la obstrucción ha sido intermitente o incompleta, con conservación de cierto grado de función renal, el variable grado de adelgazamiento parenquimatoso va asociado con un aumento del tamaño del riñón, que contiene gran cantidad de orina atrapada. No es infrecuente que este cuadro se exprese clínicamente como masa abdominal compresiva antes que como obstrucción urinaria.

Anillos de Dumber o signo de la semiluna: se visualiza mejor en la fase nefrográfica y puede desaparecer en la fase excretora; corresponde a los túbulos intramedulares opacificados pero distorsionados a causa de la obstrucción sostenida, los cuales corren paralelos al contorno calicial.

Imágenes lagunares: son el resultado de pequeñas formaciones urinarias intrasinusales yuxtacaliciales, secundarias a efracciones previas de los fónixes y posteriormente epitelizadas.

Signo de las burbujas o signo del borde: es visible en la hidronefrosis terminal con cálices muy hidronefróticos. Consiste en un fino anillo de contraste, que expresa la tosca perfusión del escaso parénquima residual sin capacidad excretora, hecho distintivo de los anillos Dumber, que expresan capacidad funcional. Cada burbuja refleja el parénquima residual que rodea el cáliz con remanentes de columnas de Bertin interpuestos. Este signo se aprecia mejor en TCH.

La mayor utilidad de la TCH en los pacientes con uropatía obstructiva en relación con otros métodos de imagen es la demostración precisa del sitio y del factor etiológico, principalmente de las causas extraureterales como las adenopatías, las neoplasias primarias y secundarias del retroperitoneo, fibrosis retroperitoneal ,etc (28). (Caso 16. Figs.11, 12, 13).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

7.4.-TUMORES RENALES

- A.- TUMORES RENALES BENIGNOS
- B.- CARCINOMA DE CELULAS RENALES
- C.- TUMORES DEL UROTELIO
- D.- OTROS TUMORES RENALES MALIGNOS

7.4.1.-TUMORES RENALES BENIGNOS

- 1.- ANGIOMIOLIPOMA
- 2.- ADENOMAS
- 3.- ONCOCITOMA
- 4.- TUMOR YUNTAGLOMERULAR. RENINOMA
- 5.- NEFROMIA QUISTICO MULTIFOCULAR
- 6.- HEMANGIOMA CAVERNOSO
- 7.- LEIOMIOMA RENAL
- 8.- TUMORES BENIGNOS INFRECIENTES

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ANGIOMIOLIPOMA.- Es el tumor renal benigno más frecuente. Su incidencia en la población en general es de 0.3%. Es un coristoma, que contiene cantidades variables de tejido graso, muscular y vascular. Carece de cápsula y tiene un crecimiento lento que distorsiona los sistemas caliciales sin destruirlos. Los vasos sanguíneos de estas lesiones son de paredes gruesas sin tejido elástico, tortuosas y con frecuencia con una disposición angiomatosa; factores que predisponen a la hemorragia. Su tamaño varía de pocos centímetros hasta grandes tumores. Las lesiones pequeñas son asintomáticas y usualmente son descubiertas en el examen de ultrasonido o TC por otras razones. La presentación clínica de las lesiones voluminosas suele ser dolor en flanco, hematuria por la hemorragia intratumoral, parenquimatosa, subcápsular o perirrenal. Los angiomiolipomas (AML), pueden ocurrir en forma aislada o ser parte del complejo de la esclerosis tuberosa. Se estima que del 50% al 80% de los pacientes con esclerosis tuberosa presentan angiomiolipomas que con frecuencia son múltiples y bilaterales y se descubren en pacientes menores de 30 años con predominio en el sexo femenino en proporción de 2:1. En cambio los angiomiolipomas de pacientes sin esclerosis tuberosa se descubren en la quinta década de la vida con franco predominio en las mujeres en proporción de 5:1 y por lo general son lesiones aisladas y asintomáticas (29,30).

El AML descubrió en forma incidental en el examen ultrasonográfico tiene una apariencia característica consistente en una lesión redonda u oval, bien definida, hiperecogénica, esta es debido a su componente graso, a las múltiples interfaces producidas por su arquitectura celular y a las estructuras vasculares. En algunos casos este patrón puede estar alterado por prominencia del componente biogénico o debido a la presencia de hemorragia o necrosis intratumoral. Aún cuando se identifique un patrón típico de hiperecogenicidad, se recomienda la TCH para confirmar la presencia de tejido graso y descartar una lesión maligna. Los valores negativos en los coeficientes de atenuación (-15UH a -100UH) en los cortes no contrastados de TC indican la presencia de tejido graso que permite el diagnóstico de AML y virtualmente descartar carcinoma renal. La aparente ausencia de tejido graso en la TC puede ser debida a un efecto de

volumen parcial en los AML pequeños menores de 1 cm., a la hemorragia intratumoral en las lesiones grandes o al predominio de los elementos musculares o vasculares. La TCH también puede ser útil en los AML para valorar las estructuras vasculares e identificar aneurismas en su interior (31). La angiografía no es necesaria para el diagnóstico preoperatorio de los AML como en el pasado y en la actualidad se utiliza básicamente para el manejo del sangrado del AML mediante la embolización.

La RM se caracteriza en los AML por la elevada intensidad de señal en T1 por su componente graso y persiste en T2, estas características pueden observarse también con la sangre y lesiones con alto contenido de proteínas. Se ha valorado la historia natural y el crecimiento de los AML aislados en un 5%, los AML múltiples sin esclerosis tuberosa en un 22% y los asociados con esclerosis tuberosa 18% observando un crecimiento por año respectivamente, por lo que se recomienda su control periódico desde el punto de vista clínico y radiológico. En conclusión la TCH demuestra con precisión la densidad grasa, zonas de necrosis, vascularidad y probables aneurismas (32). (Caso 18, Figs.14, 15, 16, 17, 18).

7.4.2.-TUMORES RENALES MALIGNOS

CARCINOMA DE CELULAS RENALES (ADENOCARCINOMA).- Representa el 90% de las neoplasias malignas primarias renales, y se la refiere más comúnmente como carcinoma de células renales (CCR), es de causa desconocida y aparece de forma esporádica. Representa del 2% al 3% de todas las neoplasias malignas del adulto y no tiene predilección racial. Su frecuencia se incrementa con la edad, es más frecuente en varones entre los 50 y 60 años, en una proporción de 1.6:1.

EL CCR aparece en el 36% de los pacientes con la enfermedad de Von Hippel Lindau. La incidencia en pacientes sometidos a diálisis durante largo tiempo es de tres a seis veces mayor que en la población general.

Puede tratarse de tumores sólidos, que con relativa frecuencia desarrollan hemorragia o necrosis intratumoral, o de lesiones con un patrón de crecimiento propiamente quístico. Los tumores sólidos menores de 3cm. son homogéneos y de contorno liso. A medida que crecen, aparecen más irregulares y con márgenes lobulados. Muchos tumores tienen una pseudocápsula compuesta de parénquima renal atrófico y tejido conectivo. La lesión puede contener tabiques fibrosos y, a veces, focos de calcificación.

Metastatizan con mayor frecuencia el pulmón, hígado, hueso, cerebro y piel.

CLASIFICACION HISTOPATOLOGICA DE LOS CCR

Según Murphy, los tipos histológicos de este tumor representan patrones básicos aunque pueden ser mixtos en diferentes proporciones.

1.- **CARCINOMA DE CELULAS CLARAS.**- Las células tumorales presentan un citoplasma con gran contenido de glucógeno y lípidos. A causa de su similitud histológica con las células de la corteza suprarrenal se les denominó "CARCINOMA HIPERNEFROIDE". Es el tipo histológico más frecuente junto con el carcinoma de células granulares. La mayoría de los CCR son mixtos, de ambos tipos celulares.

2.- **CARCINOMA DE CELULAS GRANULARES.**- Las células presentan eosinofilia granular variable en su citoplasma.

3.- **CARCINOMA DE CELULAS CROMOFOBAS.**- Este tipo es el de reciente descripción y constituye el 5% de todos los CCR. El citoplasma presenta un abundante contenido de mucopolisacáridos.

4.- **CARCINOMA PAPILAR.**- Constituye el 10 - 15% de todos los CCR, el citoplasma es acidófilo y son frecuentes los cuerpos psamomatosos. Las células tumorales presentan abundante hemoderina.

5.- **CARCINOMA DEL SISTEMA COLECTOR (CARCINOMA DE LOS CONDUCTOS DE BELLINI).**- Es raro y constituye 1% de los CCR. Se cree que deriva de los tumores colectores terminales. Está considerado como tumor intermedio entre los CCR y los carcinomas de transición. Son frecuentes las áreas de hemorragia y necrosis intratumoral. Parece tratarse de un tumor muy agresivo de mal pronóstico.

6.- **CARCINOMA SARCOMATOIDE.**- Es muy maligno. Se origina en los túbulos renales y puede confundirse con un sarcoma renal.

7.- **CARCINOMA DE CELULAS RENALES QUISTICO.**- Aproximadamente un 15% de los CCR son quísticos. Se asocian a enfermedad quística renal en 2-7% de los casos. El CCR suele ser una masa sólida, pero puede necrosarse y tener apariencia pseudoquística (hipermeformia quística). El CCR puede tener crecimiento intrínseco quístico, apareciendo como uni o multiloculado. A veces el CCR puede originarse de la capa epitelial de un quiste simple preexistente. Un CCR puede coexistir con un quiste renal simple sin ninguna relación entre si. Como el 34% de los pacientes con hemodiálisis mantenida durante más de tres años presentan enfermedad quística renal y un 17% de estos pacientes padecen neoplasias de células renales. Los CCR de estos pacientes suelen ser pequeños e hipovasculares (33, 34, 35).

CUADRO CLINICO.- Sólo un 11% de los CCR se presentan con la triada clásica de hematuria, dolor y masa palpable en el flanco, estos pacientes tienen en general enfermedad avanzada con diseminación metastásica. La mayoría de los pacientes presentan 1 ó 2 componentes de la triada. La hematuria se presenta en un 40-60%, el dolor abdominal en el 40-50% y la masa en el flanco en un 20-30% de los casos. Son frecuentes los síntomas generales como anorexia, pérdida de peso, náuseas, vómitos, fiebre y sudoración nocturna (36).

El tratamiento es quirúrgico con nefrectomía radical, por lo tanto es imprescindible la evaluación por TCH.

TOMOGRAFIA COMPUTADA HELICOIDAL.- La efectividad de la tomografía axial computada convencional está bien establecida para la detección, caracterización y etapificación de las neoplasias renales, pero se han encontrado una variedad de problemas por efectos en la variación de la respiración del paciente que puede ocasionar artificios de movimiento o saltar segmentos renales en donde puede estar localizada una lesión pequeña: efecto de volumen parcial con mediciones equívocas de los coeficientes de atenuación y la relativa lentitud del procedimiento que imposibilita la obtención selectiva de la totalidad del riñón durante la fase más temprana (cortical) de reforzamiento con el material de contraste.

El advenimiento de la TCH ha permitido el estudio renal multifásico y la evaluación comparativa del reforzamiento de las masas renales y su comportamiento durante las fases corticomedular y nefrográfica. Se ha demostrado que al utilizar TCH y cortes con una colimación de 5mm durante la fase corticomedular, algunas lesiones ocupativas

renales, especialmente las de pequeño tamaño, pueden pasar desapercibidas y estas lesiones pueden verse mejor en adquisiciones más tardías durante la fase nefrográfica o en cortes aún más tardíos durante la fase excretora (37,38).

Se ha demostrado que el comportamiento del reforzamiento de los tumores renales es francamente tiempo- dependiente. En la mayoría de los casos estas lesiones refuerzan de manera progresiva y este reforzamiento es significativamente mayor durante la fase nefrográfica que durante la fase cortical; por ello las neoplasias se caracterizan mejor en la fase nefrográfica. Esta fase también es fundamental para diferenciar neoplasias avasculares o hipovasculares.

Otra aplicación de la TCH en la evaluación de las neoplasias renales es la mayor detección y caracterización de lesiones menores de 3 cm (39).

También, la TCH ha facilitado la realización de procedimientos de intervención, particularmente de biopsias percutáneas debido a que por ser un método rápido y por la facilidad de hacer muchos cortes en una sola apnea, facilita la localización de la punta de la aguja durante las biopsias.

El CCR en los cortes simples las lesiones pueden ser isodensas, hipodensas o hiperdensas comparados con el parénquima renal y su apariencia es heterogénea en la mayoría de las lesiones grandes. Se pueden presentar calcificaciones gruesas en la periferia de la lesión, cerca del centro o distribuidas en forma difusa dentro de la lesión.

En la fase cortical después de administrar medio de contraste intravenoso, por lo menos el 75% de los CCR del subtipo de células claras son hipervasculares mientras que el 20% aparecen isodensas. En la fase nefrográfica o y excretora los CCR son hipodensos y el contorno periférico grueso permanente claramente visible. La necrosis intralésional se observan virtualmente en todos los casos en una posición excéntrica y con mayor frecuencia en el lado opuesto al parénquima renal (40).

En forma general la TCH muestra los siguientes hallazgos : masa sólida, con hemorragia, necrosis y ocasionalmente calcificaciones, con frecuencia son hipervasculares y refuerzan de manera heterogénea en las diferentes fases. (Caso 1, Figs 19, 20, 21, 22), (Caso 9, Figs.23, 24), (Caso 15.Figs. 25, 26), (Caso 19 Figs. 27, 28,29), (Caso20.Figs.30, 31,32), (Caso 22).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

8.-ADENOPATIAS RETROPERITONEALES

El conjunto de los ganglios linfáticos desempeña una función importante en el sistema inmunitario. El cuerpo adulto contiene unos 400 a 500 ganglios linfáticos, de los cuales aproximadamente 230 se localizan en el abdomen y la pelvis.

Los ganglios retroperitoneales acompañan a las estructuras vasculares y se identifican con el nombre de los vasos sanguíneos adyacentes.

Ganglios retrocrurales.- El espacio retrocrural conecta el mediastino con el retroperitoneo y comienza la aorta, el conducto torácico, las venas ácigos, hemiácigos y ganglios linfáticos. Se consideran patológicos si superan los 6mm de diámetro mayor.

Ganglios paraaórticos, paracavales e inter-cavo-aórticos.- Se extienden hasta la bifurcación aórtica y se continúan con los ganglios de las cadenas ilíacas. Los ganglios lumbares son los más abundantes y se reparten en tres cadenas preraquídias, siendo el grupo lateroaórtico el más numeroso, sobre todo a la altura de la segunda vértebra lumbar (cerca del hilio renal). Su tamaño varía entre 3 a 10mm. Siendo El tamaño máximo normal de 10mm en el eje corto.

Ganglios pelvianos.- Constituye un grupo extenso que sigue a los vasos ilíacos común, externo e interno. Tradicionalmente su interpretación ha sido más difícil mediante la TC debido al tamaño variable, la localización y la orientación transversa de los vasos ilíacos. El criterio de tamaño que se ha utilizado como límite de la normalidad ha sido mayor que el usado en la región paraaórtica (15mm), aunque cualquier asimetría en la región de los vasos ilíacos puede ser indicativa de una adenopatía precoz. Sin embargo, estudios realizados mediante TC después de linfografía han demostrado que solamente el 2% de los ganglios linfáticos pelvianos llega a alcanzar los 10mm de diámetro en su eje corto. Al aplicar este criterio, aumenta la sensibilidad de la TC en la detección de adenopatías.

El diagnóstico de adenopatía retroperitoneal se basa en dos tipos de criterios: aumento del tamaño, que puede estudiarse con diversos métodos, y modificaciones de la estructura, que solamente se valoran mediante linfografía (41).

En ocasiones pueden observarse cambios fibrolipomatosos normales en el interior de los ganglios en TC o RM. Actualmente la RM tiene menor resolución espacial que la TC y valora peor los ganglios linfáticos normales del abdomen. Tampoco permite identificar cambios de señal específicas en el interior de los ganglios patológicos (con infiltración tumoral) pero de tamaño normal.

Existe un gran número de variantes anatómicas que pueden mal interpretarse como verdaderas adenopatías, sobre todo en el área retrocrural y en la región infrarrenal izquierda. En estas áreas las estructuras normales incluyen por un lado las cruras y el sistema de las venas ácigos y hemiácigos y por otro lado los vasos mesentéricos inferiores, arteria y vena gonadales izquierdas y el úreter.

Las adenopatías retroperitoneales aumentadas de tamaño pueden llegar a formar grandes masas abdominales palpables. Habitualmente, no es posible reconocer los ganglios linfáticos individualmente en el seno de las masas y sólo en ocasiones se acompaña de desplazamiento anterior de la vena cava inferior y la aorta. Existen múltiples causas de aumento masivo de tamaño de las adenopatías retroperitoneales, aunque las causas malignas son las más frecuentes.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

8.1.-LINFOMA.- Se divide en linfoma Hodgkin y No Hodgkin. El linfoma no Hodgkin presenta signos de afección abdominal en la mayoría de los pacientes. Las adenopatías retroperitoneales afectadas están aumentadas de tamaño y muy frecuentemente, aparecen como masas que obliteran los planos grasos retroperitoneales, produciendo pérdida de la definición de los mismos entre la aorta y la cava inferior. Con frecuencia se detecta la afectación de otras cadenas ganglionares y en el 3% a 8% existe afectación renal o perirrenal. Su diseminación sigue una distribución ordenada, por contiguidad y la TCH permite demostrar linfadenopatía satélite, múltiple o presencia de masas multilobuladas, que condicionan el signo de vasos flotantes y efecto de masa, envuelve los vasos pero no los incluye ni los toma. (42,43).

El linfoma Hodgkin afecta el abdomen con mucha menor frecuencia que el linfoma no Hodgkin, y cuando lo hace, la infiltración de los ganglios linfáticos no suele presentarse como masas adenopáticas.

(Caso 3.Figs. 44,45, 46, 47), (Caso 6 Figs. 48, 49,50), (Caso 11 Figs. 51, 52), (Caso 12 Figs. 53, 54, 55).

8.2.-METASTASIS.- Cuando su tamaño es $>$ de 10 mm. Los tumores testiculares son la causa más común de linfadenopatía en hombres de 20 a 34 años y otras causas son tumores gastrointestinales, de ovario y pulmón. Las neoplasias testiculares se identifican con frecuencia como masas adenopáticas retroperitoneales en el momento del diagnóstico. Estas neoplasias metastatizan utilizando con más frecuencia la vía linfática que la sanguínea. Las metástasis ganglionares son, en general, ipsilaterales al tumor testicular. De esta manera, y siguiendo los vasos gonadales, las metástasis de tumores del testículo derecho se localizan en el área paracava derecha y las del lado izquierdo cerca del hilio renal izquierdo, la vena gonadal izquierda drena en la vena renal izquierda a diferencia de la derecha que lo hace en la vena cava inferior directamente (44). (Caso 2, 8. Figs. 56, 57, 58), (Caso 7, 23 Figs. 59, 60, 61)

9.-PARAGANGLIOMA

(FEOCROMOCITOMA EXTRAADRENAL).- Son tumores muy poco frecuentes que se derivan de restos celulares procedentes de la cresta neural. Estos tumores pueden localizarse en diferentes lugares desde la base de cráneo hasta la vejiga aunque sólo el 2% se localizan en el retroperitoneo y de éstos entre el 0.2%-0.4% fuera de las adrenales. Su localización más frecuente es para-aórtica, entre el nivel de las suprarrenales y el inicio de ambas ilíacas. Son funcionantes hasta en el 25% al 60% de los pacientes produciendo crisis de hipertensión, palpitaciones y cefaleas. Aunque suelen ser benignos, la incidencia de malignización varía entre 25% y el 40%.

En la TC suelen mostrarse como lesiones únicas (85%), con cifras de atenuación de partes blandas, bien definidas, en la región paraaórtica infrarrenal. Pueden presentar necrosis central y focos de calcificación, sobre todo cuando alcanzan un gran tamaño. Son tumores muy vascularizados y por tanto realzan precoz e intensamente con el contraste, si bien cabe recordar que la administración del medio de contraste puede provocar una crisis hipertensiva se recomienda usar contrastes no iónicos. Por TCH en general se observan como lesiones únicas, bien delimitadas, hipervasculares con o sin zonas de necrosis (45). (Caso 14), (Caso 4, Figs.41, 42-43).

TEJES CON
FALLA DE ORIGEN

10.-LESIONES DEL ESPACIO PARARRENAL POSTERIOR

Los procesos patológicos pueden involucrar el espacio pararrenal posterior por extensión directa e incluyen hemorragia, infección, tumor y pancreatitis. Los líquidos secundarios a la pancreatitis se pueden extender directamente desde el espacio pararrenal anterior hacia el espacio pararrenal posterior.

El espacio pararrenal posterior no contiene órganos, ocasionalmente es el sitio aislado de una colección de líquido. Las colecciones dentro de este espacio son usualmente secundarias a patología de estructuras musculares y esqueléticas vecinas, el líquido o gas dentro de este espacio se puede extender superiormente hacia el mediastino. En estudios de TAC, una colección de líquido de este espacio infiltrará a la grasa dorsal a la fascia renal posterior. Se continúa anteriormente como línea grasa properitoneal, una gran colección obliteraría también la banda del flanco. Los procesos del espacio pararrenal posterior generalmente permanecerán unilaterales y desplazarán el riñón en una dirección anterior y superior; también medial o lateral. Todos estos cambios en la posición renal y de la grasa son muy bien observados en la TCH. La grasa perirrenal permanecerá intacta, protegida por la fascia renal posterior (1, 6, 7). El colon en sus segmentos reproperitoneales será desplazado anterior y medialmente y el duodeno anteriormente.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

11.- RESULTADOS

De los 26 pacientes estudiados, 2 pacientes presentaron pseudoquistes de páncreas, 2 aneurismas de aorta abdominal, 1 feocromocitoma, 2 hematomas, 9 presentaron patología renal (1 riñón en herradura, 1 hidronefrosis, 1 angiomiolipoma con hemorragia, 6 tumores renales), adenopatías retroperitoneales: 4 linfomas, 4 de origen metastásico (3 por cáncer de testículo, 1 por cáncer de ovario), 2 paragangliomas.

CASO TCH	PATOLOGIA
1.- Carcinoma renal, diferencial sarcoma retroperitoneal.	Carcinoma renal
2.- Linfadenopatía satélite	Mets. Por seminoma
3.- Linfoma	Linfoma no Hodgkin
4.- Riñón supernumerario	Paraganglioma
5.- Hematoma retroperitoneal	Hematoma (93(grs.)
6.- Linfoma diferencial metastasis retroperitoneal	Linfoma testicular difuso
7.- Linfadenopatía retroperitoneal (metastasis)	Mets. Cancer de ovario
8.- Linfadenopatía que sugiere deposito secundario	Mets. Por seminoma
9.- Carcinoma renal	Carcinoma de cels. Claras y granulares
10.- Hematoma intracapsular peri y pararenal	Hematoma post biopsia.
11.- Linfoma	Linfoma difuso de linfocitos pequeños
12.- Proceso linfoproliferativo	Linfoma difuso de células granulares.
13.- Pseudoquiste de páncreas	Pared de pseudoquiste de páncreas
14.- Paraganglioma	Paraganglioma maligno metastásico
15.- Riñón derecho con cambios por neoplasia con esclerootrofia	Carcinoma de cels. Transicionales
16.- Estenosis pieloureteral con hidronefrosis	R. Izq. Con hidronefrosis acentuada
17.- Pseudoquiste cabeza de páncreas	Pseudoquiste de páncreas
18.- Angiomiolipoma roto con hemorragia	Angiomiolipoma de borde externo
19.- Tumor renal	Carcinoma de los cond. Colectores
20.- Neoplasia renal	Carcinoma renal de cels. Claras
21.- Riñón en herradura	-----
22.- Neoplasia renal	Carcinoma de cels. claras
23.- Linfadenopatía retroperitoneal sugiere deposito secundario	Mets. Por seminoma puro
24.- Aneurisma más trombo mural	-----
25.- Feocromocitoma	Feocromocitoma
26.- Aneurisma arteriosclerótico con trombo intramural	-----

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Todos los pacientes fueron intervenidos quirúrgicamente en el hospital a excepción del paciente con riñón en herradura y los dos aneurismas fueron referidos a los patólogos del mismo hospital. Por lo que se realizó seguimiento de resultados de patología y controles posteriores post cirugía y post tratamientos con TCH. La especificidad comprobada con los resultados de patología fue del 100% y la sensibilidad del 96.15%.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

12.- CONCLUSION

La patología renal la primera causa de masas retroperitoneales, seguida de adenopatías por linfoma y tumores testiculares y la (TCH), el método de imagen capaz de evaluar de manera adecuada y completa dicha región. Además es un procedimiento no invasivo, que disminuye la dosis de radiación, utiliza menor volumen de medio de contraste sin repercusión en la calidad de imagen, ya que reduce la formación de artefactos condicionados por movimiento; permite aplicaciones especiales (Angiográficas) y en general mejora la calidad en atención al paciente y favorece e incrementa la eficacia y productividad. Es importante, también mencionar que la (TCH) es el método de imagen ideal para el seguimiento y evaluación de la respuesta terapéutica tanto quirúrgica como en quimioterapia y radioterapia.

La (TCH) de un detector es un método rápido y preciso para detectar patología retroperitoneal, delimitar su localización, su extensión, inferir su consistencia, el involucro ganglionar y determina la existencia de depósitos secundarios, generando una visión clara y precisa de las regiones anatómicas en estudio, que se logra con la estación de trabajo y el post-procesamiento de la imagen, el cual se recomienda sea efectuado por el Radiólogo que supervisa e interpreta el estudio, con lo que se optimiza el índice de certeza diagnóstica.

TEJIS CON
FALLA DE ORIGEN

13.-BIBLIOGRAFIA

1. Meyers MA. Dynamic radiology of the abdomen: normal and pathologic anatomy. 4th ed. New York: Springer Verlag, 1944: 219-342.
2. Raptopoulos V. Touloupoulos P. Lei QF et al. Medial border of perirenal space: CT and anatomic correlation. Radiology 1997; 250: 777-784.
3. Meyers MA. The extraperitoneal spaces: normal and pathologic anatomy 4th ed. New York: Springer-Verlag. 1994: 219-239.
4. Mindell HJ, Mastromatteo JF, Dickey KW et al. Anatomic communications between the three retroperitoneal spaces: determination by CT- guided injections of contrast material in cadavers. AJR 1995; 164:1173.
5. Korobkin M, Silverman PM, Quint LE et al. CT of extrarenal space: normal anatomy and fluid collections. AJR 1992; 159:933.
6. Naidich DP, Megibow AJ, Hilton S et al. Computed tomography of the diaphragm: normal anatomy and variants. J Comput Assist Tomogr 1983; 7: 633.
7. Naidich DP, Megibow AJ, Hilton S et al. Computed tomography of the diaphragm: peridiaphragmatic fluid localization. J Comput Assist Tomogr 1983; 7: 641.
8. Yeo C, Bastidas J, Lynch-Nyhand A et al. The natural history of pancreatitis pseudocysts documented by computed tomography. Surg Gynecol Obstet 1990; 170: 411-417.
9. Love L, Churchill RJ, Reynes CJ et al. CT of the kidney and perinephric space. Semin Roentgenol 1981; 16: 277.
10. Love L, Meyers MA, Churchill RJ et al. Computed tomography of extraperitoneal spaces. AJR 1981; 136: 781.
11. Meyers MA, Whalen JP, Evans JA. Diagnosis of perirenal and subcapsular masses: anatomic-radiologic correlation. AJR 1974; 121: 523.
12. Rubin GD, Silverman SG. Helical (spiral) CT of the retroperitoneum. Radiol Clin North Am. 1995; 33(5): 903-932.
13. Rohrmann C, Baron R. Biliary complications of pancreatitis. Radiol Clin North Am 1989; 27:93-104.
14. Sfrif H, Rice R. Gastrointestinal complications of pancreatitis. Radiol Clin North Am 1989; 87:8-89.
15. Gaa J, Georgi M. Non-invasive imaging of abdominal vascular pathologies. Eur Radiol 1998; 89(4): 507-516.
16. Calvin BE. Abdominal aortic aneurysm. N Engl J Med 1993; 382(16): 1167-1171.
17. Halloram BG, Baxter BT. Pathogenesis of aneurysms. Sem Vasc Surg 1995; 8:85.
18. Mehard WB, Heiken JP, Sicard GA. High - attenuating crescent in abdominal aortic aneurysm wall at CT: a sign of acute or impending rupture. Radiology 1994; 92:359-362.
19. Arrivé L, Correas JM, Leseche G et al. Inflammatory aneurysms of the abdominal aorta: CT findings. AJR 1995; 165:1481-1484.
20. Peppercorn PD, Reznick RH et al. State of the art CT and MR of adrenal gland. Eur Radiol 1997; 7(6):822-836.

TEMS CON
FALLA DE ORIGEN

21. Mukherjee JJ, Peppercorn PD et al. Pheochromocytoma: effect of non ionic contrast medium in CT on circulatory catecholamine levels. *Radiology* 1997; 202: 227-231.
22. van Gels APG, Falke THM et al. MR imaging and MIBG scintigraphy of pheochromocytomas and extraadrenal functioning paraganglioma *RadioGraphics* 1991; 11:37-57.
23. Quint LE, Glazer GM, Francis IR et al. Pheochromocytoma and paraganglioma : comparison of MR imaging with CT and I-131 MIBG scintigraphy. *Radiology*, 1987; 165:89-93.
24. Francis IR, Glazer, Shapiro B et al. Complementary roles of CT and 131I-MIBG scintigraphy in diagnosing pheochromocytoma. *AJR*, 1983; 141: 719-725.
25. Velchik MG, Alavi A, Kressel HY et al. Localization of pheochromocytoma: MIBG, CT and MRI correlation. *J. Nucl. Med.*, 1989; 30: 328-336.
26. Saunders HS. The CT Nephrogram: Implications for evaluation of urinary tract disease. *Radiographics*, 1995; 15: 1069-1085.
27. Hattery R, Williamson B, Stephens D. Computed Tomography of renal abnormalities. *Radiol. Clin. North. Amer.*, 1997; 15:401-418.
28. Smith RC, Rosenfield A, Kyuran A et al. Acute flank pain: comparison of non-contrast-enhanced CT and intravenous urography. *Radiology* 1995; 194: 789-794.
29. Reiff DB, Dow J. Case report: Invasive renal angiomyolipoma. Sonographic and CT features. *Clin. Radiol.*, 1993; 48:283-285.
30. Paivansalo N, Lahde S, Hyvarinen S. Renal angiomyolipoma: ultrasonographic, CT, angiographic and histologic correlation. *Acta Radiológica*, 1991; 32: 239-243.
31. Lemaître L, Robert Y, Cubrulle F et al. Renal angiomyolipoma: growth followed up with CT and/or US. *Radiology* 1995; 197: 598-602.
32. Dannels D, Mecus L, Casselman JW et al. Giant angiomyolipoma with atypical arteriovenous shunting: CT and angiographic studies. *J Br Radiol* 1990 ; 73: 135-137.
33. Tomaszewski JE. The pathology of renal tumors. *Seminars in Roentgen*, 1995; 2:116-127.
34. Fukuya T, Honda H, Goto K et al. Computed Tomographic Findings of Bellini Duct Carcinoma of the Kidney. *Journal of Comp. Assist. Tomogr.*, 1996; 20:399-403.
35. Barbaric ZL. Neoplasias renales. En: *Radiologia del aparato genitourinario*. 2ª. ed. Editorial Marban, 1995: 151-181.
36. Levine E. Renal cell carcinoma: Clinical aspects imagin diagnosis and staging. *Seminars in Roentgen*, 1995; 2: 128-148.
37. Birbaum BA, Jacobs JE, Ramchandani P. Multiphasic renal CT : comparison of renal mass enhancement during the corticomedullary and nephrographic phases. *Radiology* 1996; 200: 753-758.
38. Cohan RH, Sherman LS, Korobkin M et al. Renal masses; assessment of corticomedullary-phase and nephrographic-phase CT scans. *Radiology* 1995; 196: 445-451.

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

39. Solar DH, Kammerhuber F, Altziebler S et al. Multiphasic helical CT of the Kidney: increased conspicuity for detection and characterization of small (<3cm) renal masses. Radiology 1997; 202: 211-217.
40. Soyer PH, Dufresne AC, Klein I et al. Renal cell carcinoma of clear type: correlation of CT features with tumor size, architectural patterns and pathologic staging. Eur Radiol 1997; 7: 224-229.
41. Einstein DM, Singer AA, Chilcote WA et al. Abdominal lymphadenopathy: spectrum of CT findings. Radiographics. 1991; 11: 457-472.
42. Oldendorf M, Zeidler E. Multiplanar imaging in the retroperitoneum: noninvasive diagnosis with a new spiral CT technique- anatomy and pathology. Aktuelle-Radiol 1996; 6(3): 148-152.
43. Rubin GD, Silverman SG. Helical (spiral) CT of the retroperitoneum. Radiol. Clin. North Am. 1995; 33(5): 903-932.
44. Pedrosa CS. El abdomen: El retroperitoneo. En Pedrosa CS, ed Diagnóstico por imagen. 2da. Ed. Madrid: Macgraw-Hill-Interamericana, 1986: 519-552.
45. Hayers WS, Davidson AJ, Grimley PM, Hartman DS. Extraadrenal retroperitoneal paraganglioma: clinical, pathologic, and CT finding. AJR 1990; 155: 1247-1250.
46. <http://research.med.umkc.edu/tlwbiostats/sens-specif-predval.html>.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

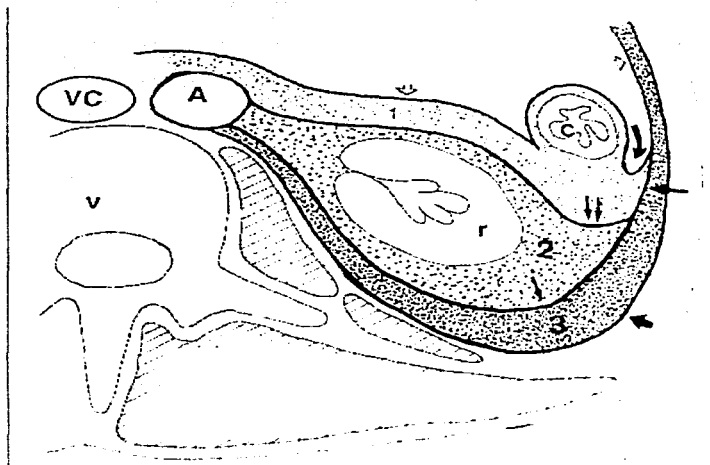


Figura 1. Espacios retroperitoneales. 1.- Pararenal anterior, 2.- Perirrenal, 3.- Pararenal posterior. Flechas abiertas: peritoneo parietal, flechas dobles: fascia renal anterior, flecha pequeña: fascia renal posterior, flecha grande: fascia transversalis. VC: vena cava, A: aorta, v: vertebra, r: riñón, c: colon.



Figura 2. Pseudoquiste de páncreas.
Fase pancreática.



Figura 3. Pseudoquiste de páncreas.
Reconstrucción coronal multiplanar.



Figura 4. Control posterior al drenaje quirúrgico
Pseudoquiste de páncreas.

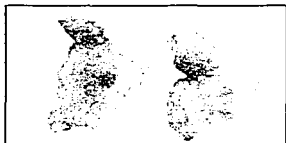


Figura 5. Macro. Pared fibrosa.



Figura 6. Micro. Pseudoquiste de
páncreas.

TEXIS CON
DALLA DE ORLEN



Figura 7. Fase arterial temprana.
Masa mixta con zona de
degeneración en adrenal izquierda



Figura 8. Fase arterial tardía.
Masa isodensa en adrenal
izquierda.

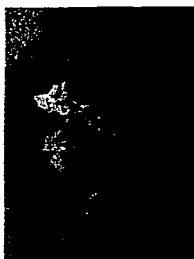


Figura 9. Macro. Feocromocitoma
adrenal izquierdo.

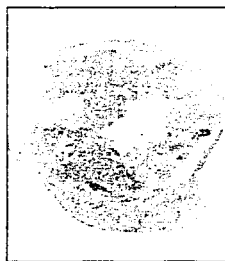


Figura 10. Micro. Feocromocitoma
positivo con cromogranina y sinaptofisina.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Figura 11. Riñón en herradura, fusión de polo inferior con dilatación del sistema colector izquierdo e hidronefrosis izquierda.



Figura 12. Hidronefrosis izquierda. Fase nefrouráfrica tardía.



Figura 13. Dilatación del sistema colector y pelvecilla, con pérdida de la relación cortico-sinusal.

TESTES CON
FALLA DE ORIGEN



Figura 14. Masa mixta perirrenal con hipodensidad central, hiperdensidad periférica, condicionando signo de tatuaje



Figura 15. Angiografía que confirma hemorragia activa lo que sustenta signo de tatuaje.

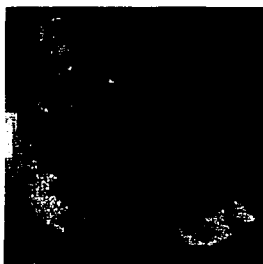


Figura 16. Macro Riñón izquierdo. pieza quirúrgica.



Figura 17. Macro Angiomiolipoma.



Figura 18. Micro. (AML) Subcapsular.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Figura 19. Proceso neoplasico renal con zonas de degeneración y efecto de masa.



Figura 20. Reconstrucción multiplanar que demuestra el grado de extensión.

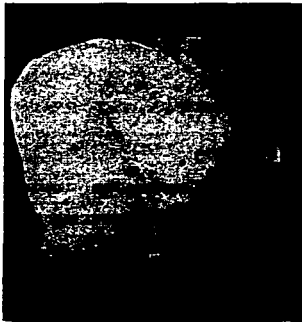


Figura 21. Macro carcinoma difuso Renal izquierdo



Figura 22. Micro. Riñón izquierdo, con carcinoma de conductos colectores.

TIENE CON
VALOR DE ORIGINAL



Figura 23. Masa renal hipervascular con degeneración central en riñón izquierdo.



Figura 24. Reconstrucción coronal multiplanar



Figura 25. Masa fusiforme hipervascular en unión del uréter con la pelvis renal.



Figura 26. Reconstrucción multiplanar que confirma la localización

TESTES CON
FALLA DE OMEGEN



Figura 27. Fase simple. Tumor renal intracapsular que condiciona asimetría de la estructura renal.



Figura 28. Fase arterial tardía que confirma la extensión intracapsular



Figura 29. micro carcinoma de conductos colectores

TEXIS CON
FALLA DE CINEEN



Figura 30. Reconstrucción multiplanar que muestra en forma clara la extensión del proceso neoplásico renal izquierdo.

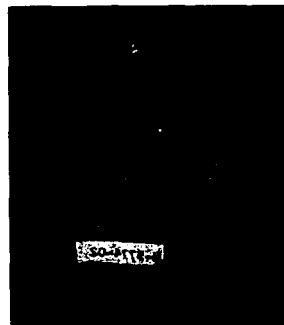


Figura 31. Macro.se confirma el hallazgo de TCH en cuanto a la localización y extensión.



Figura 32. Micro carcinoma renal de células claras y granulares

TISS CON
FALLA DE CP 11N



Figura 33. Fase simple. Aneurisma Arterioesclerótico.

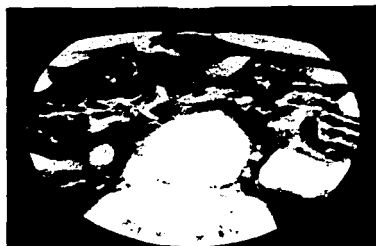


Figura 34. Angiotac. Aneurisma con hematomas intramural.



Figura 35. Reconstrucción multiplanar Sagital.



Figura 36.- Reconstrucción coronal con Máxima intensidad de proyecciones (MIP)

TRIP CON
FALLA DE ORIGEN

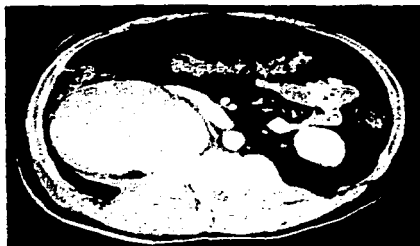


Figura 37. Masa hiperdensa retroperitoneal que corresponde con hematoma retroperitoneal espontáneo



Figura 38. Reconstrucción coronal.



Figura 39. Hematoma post-biopsia renal.



Figura 40. Reconstrucción Multiplanar oblicua.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Figura 41. Masa hipervascularizada con degeneración central en relación con paraganglioma, adyacente al Polo inferior del riñón izquierdo.



Figura 42. Reconstrucción coronal multiplanar



Figura 43. Micro paraganglioma positivo con vimentina, cromogranina

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Figura 44. Linfoma retroperitoneal masa sólida infiltrativa, condiciona compresión ureteral bilateral

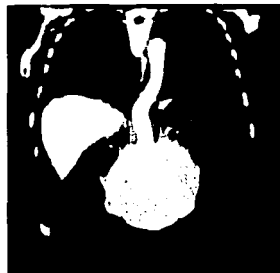


Figura 45. Reconstrucción multiplanar, signo de vasos flotantes.



Figura 46. Control post-quimioterapia. Tres meses Después.

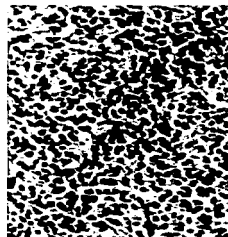


Figura 47. Micro.Linfoma No Hodgkin difuso de células grandes.

TESIS CON
FALLA DE CRICEN



Figura 48. Masas sólidas periaórticas, compatibles con linfoma.



Figura 49. Reconstrucción Coronal.



Figura 50. Micro. Linfoma testicular Difuso, inmunoblástico IF "B"

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

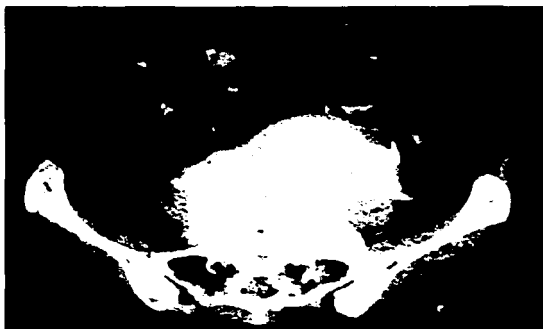


Figura 51. Linfadenopatía retroperitoneal, paraaórtica que incluye ilíacas.



Figura 52. A: Macro, B: Micro. Linfoma difuso No Hodgkin.

TINIS CON
FALLA DE ORIGEN



Figura 53. Conglomerado ganglionar para aórtico con efecto de masa.



Figura 54.- Control post-quimioterapia, cinco meses después



Figura 55. Micro. Linfoma difuso de células grandes inmunofenotipo "B" Cd20

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Figura 56. Fase arterial temprana. Metástasis retroperitoneal con necrosis por tumor testicular.



Figura 57. Fase arterial tardía, delimita la zona de necrosis.

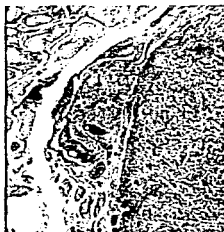


Figura 58. Micro, seminoma Retroperitoneal.

TEXTOS CON
FALLA DE ORIGEN



Figura 59. Inversión de polaridad que delimita la infadenopatía retroperitoneal, con necrosis.



Figura 60. Metástasis por seminoma. Reconstrucción multiplanar.

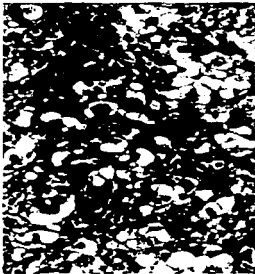


Figura 61.- Micro. Seminoma puro intratesticular

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN