



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

CURSO DE ESPECIALIDAD EN TERAPIA ENDOVASCULAR NEUROLÓGICA

INSITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA

“DR MANUEL VELÁSICO SUÁREZ”

DEPARTAMENTO DE TERAPIA ENDOVASCULAR NEUROLÓGICA

**IMPACTO DEL ISOSORBIDE EN EL DIAGNÓSTICO Y EN LA
PLANEACIÓN ESTRATÉGICA PREVIO AL TRATAMIENTO
ENDOVASCULAR DE FÍSTULAS DURALES RAQUIMEDULARES.
EXPERIENCIA INICIAL EN INNN**

TESIS

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

ESPECIALISTA EN TERAPIA ENDOVASCULAR NEUROLÓGICA

PRESENTA:

DR RODOLFO ZA VALETA ANTÚNEZ

RESIDENTE DE TERAPIA ENDOVASCULAR NEUROLÓGICA

TUTORES:

DR. JORGE L. BALDERRAMA BAÑARES

DR. MARCO A. ZENTENO CASTELLANOS



MEXICO, D.F.

AGOSTO DE 2013



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

DR NICASIO ARRIADA MENDICOA
DIRECTOR DE ENSEÑANZA
INN "MVS"

DR. MARCO ANTONIO ZENTENO CASTELLANOS
PROFESOR TITULAR Y JEFE DEL SERVICIO DE TERAPIA ENDOVASCULAR
NEUROLÓGICA
INN "MVS"

DR JORGE LUIS BALDERRAMA BAÑARES
TUTOR DE TESIS

DR. RODOLFO ZAVALA ANTÚNEZ
AUTOR DE LA TESIS

DEDICADA A:

A MIS DOS PASIONES

LA NEURORRADIOLOGÍA Y LA TERAPIA ENDOVASCULAR NEUROLÓGICA

AGRADECIMIENTOS

A Dios que me permitió vivir, sufrir y gozar esta especialidad

A NADIA y CARLOS RODOLFO que me apoyaron en todo momento

A mis padres y hermano

A mis amigos

Juan Manuel Santana López, Alejandro Flórez Cardona, Alejandro Rojas Marroquín, Arturo Domínguez Frausto, Fausto Márquez, Susana Vega Montesinos, Francisco Arroyo

A mis compañeros residentes de 4º grado

A mis maestros

DR. JESUS RODRÍGUEZ CARBAJAL
DR. SERGIO GOMEZ LLATA ANDRADE (En paz descanse)
DR. MARCO ANTONIO ZENTENO Y DR. JORGE BALDERRAMA
DR. ROGER CARILLO MEZO

A mis compañeros Técnicos radiólogos y Enfermeras

Y

Gracias a los Médicos, residentes y personal del INNN

INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA

“MANUEL VELÁSICO SUÁREZ “

TÍTULO:

**IMPACTO DEL ISOSORBIDE EN EL DIAGNÓSTICO Y EN LA PLANEACIÓN
ESTRATÉGICA PREVIO AL TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DE FÍSTULAS DURALES
RAQUIMEDULARES. EXPERIENCIA INICIAL EN INNN**

AUTOR:

**DR RODOLFO ZA VALETA ANTÚNEZ
TERAPIA ENDOVASCULAR INNN “MVS”**

TUTOR:

**DR. JORGE L. BALDERRAMA BAÑARES
DR. MARCO A. ZENTENO CASTELLANOS**

México, D.F. Agosto 2013

INDICE

I.	Resumen	1
II.	Introducción	2
III.	Antecedentes y marco teórico	3 - 14
IV.	Planteamiento del problema	15
V.	Hipótesis	16
VI.	Objetivos y Metas	17
VII.	Justificación	18
VIII.	Material y Métodos	19
IX.	Protocolo de imagen	20 - 21
X.	Resultados	22 - 31
XI.	Discusión	32
XII.	Conclusiones	33
XIII.	Bibliografía	34 - 36
XIV.	Anexos	37 - 39

RESUMEN.

Introducción:

El estudio de las fístulas durales raquimedulares a través de la historia se ha realizado mediante la caracterización de lesiones por tomografía y posteriormente por resonancia magnética, en muchas de las ocasiones sin poder diagnosticarlas, en otras subdiagnosticadas o en el mejor de los escenarios categorizadas como malformaciones vasculares medulares. Las Fístulas arteriovenosas medulares representan una comunicación anormal entre una rama arterial ya sea extradural o intradural, dando como resultado la congestión significativa del sistema venoso a este nivel, que conduce al posterior efecto de masa, compresión de las raíces nerviosas adyacentes y la médula espinal.

Material y métodos:

Se realizó un estudio experimental, prospectivo, observacional y analítico de una cohorte de pacientes de junio del 2012 a julio del 2013 en el cual se incluyó a un total de 6 pacientes referidos al servicio de Neuroimagen y terapia Endovascular neurológica con sospecha diagnóstica de fístulas peri medulares; tres hombres y tres mujeres, con edades de entre 33 – 55 años de edad en donde, previo consentimiento informado y autorización de los pacientes se realizó angiotomografía raquimedular sin la administración y con administración de isosorbide previo a la angiografía y tratamiento Endovascular a fin de realizar un análisis y planeación estratégica del caso, realizando reconstrucciones 3D y MIP con adquisición de imágenes a un grosor de corte estándar de 1mm, obteniendo imágenes representativas en las cuales se realiza medición del calibre de las arterias, principalmente la vinculada con la fístula dural raquimedular.

Conclusión:

Es un abordaje no invasivo que permite una identificación rápida del nivel afectado. Con el uso del isosorbide aumenta el calibre de los vasos, mejor opacificación de las estructuras vasculares involucradas, permite una caracterización y una planeación estratégica muy precisa y reduce la respuesta espástica a la presencia de dispositivos de navegación Endovascular.

INTRODUCCION

Los cortocircuitos vasculares espinales en su conjunto representan un pequeño porcentaje de los cortocircuitos vasculares del sistema nervioso. Sin embargo, su evolución y pronóstico son de alta gravedad, tanto por sus manifestaciones hemorrágicas como deficitarias. Su rareza hace que no se piense en ellas como uno de los diagnósticos probables, y esto lleva al descubrimiento tardío de las mismas, con la posibilidad de instalación de daños neurológicos irreversibles. La resonancia magnética ha permitido en estos últimos años un diagnóstico más precoz de esta patología, y ha posibilitado el tratamiento precoz, aumentando el número de curaciones sin secuelas.

Las fístulas arteriovenosas (FAV) durales medulares abarcan del 70 al 80% de todas estas comunicaciones vasculares medulares, significando el tipo más frecuente¹⁻⁶, pero a pesar de ello, todavía son una entidad poco conocida y a menudo infradiagnosticada. Las Fístulas arteriovenosas medulares representan una comunicación anormal directa entre una rama arterial ya sea extradural o intradural y el sistema venoso medular; dando como resultado la congestión significativa del sistema venoso a este nivel, que conllevan al posterior efecto de masa, compresión de las raíces nerviosas adyacentes y la médula espinal. Por lo cual los síntomas de presentación más frecuentes están en relación con la arterialización de las estructuras venosas perimedulares lo cual dificulta el drenaje de la médula y provoca edema medular progresivo. (2, 3, 5, 7, 8)

Las FAV son lesiones vasculares de alta presión y bajo flujo^(2, 3, 5). La presión de las venas medulares que en condiciones normales debería ser igual a la presión venosa central (15 mmHg), a nivel de la FAV está aumentada a 40 mmHg ó incluso alcanza el 74% de la presión arterial media^(3, 5, 10).

La hipertensión venosa, reduce la presión de perfusión medular, provocando fenómenos isquémicos. En raras ocasiones la isquemia es consecuencia de un "efecto de robo"¹⁰.

ANTECEDENTES.

Las fístulas arteriovenosas durales fueron descritas en 1977 por Kendall y Logue⁽¹¹⁾, las fístulas arteriovenosas durales (FAV) con drenaje venoso perimedular difieren del resto de las malformaciones arteriovenosas medulares en que sólo el drenaje tiene relación con la médula. La fístula consiste en un ovillo de vasos arteriales pequeños que se encuentra en el espesor de la duramadre del saco dural. Es irrigada por la rama meníngea de uno o dos troncos intercostales, lumbares o incluso sacros (Fig. 1). Esta fístula no tendría repercusión patológica si su drenaje no fuese a una vena radiculomedular que *invierte su flujo* y se vacía al plexo venoso perimedular. Este plexo resulta, por lo tanto, sobrecargado por el aporte extra de la fístula, por lo que se dilata en todo su trayecto lentificando su flujo hasta alcanzar las venas de la fosa posterior. Este fenómeno produce ectasia venosa en la médula con edema e isquemia en toda su extensión hasta el nivel del vaciamiento ^(12, 13)

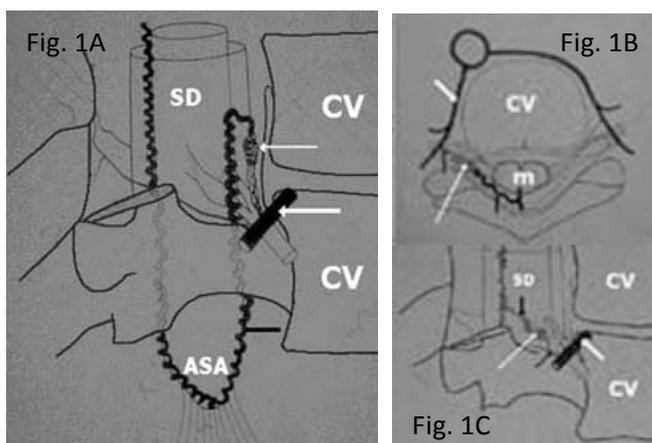


Figura 1 a,b,c. Esquema representando la FAV. a: Sagital b: axial c: detalle sagital. Arteria intercostal (flecha blanca gruesa), arteria radiculomedular (flecha negra delgada), ovillo vascular de la fístula (flecha blanca delgada), vena de drenaje (flecha negra gruesa), CV: Cuerpo vertebral, SD: Saco dural, M: Médula. Se destaca el asa en vena de drenaje. (Camilo Enriquez M. Fístula arteriovenosa dural raquídea con drenaje perimedular. Rev. Chil.radiol. v.9. n 2. Santiago 2003.)

Su etiopatogenia hasta el momento no ha sido definido, pero hay elementos que indican que es una patología adquirida y no una malformación vascular congénita. Se supone que el fenómeno inicial es una trombosis de la vena radiculomedular al penetrar el espesor de la duramadre. En el periodo de organización del trombo los vasos de neoformación son incorporados al lumen proximal de la vena ocluida y el flujo se restablece en forma retrógrada, alcanzando al plexo venoso perimedular. La diferencia de presión perpetúa y aumenta el fenómeno, sobrecargando y enlenteciendo el drenaje venoso de la médula. Aun cuando las venas radiculomedulares son escasas e inconstantes, en los pacientes con esta patología no hay otras venas radiculomedulares en nivel superior o inferior que alivien la situación.

Podría pensarse en la coexistencia de un fenómeno adquirido con uno congénito como tener una sola vena de drenaje. Sin embargo, es teóricamente más probable que el fenómeno trombótico fuese múltiple y que el proceso de formación de la FAV ocurriese solo en una de estas venas. La ausencia de un drenaje venoso alternativo próximo a la fístula hace que la ectasia tenga repercusión en una larga extensión de la médula.¹⁴

Durante hace años, distintos equipos neuroradiológicos y neuroquirúrgicos han intentado clasificar estas malformaciones^(15, 24, 33). Casi todos dicen lo mismo pero con palabras diferentes, y esto no hace más que aumentar la confusión frente a una patología ya difícil de reconocer por su rareza. René Djindjian y Jean Jacques Merland fueron los primeros en estudiar y analizar estas malformaciones^(21, 22, 31), y durante años fueron los únicos con experiencia suficiente como para poder distinguir las diferencias entre unas y otras. Si analizamos anatómicamente el raquis y su contenido, podremos deducir que a cualquier nivel, desde los músculos paravertebrales hasta el interior de la médula espinal se pueden encontrar malformaciones vasculares. De las cuales únicamente hablaremos de las fístulas durales perimedulares o fístulas durales raquimedulares.

Estas malformaciones, como su nombre lo indica, se encuentran por debajo de la duramadre, y por encima de la piamadre, o sea en el espacio subaracnoideo. Su angioarquitectura es de tipo fistuloso, o sea comunicación directa arteria-vena, sin nido malformativo interpuesto. Jean Jacques Merland las clasificó en 3 tipos en función del tamaño de la fístula : tipo 1 pequeño tamaño; tipo 2 tamaño mediano y tipo 3 tamaño grande⁽³¹⁾. A lo largo de los años hemos ido aprendiendo otras características patognomónicas de estas fístulas:

FISTULA DURALES CON DRENAJE VENOSO PERIMEDULAR TIPO 1:

Es una comunicación de pequeño calibre (alrededor de 1 mm) nutrida por arterias radículo-medulares anteriores o posteriores poco dilatadas, condición que dificulta su diagnóstico por técnicas por resonancia magnética (RM) y que finalmente se drena hacia venas perimedulares moderadamente dilatadas. El drenaje final se realiza a distancia del punto de fístula, de manera similar al drenaje de las fístulas durales; pero a diferencia de estas, la ubicación del corto circuito es subdural y las arterias nutricias son arterias a destino medular⁽³¹⁾.

Su ubicación más frecuente es la región del cono medular, pudiendo ser posterior o anterior en función de los pedículos nutricios(Fig.2).

Estas fístulas se observan más frecuentemente en el adulto joven (30 a 50 años) y se manifiestan clínicamente mediante déficit motor y sensitivo progresivo de miembros inferiores, acompañado en las evoluciones prolongadas, de trastornos de esfínteres. Estos síntomas pueden simular una fístula dural, pues el mecanismo fisiopatológico es el mismo dada por la hipertensión venosa. La diferencia es que la fístula perimedular puede sangrar^(17, 18, 19).

Como en las fístulas durales, en la RM se observa aumento en la intensidad de señal centro medular en las secuencias ponderadas en T2, lo cual sugiere el daño medular ocasionado por hipertensión venosa crónica y edema. A estas imágenes se asocia la presencia de vasos perimedulares dilatados.

El diagnóstico diferencial lo hará el estudio angiográfico, en el cual se observa que la fístula está nutrida por arterias radiculomedulares, y que la vena de drenaje no es una vena radicular sino una vena perimedular ^(21,22,31).

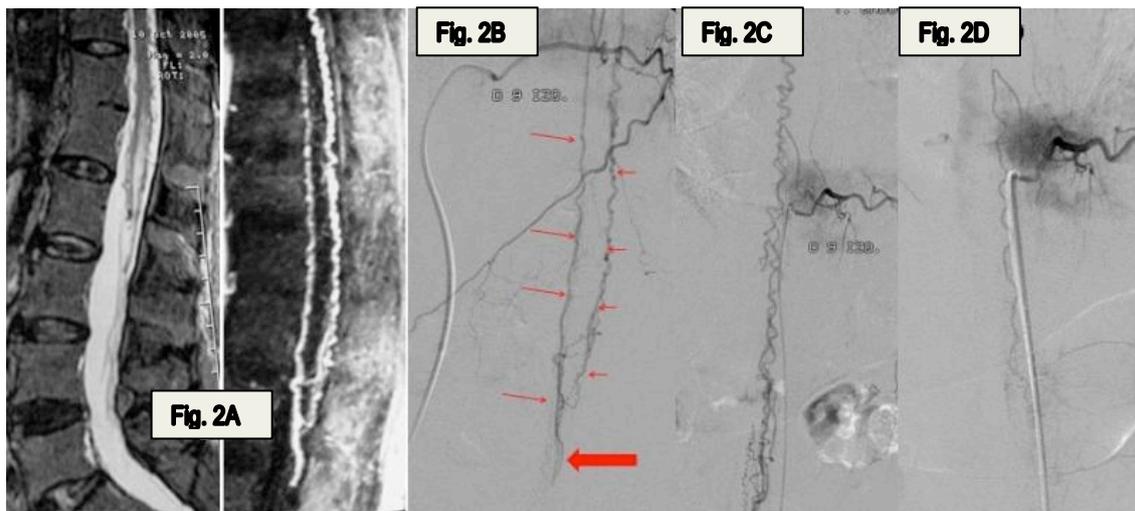


Figura 2A: Mujer de 42 años, con síndrome de cono medular. El corte sagital en T2 muestra una hiperseñal del cono medular. La inyección de contraste muestra vasos perimedulares dilatados. 2B: Angiografía de la 9ª arteria intercostal izquierda incidencia lateral. Se diagnostica una fístula perimedular tipo 1 de la región del cono medular (flecha gruesa) Irrigada por la arteria radiculomedular anterior de Adamkiewicz (flechas largas). La vena de drenaje corre por la superficie posterior de la médula (flechas cortas). 2C: Angiografía de la misma arteria en incidencia anteroposterior. La arteria y la vena se superponen, haciendo difícil su identificación (necesidad de otras incidencias). 2D: Angiografía postoperatoria en incidencia anteroposterior, donde se aprecia la arteria de Adamkiewicz normal, y la desaparición de las venas anormales.

El objetivo de tratamiento debe ser la oclusión de la vena de drenaje primaria, o sea el inicio del drenaje de la fístula que se realiza mediante cateterismo superselectivo de las arterias radiculomedulares nutricias de la fístula, debiéndose llegar con el microcatéter a unos milímetros antes del punto de fístula, y desde esta posición se inyectaran sustancias polimerizantes hasta ocluir la vena de drenaje⁽¹⁷⁾. Este tipo de cateterismo no es siempre posible, debido al pequeño calibre o a la tortuosidad de las arterias nutricias, y en esos casos estaría indicada la cirugía, cuyo objetivo es el mismo (oclusión de la vena). Cuando la fístula es posterior, el abordaje es más fácil, y trabajando en equipo con el neuroradiólogo, en general se logra eliminar la fístula^(19, 32). Cuando la topografía es anterior, la cirugía es mucho más compleja y de riesgo, por lo que el abordaje Endovascular es el de elección.

FISTULA DURAL CON DRENAJE PERIMEDULAR TIPO 2:

La comunicación arteria vena es de mayor calibre. Las venas de drenaje se encuentran un poco más dilatadas. Los pedículos nutricios son arterias radiculomedulares anteriores y/o posteriores. Estas fístulas son generalmente multipediculadas. Como en las fístulas durales y en las fístulas perimedulares de pequeño calibre, el drenaje final se hace a distancia del punto de fístula, y en consecuencia, también aquí se producirá una hipertensión venosa retrógrada (Ver FIG 3).

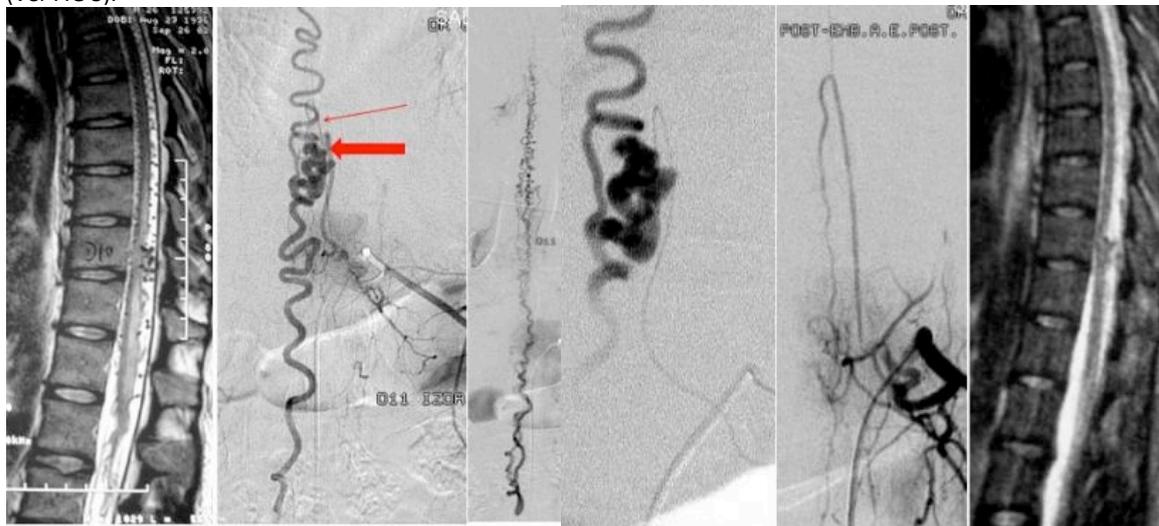


Fig. 3A Fig. 3B Fig. 3C Fig. 3D Fig. 3E Fig. 3F

Figura 3A: Varón de 23 años con déficit sensitivo motor en miembro inferior izquierdo de 2 años de evolución. La RM muestra una hiperseñal del cono y médula dorsal, asociada con un ovillo vascular retromedular. 3B: La angiografía muestra una fístula perimedular tipo 2 irrigada por una arteria radiculomedular posterior (flecha gruesa). De la misma intercostal nace la arteria de Adamkiewicz (flecha fina). 3C: El drenaje final se hace a distancia del punto de fístula. 3D: Cateterismo superselectivo de la fístula a través de la arteria radiculomedular posterior. 3E: Control post embolización. Desaparición de la fístula con conservación de la arteria de Adamkiewicz. 3F: RM realizada 6 meses postembolización. Desaparición de la hiperseñal medular, y de los vasos perimedulares.

Se manifiestan más frecuentemente en el adulto joven, y la sintomatología está dominada por las consecuencias de la hipertensión venosa (como en las fístulas durales y en las fístulas perimedulares de pequeño calibre), que se caracteriza por déficit motor y/o sensitivo de instalación lenta y progresiva, y que en ocasiones puede agravarse en ciertos casos por episodios hemorrágicos subaracnoideos^(21,22,31).

En la RM se observan signos similares a los de las fístulas durales y perimedulares tipo 1, sin embargo, con inyección de contraste, se pueden además visualizar en forma ocasional los pedículos arteriales radículomedulares dilatados que nutren la fístula. La angiografía sigue siendo el estudio fundamental para hacer el diagnóstico de certeza y para programar el tratamiento más adecuado.

El tratamiento ideal es la oclusión por vía endovascular, mediante navegación superselectiva a través de los pedículos radículomedulares más accesibles y menos peligrosos. Se elegirán en consecuencia las arterias que estén más dilatadas, y si es posible arterias radículomedulares posteriores, las cuales irrigan menor territorio medular que las anteriores. El objetivo será siempre el mismo⁽¹¹⁾. El material embolizante ideal sigue siendo los cianoacrilatos. La utilización de ONYX, o de espiras de platino como material embolizante solo logra en general una oclusión proximal. Estos materiales son válidos únicamente cuando se logra cateterizar el lado venoso de la fístula, para poder depositar in situ el material embolizante⁽¹⁸⁾. El tratamiento quirúrgico serán las fístulas de localización posterior pues se encuentran en la superficie posterior o posterolateral de la médula. Es también muy útil como complemento de un tratamiento de embolización parcial, siempre y cuando la localización de la fístula sea posterior⁽³²⁾.

FÍSTULA DURAL COMN DRENAJE VENOSO PERIMEDULAR TIPO 3:

También llamada fístula perimedular gigante. La comunicación arteria-vena es de gran calibre, y sobre todo, se asocia a la presencia de una ectasia venosa gigante, la cual representa en muchos casos el drenaje venoso primario ⁽²⁷⁾.

Son fístulas de alto flujo, nutridas por arterias radículomedulares anteriores y/o posteriores. A diferencia de las fístulas perimedulares tipo 1 y 2, el drenaje final se hace a proximidad del punto de fístula (Fig. 4).

La característica más relevante es que se observan con mucha mayor frecuencia en niños ⁽²⁰⁾, habiéndose en algunos casos hecho el diagnóstico inútero. Por esta razón y por la diferencia de drenaje venoso con respecto a las otras fístulas, se interpreta que la fístula tipo 3 constituye una patología congénita aparte. Esto está apoyado además por el hecho de encontrarse frecuentemente asociada con la enfermedad de Rendu Osler⁽³⁴⁾. La sintomatología es frecuentemente consecuencia de una hemorragia, o de la hipertensión venosa que producen, así como en ciertos casos de compresión mecánica directa producida por la ectasia venosa gigante (Fig.4).

Los síntomas van desde un déficit moderado de miembros inferiores hasta la tetraplegia, pues en un porcentaje bajo de casos estas fístulas son cervicales. El pronóstico es grave, y el tratamiento debe realizarse lo más rápido posible.

El diagnóstico por RM es claro, pudiéndose identificar la ectasia venosa y los cambios en la intensidad de señal medular. A pesar de esto, la angiografía será la que determine con precisión el punto de fístula y los diferentes pedículos nutricios, pero sobretodo la hemodinámica de la malformación, lo cual servirá para programar una estrategia de tratamiento.

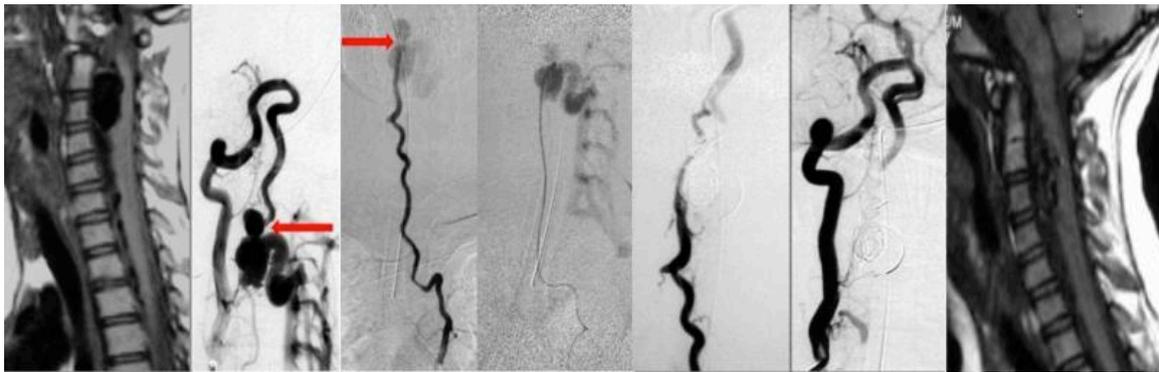


Fig. 4A **Fig. 4B** **Fig. 4C** **Fig. 4D** **Fig. 4E** **Fig. 4F** **Fig. 4G**

Figura 4 A: Niña de 10 años síndrome meníngeo de aparición progresiva. Tortícolis antálgica, con dolor, sin irradiación radicular. La RM muestra una ectasia vascular premedular gigante y vasos premedulares dilatados. Fig.4 B: Angiografía vertebral derecha. Fístula perimedular tipo 3 irrigada por una arteria espinal anterior muy dilatada (flecha). El hiperaflujo de la fístula produce una inversión de flujo, no visualizándose la vascularización intracraneal. El drenaje final se hace a proximidad de la fístula, hacia las venas epidurales. Fig.4 C: Angiografía de la 3ª arteria intercostal izquierda, la cual da una arteria radiculomedular anterior dilatada, que también nutre la fístula.(flecha). Fig.4 D: Cateterismo selectivo de la vena ectásica a través de la arteria espinal anterior nacida en D3. Fig.4 E: Control de D3 luego de embolizar la ectasia venosa con espiras de platino y cianoacrilatos. Restitución del eje espinal anterior normal, con desaparición de la fístula. Fig.4 F: Angiografía vertebral derecha postembolización. Relleno anterógrado de la circulación intracraneal, con desaparición de la fístula. Fig.4 G: Control IRM a 6 meses.Desaparición de las imágenes vasculares, con trombosis y retracción de la ectasia venosa que drenaba la fístula. Paciente asintomática.

El tratamiento de elección es por vía endovascular ya que la navegación del microcateter se puede hacer con mayor facilidad que en las otras fístulas.

El objetivo es la oclusión del drenaje venoso primario, el cual puede ser la ectasia gigante, o una vena muy dilatada. La navegación endovascular puede ser realizada por vía arterial llegando hasta la vena de drenaje o en algunos casos se puede realizar por vía venosa retrógrada, llegando al mismo punto ⁽²⁶⁾. En casos muy contados, en los que el abordaje endovascular no es posible, se han desarrollado técnicas de abordaje percutáneo de la ectasia venosa seguida de embolización in situ ⁽¹⁸⁾. En estos casos, debido al alto flujo de la fístula, y siempre y cuando nos encontremos en el lado venoso, es aconsejable utilizar coils con lo cual se puede ocluir la fístula o enlentecer el flujo, para luego permitir una inyección de sustancias polimerizantes in situ. Con este tipo de tratamiento se logra un alto porcentaje de cierre de estas fístulas, con una evolución clínica muy favorable.

Ciertos equipos neuroquirúrgicos consideran estas fístulas una indicación a la cirugía. Finalmente se ha descrito en la literatura que esta técnica debería reservarse para los casos en que la vía endovascular en manos experimentadas no ha sido posible, o cuando ha habido recidivas como consecuencia de un tratamiento proximal inadecuado.

En nuestra opinión la resonancia magnética es un método adecuado en el estudio de las fístulas durales raquimedulares, ya que permiten observar el entorno de la lesión en forma precisa, sin embargo, es incapaz de distinguir el detalle anatómico que permita identificar el tipo de la lesión². Tiene la ventaja de evidenciar alteraciones del parénquima como edema medular o isquemia^(3, 21-24).

En las fístulas tipo 1 y tipo 2 difícilmente permiten demostrar el sitio de fístula, por tal motivo se emplea el estudio angiotomográfico que permite analizar en forma volumétrica la columna y las arterias que nutren las fístulas y con la administración de isosorbide permite una mejor evidencia de las arterias vinculadas con la fístula; considerando que la Tomografía Computarizada Multidetector (TCMD) provee múltiples imágenes simultáneamente generando gran cantidad de información diagnóstica.

La introducción de la tecnología helicoidal a finales de los 80's permitió la reducción considerable de los tiempos de adquisición. A finales de los 90's a la tomografía helicoidal se le adicionó múltiples detectores e incrementó la velocidad de rotación del gantry^(36, 37).

La Tomografía Computarizada Multidetector permite el traslape entre las rotaciones, lo cual mejora la resolución espacial. Comparativamente con un tomógrafo unidetector un tomógrafo de 16 detectores adquiere 16 imágenes por rotación a diferencia de una imagen por el unidetector. Actualmente existen tomógrafos de 4, 16, 32, 40 y 64 detectores.⁽³⁷⁾ Este concepto del uso de fármacos que condicionan dilatación vascular surge en relación con lo observado en las técnicas angiotomográficas coronarias en las cuales se ha demostrado que el uso de estos fármacos permite realizar un análisis correcto de las arterias lesionadas, se utilizó esta idea con los mismos estándares de cuidados para el paciente y en la obtención de imágenes⁽³⁶⁾.

DINITRATO DE ISOSORBIDE.

Es un nitrato orgánico de una duración media-larga que se utiliza en el tratamiento y la prevención de la angina pectoris. También se ha utilizado en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca congestiva en particular asociado a la hidralazina (un vasodilatador arteriolar) y en el tratamiento de los espasmos esofágicos⁽⁴⁵⁾

Los Nitratos orgánicos son frecuentemente la droga de elección para el manejo de los pacientes que cursan con angor pectoris y representa una de las terapias más antiguas en Cardiología desde que en 1879 William Murrell observó que la nitroglicerina aliviaba la angina⁽³⁸⁾.

En los últimos años; la Nitroterapia ha alcanzado logros importantes, principalmente en lo referente a su mecanismo de acción; este adelanto ha sido, posible gracias al mejor conocimiento de la función del endotelio, ya no como una simple barrera sino como un órgano autocrino y paracrino⁽⁴³⁾.

MECANISMO DE ACCIÓN

Igual que otros nitritos y nitratos orgánicos el isosorbide dinitrato es convertido de óxido nítrico (NO) un radical libre que también se forma endógenamente en las células endoteliales vasculares, constituyendo el factor de crecimiento derivado del endotelio (EDGF). El NO produce una relajación de los músculos lisos vasculares activando la guanilato ciclasa, una enzima clave en la síntesis del cGMP (3',5'-guanosina monofosfato cíclico)^(40, 43).

Este es un segundo mensajero que activa toda una serie de fosforilaciones (a su vez catalizadas por proteína kinasas) que finalizan en la desfosforilación de la cadena ligera de miosina de la fibra muscular lisa, con la subsiguiente liberación de iones de calcio. Como el estado contráctil de los músculos lisos se debe a las cadenas ligeras de miosina fosforiladas, su desfosforilación ocasiona la liberación de calcio, relajando las células musculares lisas y produciendo vasodilatación de todos los vasos, incluyendo las arterias coronarias⁽⁴⁶⁾.

A NIVEL CELULAR

Los Nitratos en el torrente sanguíneo rápidamente se distribuyen en los lechos vasculares donde hay receptores específicos de Nitratos; y es en la pared vascular donde va, a ejercer su acción, la cual cada vez se conoce mejor debido, a los adelantos sobre la función del endotelio. Actualmente se le define como, un órgano, regulador muy complejo, pues previene la adhesión plaquetaria, modula el crecimiento, de la pared vascular, interviene en el transporte de lípidos y además regula el Tono Vasomotor, entre sus principales funciones^(38,39).

En 1980 Furchgott y Zawadzki trabajando en tiras de aorta aislada, descubrieron que la acetilcolina se unía a un receptor de la célula, endotelial, ésta liberaba un "Factor Relajante del Músculo Liso" denominado EDRF (Factor Relajante Derivado del Endotelio) y que era necesario para esta síntesis del EDRF la presencia de un endotelio funcionalmente normal. Observaron que luego de la infusión intravascular de acetilcolina, en un endotelio con función normal, este liberaba EDRF originando relajación del músculo liso vascular; en cambio si se hacía en ausencia del endotelio o en presencia de un endotelio "disfuncional", cuando, se administraba acetilcolina se producía vasoconstricción por deficiencia en la liberación del EDRF^(40,41). El EDRF actúa sobre la célula muscular lisa en donde activa, a la enzima Guanilciclase, ésta transforma el Guanosin TriFosfato (GTP) en Guanosin MonoFosfato cíclico (GMPc), es este nucleótido, cíclico el que posee propiedades vasodilatadoras al reducir el calcio citoplasmático. El mecanismo por el cual el calcio disminuye en el citosol se debe a que el GMPc evita la entrada del calcio a la célula muscular; inhibe la síntesis del Inositol TriFosfato (IP3) y del Diacilglicerol, los cuales permiten el almacenamiento del calcio en el sistema Retículo Sarcoplasmático, de tal forma que habría menos calcio libre en el Citosol produciéndose la vasodilatación^(42,43). El EDRF es una molécula que contiene el radical NO (Óxido Nítrico) por lo que se menciona indistintamente al Óxido Nítrico o al EDRF. Los Nitratos Orgánicos (RONO₂) son esencialmente Pro-Drogas ya que cuando llegan a la pared del vaso sanguíneo son convertidos en Óxido Nítrico (NO) y es así como, van a cumplir su función vasodilatadora. Para que se produzca este proceso de conversión de Pro-Droga a Droga (Nitrato orgánico a óxido Nítrico) se necesitan de grupos sulfidrilos reducidos (-SH), los cuales ejecutan la denitración de estos fármacos⁽⁴⁴⁻⁴⁵⁾.

A NIVEL VASCULAR

Los Nitratos dilatan venas, arterias y arteriolas. Su acción Venodilatadora ocurre a bajas concentraciones (2ng/ml)⁵⁴ y es responsable de la mayoría de los efectos hemodinámicos y de la redistribución del volumen sanguíneo circulante. La venodilatación sistémica conlleva a una, menor precarga, un menor llenado ventricular y por consiguiente menor consumo de oxígeno del miocardio.

En arterias de conductancia, los Nitratos también producen vasodilatación, permitiendo un mejor vaciamiento del ventrículo izquierdo, convirtiéndolo en más eficiente.

En grandes dosis, los Nitratos dilatan las arteriolas o vasos de resistencia, y por lo tanto, disminuiría la resistencia vascular sistémica^(18,19,20,54).

A NIVEL CARDIACO

- Como consecuencia de los fenómenos hemodinámicos sobre pre y postcarga el consumo de oxígeno disminuye.
- Dilata las arterias coronarias epicárdicas o de conductancia.
- Dilata los vasos de la circulación colateral.
- Dilata las arterias coronarias ateroscleróticas estenosantes (con lesión excéntrica)^(51,52).
- Revierte y previene el espasmo coronario.
- Redistribuye el flujo coronario, a zonas isquémicas.

EFEECTO ANTIPLAQUETARIO

Si bien en 1967 Hampton y col. reportaron la inhibición de la función plaquetaria por los; Nitratos, en los últimos años el conocimiento de estas drogas como antiplaquetarios y antitrombóticos está teniendo mayor importancia. El mecanismo de acción sobre las plaquetas es análogo a lo que sucede en la célula muscular lisa vascular. Los Nitratos son metabolizados a Óxido Nítrico (o en un S-Nitrosothiol), el cual activa al GMPc permitiendo así la disminución del calcio intracelular. De esta forma se evita la activación de la plaqueta que a su vez inhibe la unión del fibrinógeno a la glicoproteína IIb/IIIa. Debido a que dicha unión del fibrinógeno es esencial para la agregación plaquetaria parece ser que es el punto crítico del mecanismo antiplaquetario de los Nitratos^(53,54,55).

El isosorbide relaja todo tipo de músculo liso, incluyendo los músculos bronquiales, biliares, gastrointestinales, uretrales y uterinos, siendo un antagonista funcional de la acetilcolina, norepinefrina e histamina. Cuando se administra en dosis elevadas, el isosorbide produce importantes reducciones de la presión arterial que pueden llegar a provocar incluso un síncope en los sujetos en los que esta caída no es compensada por una taquicardia refleja. Aunque las dosis usuales no suelen producir estos efectos, el paciente debe estar sentado o acostado durante e inmediatamente después de la administración de isosorbide^(54, 55).

CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES

El isosorbide está contraindicado en los pacientes que hayan mostrado reacciones de hipersensibilidad a los nitratos; se debe utilizar con precaución en pacientes con hipotensión pre-existente, en particular en casos de hipotensión ortostática e hipovolemia. El fármaco puede agravar la hipotensión, producir taquicardia y, en consecuencia, exacerbar la angina. Los ancianos son más sensibles a los efectos hipotensores del isosorbide^(47, 48).

Se debe utilizar con precaución en pacientes con infarto de miocardio reciente ya que la hipotensión producida por el fármaco y la taquicardia refleja pueden empeorar la isquemia. Se debe utilizar con precaución en los pacientes en los que la presión intracraneal esté aumentada (ocasionada por un trauma reciente en la cabeza o una hemorragia intracraneal) debido a que los efectos vasodilatadores del fármaco sobre los vasos meníngeos pueden empeorar estas condiciones.

Contraindicado en pacientes con glaucoma de ángulo cerrado debido a que puede aumentar la presión intraocular; en pacientes anémicos debido a que este fármaco aumenta la oxidación de hemoglobina a metahemoglobina empeorando la anemia.

La formulación de acción prolongada del isosorbide está relativamente contraindicada en pacientes que tengan trastornos digestivos tales como síndrome de malabsorción o hipermotilidad. Esta forma galénica podría no disolverse o no absorberse, con la correspondiente pérdida de eficacia.

REACCIONES ADVERSAS

La reacción adversa más frecuente después de la administración de isosorbide es una cefalea persistente que suele aliviarse mediante la administración de aspirina o paracetamol. Las cefaleas prolongadas no son excesivamente frecuentes, pero suelen requerir atención médica. Después de la administración de isosorbide puede ocurrir hipotensión ortostática acompañada de mareos, debilidad y, ocasionalmente, síncope. También pueden darse reacciones de hipersusceptibilidad al fármaco, caracterizadas por palidez, náuseas y vómitos, diaforesis, taquicardia sinusal, palpitaciones y colapso. La taquicardia refleja compensatoria puede precipitar un síncope. Los pacientes debe estar sentados o acostados durante e inmediatamente después de la administración del isosorbide.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las fístulas durales raquimedulares han sido un problema diagnóstico, incluso para la angiografía ya que en ocasiones las arterias vinculadas son de menor calibre o bien de difícil caracterización.

Existe algún método de diagnóstico por imagen mediante el cual se pueda visualizar el nivel de las arterias vinculadas en las fístulas raquimedulares previo a la angiografía diagnóstica y tratamiento Endovascular?

PREGUNTA DE INVESTIGACION

¿Podemos mediante la angiotomografía con la administración de isosorbide establecer la localización de la lesión y las arterias vinculadas en las fístulas durales raquimedulares?

HIPÓTESIS

El isosorbide es un dilatados tanto arterial como venoso que permite incrementar el calibre de las arterias y que previo a la realización de angiotomografía raquimedular nos permite demostrar las lesiones vasculares medulares en especial las fístulas durales en forma rápida y precisa para la planeación del tratamiento Endovascular.

OBJETIVOS Y METAS

Demostrar el valor diagnóstico de la angiotomografía en la caracterización de lesiones vasculares medulares en especial las fístulas durales raquimedulares.

Mostrar el efecto y utilidad de los nitratos (isosorbide) en el diagnóstico y tratamiento de las fístulas durales raquimedulares.

JUSTIFICACIÓN

En la actualidad las técnicas de imagen se han modificado a fin de poder demostrar en forma adecuada la patología, estableciendo una serie de alternativas como lo es el uso de la resonancia magnética raquimedular con secuencias que permiten observar mejor la médula y las estructuras vasculares adyacentes así como el uso del método angiográfico que define las estructuras vasculares pero que constituye un verdadero reto ya que consiste en cateterizar cada una de las arterias que involucran la médula o bien en el nivel o niveles en sospecha de lesión, y en ocasiones no poder demostrar la lesión vascular en cuestión.

El objetivo del presente trabajo de investigación es encontrar si el dinitrato de isosorbide sublingual administrado previo al estudio angiotomográfico raquimedular permite una caracterización de las lesiones vasculares medulares, en especial las fístulas durales a fin de localizar las lesión en forma precisa, ver las arterias vinculadas en la lesión y además realizar una planeación estratégica para el tratamiento Endovascular de este tipo de lesiones.

Si bien el diagnóstico de estas patologías se fundamenta en la clínica así como en los estudios de resonancia magnética y angiográfico, este método de imagen con la ayuda de un vasodilatador como el dinitrato de isosorbide permitirá ayudar en forma oportuna y precisa al diagnóstico, determinando la localización y las estructuras vinculadas a fin de planear el tratamiento Endovascular dirigido; ya que las angiografías dirigidas a la medula sugiere cateterizar arteria por arteria del segmento o segmentos vertebrales afectados, que se traduce en tiempo de diagnóstico, mayor radiación y en ocasiones no poder caracterizar la lesión.

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio experimental, prospectivo, observacional y analítico de una cohorte de pacientes de junio del 2012 a julio del 2013 en el cual se incluyó a un total de 6 pacientes referidos al servicio de Neuroimagen y terapia Endovascular neurológica con sospecha diagnóstica de fístulas peri medulares; tres hombres y tres mujeres, con edades de entre 33 – 55 años de edad en donde, previo consentimiento informado y autorización de los pacientes se realizó angiotomografía raquímedular sin la administración y con administración de isosorbide previo a la angiografía y tratamiento Endovascular a fin de realizar un análisis y planeación estratégica del caso, realizando reconstrucciones 3D, MPR y MIP con adquisición de imágenes a un grosor de corte estándar de 1mm, obteniendo imágenes representativas en las cuales se realiza medición del calibre de las arterias, principalmente la vinculada con la fístula dural raquímedular.

Consideraciones.

Se administró 5mgs de isosorbide sublingual 10 minutos antes de la realización de la segunda angiotomografía, con el paciente en reposo, previamente hidratado con soluciones endovenosas desde el inicio de la evaluación, supervisión estricta de valores de creatinina en rangos normales y presión arterial.

PROTOCOLO DE IMAGEN

Se realizo estudio tomográfico con una equipo SIEMENS 64 cortes en forma helicoidal con reconstrucciones volumétricas a 1mm de corte con un pitch de 1.5mm con reducción del miliamperaje efectivo a 100mA y reducción del kilovoltaje minuto a 100Kv de la región cervical a la región lumbosacra en fase simple y fase contrastada sin isosorbide y con isosorbide, monitorizando continuamente al paciente, previamente hidratado con solución salina al 0.9% y niveles séricos de creatinina en valores normales.

Monitorización

Se monitoreo a todos los pacientes desde el inicio del estudio midiendo los valores de tensión arterial (TA) a rangos normales; así mismo se solicito estudio de química sanguínea para determinar y cuantificar los valores de creatinina un día previo al estudio, se cateterizó una vena de mediano calibre y se pasó una carga de 250cc para 30 minutos previos al estudio, posteriormente se realizaron las adquisiciones de imágenes helicoidales en fase simple y contrastada sin isosorbide bajo monitorización continua de signos vitales, posteriormente se administró 5mgs de isosorbide sublingual, con el paciente en reposo durante 10 minutos, seguido se realizó una segunda adquisición tomográfica, con mediciones de la tensión arterial en todo momento y monitorización continua.

Vía venosa permeable y administración de contraste.

Se cateterizó una vía venosa de mediano calibre con punzocat 18G a fin de asegurar una vena permeable que permita la tolerancia de la inyección de medio de contraste.

Se inyectaron 80cc de medio de contraste iodado no iónico con un inyector dual a un caudal de 5cc y una presión de 300psi, seguido de una inyección de 60cc de solución fisiológica al 0.9% con un caudal de 5cc y las misma presión antes descrita; previo a la inyección de medio de contraste se realizó un escaneo tomográfico simple para planeación de corte y adquisiciones helicoidales en fase simple, posteriormente se adquirieron cortes helicoidales con medio de contraste en dos fases, una sin la administración de isosorbide y otra 10 minutos posteriores a la administración de isosorbide sublingual.

Análisis de imagen.

Se realizó análisis de imagen en una estación de trabajo LEONARDO SIEMENS en los tres planos (coronal, sagital y transversal) con reconstrucciones a 0.6mm grosor de corte en máxima intensidad de proyección (MIP), reconstrucción multiplanar (MPR) y tablas densitométricas; dirigiendo el plano de corte al plano transversa con la finalidad de medir el calibre de las arteria o las arterias vinculadas con la fístula en las adquisiciones tomográficas sin isosorbide y con isosorbide, obteniendo mediciones e imágenes representativas de cada uno de los pacientes.

En base a las imágenes obtenidas se realiza planeación estratégica, con fines diagnósticos dirigiendo la angiografía raquimedular al sitio a estudiar así como el tratamiento Endovascular de dichas fistulas.

RESULTADOS

Se analizaron un total de 6 pacientes con un rango de edad de 33 – 55 años; 3 hombres y 3 mujer)(Tabla 1) con diagnóstico de fístulas durales raquimedulares de los cuales cuatro pacientes presentaron una localización dorsal (3hombres, 1 mujer; edad media de 30.8 años) y solo un pacientes con nivel lumbar (1 mujer, edad media 28 años)y una paciente sin evidencia de lesión (Tabla 2)comprendido en el periodo de junio del 2012 a junio del 2013, todos ellos referidos al servicio de Neuroimagen y terapia Endovascular con valoración neurológica previa.

Tabla 1.

PACIENTE	EDAD	SEXO	LOCALIZACION	TIPO DE FISTULA
JCQ	55A	MASC	T10 – T11	FAV TIPO II
EPC	34A	FEM	L2	FAV TIPO I
ORR	50A	MASC	T4 – T7	FAV TIPO II + HEMAN GIOBLA STOMA
USE	54A	FEM	SIN LESION	0
CVLA	33A	FEM	T7-T8	FAV II
MMJA	45A	MASC	T4	FAV I

Cinco de los seis pacientes incluidos se confirmó el diagnóstico de fístulas perimedulares mediante el estudio angiotomográfico, uno de ellos con diagnostico de fístula perimedular no se encontró lesión medular. A los cinco pacientes con lesión vascular perimedular, se les practicó angiografía espinal planeada en base a la angiotomografía con isosorbide, correlacionando el nivel de la arteria vinculada con la fistula perimedular.

En cuatro pacientes se encontró localización torácica, tres en los niveles de T4 a T8 y uno en niveles bajos T10 – T11 y solo un paciente se encontró con fistula dural perimedular lumbar hacia L2. A solo cuatro pacientes se les realizo estudio de resonancia magnética inicial, en la cual se observo aumento en la intensidad de señal medular, así como la presencia de imágenes serpentiformes con vacío de señal en las secuencias T2, solo en un paciente se encontró la presencia de lesión nodular intramedular con la presencia de sirinx cervicotorácico compatible con hemangioblastoma asociado con una fistula dural perimedular, que en la secuencia ponderada en T1 con medio de contraste (gadolinio) mostro un realce homogéneo intenso en la lesión y realce de las venas de drenaje dilatadas; en ninguno de los pacientes se observo realce medular con medio de contraste. De los cinco pacientes conformados de FAV se clasificaron en tres de ellos tipo II (dos hombres, una mujer) y tipo I en dos pacientes (una mujer y un hombre), correlacionando la presencia de dos o mas pedículos en los pacientes que tuvieron FAV II y un solo pedículo en los pacientes con FAV I, demostrados por ambos métodos de imagen, tanto por angiotomografía (ATC) con isosorbide como por angiografía por sustracción digital (DSA).

En todos los pacientes incluidos se analizo tanto los estudios de ATC sin isosorbide como con isosorbide en una estación de trabajo avanzada, inicialmente en MPR para determinar el plano transversa de la arteria y/o las arterias vinculadas, observando incremento del calibre de dichas arterias tras la administración de isosorbide duplicando su calibre, permitiendo observar la lesión vascular en toda su extensión, mejor llenado de medio de contraste de las estructuras vasculares vinculadas y su relación con la médula. Estas mediciones se compararon mediante pruebas no paramétricas de Wilcoxon en una base de datos elaborada en SPSS obteniendo una p significativa de 0.018.(Tabla 3).

Estadísticos de contraste ^b	
	Diámetros pos Nimodipina - Diámetros pre Nimodipina
Z	-2.371 ^a
Sig. asintót. (bilateral)	.018

Tabla 3. En donde se muestra el rango estadístico con la prueba no paramétrica de Wilcoxon, con una p significativa de 0.018.

a. Basado en los rangos negativos.

b. Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon

De los cinco pacientes relacionados solo a tres se les a tratado por vía Endovascular (paciente 1, 2, y 6), sin embargo, dos de ellos habían sido sometidos a procedimiento quirúrgico para resolver la lesión vascular sin obtención de resultados. Estos tres pacientes se sometieron a planeación de tratamiento analizando las imágenes obtenidas de la ATC con isosorbide en reconstrucción MPR para determinar la localización y la relación del entorno en que se encontraba. Al paciente numero uno se le practicaron dos angiografías, sin poder definir el sitio de lesión, posterior a la ATC con isosorbide se demostró el sitio de lesión y se dirigió la DSA espinal corroborando el sitio de lesión y por tanto la planeación de tratamiento, sin embargo, tras el abordaje de la arteria vinculada con la fístula se encontró dificultad para el abordaje que desencadeno vasoespasmo de la misma por la presencia de los dispositivos de navegación Endovascular, lo que condicionó reprogramar su tratamiento en un segundo momento; en el segundo procedimiento de tratamiento se decidió administrar isosorbide transprocedimiento, permitiendo incrementar el calibre de la arteria, fácil navegabilidad de los dispositivos Endovasculares y sin la presencia de vasoespasmo, obteniendo oclusión total de la fístula perimedular, posteriormente se siguió el paciente realizando ATC con isosorbide al mes y a los tres meses observando exclusión de la lesión. A la paciente dos se decide no administrar isosorbide transprocedimiento, observando dificultad en el abordaje y cierre de la fístula, realizando dicho tratamiento en dos momentos, logrando su tratamiento final en el segundo procedimiento obteniendo cierre total de la lesión, se le dio seguimiento con ATC con isosorbide al mes y a los tres meses posteriores al tratamiento Endovascular observando exclusión de la lesión. En cambio en el paciente seis se administró isosorbide transprocedimiento desde el inicio, lo que permitió un mejor abordaje, mejor visualización de la arteria vinculada, mejor navegabilidad del dispositivo Endovascular y sin vasoespasmo tras la navegación de dichos dispositivos de tratamiento Endovascular permitiendo el cierre total de la fístula en un solo momento, ahora en espera de su primer control al mes y posteriormente a los tres meses mediante ATC con isosorbide. Hasta el momento están pendientes dos pacientes para tratamiento Endovascular. Creemos firmemente que el uso de este fármaco permite un diagnóstico y tratamiento mas eficiente y dinámico, sin embargo, creemos que debemos continuar con la investigación en una segunda fase.

SUMARIO DE HALLAZGOS ESPINALES EN ANGIOTOMOGRAFIA(ATC) Y ANGIOGRAFIA CON SUSTRACCION DIGITAL(DSA)						
HALLAZGOS	1/M/55	2/F/34	3/M/50	4/F/54	5/F/33	6/M/45
LOCALIZACION						
ATC	T10 - T11	L2	T4 - T7	SIN LESION	T7 - T8	T5
DSA	T10 - T11	L2	T4 - T7	NO DSA	T7 - T8	T5
IMÁGENES RM						
	SI	SI	NO	NO	SI	SI
TIPO DE FISTULA						
	FAV II	FAV I	FAV II	O	FAV II	FAV I
NUMERO DE PEDICULOS						
DSA	2	1	2	0	2	1
ATC	2	1	2	0	2	1
LESIONES MEDULARES RELACIONADAS						
RM	1, 2, 3, 5	1, 2, 3	1, 2, 3, 4	0	1, 2, 3	1, 2, 3, 5
ATC	2	2	2, 4	0	2	2, 5
DIAMETRO TRANSVERSAL DE LA ARTERIA VINCULADA CON LA FAV						
SIN ISO	0.19	0.14	0.15	0.17	0.2	0.18
CON ISO	0.41	0.4	0.4	0.39	0.51	0.42
TRATAMIENTO						
	2, 1	1	1	0	0	2, 1
LESION RESIDUAL						
	NO	NO	SI	NO APLICA	SIN TX	NO

0 SIN LESION EVIDENTE
1 EDEMA MEDULAR
2 TORTUOSIDAD VASCULAR
3 SIRINX
4 TUMOR
5 CAMBIOS QX

TRATAMIENTO
0 SIN TRATAMIENTO
1 ENDOVASCULAR
2 QUIRURGICO

GALERÍA DE IMÁGENES

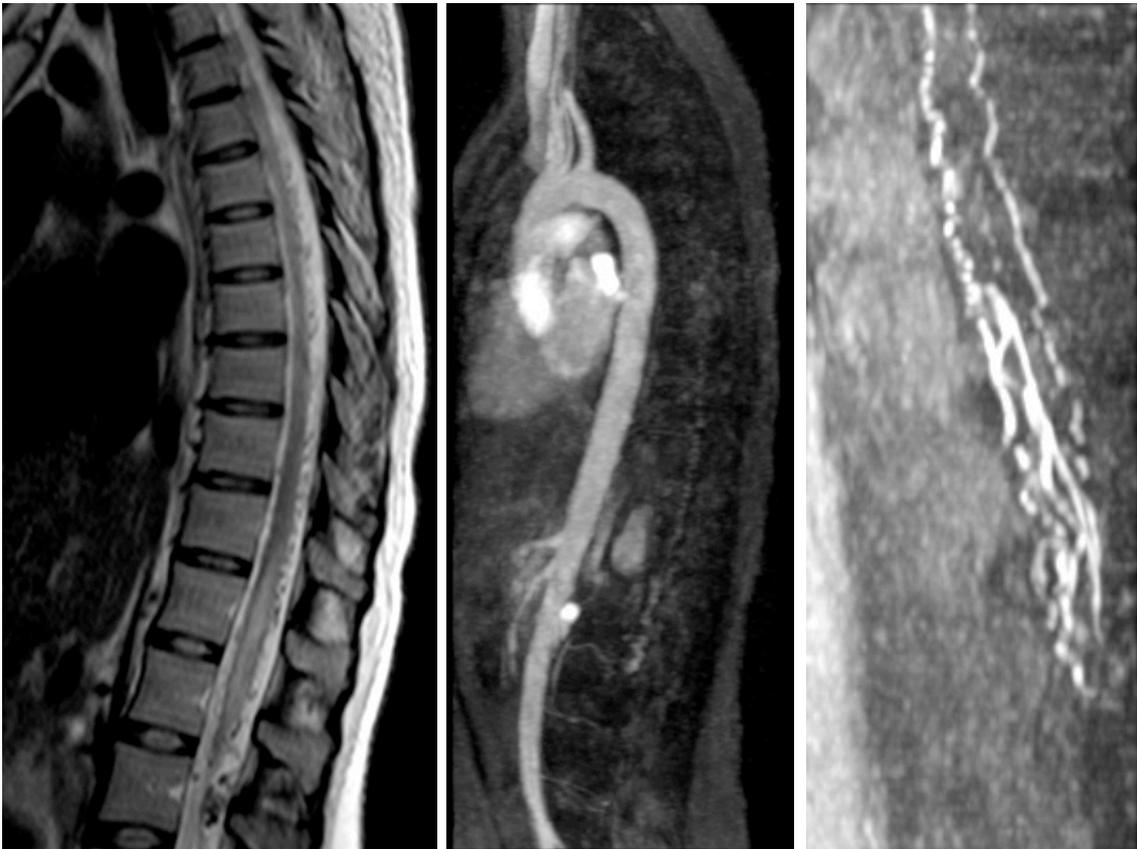


Fig. 4 RM de columna lumbar con secuencias angiográficas en donde se observa el incremento en la intensidad de señal del cono medular, con imágenes serpentiformes con ausencia de señal perimedular en la secuencia ponderada T2; en la angioRM se ve un pequeño vaso que nace de la aorta y se dirige al canal medular. En la reconstrucción MIP se ven múltiples imágenes serpentiformes en relación a la fistula dural raquimedular.

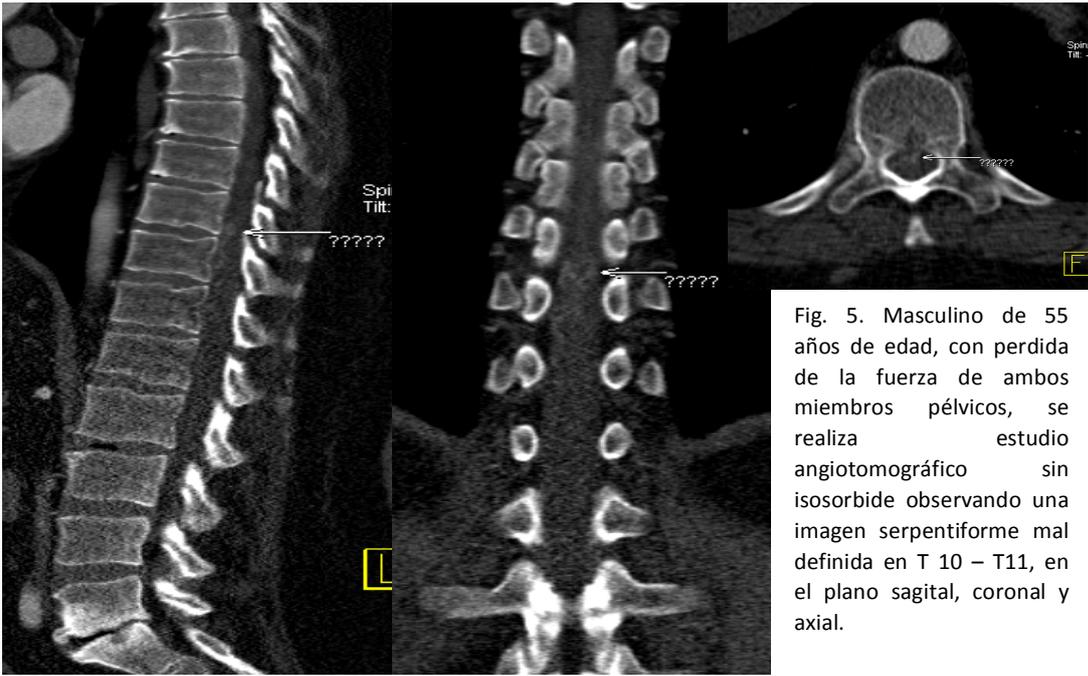


Fig. 5. Masculino de 55 años de edad, con pérdida de la fuerza de ambos miembros pélvicos, se realiza estudio angiotomográfico sin isosorbide observando una imagen serpentiforme mal definida en T 10 – T11, en el plano sagital, coronal y axial.

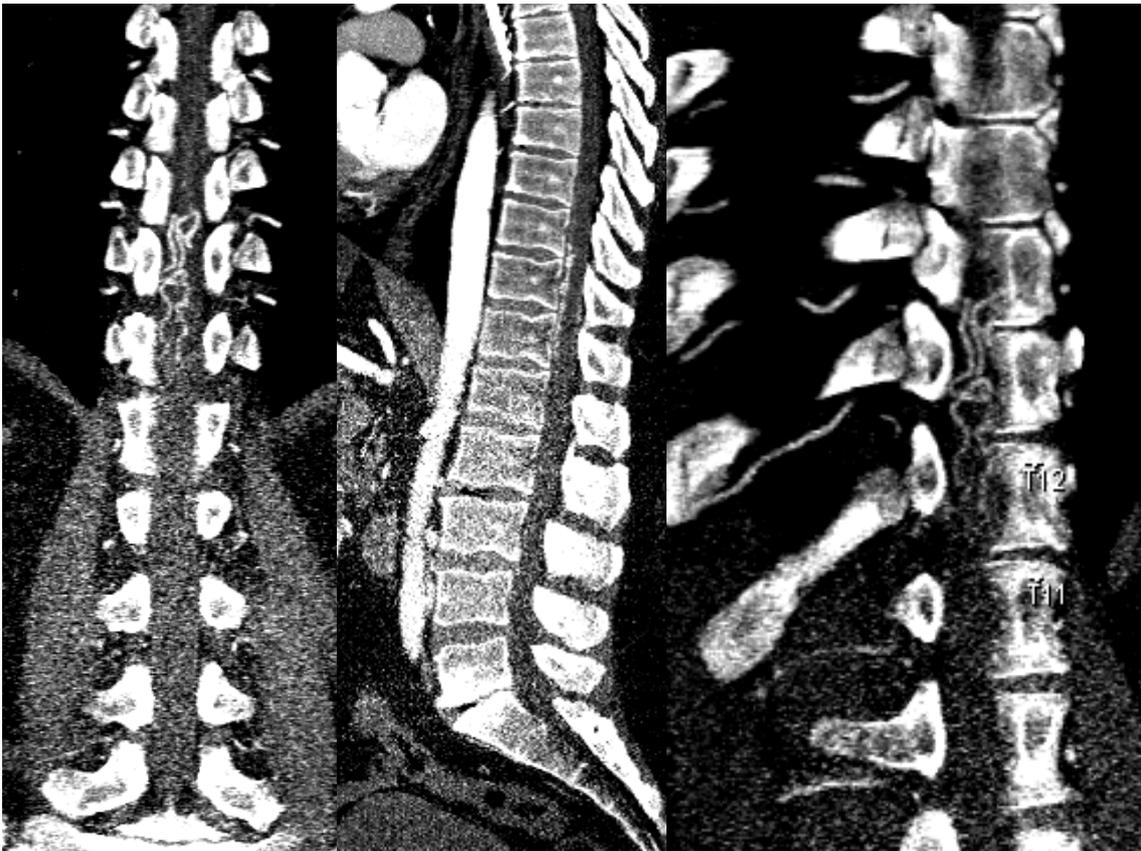


Fig. 6 Estudio angiotomográfico de paciente masculino de 55 años con la administración de isosorbide sublingual (5mgs) en donde se observa un mejor llenado de las estructuras vasculares, por incremento de calibre de las arterias vinculadas con la fistula perimedular, lo que permitió dirigir la angiografía y por tanto el tratamiento Endovascular.

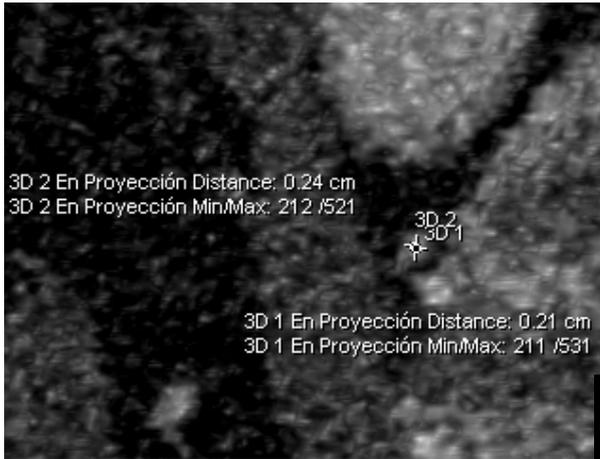


Fig. 7. Estudio angiotomográfico en corte transversal sin isorbide, con medición del calibre de la arteria vinculada con la fistula perimedular.

Fig. 8 Estudio angiotomográfico en corte transversal con administración de isorbide sublingual (5mgs) 10 minutos antes de la inyección de contraste con incremento del calibre arterial en forma significativa

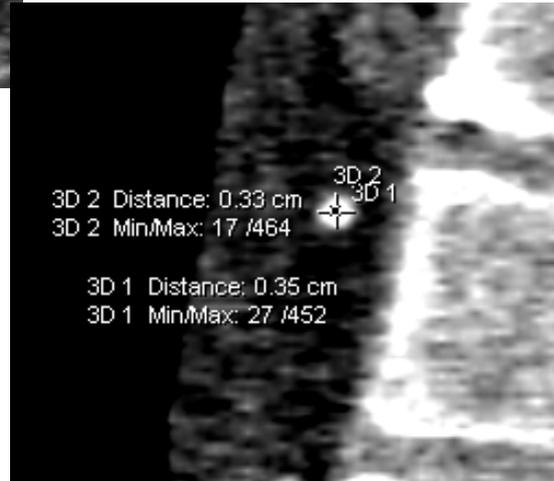


Fig.9. Estudio angiotomográfico de control posterior al tratamiento Endovascular con administración de isorbide, en donde se demuestra la exclusión de la lesión fistulosa perimedular



Fig. 10. Estudio angiotomográfico de Femenino de 34 años de edad la cual presente pérdida de la fuerza de ambos miembros pélvicos, parestesias en silla de montar e incontinencia urinaria, en donde se evidencia imágenes serpentiformes perimedulares adyacentes al cono medular. En las imágenes MPR sagitales oblicuas con tabla densitométricas e inversión de escala de grises se ve la arteria vinculada que se dirige al conducto raquimedular

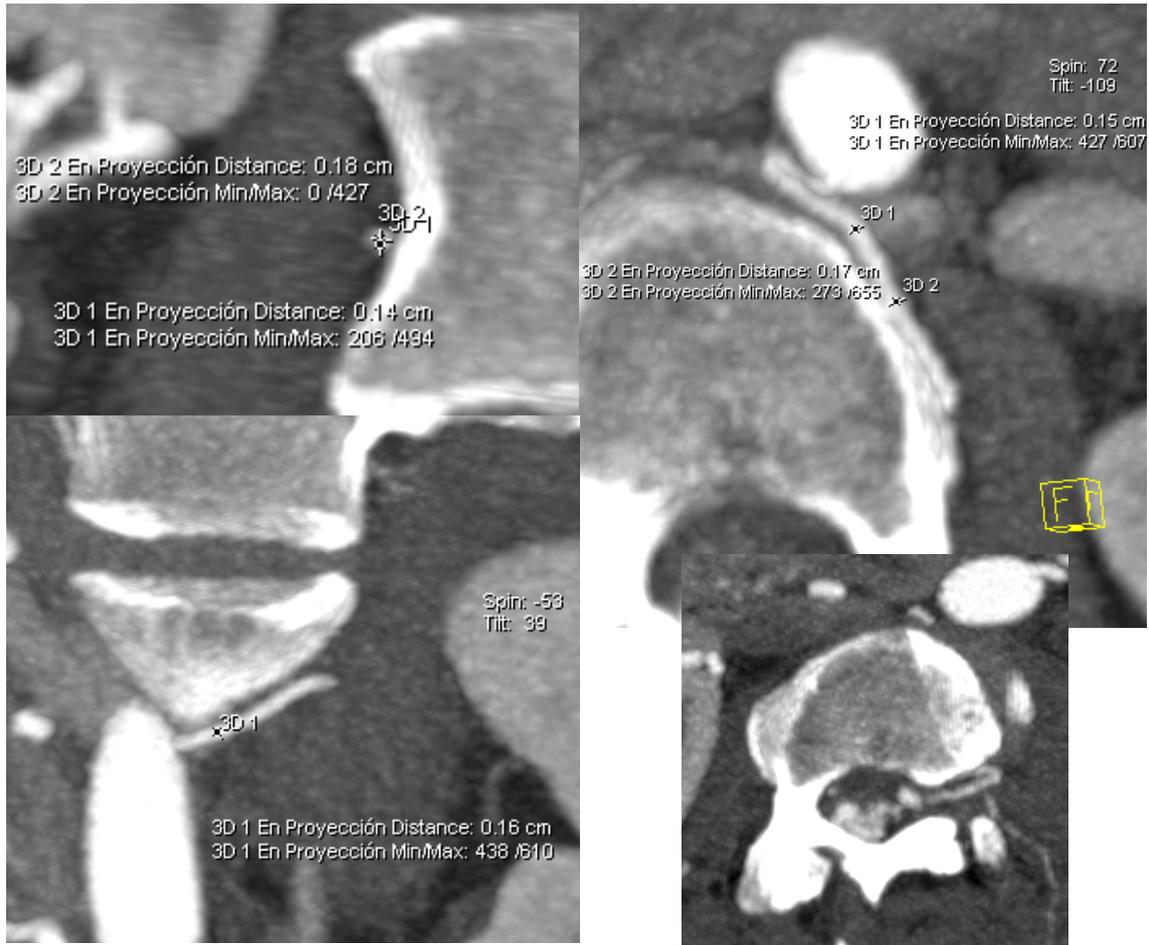
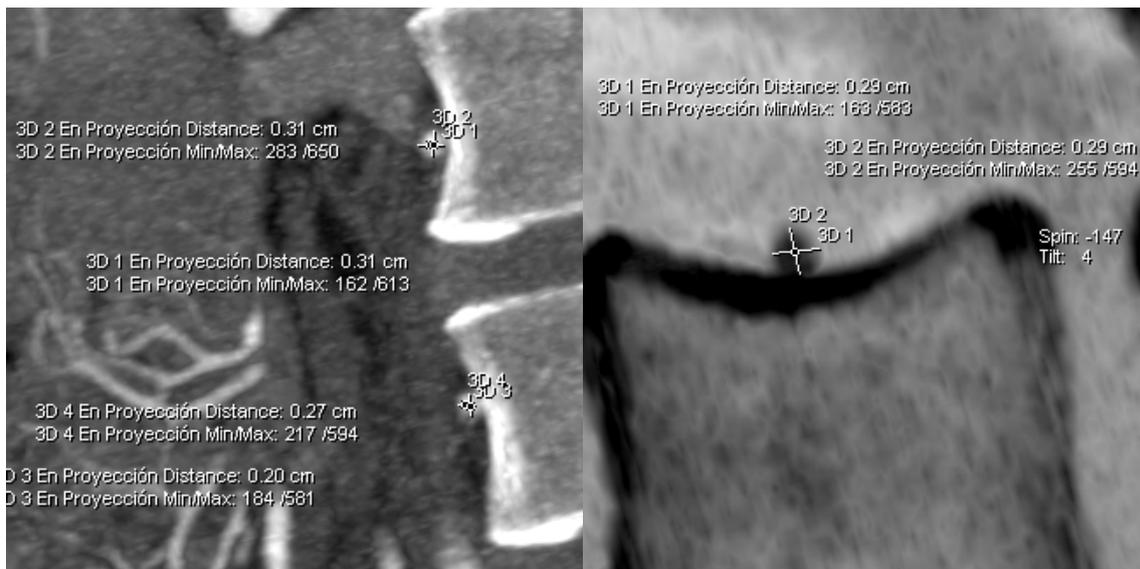


Fig. 11. Véase las reconstrucciones MPR que se realizan con medición del calibre en los diferentes planos en una angi tomografía raquimedular sin isosorbide en donde se visualiza la arteria vinculada y comparando con la administración de isosorbide (en la imagen inferior) en donde se aprecia el incremento de calibre arterial al doble de la inicial, lo que permite una mejor opacificación y visualización de las arterias vinculadas en la lesión fistulosa.



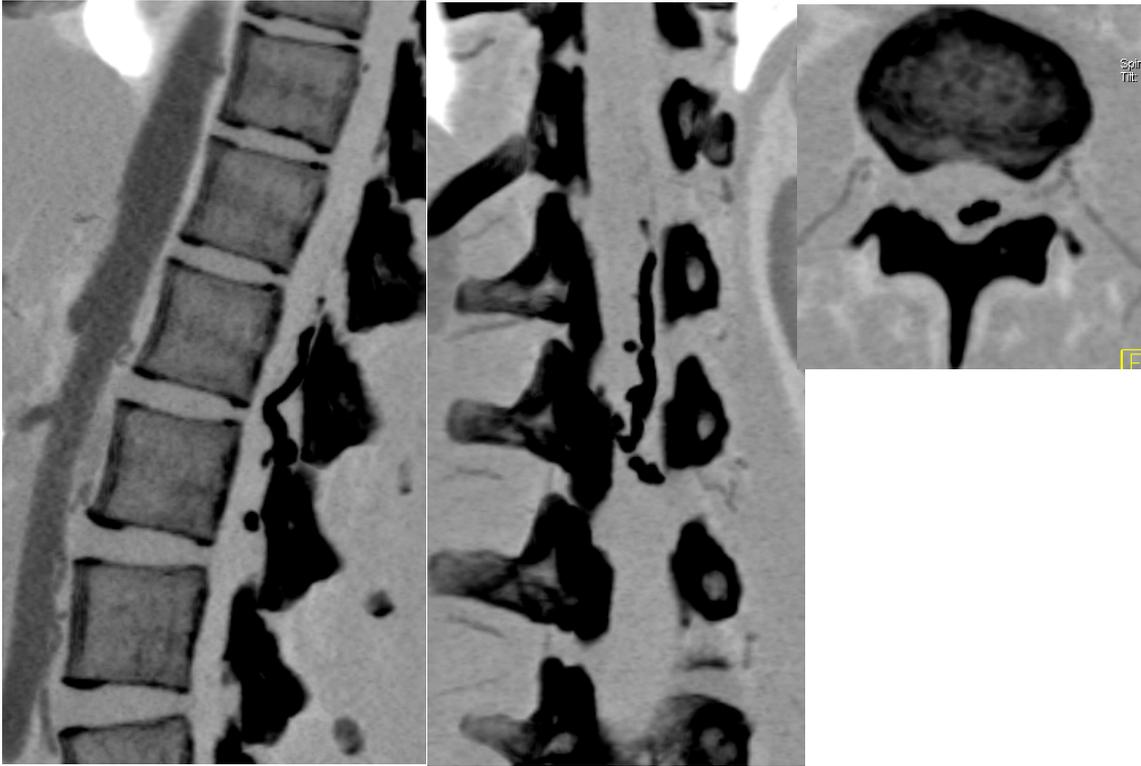


Fig. 12. Estudio angiotomográfico de control posterior al tratamiento Endovascular en donde se aprecia el material de Embolización y la exclusión de las lesión fistulosa perimedular.

DISCUSION

Durante muchos años diversos grupos de especialistas han pensado que la resonancia magnética es el mejor método para demostrar las fístulas perimedulares, mediante el uso de secuencias angiográficas y finalmente confirmado por angiografía por sustracción digital⁽⁵⁶⁾. En las secuencias ponderadas en T2 muestra la presencia de edema centromedular no muy bien delimitado en múltiples segmentos que esta acompañado por un anillo hipointenso denota el estado isquémico de la médula sin la dilatación capilar rodeada de edema congestivo ⁽⁵⁸⁾. La presencia de imágenes serpentiformes que representan estructuras vasculares dilatadas alrededor de la médula. En la secuencia ponderada en T1 suele mostrar un cordón ligeramente hipointenso y alargado, que tras la administración de medio de contraste muestra un realce difuso como signo de congestión venosa y ruptura de la barrera hemato-espinal.^(60, 61).

En conclusión, podemos decir en nuestra opinión la resonancia magnética es un método adecuado en el estudio de las fístulas durales raquimedulares, ya que permiten observar el entorno de la lesión en forma precisa, sin embargo, es incapaz de distinguir el detalle anatómico que permita identificar el tipo de la lesión². Tiene la ventaja de evidenciar alteraciones del parénquima como edema medular o isquemia^(3, 25-28).

Sin embargo, la angiotomografía con el surgimiento de la metodología para el estudio de las arterias coronarias mediante el uso de fármacos que permiten la dilatación de las arterias y realizar un análisis objetivo de estas⁽³⁷⁾; se ha utilizado esta misma metodología empleando dinitrato de isosorbide sublingual en el diagnóstico y tratamiento de las fístulas durales raquimedular, la cual somos los primeros en utilizarla y hasta el momento no existe ningún trabajo publicado en la literatura, es un concepto nuevo que se aplico basado en el estudio de las arterias coronarias y que manteniendo los estándares de vigilancia y uso de este fármaco los resultados son prometedores, permitiendo un diagnóstico oportuno y rápido, permite la planeación de la angiografía espinal, mejor visualización de las estructuras arteriales principalmente las vinculadas con la lesión vascular y además de todo esto el incremento de calibre que permite su visualización, navegabilidad de los dispositivos Endovasculares para su tratamiento sin la presencia de vasoespasmo, por lo cual creemos que esta técnica es prometedora innovando la forma de diagnosticar este tipo de lesiones y el tratamiento Endovascular.

CONCLUSIONES

Es un abordaje no invasivo que permite una identificación rápida del nivel afectado.

Con el uso del isosorbide aumenta el calibre de los vasos.

Mejor opacificación de las estructuras vasculares involucradas, permite una caracterización y una planeación estratégica muy precisa.

Reduce la respuesta espástica a la presencia de dispositivos de navegación Endovascular.

BIBLIOGRAFIA

1. Greenberg Mark S (Editor). Handbook of Neurosurgery. New York: Thieme Medical Publishers, Fifth Edition, 2001
2. Barrow D, Colohan A, Dawson R. Intradural perimedullary arteriovenous fistulas (Type IV spinal cord arteriovenous malformations). J Neurosurg 1994; 81: 221-229
3. Eskandar E, Borges L, Budzik R, Putman C, Ogilvy C. Spinal dural arteriovenous fistulas: experience with endovascular and surgical therapy. J Neurosurg (Spine 2) 2002; 96: 162-167
4. Sleiman M, Leclerc X, Lejeune P, Pruvo JP, Duquesnoy B, Christiaens JL. Aspects cliniques et traitement des fistules artério-veineuses dures rachidiennes a drainage veineux périmedullaire. Neurochirurgie 1999; 45: 276-285
5. Spetzler R, Detwiler P, Riina H, Porter RW. Modified classification of spinal cord vascular lesions. J Neurosurg 2002; 96: 145-156
6. Strugar J, Chyatte D. In situ photocoagulation of spinal dural arteriovenous malformations using the Nd:YAG laser. J Neurosurg 1992; 77: 571-574
7. Tomlinson F, Rufenacht D, Sundt T, Nichols D, Fode NC. Arteriovenous fistulas of the brain and the spinal cord. J Neurosurg 1993; 79: 16-27
8. McCutcheon I, Doppman J, Oldfield E. Microvascular anatomy of dural arteriovenous abnormalities of the spine: a microangiographic study. J Neurosurg 1996; 84:215-220
9. Tani S, Ikeuchi S, Hata Y, Abe T. Vascular orientation by intra-arterial the injection during spinal arteriovenous malformation surgery. Neurosurgery 2001; 48: 240-242
10. Thron A, Mull M, Reith W. Spinal arteriovenous malformations. Radiologe 2001; 41: 949-954.
11. Kendall BE, Logue V. Spinal Epidural angiomatous malformation draining into intrathecal veins. Neuroradiology 1977; 13: 181-189.
12. Merland JJ, Riche MC, Chiras J. Les fistules artérioveineuses intracanalaires extramedullaires à drainage veineux medullaires. J. Neuroradiol 1980; 7:271-320
13. Riche MC, Reizine D, Melki JP, Merland JJ. Classification of spinal cord vascular malformations. Raditat Med 1985; 3: 17-24.
14. Camilo Enriquez M. Fistula arteriovenosa dural raquídea con drenaje perimedular. Rev. Chil.radiol. v.9. n 2. Santiago 2003.
15. Berenstein A, Lasjaunias P (eds) Surgical neuroangiography: endovascular treatment of spine and spinal cord lesions. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo, pp 24-109).
16. Biondi A, Merland JJ, Reizine D, et al 1990: Embolization with particles in thoracic intramedullary arteriovenous malformations: long-term angiographic and clinical results. Radiology 177:651-658
17. Casasco, A.E., et al. 1992.Embolization of spinal vascular malformations. Neuroimaging Clin. N. Am., 2: p. 337-358.
18. Casasco A.,Guimaraens L.,Cuellar H.,Theron J.,Herebero J. 2010.Direct percutaneous venous puncture and embolization of giant perimedullary arteriovenous fistulas.AJNR,feb11.
19. Cho, K.T., et al. 2005. Treatment of spinal cord perimedullary arteriovenous fistula: embolization versus surgery. Neurosurgery, 56(2): p. 232-41; discussion 232-41.
20. Cullen S, Krings T., Ozanne A et al. 2007 Diagnosis and Endovascular treatment of Pediatric Spinal Arteriovenous Shunts. Neurimag Clin N Am;17:207-221)
21. Djindjian M, Djindjian R, ReyA, et al.1977. Intradural extramedullary spinal arteriovenous malformations fed by the anterior spinal artery. Surg Neurol 8:85-93.
22. Djindjian R:1975 Embolization of angiomas of the spinalcord. Surg Neurol 4: 411-20

23. Foix C, Alajouanine T: 1926. Subacute necrotic myelitis, slowly progressive central myelitis with vascular hyperplasia and slowly ascending, increasingly flaccid amyotrophic paraplegia accompanied by albuminocytologic dissociation. *Rev Neurol* 33: 1-42, 1
24. Gueguen B., Merland JJ, Riche MC et al. 1987 Vascular malformations of the spinal cord: Intrathecal perimedullary fistulas fed by the medullary arteries. *Neurology*;37(6):969-979).
25. Guimaraens L, Casasco A, Cuellar H., Sola T., Vivas E., Theron J, Soler L. 2006. Management of Spinal Dural Arteriovenous Fistulae With Emphasis on an Endovascular Approach. *Rivista di Neuroradiologia* 19: 767-777
26. Halbach VV, Higashida RT, Dowd CF, Fraser KW, Edwards MS, Barnwell sl. 1993. Treatment of giant intradural (perimedullary) arteriovenous fistulas. *Neurosurgery* 33:972-979
27. Heros, R.C., et al., 1986, Direct spinal arteriovenous fistula: a new type of spinal AVM. Case report. *J Neurosurg.* 64(1): p. 134-9.)
28. Houdart, E., et al. 1993, A proposed angiographic classification of intracranial arteriovenous fistulae and malformations. *Neuroradiology.* 35(5): p. 381-5.)
29. Kendall BE, Logue V: 1977. Spinal epidural angiomatous malformations draining into intrathecal veins. *Neuroradiology* 13: 181-9
30. Kim, L.J. and R.F. Spetzler .2006. Classification and surgical management of spinal arteriovenous lesions: arteriovenous fistulae and arteriovenous malformations. *Neurosurgery.* 59(5 Suppl 3): p. S195-201; discussion S3-13.
31. Merland J J.; Riche MC, Chiras J. 1980. Intraspinalextramedullary arteriovenous fistulae draining into the medullary veins. *J. Neuroradiol* 7:271-320
32. Mourier, K.L., et al. 1993. Intradural perimedullary arteriovenous fistulae: results of surgical and endovascular treatment in a series of 35 cases. *Neurosurgery*, 32(6): p. 885-91; discussion 891.
33. Riche MC, Reizine D, Melki JP, Merland JJ: 1985. Classification of spinal cord vascular malformations. *Radiat Med* 3 :17-24
34. Rodesch, G., et al., 2003 Embolization of spinal cord arteriovenous shunts: morphological and clinical follow-up and results--review of 69 consecutive cases. *Neurosurgery.* 53(1): p. 40-9; discussion 49-50.
35. Westphal M, Koch C. 1999. Management of spinal dural arteriovenous fistulae using a interdisciplinary neuroradiological/neurosurgical approach: experience with 47 cases. *Neurosurgery*;45(3):451-457).
36. Utilidad diagnóstica de la angiotomografía coronaria. Aplicación en el Centro Médico A.B.C. *Anales de Radiología México* 2007;1:27-35
37. Fishman EK. Multidetector-Row Computed Tomography to Detect Coronary Artery Disease. Center for Bio-Medical Communication, Inc. GE Healthcare. Nov 2004
- 38.- Cerqueira M., Jaciel M., Bravo D. Endothelium dysfunction in coronary artery disease *Rev. Port Cardiol* 1992; 11(10) 873-886.
- 39.- Feliciano A., Sobral H., Goulao I. y col. Factores ondoteliais vasoactivos. *Rev Port Cardiol* 1993; 12(6): 557-560.
- 40.- Furchgott R.F. The role of ondothelium in the responses of vascular smooth muscle to drugs. *Ann Rev Pharmacol Toxicol* 1984; 24:175-197.
- 41.- Harrison D., Bates J. The Nitrovasodilators: Now ideas about old drugs *Circulation* 1993; vol. 87, N°5 1461-1467
- 42.- Manso C. Factores relaxantes e constrictores derivados de endotelio vascular. *Rev. Port Cardiol* 1991; 10(6) 531-539
- 43.- Almeida P., Melo A., Corral E. O endotelio como modulador de respostas vasomotoras *Arq Bras Cardiol* 1993 60: 347-356.
- 44.- Alpert J. Nitrate therapy in the elderly *Am J. Cardiol* 1992; 65: 23J-27J

- 45.- Fung H., Chung S., Bauer J. y col. Biochemical mechanism of organic nitrate action *Am J Cardiol* 1992; 70: 413-10B
- 46.- Glasser S. Attenuation of Long-Term nitrate therapy *Jour Myocardial Ischemia* 1989 Vol. 1, N°3, 62-75.
- 47.- Thadani, U. The problem of Nitrate tolerance. How can it be overcome? *Jour Myocardial Ischemia* 1990, Vol. 2, N°1 13-30.
- 48.- Parker J., Nitrate therapy in stable angina pectoris *N. Engl. J Med* 1987, 316, 26: 1635-1641.
- 49.- Abrams J., A reappraisal of nitrate therapy *JAMA* 1988;259 N°3 396-402.
- 50.- Pilipis A., Flather M., Collins R.B. y col. Hemodynamic effects of captopril and isosorbide mononitrate started early in acute myocardial infarction: a randomized placebo-controlled study *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 73-79.
- 51.- Brown G.B., Bolson E., Petersen R.B. y col. The mechanism of nitroglycerin action: vasodilation as a major component of the drug response *Circulation* 1981, 64 1089-1097
- 52.- Jugdutt B. Role of nitrates after acute myocardial infarction *Am J Cardiol* 1992: 70: 82B-8713
- 53.- Diodati J., Theroux P., Latour J-G. Effects of nitroglycerin at therapeutic doses on platelet aggregation in unstable angina pectoris and acute myocardial infarction *Am J Cardiol* 1990; 66: 683-688
- 54.- Loscalzo J. Antiplatelet and antithrombotic effects of organic nitrates *Am J Cardiol* 1992; 70: 18B-22B
- 55.- Lam.L., ChesebroJ., FusterV. Platelets, vasoconstriction and nitroglycerin during arterial wall injury: a new antithrombotic role for an old drug *Circulation* 1988: 78: 712-716
56. Krings T, Lasjaunias PL, Hans FJ, et al. Imaging in spinal vascular disease. *Neuroimaging Clin N Am* 2007;17:57-72
57. Geibprasert S, Jiarakongmun P, Krings T, et al. C5-cervical spinal dural arteriovenous fistula presenting with congestive myelopathy of the cone. *J Neurosurg Spine* 2009. In press
58. Gilbertson JR, Miller GM, Goldman MS, et al. Spinal dural arteriovenous fistulas: MR and myelographic findings. *AJNR Am J Neuroradiol* 1995;16:2049-57
59. Huffmann BC, Spetzger U, Reinges M, et al. Treatment strategies and results in spinal vascular malformations. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 1998;38(suppl):231-37
60. Chen CJ, Chen CM, Lin TK. Enhanced cervical MRI in identifying intracranial dural arteriovenous fistulae with spinal perimedullary venous drainage. *Neuroradiology* 1998;40:393-97
61. Terwey B, Becker H, Thron AK, et al. Gadolinium-DTPA enhanced MR imaging of spinal dural arteriovenous fistulas. *J Comput Assist Tomogr* 1989;13:30-37

**CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO DE
ANGIOGRAFIA ESPINAL Y TRATAMIENTO**

FECHA:

No. Expediente:

CAMA:

C. DIRECTOR GENERAL DEL INNN

P R E S E N T E.

Nombre:

Domicilio:

AUTORIZO A ESTA INSTITUCIÓN PARA EL TRATAMIENTO DE MI ENFERMEDAD Y DE ACUERDO A LO QUE ME EXPLICARON EN RELACIÓN A LO DISPUESTO EN LOS ARTÍCULOS 29, 76, 77, 78, 80 Y 81 DEL REGLAMENTO DE LA LEY GENERAL DE SALUD EN MATERIA DE PRESTACIÓN DE SERVICIOS Y ATENCIÓN MÉDICA POR LO QUE MANIFIESTO MI CONSENTIMIENTO EXPRESO PARA QUE EL PERSONAL MÉDICO Y PARAMÉDICO DEL INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA REALICE EL ESTUDIO ANGIOGRAFÍA PARA DETERMINAR CON EXACTITUD LA NATURALEZA DE MI ENFERMEDAD, EN EL ENTENDIDO DE QUE ME FUERON EXPLICADOS ADECUADAMENTE SUS RIESGOS Y CONSECUENCIAS, YA QUE ES UN PROCEDIMIENTO QUE SE LLEVA A CABO MEDIANTE LA PUNCIÓN DE LA ARTERIA FEMORAL DERECHA O IZQUIERDA, QUE A TRAVÉS DE ESTE ACCESO SE INTRODUCEN DIFERENTES DISPOSITIVOS COMO GUÍAS METÁLICAS Y CATÉTERES QUE PERMITEN LA LLEGADA A LAS DIFERENTES ARTERIAS, PROCEDIMIENTO CAPAZ DE PRODUCIR MICROCOÁGULOS O DESPRENDIMIENTO DE PLACAS PREEXISTENTES QUE PUEDEN CONDICIONAR EMBOLIAS EN UN PORCENTAJE MENOR A 1%.

POR OTRA PARTE SE ME INFORMÓ QUE EXISTEN RIESGOS RELACIONADOS CON EL EFECTO DEL MEDIO DE CONTRASTE INTRODUCIDO A TRAVÉS DE LOS PROPIOS CATÉTERES, SUSTANCIA QUE CONTIENE YODO (CONTRAINDICADO EN EL EMBARAZO), QUE EN OCASIONES PUEDE GENERAR REACCIONES DE INTOLERANCIA, TAN BAJAS COMO UNO EN CADA CINCO MIL CASOS, SIENDO ÉSTAS, CAMBIOS EN LA PIEL, CALOR Y RARA VEZ CIERRE DE LA GARGANTA Y ASFIXIA. QUE EL INSTITUTO RECONOCE MI AUTONOMÍA PARA LA DECISIÓN DE CONTINUAR O SUSPENDER LA REALIZACIÓN DE MI ANGIOGRAFÍA O CUALQUIER MANIOBRA MÉDICA O QUIRÚRGICA QUE PERMITA MI RESTABLECIMIENTO A LAS CONDICIONES DE INICIO. EN TAL VIRTUD, CONCIENTE Y COMPRENDIENDO TODO, SIN QUE EXISTA EN MI PERSONA COACCIÓN ALGUNA Y EN PROFESIÓN DE MI LIBRE VOLUNTAD EXPRESO MI CONSENTIMIENTO VALIDAMENTE INFORMADO Y FIRMO O PONGO HUELLA DIGITAL PARA LOS EFECTOS LEGALES PROCEDENTES.

LOS FAMILIARES O RESPONSABLE LEGAL DEL PACIENTE INFORMAMOS QUE NO ESTÁ CAPACITADO PARA TOMAR DECISIONES, PERO A SU NOMBRE ACEPTAMOS LA INFORMACIÓN QUE SE NOS PROPORCIONÓ Y LA RESPONSABILIDAD CORRESPONDIENTE. SE COMENTAN LOS RIESGOS DE DISECCION ARTERIAL Y/O RUPTURA.

ATENTAMENTE

NOMBRE COMPLETO DEL PACIENTE O RESPONSABLE LEGAL CON IDENTIFICACIÓN OFICIAL

TESTIGO POR EL PACIENTE

TESTIGO POR EL INSTITUTO

**CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO DE
USO DE ISOSORBIDE SUBLINGUAL**

FECHA:

No. Expediente:

CAMA:

C. DIRECTOR GENERAL DEL INNN

P R E S E N T E.

Nombre:

Domicilio:

AUTORIZO A ESTA INSTITUCIÓN PARA EL TRATAMIENTO DE MI ENFERMEDAD Y DE ACUERDO A LO QUE ME EXPLICARON EN RELACIÓN A LO DISPUESTO EN LOS ARTÍCULOS 29, 76, 77, 78, 80 Y 81 DEL REGLAMENTO DE LA LEY GENERAL DE SALUD EN MATERIA DE PRESTACIÓN DE SERVICIOS Y ATENCIÓN MÉDICA POR LO QUE MANIFIESTO MI CONSENTIMIENTO EXPRESO PARA QUE EL PERSONAL MÉDICO Y PARAMÉDICO DEL INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA REALICE EL ESTUDIO ANGIOGRAFÍA PARA DETERMINAR CON EXACTITUD LA NATURALEZA DE MI ENFERMEDAD, EN EL ENTENDIDO DE QUE ME FUERON EXPLICADOS ADECUADAMENTE SUS RIESGOS Y CONSECUENCIAS, YA QUE EL USO DE ESTE FARMACO PERMITIRA INCREMENTAR EL CALIBRE DE LAS ARTERIAS, SITUACION QUE PERMITIRA DEMOSTRAR MEJOR LA LESION QUE PADESCO Y DE IGUAL FORMA PERMITIR TRATAR ESTE LESION MEDIANTE EL USOS DE ANGIOTOMOGRAFIA Y ANGIOGRAFIA ESPINAL, ESTE ULTIMO, ES UN PROCEDIMIENTO QUE SE LLEVA A CABO MEDIANTE LA PUNCIÓN DE LA ARTERIA FEMORAL DERECHA O IZQUIERDA, QUE A TRAVÉS DE ESTE ACCESO SE INTRODUCEN DIFERENTES DISPOSITIVOS COMO GUÍAS METÁLICAS Y CATÉTERES QUE PERMITEN LA LLEGADA A LAS DIFERENTES ARTERIAS, PROCEDIMIENTO CAPAZ DE PRODUCIR MICROCOÁGULOS O DESPRENDIMIENTO DE PLACAS PREEXISTENTES QUE PUEDEN CONDICIONAR EMBOLIAS EN UN PORCENTAJE MENOR A 1%. POR OTRA PARTE SE ME INFORMÓ QUE EXISTEN RIESGOS RELACIONADOS CON EL EFECTO DEL ISOSORBIDE Y DEL MEDIO DE CONTRASTE, QUE EN OCASIONES PUEDE GENERAR REACCIONES.

LOS FAMILIARES O RESPONSABLE LEGAL DEL PACIENTE INFORMAMOS QUE NO ESTÁ CAPACITADO PARA TOMAR DECISIONES, PERO A SU NOMBRE ACEPTAMOS LA INFORMACIÓN QUE SE NOS PROPORCIONÓ Y LA RESPONSABILIDAD CORRESPONDIENTE. SE COMENTAN LOS RIESGOS DE DISECCION ARTERIAL Y/O RUPTURA.

ATENTAMENTE

NOMBRE COMPLETO DEL PACIENTE O RESPONSABLE LEGAL CON IDENTIFICACIÓN OFICIAL

TESTIGO POR EL PACIENTE

TESTIGO POR EL INSTITUTO



INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIURGÍA
MANUEL VELASCO SUAREZ
Lic. San. 04 AM 0913012

INSURGENTES SUR NO.3877
C.P. 14269 MEXICO
TEL. 56 06 38 22

DIRECCIÓN MÉDICA
DEPARTAMENTO DE NEUROIMAGEN
Lic. San. 05 R 09 014 0004

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA TOMOGRAFIA COMPUTADA
CCTC-1/2013

C. DIRECTOR GENERAL DEL INNN MVS
P R E S E N T E

FECHA _____
NO. DE FOLIO _____
NO. DE EXP _____
NO. DE CAMA _____

EL (LA) QUE SUSCRIBE _____
NOMBRE COMPLETO DEL PACIENTE
CON DOMICILIO EN _____

_____ DOMICILIO COMPLETO (CALLE, COLONIA, C.P., DELEGACIÓN O MUNICIPIO Y ESTADO).
TELEFONO _____

ACUDO VOLUNTARIAMENTE A ESTE INSTITUTO NACIONAL DE SALUD, PARA EL TRATAMIENTO DE MI ENFERMEDAD Y DE ACUERDO A LO QUE ME EXPLICARON E INFORMARON EN UN LENGUAJE CLARO Y SENCILLO; Y CONFORME A LO DISPUESTO EN LOS ARTICULOS 29, 76, 77, 78, 80 Y 81 DEL REGLAMENTO DE LA LEY GENERAL DE SALUD EN MATERIA DE PRESTACIÓN DE SERVICIOS Y ATENCIÓN MÉDICA; EXPRESO MI CONSENTIMIENTO Y EN CONSECUENCIA **AUTORIZO AL PERSONAL MÉDICO Y PARAMÉDICO DE ESTE INSTITUTO, PARA QUE ME APLIQUE EL MEDIO DE CONTRASTE**, NECESARIO PARA TENER UN ESTUDIO COMPLETO DE TOMOGRAFIA COMPUTADA Y LLEGAR A UN DIAGNÓSTICO, PARA CONTINUAR CON MI TRATAMIENTO. ENTIENDO QUE TODO ACTO MÉDICO, DIAGNÓSTICO O TERAPÉUTICO, LLEVA IMPLÍCITO UN RIESGO DE COMPLICACIONES MENORES O MAYORES E INCLUSO DE MORTANDAD, COMO EN EL CASO DEL MEDIO DE CONTRASTE, EL CUAL PUEDE DESENCADENAR REACCIONES ADVERSAS NO PONDERABLES, EN TAL VIRTUD, CONSCIENTE Y COMPRENDIENDO TODO LO QUE SE ME HA EXPLICADO Y SIN QUE EN MI PERSONA EXISTA COACCIÓN ALGUNA Y ESTANDO EN POSESIÓN DE MI LIBRE VOLUNTAD, EXPRESO Y REITERO MI CONSENTIMIENTO VALIDAMENTE INFORMADO, POR LO QUE FIRMO AL CALCE O PONGO LA HUELLA DIGITAL DE MI PULGAR DERECHO PARA EFECTOS LEGALES PROCEDENTES.

LOS PARIENTES O RESPONSABLE LEGAL DEL PACIENTE INFORMAMOS QUE NO ESTA CAPACITADO PARA TOMAR DECISIONES, PERO A SU NOMBRE ACEPTAMOS LA INFORMACIÓN QUE NOS PROPORCIONO Y LA RESPONSABILIDAD CORRESPONDIENTE.

ATENTAMENTE

_____ NOMBRE COMPLETO DEL PACIENTE O RESPONSABLE LEGAL CON IDENTIFICACIÓN OFICIAL

TESTIGO POR EL PACIENTE

TESTIGO POR EL INSTITUTO

_____ NOMBRE COMPLETO Y FIRMA
CON IDENTIFICACIÓN OFICIAL

_____ NOMBRE COMPLETO Y FIRMA
CON IDENTIFICACIÓN OFICIAL