



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

**LA TOMOGRAFÍA COMPUTADA EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL
DE CAUSAS DE LEUCOCORIA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:

ESPECIALISTA EN RADIODIAGNÓSTICO

PRESENTA:

VARGAS SALAS, GLENDA MARIA

ASESOR: RAMÍREZ MIRANDA, CARLOS DONALD

MÉXICO, D.F.

1991



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 está 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.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

11242

Jos Reyes 32
29

HOSPITAL GENERAL
C. M. E.



SECRETARIA DE ENSEÑANZA
E INVESTIGACION

**LA TOMOGRAFIA COMPUTADA EN EL DIAGNOSTICO
DIFERENCIAL DE CAUSAS DE LEUCOCORIA
EN PACIENTES PEDIATRICOS**

Jos Reyes

**TESIS CON
FALLA DE GREEN**

I N D I C E

Antecedentes científicos.....	7
Objetivo.....	19
Planteamiento del problema.....	21
Material y métodos.....	23
Diseño estadístico.....	25
Resultados.....	27
Discusión.....	53
Conclusiones.....	57
Referencias.....	59

ANTECEDENTES CIENTIFICOS.

El signo más comunmente presente en niños con retinoblastoma es un reflejo pupilar blanco anormal, conocido como leucocoria (1,2). En un estudio clínico de niños con retinoblastoma, se encontró leucocoria en un 62%, seguido de estrabismo en 22% de los casos (3).

El retinoblastoma, es el tumor intraocular más frecuente en la niñez (2-4), con una incidencia entre 1 en 15,000 a 1 en 30,000 (1,4) que se deriva de células retinianas embrionarias. Puede ser unilateral (70%), o bilateral (30%), esporádico (55%) o hereditario (45%) (2,3). El tumor es de origen congénito, pero no necesariamente reconocido al nacimiento. La edad promedio al tiempo del diagnóstico es de 18 meses (4), con una edad máxima de 3 años (3).

Tan pronto como el tumor va creciendo, su necesidad de aporte sanguíneo crece y produce necrosis celular, con liberación de complejos calcificados (4). Son éstos complejos calcificados que permiten que el tumor sea identificado con confianza, radiológicamente (4). La detección de calcificaciones en una lesión intravítrea en niños, es considerada virtualmente patognomónica de retinoblastoma (2).

La ruta más común de extensión extraocular es a lo largo del nervio óptico, y puede ocurrir extensión dentro del espacio subaracnoideo, con implante posterior al

sistema nervioso central. La invasión a la coroides, provee acceso a una rica capa vascular y de ésta manera da oportunidad a metástasis distantes hacia la médula ósea, hígado, y nódulos linfáticos (1). El manejo y posible cura de ésta enfermedad maligna, está fuertemente influenciada por el estadio de la extensión local y el grado de diseminación (5,6). Ellsworth enfatiza el excelente pronóstico del retinoblastoma tempranamente tratado, confinado al globo, comparado con el metastásico o aún el orbitario con diseminación local (5,6).

El diagnóstico oftalmológico es sencillo cuando los medios del ojo son claros, observándose como una tumoración blanco grisácea, en el fondo del ojo. Con los medios oculares opacos otros procedimientos diagnósticos tales como la Tomografía Computada y el Ultrasonido son muy importantes (1,2,4,7).

El Ultrasonido no siempre es satisfactorio, debido a que a veces la tumoración asume formas atípicas y ecos de la superficie frecuentemente interfieren con los ecos que se originan en el interior del tumor. El diagnóstico de la extensión tumoral, sobre todo en los aspectos lateral y medial del ojo no son posibles, lo mismo que su diseminación fuera del globo ocular (1,3,8,9).

La Tomografía Computada es importante en el asesoramiento de los pacientes con diagnóstico clínico de retinoblastoma. La Tomografía permite una delineación rápida y certera del tamaño del tumor y localización (el reco-

nocimiento del retinoblastoma depende de la identificación de una masa de tejidos blandos involucrando la retina, con calcificaciones) (4). La Tomografía Computada es particularmente invaluable en demostrar la extensión del tumor a otros sitios dentro del globo y la bilateralidad del tumor, y si hay o no extensión retroorbitaria o intracraneal.

De acuerdo a Lindhal, se utilizó una escala de 3 grados para clasificar a los retinoblastomas en relación a los hallazgos por Tomografía Computada (2) :

ESTADIO I : TUMOR CONFINADO AL GLOBO OCULAR.

**ESTADIO II : TUMOR EN EL GLOBO CON EXTENSION
RETROBULBAR, PERO INTRAORBITARIO.**

**ESTADIO III : TUMOR EN EL GLOBO CON EXTENSION
RETROBULBAR Y EXTRAORBITARIO Y
O METASTASIS A DISTANCIA.**

Danzinger analiza los hallazgos tomográficos para cada estadio (1), en relación a la densidad del tumor, presencia de calcificaciones y reforzamiento con el medio de contraste.

ESTADIO I : Se observa la tumoración, como lesión tumoral de alta densidad con valores de 50 UH, localizado en cualquier parte del globo ocular. El área de la tu

moración usualmente está bien definida. Las zonas de calcificación, se observarán como áreas de mayores valores de atenuación. No se presentaron en la totalidad de las tumoraciones. Hubo evidencia de calcificación, pero sin presencia de tumoración en varios pacientes. El reforzamiento con el medio de contraste intravenoso es moderado. El globo ocular es de tamaño normal, y únicamente cuando el tumor es de tamaño considerable hay crecimiento ocular y proptosis.

ESTADIO II : Se observa tumoración intraocular de alta densidad, involucrando también el tejido retroorbitario. Las márgenes del globo no pueden distinguirse del tumor, y hay presencia de proptosis. Hay diseminación del tumor al nervio óptico observándose como engrosamiento marcado del mismo. Únicamente 2 pacientes de 10 mostraron calcificaciones a diferencia de los pacientes en estadio I.

Aunque todos los pacientes fueron sometidos a cirugía, todos murieron en los 6 meses posteriores al diagnóstico.

ESTADIO III : Todos los pacientes tenían lesiones tumorales intracraneales o extraorbitarias. Ninguno de éstos tumores tenía evidencia de calcificación y todos mostraron marcado reforzamiento con el medio de contraste. Estos pacientes fueron tratados con radioterapia y todos murieron dentro del primer mes posterior al diagnóstico.

La Tomografía Computada es importante en el asesoramiento del paciente con diagnóstico de retinoblastoma. Permite en forma certera la rápida delineación del tamaño del tumor y localización, ya sea de su extensión retroorbitaria o intracraneal. Esta información es importante para la planeación del tratamiento y determinación del pronóstico.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE RETINOBLASTOMA.

Hay otras condiciones tanto congénitas como adquiridas en que el tejido opaco, por detrás de la pupila, pueden simular retinoblastoma (3,5,6). En 1965 Howard y Ellsworth publicaron una clasificación de la frecuencia de diagnósticos después del examen de 500 niños a los que se les sospechaba retinoblastoma. El retinoblastoma se confirmó sólo en 235 casos (47%) (3,5,6). Estas estadísticas muestran la frecuencia relativa de condiciones oculares que pueden simular retinoblastoma (3).

En algunos casos, un simple examen de ojo es suficiente para hacer el diagnóstico, sobre todo si los medios del ojo son claros. Sin embargo, hay una serie de condiciones que dan origen al reflejo pupilar blanco (leucocoria) que pueden provocar problemas de diagnóstico. Estos pseudogliomas, utilizando el término aceptado pero erróneo de Collins, son patologías que afectan al cristalino, vítreo, retina o la coroides, de diverso origen y con apariencia clínica variable.

Balmer (3), menciona una clasificación de pseudo - gliomas que se manifiestan con el signo clínico de leucocoria, y que son enviados con diagnóstico probable de retinoblastoma, basada en un cuadro de Apple et Al.

- 1.- Persistencia e hiperplasia de vasculatura ocular - Embrionaria.
 - A. Vítreo Primario Hiperplásico Persistente.
- 2.- Anomalías Vasculares Retinianas con Exudado Lípido:
 - A. Síndrome de Coats.
 - B. Aneurisma Miliar de Leber.
 - C. Angiomatosis de Von Hippel-Lindau.
- 3.- Retinopatía Tóxica.
 - a. Retinopatía del Prematuro.
- 4.- Condiciones Inflammatorias.
 - A. Toxocariasis.
 - B. Uveitis pars Planatis.
 - C. Endoftalmitis Metastásica.
- 5.- Condiciones con Embriogénesis Retiniana Anormal y/o Displasia Retiniana.
 - A. Enfermedad de Norrie.
 - B. Síndrome de Trisomía 13.
 - C. Displasia de Retina.
- 6.- Trauma con Hemorragia del Vítreo Organizada, y Desprendimiento de Retina.
- 7.- Lesiones Proliferativas y Neoplásicas.

- 1.- Persistencia e Hiperplasia de Vasculatura Ocular - Embrionaria:

Es una anomalía en el desarrollo de vasos intraocu

lares durante la vida embrionaria, llevando a la persistencia del vítreo primario, asociado con hiperplasia de tejido conjuntivo. Membranas opacas blancas se forman por detrás del cristalino, ricamente vascularizadas, a menudo hemorrágicas, con procesos ciliares elongados que se extienden centralmente dentro de la apertura pupilar. La anomalía es casi siempre unilateral en un infante a término y bien desarrollado, sin aparente influencia orbitaria. El ojo afectado es usualmente micro oftálmico.

En los estadios avanzados ésta enfermedad muy comúnmente se confunde con retinoblastoma (10). La Hiperplasia de Vítreo Primario Persistente fue la segunda condición más frecuente que causó reflejo pupilar blanco aparte del retinoblastoma (3,5), con una edad media al momento del diagnóstico de 4 meses.

Los hallazgos tomográficos son como sigue:

1.- Densidad aumentada del cuerpo vítreo en los cortes sin contraste en varios grados, sin evidencia de calcificación intraocular, debido a la hiperplasia y proliferación del sistema vascular hialoideo y periodos repetitivos de hemorragia.

2.- Tejido retroental suave a lo largo del canal de Cloquet que es indicativo de tejido fibrovascular persistente a lo largo de la arteria hialoidea. Se observa usualmente como imagen tubular que corre en forma de S entre la cabeza del nervio óptico y la superficie poste

rior del cristalino.

4.- Microftalmos.

5.- Contenido líquido de alta densidad retrohialoideo , que representa desprendimiento hialoideo posterior. El desprendimiento de retina es menos común que el desprendimiento de membrana hialoidea posterior.

6.- Seguido de la administración del medio de contraste la Tomografía revela reforzamiento intravítreo prominente indicativo de hipervascularidad del humor vítreo.

7.- Si la lesión es unilateral, el nervio óptico está ligeramente más pequeño que el del lado opuesto. La cámara anterior puede estar plana y el cristalino ser más pequeño en el ojo involucrado.

2.- Anomalías Vasculares Retinianas con Exudado Lípido:

Son enfermedades vasculares retinianas, quienes a pesar de las diferencias en la patogénesis y variación en la apariencia clínica se caracterizan por la presencia de exudados lípidos.

A.- Síndrome de Coats:

Anomalía vascular primaria de la retina caracterizada por proliferación de vasos telangiectásicos hacia el cuerpo vítreo (3,5,12). Los vasos telangiectásicos trasudan suero y exudado lipoproteico en la retina y espacio-subretiniano. La retina sufre desprendimiento masivo y se desplaza por detrás de las lentes causando leucocoria. La lesión es unilateral.

La alteración vascular generalmente se presenta al

nacimiento, pero la lesión no causa síntomas hasta que el desprendimiento se produce y la visión central se pierde. La alteración usualmente se descubre cuando el paciente tiene una edad promedio de 6-8 años. El síntoma más común es leucocoria. Otros síntomas y signos mayores son estrabismo, pérdida de la visión y glaucoma.

Los hallazgos Tomográficos son:

Hiperdensidad relativamente homogénea del vítreo - en un ojo de tamaño normal, involucrando la totalidad de la cavidad vítrea y secundario al exudado lipoproteico . Hay desprendimiento de retina total. La calcificación - casi siempre está ausente, aunque pequeños focos de colesterol calcificados pueden ser vistos en la fundoscopia. No hay reforzamiento con el medio de contraste (13). La enfermedad de Coats, es el principal diagnóstico diferencial del retinoblastoma (4).

B.- Aneurismas Miliares de Leber:

Anomalía de pared vascular en asociación con microaneurismas, telangiectasias y exudados retinianos resultantes. Se considera como una variantes del S. de Coats. La enfermedad de Leber es no hereditaria, casi siempre - unilateral y también ocurre en varones jóvenes.

C.- Angiomatosis de Von Hippel-Lindau:

La característica dilatación y tortuosidad de la arteriola alimentadora y la vénula que drenan en el angio- ma no son problema diagnóstico bajo condiciones de visua

lización normal. La enfermedad es hereditaria transmitida con caracter autosómico dominante con penetrancia incompleta. En 30% de los casos es bilateral y 25% está asociada con angiomas viscerales o cerebelares. El diagnóstico usualmente se realiza entre los 20-30 años de edad. La enfermedad a veces puede presentar exudado lípido masivo recordando el Síndrome de Coats.

3.- Retinopatía Tóxica o del Prematuro:

Es una enfermedad de prematuros. La incidencia aumenta en relación al menor peso al nacimiento. En la mayor parte de los casos en éstos niños la retinopatía es regresiva.

Enfermedad vascular proliferativa causada por hipoxia debida a vasoconstricción de vasos retinianos inmaduros, por influencia de altas concentraciones de oxígeno prematuros (3-5,10,14). Otros factores asociados pueden ser transfusiones de sangre, hemorragia intraventricular, apnea, infección, etc. es a menudo bilateral, asociada con microftalmia en estadios avanzados. El estadio III cicatrízal, produce leucocoria y puede simular clínicamente retinoblastoma (5,10,15,16). En la Tomografía Computada se identifica por desprendimiento de retina bilateral y puede observarse calcificación. Se evalúa fácilmente la microftalmia bilateral (4).

4.- Condiciones Inflamatorias:

A.- Toxocariasis:

Produce endoftalmitis crónica y desprendimiento de-

retina, por infección granulomatosa. Es una causa bien conocida de leucocoria en niños (4,5,7,17). La Tomografía computada, revela un vítreo hiperdenso que no refuerza con el medio de contraste y ocupa generalmente en los estadios severos la mayor parte del globo ocular. No se observan calcificaciones (4,18). Como hallazgo en la TAC puede observarse pseudomicroftalmos por engrosamiento focal de la esclera, con reforzamiento.

B.- Uveítis:

Infiltrados granulomatosos coroidales pueden presentarse en proporciones tales, lo suficiente para simular retinoblastoma (3). Las etiologías pueden ser : Toxoplasmosis, tuberculosis y endoftalmitis metastásica que han disminuído importantemente la incidencia por el advenimiento de los antibióticos.

5.- Displasia Retiniana :

Los hallazgos son semejantes a la Fibroplasia Retrolental bilateral, excepto que hay antecedentes familiares. En el estudio microscópico se observa desprendimiento de retina y elementos persistentes del vítreo primario (3,5,12).

6.- Trauma:

Algunas malformaciones congénitas, procesos inflamatorios crónicos, desórdenes vasculares con gran hemorragia vítrea pueden desarrollar gliosis masiva de la retina con calcificaciones. La hemorragia puede causar organización progresiva con desprendimiento de retina o prolife-

ración activa intraocular (3,5).

B.- Desprendimiento de Retina:

Los desprendimientos no regmatógenos son causados por acumulación sub-retiniana de vasos anormales, más a menudo tejidos neoplásicos. Causas no neoplásicas incluyen el Síndrome de Coats, inflamación o bien hemorragia-post traumática (4,19).

7.- Tumores Intraoculares (Meduloepitelioma):

Presencia de leucocoria y lesión dentro del globo que sugieren la posibilidad de retinoblastoma, originado en la periferia del cuerpo ciliar.

El diagnóstico clínico de leucocoria puede originar dificultades insolubles, cuando los medios no se encuentran transparentes. Cualquier masa blanquecina, retrolental en un infante, debe ser considerada hasta probar lo contrario, un retinoblastoma. Consecuentemente un examen ocular y general completo deben realizarse (3). La Tomografía Computada, nos permite evaluar la totalidad de la órbita y la presencia de alteraciones intraoculares cuyas características específicas permiten descartar la mayoría de las veces un retinoblastoma y sugerir diagnósticos diferenciales de acuerdo a las características de la patología. En caso de duda, la enucleación del ojo sospechoso es la regla absoluta.

OBJETIVO.

Determinar la frecuencia y los signos por Tomografía Computada de las diferentes patologías que se manifiestan clínicamente con signo de leucocoria en pacientes pediátricos.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Debido a que la mitad de los pacientes pediátricos enviados con el dato clínico de leucocoria, para un estudio tomográfico presentó retinoblastoma, según Howard y Ellsworth (5), el otro 50% padece lo que fue denominado por Collins como pseudogliomas (patología que simula retinoblastoma). Las características tomográficas que permiten detectar un retinoblastoma están bien especificadas en la literatura (1-4). Es obligación del radiólogo el saber identificar los signos tomográficos de las patologías que simulan clínicamente retinoblastoma.

Además debido a la alta incidencia de éstas patologías, se pretende reportar su frecuencia en el Hospital General Centro Médico "La Raza".

MATERIAL Y METODOS.

A.- Universo de Estudio:

Expedientes radiológicos de pacientes de 0 a 16 años de edad de ambos sexos, que hayan sido enviados para la realización de Tomografía Computada de órbitas, que entre sus datos clínicos se mencione la presencia de leucocoria. La Tomografía Computada se realizó en el servicio de Radiodiagnóstico del Hospital General del Centro Médico "La Raza" en el periodo comprendido entre Septiembre de 1986 a Octubre de 1990, y que cumplan con los criterios de inclusión.

B.- Criterios de inclusión, no inclusión, y de exclusión:

1.- Criterios de Inclusión:

- Expedientes radiológicos de pacientes de 0 a 16 años de edad, de ambos sexos, con diagnóstico clínico de leucocoria, a quienes se les realizó Tomografía Computada entre Septiembre de 1986 a Octubre de 1990, sin antecedentes de tratamiento previo.

2.- Criterios de no Inclusión:

- Expedientes radiológicos de pacientes mayores de 16 años.
- Expedientes radiológicos de pacientes que no tengan el signo clínico de leucocoria.
- Pacientes que presentan el signo clínico de leucocoria pero que no tengan Tomografía Computada de órbitas.

3.- Criterios de Exclusión:

- Expedientes radiológicos incompletos donde no sea posible valorar las características de los signos tomográficos en las patologías.

- Pacientes a quienes no se encontró su expediente-clínico.

- Estudios de pacientes en donde no se pudo corroborar el diagnóstico, ya sea por clínica (evolución), cirugía o patología

METODO.

Se revisaron los expedientes radiológicos de Tomografía Computada del archivo de Radiodiagnóstico de 66 pacientes que cumplieron con los criterios de Inclusión.

Se realizó consulta de los expedientes clínicos del archivo clínico del Hospital, para recabar los reportes de los hallazgos clínicos en la exploración.

Concentrado de la información en hojas de registro de datos, acerca de las principales características tomográficas de cada patología.

MATERIAL.

Equipo de tomografía computada, Somatom 2 de tercera generación de Siemens con el que se realizaron los estudios tomográficos. Archivo radiológico del servicio de Radiodiagnóstico, archivo clínico del Hospital General - centro médico "La Raza".

D I S E Ñ O

E S T A D I S T I C O .

ES UN ESTUDIO RETROSPECTIVO, TRANSVER
SAL, DESCRIPTIVO Y OBSERVACIONAL.

RESULTADOS.

Se revisaron los expedientes clínicos y radiológicos de 66 pacientes pediátricos que fueron enviados al servicio de Radiodiagnóstico del Hospital General del Centro Médico "La Raza", con el diagnóstico clínico de leucocoria para la realización de tomografía computada de órbitas, en el lapso comprendido entre Septiembre de 1986, a Octubre de 1990, a los cuáles se les pudo comprobar su etiología, ya sea por medio del servicio de Patología, de Cirugía o bien su evolución clínica.

De éstos pacientes 29 (43.9%) fueron mujeres y 37 (56%) fueron hombres (tabla I), con edades comprendidas entre los 0 y 14 años (tabla II).

TABLA N° I.

RELACION SEXO/LEUCOCORIA.

N° de	Femenino	Masculino	TOTAL
casos	29	37	66
%	43.9%	56.0%	100%

TABLA N° II.

RELACION EDAD/LEUCOCORIA.

EDAD (Años)	N° Casos	%
0 - 1	24	36.4 %
2 - 3	25	38.0 %
4 - 5	9	13.6 %
6 - 7	2	3.0 %
8 - 9	0	0.0 %
10-11	4	6.0 %
12-13	1	1.5 %
14-15	1	1.5 %

De los 66 pacientes estudiados, se encontraron los siguientes diagnósticos finales en orden de frecuencia- como se muestra en la tabla III.

TABLA N° III.

FRECUENCIA DE PRESENTACION Y ETIOLOGIA DE LAS LESIONES
ENCONTRADAS.

<u>ETIOLOGIA</u>	<u>N° de Casos</u>	<u>%</u>
1.- RETINOBLASTOMA	26	39.4 %
2.- HIPERPLASIA DE VITREO PRIMARIO PERSISTENTE	15	22.7 %
3.- ENFERMEDAD DE COATS	14	21.3 %
4.- FIBROPLASIA RETROLENTAL	8	12.1 %
5.- UVEITIS	1	1.5 %
6.- CATARATA	1	1.5 %
7.- DESPRENDIMIENTO DE RETINA.	1	1.5 %

RETINOBLASTOMA.

El Retinoblastoma constituyó la patología más frecuente encontrada en nuestra investigación como causa de leucocoria, corroborado por Patología. Las frecuencias por edad y sexo se muestran en las gráficas 1a y 1b.

Se encontró que 21 Retinoblastomas fueron unilaterales (80.8%) y 5 bilaterales (19.2%) para hacer un total de 31 tumores. De los casos bilaterales 6 se encontraron en estadio I y 4 en estadio II (Ver gráfica 1c).

El ojo derecho se encontró afectado en 18 pacientes (60%) y el ojo izquierdo en 12 (40%). El ojo afectado estuvo aumentado de tamaño en 11 casos, 9 de los cuales se encuentran en estadio II o III. Los restantes globos oculares (19) fueron de tamaño normal. Se encontró 1 caso en que el globo ocular afectado era más pequeño, esto debido a que estuvo asociado el retinoblastoma (estadio I) con una Hiperplasia de Vítreo Primaria Persistente.

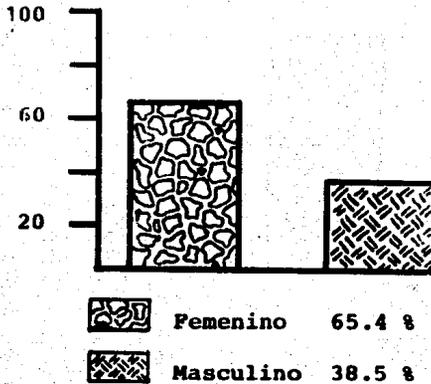
Las calcificaciones se encontraron en 27 tumores (90%). 3 de los tumores no mostraron evidencia de calcificación (10%) (Ver gráfica 1d). Los 3 tumores sin calcificación se encontraban en estadio I, dos de los tumores se observaron como aumento de la densidad del vítreo en forma generalizada y sólo 1 como tumoración bien definida.

Las medidas de atenuación de la tumoración en el -

RETINOBLASTOMA.

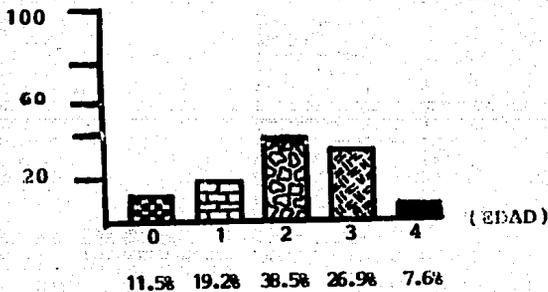
GRAFICA N° 1a.

FRECUENCIA POR SEXO.



GRAFICA N° 1b.

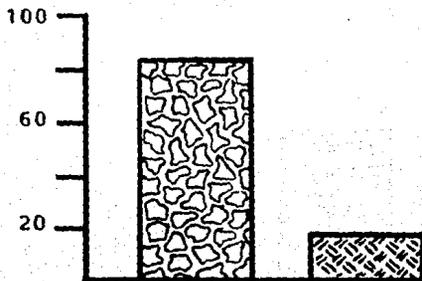
FRECUENCIA POR EDAD.



RETINOBLASTOMA

GRAFICA N° 1c

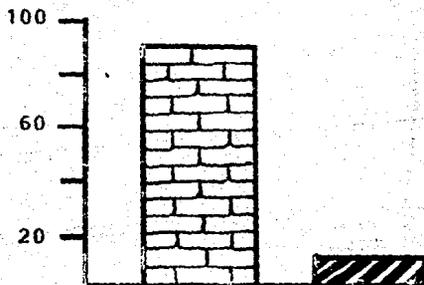
LOCALIZACION



	Unilateral	80.8 %
	Bilateral	19.2 %

GRAFICA N° 1d

CALCIFICACIONES



	C/Calcific.	90.0 %
	S/Calcific.	10.0 %

cuerpo vítreo antes y después de la administración del medio de contraste mostraron un valor medio de atenuación antes del medio de contraste de 54 UH y un valor medio de 64 UH después de la inyección del medio de contraste.

El Retinoblastoma se manifestó en 2 variantes morfológicas, como se muestra en la tabla 4.

TABLA N° IV.

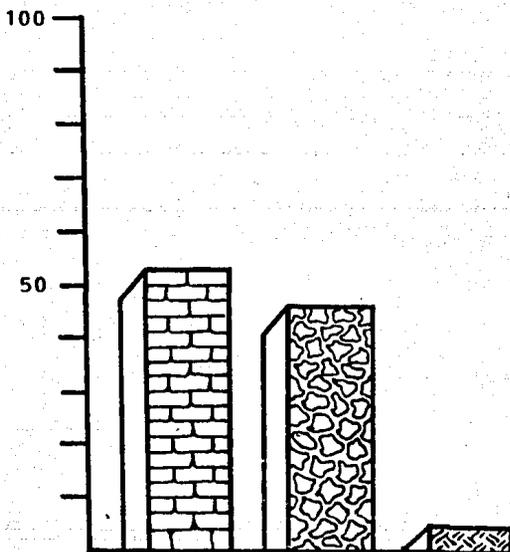
MORFOLOGIA	N° de Casos	%
1.- TUMORACION BIEN DEFINIDA	28	90.3 %
2.- UNICAMENTE CALCIFICACION	3	9.7 %

Se analizó la frecuencia de las tumoraciones en los diferentes estadios (Ver gráfica 1e), y la relación entre los diferentes estadios y la edad de los pacientes (tabla V), además de las características tomográficas encontradas en el estudio para cada estadio.

RETINOBLASTOMA

GRAFICA N° 1d

ESTADIOS



	Grado I	51.6 %
	Grado II	45.2 %
	Grado III	3.2 %

TABLA N° V.

RELACION ENTRE ESTADIO DEL TUMOR/EDAD DE LOS PACIENTES.

ESTADIO	N°de Casos	RANGO DE EDAD	MEDIA
ESTADIO I	16 (53.3 %)	8m - 3a	1.9 a.
ESTADIO II	14 (45.2 %)	11m - 4a	2.5 a.
ESTADIO III	1 (3.2 %)	2a	2.0 a

ESTADIO I: 16 casos de los 31 se presentaron en este estadio (53.3%) con una edad promedio de 1.9 años. El Retinoblastoma se manifestó como una masa de densidad aumentada localizada en cualquier parte del globo ocular, usualmente bien definida. Estuvo asociada a calcificaciones en 13 casos de 16 (81.3%) (Fig 1). Sólo en uno de los Retinoblastomas en estadio I (6.3%) se encontró el globo ocular aumentado de tamaño por glaucoma secundario. Se encontró un globo ocular disminuido de tamaño con Retinoblastoma en estadio I (6.3%) al que estaba asociado HVPP. El resto (14) (87.5%) eran globos oculares de tamaño normal.

ESTADIO II: En 14 pacientes con estadio II, la toma

grafía computada demostró invasión del nervio óptico - en 13 (92.9%). Músculos intraoculares tomados en 2 casos (12.5%), y 2 casos con afectación de la esclera (12.5%). Todos los tumores en el estadio II en el presente estudio se presentaron con calcificaciones. 8 de los pacientes en éste estadio tuvieron el globo ocular afectado aumentado de tamaño (57.1%).

ESTADIO III: Sólo un paciente se encontró en éste - estadio, mostrando afectación no sólo de las estructuras orbitarias, sino también afectación intracraneal. Se presentó calcificación intraocular en la tumoración (fig 2).

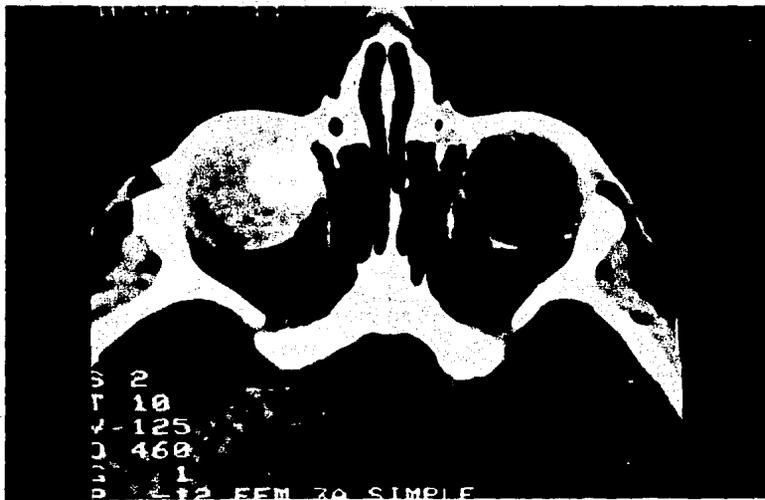


FIGURA N° 1.



FIGURA N° 2.

HIPERPLASIA DE VITREO PRIMARIO PERSISTENTE.

Constituyó la segunda patología en frecuencia después del Retinoblastoma dentro de las causas de leucocoria, con un total de 15 pacientes (22.7%) de los 66 estudiados, de los cuales, 9 fueron hombres (60%), y 6 mujeres (40%). La gráfica 2a muestra la frecuencia de la patología en relación con la edad.

De los expedientes revisados en 14 la lesión se observó en forma unilateral (93.3%) y en 1 bilateral (6.7%).

En todos los pacientes la tomografía computada previa a la administración del medio de contraste demostró en varios grados aumento de la densidad del cuerpo vítreo del ojo involucrado. En ninguno de los casos hubo evidencia de calcificaciones.

El tejido blando retrolental a lo largo del canal Cloquet se encontró en 4 casos (gráfica 2b). (figs. 3 y 4).

Seguido a la administración del medio de contraste se encuentra que el reforzamiento tuvo un promedio de valores de atenuación precontraste de 40UH y con el medio de contraste 60UH, indicativo de la hipervascularidad del humor vítreo.

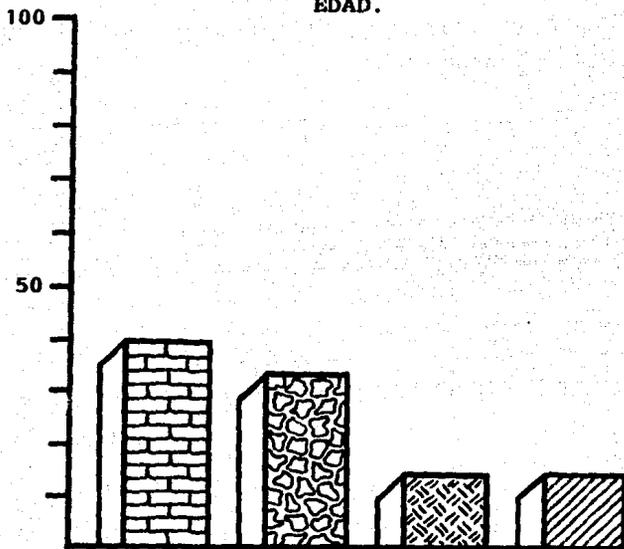
Todos los pacientes mostrarón microftalmos del ojo-afectado (100%), observándose afectación del cristalino en 11 de 15 casos (73.3%) (Ver gráfica 2c).

Las alteraciones tomográficas del cristalino consistieron en: disminución de la densidad del cristalino, - fragmentación y luxación.

H.V.P.P.

GRAFICA N° 2a.

EDAD.

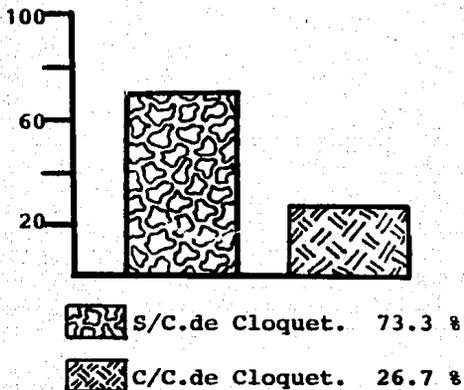


	0 - 1 años	40.0 %
	2 - 4 años	33.3 %
	8 - 10 años	13.3 %
	11-13 años	13.3 %

(En nuestra estadística no encontramos pacientes entre los 5 - 7 años).

GRAFICA N° 2b.

CANAL DE CLOQUET



GRAFICA N° 2c.

APECTACION DE CRISTALINO

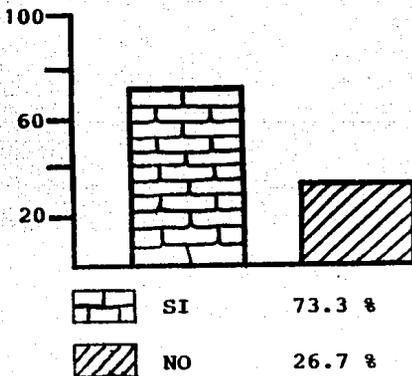




FIG 3 y 4
(CANAL DE CLOQUET).

ENFERMEDAD DE COATS.

Es la tercera causa en frecuencia que se manifiesta-clínicamente como leucocoria. De 66 casos, 14 (21.2%) se presentaron con ésta patología. En nuestra casuística 10 de los pacientes fueron hombres (71.4%) y 4 mujeres (28.6%). La frecuencia por edades se muestra en la gráfica 3a.

De los 14 casos encontrados, 13 tenían un globo ocular de tamaño normal. Únicamente se presentó un paciente con ésta patología en que el ojo estaba aumentado de tamaño, y ésto debido a glaucoma secundario.

En la gráfica 3b se muestra la frecuencia de desprendimientos de retina, presentes en ésta estadística. (ver-figura 5).

El aumento de la densidad del vítreo, ya fuera focal o generalizado en los estudios simples tuvieron un rango de valores de atenuación de 11 UH - 68 UH, con una media de 43 UH. Con la administración del material de contraste los valores de atenuación estuvieron en un rango de 11 UH - 68 UH con una media de 47 UH.

En ninguno de los globos oculares lesionados hubo evidencia de calcificación.

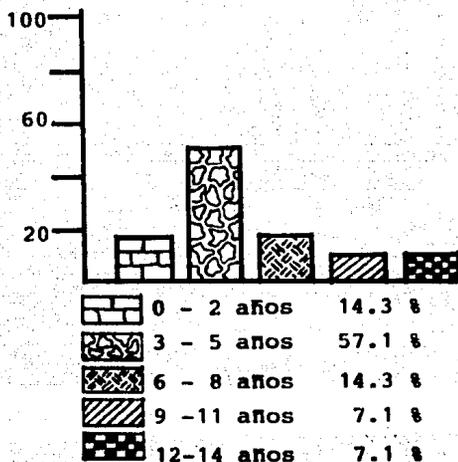
La lesión intravítrea se manifestó de la siguiente manera: (Ver figura 7).

TABLA N° 6.

ENFERMEDAD DE COATS.		
TUMORACION	N°de Casos	%
1. AUMENTO DE LA DENSIDAD EN LA TOTALIDAD DEL VITREO.	9	64.3 %
2. LESION BIEN DELIMITADA (DESP.RETINA).	4	28.6 %
3. IMAGEN LOCALIZADA HIPERDERNSA.	1	7.1 %

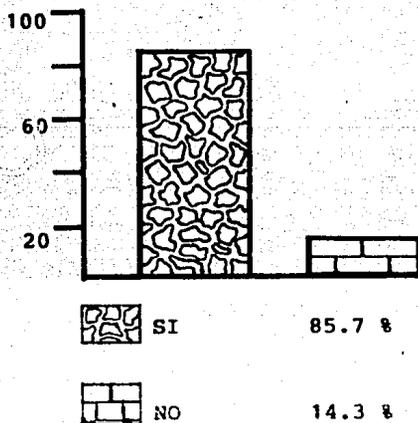
GRAFICA N° 3a.

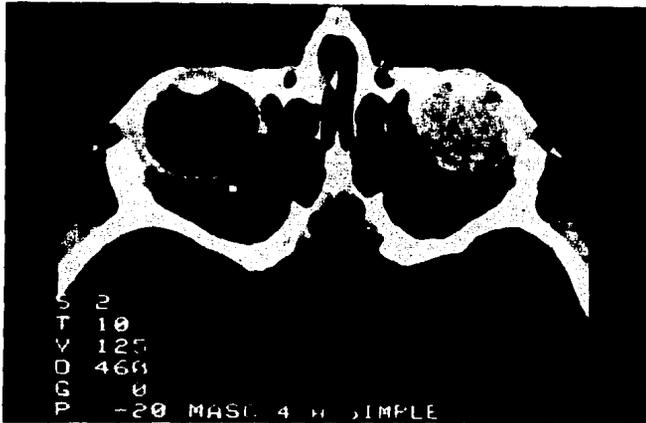
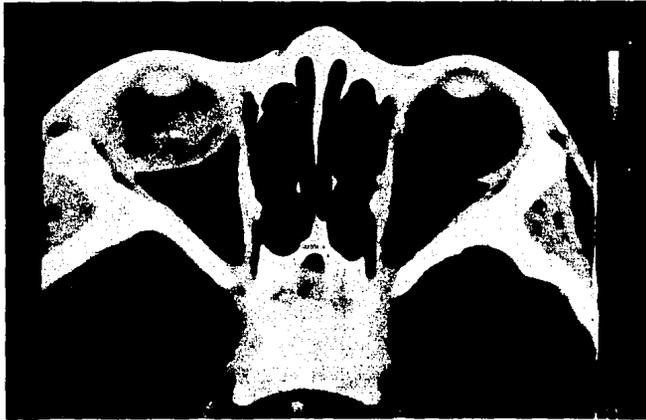
EDAD.



GRAFICA N° 3b.

DESPRENDIMIENTO DE RETINA.





FIGS 5 Y 6

FIBROPLASIA RETROLENTAL.

Se presentó ésta patología en 8 casos de 66 (12.1%) - 7 de 8 pacientes presentaron antecedentes de importancia como ser prematuros, de bajo peso al nacimiento (menos - de 1500 g), con estancia en incubadora. De los pacientes estudiados 6 son hombres (75%) y 2 mujeres (25%) con un rango de edad de 4 meses a 2 años con una media de 8 meses.

En todos los pacientes la patología se presentó en forma bilateral. Se manifestó como globos oculares disminuídos de tamaño en el 100% de los casos.

En el estudio simple, la densidad del vítreo tuvo un rango de 29 a 58 UH con una media de 38.5 UH. Con la administración del medio de contraste, el reforzamiento es mínimo con un rango que va de 31 a 58 UH con una media de 41 UH.

En ninguno de las lesiones hubo evidencia de calcificaciones.

La patología se manifestó como aumento de la densidad del vítreo de la siguiente manera: (ver figura 6).

FIBROPLASIA RETROLENTAL.

TABLA N° VII

MORFOLOGIA DE LA LESION DEL VITREO.

MORFOLOGIA	CASOS	%
1. AUMENTO DE LA DENSIDAD DEL - VITREO EN FORMA DIFUSA.	6	75
2. DESPRENDIMIENTO DE RETINA.	2	25

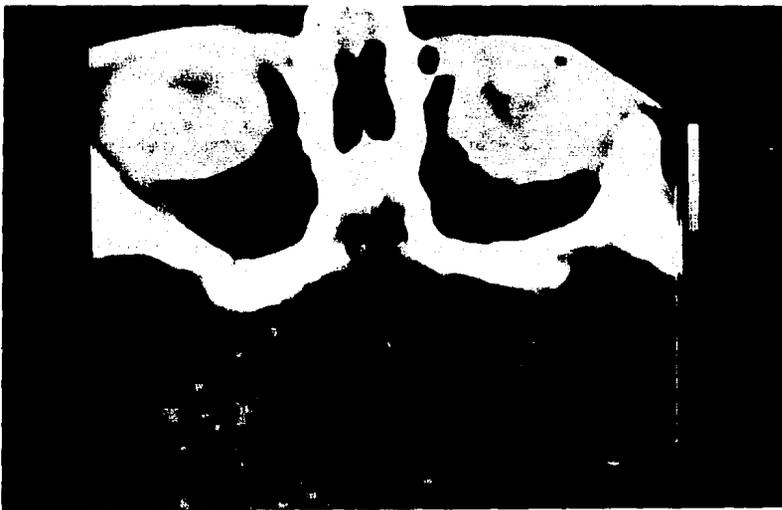


FIG 7
(FIBROPLASIA RETOLENTAL)

UVEITIS.

En nuestra casuística se presentó sólo un caso clasificado con ésta patología. Con un porcentaje en relación a la estadística general de 1.5 %.

Se trató de femenina de 3 meses enviada con el diagnóstico de leucocoria de ojo izquierdo desde el nacimiento.

Al valorar el estudio tomográfico se encuentra que el ojo afectado está disminuido de tamaño, con aumento de la densidad del cuerpo vítreo en forma generalizada que en el estudio simple midió 44 UH y a la administración del medio de contraste se hacen evidentes imágenes lineales que desplazan al cristalino hacia adelante. (Figura 8).

CATARATA.

Sólo se presentó en la investigación 1 caso de 66 - para dar un porcentaje de 1.5 %

El estudio es de un masculino de 2 años. En el estudio tomográfico únicamente se visualizó el cristalino del ojo izquierdo, con respecto al contralateral, con densidad disminuída y fragmentado. El resto de las estructuras orbitarias eran normales.



FIG 8.

DESPRENDIMIENTO DE RETINA.

Se presentó en la estadística general con una frecuencia de 1 de 66 pacientes (1.5%).

Se trato de paciente femenina de 3 años, la cual como único hallazgo positivo en su estudio tomográfico - fue el engrosamiento de la esclera a nivel del polo posterior del ojo izquierdo, que midió 3mm. El valor del coeficiente de atenuación en el estudio simple fue de 40 UH, con reforzamiento en el estudio contratado a 68-UH. Resto de las estructuras de la órbita fueron normales. (Figura 9).

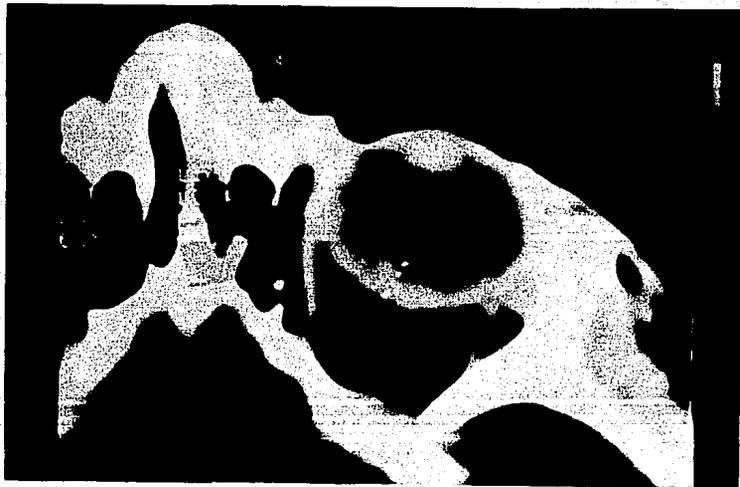


FIG 9

DISCUSION

Después de analizar los resultados, observamos que el Retinoblastoma se presentó en un 39.4% como causa de leucocoria, mientras que el resto de las patologías sumaron entre ellas 50.6%. Después del Retinoblastoma, la causa más frecuente de leucocoria fue la Hiperplasia de Vítreo Persistente, siguiéndole en frecuencia la Enfermedad de Coats y la Fibroplasia Retrolental.

De acuerdo a los datos estadísticos uno de los primeros datos que hay que tomar en cuenta para valorar estas patologías, es la edad de presentación. Se encontró que la edad promedio para el Retinoblastoma fue de 2 años; para la Hiperplasia de Vítreo Primario Persistente fue de menos de un año, y para la enfermedad de Coats de 4 años. En la Fibroplasia Retrolental fue de 8 meses.

El tamaño del globo ocular es también un dato importante. En el Retinoblastoma, la mayoría de los globos oculares fueron de tamaño normal, sin embargo al observar el globo aumentado de tamaño es altamente sugerente de que la tumoración ya está fuera del estadio I. Al valorar el globo ocular en el resto de las patologías se encontró que en la Hiperplasia del Vítreo Primario por ser una patología cicatrizial, se encuentra el globo ocular disminuido de tamaño casi en el 100% de los casos. En la Enfermedad de Coats, por ser un desprendimiento de retina masivo no hay variación en el tamaño del globo ocular en la mayoría de los casos. Lo mismo sucede en la Fibroplasia Retrolental en que por ser una patología que produce organización del vítreo se presenta como microftalmos en el 100 %

de los casos y en nuestra estadística se presentó de forma bilateral.

Todas éstas patologías tienen en común que producen un aumento de los valores de atenuación del vítreo, que por si sólo éste dato puede ser de gran ayuda para hacer el diagnóstico diferencial.

En el Retinoblastoma el aumento del vítreo puede ser focal o difuso, sin embargo, la presencia de calcificaciones es casi patognomónico de ésta entidad. En nuestro estudio la presencia de calcificaciones no se encontró en ninguna otra patología. A la administración del medio de contraste no hay reforzamiento importante.

En la Hiperplasia de Vítreo Primario Persistente el aumento de la densidad del vítreo, focal o generalizado de acuerdo al estadio clínico tiene como característica un importante reforzamiento evidenciando la naturaleza vascular de la lesión. Ayuda al diagnóstico la presencia del canal de Cloquet y la afectación del cristalino que se presentó hasta en un 75% en nuestro estudio.

En la enfermedad de Coats, la lesión puede ser difusa con nulo reforzamiento con el medio de contraste, o manifestarse como un desprendimiento de retina, el cual refuerza en forma importante a nivel de la capa retiniana, la lesión que se evidencia fácilmente en la Tomografía.

En la Fibroplasia Retrolental, el aumento en la densi

dad es bilateral y el reforzamiento es mínimo, manifiestándose también muchas veces como desprendimiento de retina bilateral.

De todo lo anterior, es fácil deducir que hay muchas características en el estudio tomográfico que permiten el diagnóstico diferencial confiable de las diversas patologías, permitiendo de ésta manera que pacientes con signo clínico de leucocoria no tengan que ser sometidos a procedimientos cruentos para descartar un Retinoblastoma.

En cuanto al Retinoblastoma, la TAC es el método definitivo de diagnóstico no sólo para confirmarlo y diagnosticarlo, sino para evidenciar el estadio del tumor y consecuencia lógica el tratamiento a seguir.

CONCLUSIONES.

- 1.- El Retinoblastoma fue la primera causa en frecuencia del signo clínico de leucocoria. (39.4%)
- 2.- La Patologías denominadas pseudogliomas , constituyeron un porcentaje importante de causa de leucocoria en niños en nuestra estadística.
- 3.- La Tomografía computada es una modalidad de diagnóstico por imagen que permite diferenciar en forma certera las diferentes causas de leucocoria.
- 4.- La Tomografía Computada es el método definitivo en el diagnóstico de Retinoblastoma y su estadaje, permitiendo ofrecerse al paciente un tratamiento oportuno.

REFERENCIAS.

- 1.- Danzinger A, Prince H T. CT findings in Retinoblastoma. A.J.R. 1979; 133: 695-697.
- 2.- Linahl S. Computed Tomography of Retinoblastoma. Acta Radiol (diagn) 1986; Sept-Oct; 27(5):513-8.
- 3.- Balmer A, Galloud C. Retinoblastoma, Diagnosis and Treatment including a clinical study with 7 colour-plates. En Developments in Ophthalmology. Volume 7 Karger, Basel. 1983. 36-100.
- 4.- Atlas S W, Zimmerman R A. The Orbit. En Lee H S , Rao C V G K. Cranial Computed Tomography and MRI . Sec. ed., McGraw-Hill Book Company. Nueva York - 1987. 128-141.
- 5.- Howard G M, Ellsworth R M. Differential diagnosis - of Retinoblastoma. A statistical survey of 500 - children. I. Relative frequency of the lesions - which simulate Retinoblastoma. Am J. Ophthalmol - 1965;60:610-618.
- 6.- Howard G M, Ellsworth R M. Differential Diagnosis - of Retinoblastoma. A statistical Survey of 500 - children. II. Factors relating to the Diagnosis of Retinoblastoma. Am. J. Ophthalmol 1965;60: 618-621.
- 7.- Goldberg I, Danzinger A. Computed Tomographic - Scanning in the management of Retinoblastoma. Am J. Ophthalmol. 1977;84:(3):380-382.

- 8.- Ruchwan M C, Stefanyszyn M A, Flenagan J C.
Tumores de la órbita. En González C F, Becker M H,
Flanagan J C. Diagnóstico por la imagen en Oftal -
mología. Ed. Doyma, Barcelona, España, 1988. 220-224
- 9.- Dallow R L. Ultrasonografía del globo ocular y de
la cavidad orbitaria, en González C F, Becker M H
Flanagan J C. Diagnóstico por la imagen en Oftalmolo
gía. Ed. Doyma, Barcelona España, 1988. 220-224.
- 10.- Urrea P T, Rosenbaum A. Retinopathy of Prematurity:
An ophthalmologist's perspective. En Eisenberg S.
The Eye in the Infancy. Year Book Medical Publishers
Chicago 1989. 428-438.
- 11.- Mafee M F, Goldberg M F, Valvassori G E. Computed -
Tomography in the evaluation of patients with Per -
sistent Hyperplastic Primary Vitreous (PHPV).
Radiol 145: 713-717, December 1982.
- 12.- Graham W. Vitreous and Retina. En Eisenberg S.
The Eye in Infancy. Year Book Medical Publishers.
Chicago, 1989. 340.
- 13.- Sherman J L, McLean J W, Barillier D R. Coat's -
disease. CT Pathologic correlation in two cases.
Radiol 146:77-78, 1983.
- 14.- Gong A K, Van Heuven W A J, Berlanga M.
Sever Retinopathy of Prematurity in convalescent -
Preterm Infants, with mild or regressing Retinopathy
of Prematurity. Pediat, Vol 83 (3) March 1989 :
422-425.

- 15.- Patz A. Observations on the Retinopathy of Prematurity.
Am. J. Ophthalmol 100: 164-168, 1985.
- 16.- Committee for the classification of Retinopathy of Prematurity. An International classification of Retinopathy of Prematurity. Pediat 1984;74: 127-133.
- 17.- Lyness RW, Earley EO, Logan WC. Ocular Larva Migrants: A case report. B. J. of Ophthalmol 1987;71 396-401.
- 18.- Edwards MG, Pordell GR. Ocular Toxocariasis studied by CT scanning. Radiol 157:685-686, 1985.
- 19.- Ruthfus WE. Diferential Problems in Orbital Diagnosis. En, Latchaw, RE. Computed Tomography of the head, neck and spine. Year Book Medical-Publishers, Chicago 1985. 402.