

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD “LA RAZA”  
HOSPITAL GENERAL “DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA”**

**HALLAZGOS POR RESONANCIA MAGNÉTICA EN PACIENTES  
PEDIÁTRICOS CON DIAGNÓSTICO DE ESCLEROSIS TUBEROSA  
EN EL HOSPITAL GENERAL  
“DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA” UMAE “LA RAZA”.**

**T E S I S**

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE MÉDICO ESPECIALISTA  
EN RADIOLOGÍA E IMAGEN**

**P R E S E N T A**

**DRA. SANDY CARRALES CATALÁN**

**ASESOR DE TESIS: DRA. ADRIANA JUDITH HORTA MARTÍNEZ  
COLABORADOR: DR. JESÚS RAMÍREZ MARTÍNEZ**

**GENERACIÓN 2004-2007**

**MÉXICO D.F.**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## **HOJA DE AUTORIZACIÓN**

JEFE DE LA DIVISIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN DE LA UNIDAD  
MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD, HOSPITAL GENERAL “DR. GAUDENCIO  
GONZALEZ GARZA” CENTRO MEDICO NACIONAL “LA RAZA”.

---

**DR. JOSE LUIS MATAMOROS TAPIA.**

JEFE DE LA DIVISIÓN DE LABORATORIO Y GABINETE DE LA UNIDAD  
MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD, HOSPITAL GENERAL “DR. GAUDENCIO  
GONZALEZ GARZA” CENTRO MEDICO NACIONAL “LA RAZA”.

---

**DR. FRANCISCO REYES LARA.**

INVESTIGADOR PRINCIPAL  
SERVICIO DE RADIOLOGIA E IMAGEN DE LA UNIDAD  
MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD, HOSPITAL GENERAL “DR. GAUDENCIO  
GONZALEZ GARZA” CENTRO MEDICO NACIONAL “LA RAZA”.

---

**DRA. ADRIANA JUDITH HORTA MARTÍNEZ.**

## **DEDICATORIA**

### **A DIOS:**

**Gracias por darme la oportunidad de vivir y cumplir este sueño.**

### **A MIS PADRES FELIPE Y HORTENSIA:**

**Por sus sacrificios, gran amor y dedicación. Este logro también es de ustedes.**

### **A MI HERMANA ERIKA:**

**Porque juntas hemos salido adelante.**

### **A MIS TÍOS, LA DRA. MARTHA CARRALES Y EL DR. ARTURO LAUE:**

**Que han sido una guía invaluable en este largo sendero de la Medicina.**

### **A MIS ABUELOS:**

**Por ser un ejemplo de dedicación y amor por la vida.**

### **A TODA MI FAMILIA:**

**Por su cariño y apoyo incondicional. Siempre están en mi corazón.**

### **A HÉCTOR:**

**Por estar junto a mí.**

## **AGRADECIMIENTOS**

**A TODOS MIS MAESTROS**  
**Por su apoyo, tiempo y conocimientos.**

**AL DR. FRANCISCO REYES LARA**  
**Por su tiempo y enseñanzas.**

**A MIS ASESORES**  
**LA DRA. ADRIANA JUDITH HORTA MARTÍNEZ**  
**Y EL DR. JESÚS RAMÍREZ MARTÍNEZ**  
**Por los momentos dedicados para la realización de esta tesis. Mil gracias.**

**AL DR. JORGE RAMÍREZ PÉREZ**  
**Porque siempre conté con su apoyo incondicional.**

**A LA DRA. JUSTINA SOSA, DR. JAIME RUIZ Y DR. ARTURO SILVA**  
**Por las facilidades otorgadas para la realización de este trabajo.**

## ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	7
JUSTIFICACIÓN.....	12
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	13
HIPÓTESIS.....	13
OBJETIVO GENERAL.....	14
OBJETIVOS ESPECÍFICOS. ....	14
TIPO DE ESTUDIO Y DISEÑO DE LA METODOLOGÍA.....	15
CRITERIOS DE SELECCIÓN.....	16
ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	17
MEDICIÓN E IDENTIFICACIÓN DE LAS VARIABLES.....	18
ASPECTOS ÉTICOS.....	19
RECURSOS Y FACTIBILIDAD.....	20
RESULTADOS.....	21
DISCUSIÓN.....	22
CONCLUSIÓN.....	24
GRÁFICAS.....	25
CASOS CLÍNICOS.....	36
ANEXOS.....	42
BIBLIOGRAFÍA.....	44

## INTRODUCCIÓN

### ANTECEDENTES HISTÓRICOS.

Las facomatosis (de la raíz griega *phako*, mancha o marca de nacimiento) o síndromes neurocutáneos se refieren un grupo de enfermedades o desórdenes genéticos, con manifestaciones a distintos niveles: neurológicas y dermatológicas, asociadas con vasculares y viscerales.

Van der Hoeve usó el término facoma, que ha sido usado para todas las enfermedades neurocutáneas de esta clase. Las facomatosis son un grupo de enfermedades que afectan piel, sistema nervioso central, vasos sanguíneos y globo ocular. La mayoría de ellas se presentan desde la niñez. (1)

Actualmente se describen las siguientes:

- Neurofibromatosis tipo 1 o Enfermedad de Von Recklinghausen.
- Neurofibromatosis tipo 2, Schwannomas del acústico bilaterales.
- Esclerosis tuberosa, Epiloia o Enfermedad de Bourneville.
- Síndrome de Sturge-Weber a o Angiomatosis encefalotrigeminal.
- Síndrome de Von Hippel-Lindau.

Otros.

- Ataxia telangiectasia, Síndrome de Louis-Bar.
- Enfermedad de Rendu-Osler-Weber o Telangiectasia Hemorrágica Hereditaria.
- Klippel-Trenaunay-Weber o Hipertrofia Osteoangiomasosa.
- Enfermedad de Cowden o Síndrome Hamartomatoso Múltiple.

Como resultado una constante evolución, la nomenclatura empleada para designar a estos síndromes como un grupo, es el resultado de múltiples modificaciones toda vez que términos como facomatosis o desórdenes neurocutáneos no expresan con claridad la naturaleza de las alteraciones observadas. Otras denominaciones particulares se han mantenido más por razones eponímico-históricas que por méritos descriptivos (por ejemplo, Von Hippel-Lindau), y aún más, el término síndrome tumoral familiar no resultó ser de aplicación general ya que muchos casos son esporádicos. (2)

### Esclerosis Tuberosa

Virchow fue el que describió por primera vez los escleromas del cerebro en 1860 mientras que Von Recklinghausen había reportado una lesión similar combinada con múltiples tumoraciones miomatosas en el corazón en 1862, pero Bourneville más tarde, entre 1880 y 1900, publica la primera descripción sistemática de la enfermedad, relacionada con las lesiones cerebrales y las de la piel. Vogt, en 1890 identifica plenamente la relación de las lesiones y establece la tríada del adenoma sebáceo, epilepsia y déficit cognitivo. El

término Epiloia, introducido por Sherlock en 1911, no tuvo aceptación en la comunidad médica.

Gómez publica más información de la enfermedad en 1979, con detalles de la patología, del diagnóstico, del tratamiento y su experiencia personal. Más tarde, Roach en 1992, publica los criterios diagnósticos de lo que él llamó el Complejo de la Esclerosis Tuberosa. En 1998, tanto Gómez como Roach, junto con Northrup establecen en forma definitiva los criterios del diagnóstico de la esclerosis tuberosa. Con los avances actuales en genética y en neuroimagenología, se han ido aclarando más misterios de este trastorno hasta hace poco no bien conocido y que tienden a ser resueltos de una manera más eficaz con los avances de la ciencia moderna. (3)

La prevalencia estimada es de 1 a 10,000 en la población general y una incidencia de 1 por cada 6,000 nacidos vivos. La esclerosis tuberosa afecta a ambos sexos y a todas las razas y grupos étnicos; ha sido descrita en todas partes del mundo. Hay aproximadamente de 25,000 a 40,000 individuos con esclerosis tuberosa en los Estados Unidos y alrededor de 1,000,000 en el mundo entero. (3)

Si bien es conocido como una patología de herencia autosómica dominante, tiene una penetrancia variable y heterogénea, que se ve representada en las distintas expresiones fenotípicas de la enfermedad. Entre los padres no afectados que tienen un hijo afecto de Esclerosis Tuberosa, la probabilidad de que hijos posteriores padezcan la enfermedad es de 2%-3%. Esta enfermedad es producto de dos genes anómalos: el TSC1 (*Tuberous Sclerosis Class 1*), que se encuentra en el cromosoma Q19 y que ese gen que codifica la proteína denominada "hamartina", y el TSC2 (*Tuberous Sclerosis Class 2*), que se encuentra en el cromosoma P16 y que es el gen que codifica la proteína denominada "tuberina". Tanto la hamartina como la tuberina son oncosupresoras. Las estirpes celulares de la hamartina se encuentran en el cerebro, el corazón, la placenta, los pulmones, el hígado, los huesos, los músculos, los riñones y el páncreas. Las estirpes celulares de la tuberina se encuentran en el cerebro, los riñones, la piel, el hígado, las glándulas suprarrenales, el colon y los leucocitos. La tuberina es un factor regulador negativo de crecimiento, pero aún se desconoce la función de la hamartina.

Todas las complicaciones de la Esclerosis Tuberosa son producto de los defectos de estos genes, aunque hay nuevas mutaciones que se traducen en una mayor gravedad. En especial, la ausencia de la tuberina da origen al carcinoma renal y a los hamartomas subependimarios y subcorticales, todos de herencia dominante. Puesto que parte del gen TSC2 también codifica la poliquistosis renal, todos los pacientes afectados de Esclerosis Tuberosa presentan lesiones renales, pero no los que padecen poliquistosis renal tienen esclerosis tuberosa. (4)

**Manifestaciones neurológicas.** Hace pocos años la tríada clínica de Vogt, constituida por epilepsia, retraso mental y angiofibromas definían la enfermedad; sin embargo, se calcula que esta asociación se encuentre sólo en un tercio de los casos y que en el 6 % de los casos no existe ninguna de estas manifestaciones.

Las crisis epilépticas están presentes en el 80 al 90 % de los enfermos.

El retraso mental está presente en aproximadamente el 60 % de los casos. Se ha establecido como regla que los pacientes que presentan retraso mental desarrollan epilepsia; por el contrario, muchos pacientes epilépticos son intelectualmente normales. Parece que la evolución favorable, tanto de las funciones neuropsíquicas como de las crisis epilépticas está relacionada con el menor número de tuberosidades que en los individuos más retrasados y con crisis de difícil control. Muchas veces los trastornos de conducta y el autismo están presentes en los pacientes con Esclerosis Tuberosa, habitualmente asociados con la epilepsia y el retraso mental.

Las estadísticas de varias series reportan que entre el 6 al 14 % de los pacientes con Esclerosis Tuberosa desarrollan astrocitomas de células gigantes en las 2 primeras décadas de la vida. (5)

Macroscópicamente, los cerebros muestran múltiples circunvoluciones ensanchadas y de consistencia dura que se proyectan sobre el resto del tejido circundante.

Histológicamente, las tuberosidades muestran pérdida de la laminación cortical con incremento en la fibrillaridad glial y disminución en la densidad de las fibras de mielina. Los nódulos subependimarios característicos en gotas de vela tienen una histología similar y se localizan en la superficie de los ventrículos laterales, con predilección por el surco localizado entre el núcleo caudado y el tálamo y con ocurrencia ocasional en el acueducto y en el piso del cuarto ventrículo. (2)

**La neurorradiología** tiene un papel importante tanto en el diagnóstico como en el seguimiento de esta enfermedad.

Baffman escribió un artículo refiriéndose a las manifestaciones de la Esclerosis Tuberosa por resonancia magnética, en el cual menciona que el desarrollo de la tecnología ha modificado la metodología para su diagnóstico. Las radiografías de cráneo mostraban calcificaciones periventriculares en la minoría de los casos. La neumoencefalografía demostraba “patrón de gotas cera” en las lesiones endimarias. Las tuberosidades corticales, generalmente no eran distinguibles en imágenes obtenidas con radiología convencional. La tomografía computada y resonancia magnética claramente han revolucionado la evaluación radiológica en esta enfermedad. (6)

**La resonancia magnética** es el mejor método para estudiar a los pacientes que tienen Esclerosis Tuberosa confirmada y a quienes son sintomáticos. Sin embargo, la tomografía computada es un método de escrutinio de pacientes asintomático más económico que la resonancia y, aunque su sensibilidad es menor que la de la resonancia magnética, tiene una especificidad algo mayor (porque detecta los nódulos periventriculares calcificados). En la actualidad, se cree que las tuberosidades corticales son más frecuentes que las lesiones periventriculares, motivo que ha llevado a considerarlas la principal característica cerebral de la Esclerosis Tuberosa, ya que se observa en más de 90% de los pacientes. En los estudios histológicos, las tuberosidades presentan tejido neuroglial desorganizado, neuronas displásicas y heterotópicas, y células gigantes; cuando el paciente crece, se hallan también calcificaciones. Estos hamartomas están situados en las paredes de los ventrículos —un dato curioso es que se alojan principalmente en los ventrículos laterales— y en la sustancia cerebral y se visualiza mejor empleando secuencias FLAIR

que con cualquier otro tipo de secuencias de T2. Los hamartomas subcorticales no refuerzan, pero los periventriculares pueden mostrar cierto refuerzo en la resonancia magnética. Algunos hamartomas son algo hiperintensos en las imágenes ponderadas para T1 sin contraste, pero en su mayoría son isointensos o hipointensos. Los hamartomas subcorticales son lesiones hiperintensas en T2 que expanden las circunvoluciones suprayacentes. La zona hiperintensa suele extenderse hasta el borde externo de los ventrículos (región de la matriz germinal), lo que ha llevado a algunos especialistas a postular que en realidad se trata de anomalías de la migración neuroblástica. Cuanto mayor es la cantidad de lesiones, más graves son el retraso mental y las crisis epilépticas. Las tuberosidades de los lóbulos temporales están vinculadas a un alto riesgo de que el paciente padezca autismo. Otros problemas del comportamiento de los afectados de Esclerosis Tuberosa son el trastorno de déficit de atención e hiperactividad así como agresividad excesiva. Las tuberosidades de los lóbulos temporales también pueden generar convulsiones del tipo espasmódico infantil que, cuando afectan a niños pequeños, deben inducir al médico a investigar la probabilidad de que constituyan una manifestación de la Esclerosis Tuberosa. (4)

El aspecto en resonancia magnética de las tuberosidades corticales varía con la edad. En los recién nacidos y niños pequeños, las tuberosidades corticales son hiperintensas respecto a la sustancia blanca premielinizada en las imágenes potenciadas en T1 e hipointensas en los estudios ponderados en T2. En niños mayores y adultos, las lesiones son iso a hipointensas en relación tanto con la sustancia gris como con la blanca en las imágenes ponderadas en T1, e hiperintensas en la resonancia magnética equilibrada y en las ponderadas en T2. (7)

Puede haber hamartomas en el cerebelo, en cuyo caso tienen un aspecto idéntico al de los supratentoriales y, por ende, tienen escasa significación clínica. (4)

Los nódulos subependimarios pueden degenerar a astrocitomas de células gigantes en un 10% de los pacientes con esclerosis tuberosa. Están localizados más frecuentemente en el agujero de Monro provocando hidrocefalia obstructiva. La conversión de nódulos subependimarios en astrocitomas de células gigantes puede sospecharse por un incremento en la señal de T2 justo en estas lesiones y por tomografía computada como reforzamiento con el medio de contraste. Sin embargo el número de nódulos subependimarios y la presencia de dilatación ventricular no está relacionada con el estado mental, se ha sugerido que el número de lesiones periféricas, identificadas por resonancia magnética se relaciona a la severidad clínica de la enfermedad. (8)

**Lesiones de la sustancia blanca.** En resonancia magnética han sido registrados cuatro patrones distintos de lesión en la sustancia blanca; bandas rectas y curvilíneas que se extienden desde los ventrículos hasta la corteza a través de todo el espesor del cerebro; lesiones cuneiformes; focos inespecíficos «tumefactos» o conglomerados, y bandas radiales en el cerebelo. Como sucede con las tuberosidades corticales, en los niños mayores y adultos estas lesiones son todas ellas típicamente iso a hipointensas en relación con la sustancia blanca en las IPT1 e hiperintensas respecto a la sustancia gris y blanca en las RM ponderadas en T2. En los niños pequeños, las lesiones de la sustancia blanca son

hiperintensas en imágenes de TR corta e hipointensas respecto a la sustancia blanca no mielinizada en los estudios ponderados en T2. Aproximadamente el 12% de las lesiones de la sustancia blanca muestran realce tras la administración de contraste. Estas lesiones son histológicamente benignas y se piensa que representan sustancia *blanca displásica y desorganizada o focos desmielinizados*, con líneas de trastorno de la migración. (7)

**Lesiones diversas del sistema nervioso central.** Hamartomas retinianos están presentes en más de la mitad de los pacientes de Esclerosis Tuberosa, pero habitualmente no alteran la visión, a menos que afecten a la mácula o provoquen una hemorragia en el vítreo. En el 25% de los pacientes con Esclerosis Tuberosa se observa un leve ensanchamiento no obstructivo de los ventrículos. También se han registrado anomalías vasculares en asociación con la Esclerosis Tuberosa. Los cambios degenerativos progresivos de las grandes arterias elásticas, en particular la aorta torácica y abdominal, pueden dar lugar a la formación de un aneurisma. También se ha registrado displasia vascular con oclusión progresiva de los vasos cráneo-cervicales en asociación con un patrón “moya-moya” de circulación colateral. (7)

No hay un tratamiento específico para la Esclerosis Tuberosa. El tratamiento está orientado al manejo de los síntomas. El pronóstico de los niños con mínima afección evolucionan bien. Los niños con déficit cognitivo profundo o con epilepsia incontrolable responden pobremente.

Dentro de la prevención de nuevos casos, el consejo genético se recomienda en la pareja con antecedente de una historia familiar con Esclerosis Tuberosa. El diagnóstico prenatal no es posible aún con los recursos médicos actuales, aunque el ultra sonido prenatal pudiera aportar un avance en tal sentido. La Esclerosis Tuberosa puede aparecer con una nueva mutación, por lo que en estos casos no existe la posibilidad de prevención alguna. (3)

## **JUSTIFICACIÓN**

La necesidad de conocer las alteraciones encontradas en el sistema nervioso central de los pacientes con Esclerosis Tuberosa que llegan al servicio de radiodiagnóstico de la UMAE “Dr. Gaudencio González Garza” del Hospital CMN “La Raza”, el cual proporciona atención de tercer nivel a 61843 derechohabientes menores de 16 años correspondiente a la región norte de la zona metropolitana de la Ciudad de México, el Estado de México e Hidalgo, ya que es un hospital de concentración para las facomatosis, y de las cuales la más frecuente es la Esclerosis Tuberosa.

El uso de la Resonancia Magnética permite la visualización detallada de estructuras anatómicas en los diferentes segmentos corporales, por lo tanto, se considera un método de estudio adecuado para la valoración de alteraciones estructurales en pacientes afectados por Esclerosis Tuberosa, y así iniciar nuestro protocolo de estudio. Al recabar los resultados será posible comparar los hallazgos encontrados en la población derechohabiente del Hospital General UMAE “La Raza” y los reportados en la literatura internacional.

Hasta el momento no existe publicación nacional que concentre este tipo de pacientes en nuestro país.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

En el paciente pediátrico atendido en el Hospital UMAE Centro Médico La Raza ¿cuales son los hallazgos por resonancia magnética en el sistema nervioso central de la Esclerosis Tuberosa?

## **HIPÓTESIS**

En un estudio transversal no es necesario.

## **OBJETIVO GENERAL**

1.- Conocer cuales son los hallazgos en el SNC de la Esclerosis Tuberosa por Resonancia Magnética en pacientes pediátricos diagnosticados en el Hospital General UMAE “La Raza”.

## **OBJETIVOS ESPECIFICOS**

- 1.- Identificar el numero de pacientes en edad pediátrica con diagnóstico de Esclerosis Tuberosa en nuestro hospital .
- 2.- Identificar la distribución por sexo de la población estudiada.
- 3.- Determinar los hallazgos asociados en nuestro grupo de pacientes.

## **TIPO DE ESTUDIO Y DISEÑO DE LA METODOLOGÍA**

Se realizara un estudio descriptivo, observacional y transversal.

## **UNIVERSO DE TRABAJO Y METODOLOGÍA**

Se incluirá los estudios de resonancia magnética efectuadas del año 2001 al 2005 de los pacientes menores de 16 años archivadas en el servicio de radiodiagnóstico del UMAE HGCMNR “Dr. Gaudencio González Garza”, como placas impresas o bien directamente del sistema de Red

Magic Sas que permite localizar los estudios por nombre, numero de afiliación y/o numero de estudio; que cumplan los criterios de selección.

Se obtendrá la concordancia kappa intraobservador con todos los estudios (para la identificación del paciente) por el médico radiólogo encargado de la resonancia magnética; en dos etapas distintas con un mes de intermedio para obtener el índice de concordancia kappa intraobservador. Una vez obtenido el índice y siempre y cuando sea mayor de 0.7 se procederá a analizar los hallazgos de los estudios totales permitido obtener un diagnostico topográfico de las manifestaciones clínicas del paciente neurológico, (en nuestro análisis se obtuvo un índice Kappa de 0.73)

## **CRITERIOS DE SELECCIÓN**

### **CRITERIOS DE INCLUSIÓN.**

Pacientes menores de 16 años de edad:

- 1.-Con diagnóstico de Esclerosis Tuberosa.
- 2.-Que cuenten con expediente clínico completo.
- 3.-Que cuenten con estudio de Resonancia Magnética.

### **CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.**

Se excluirán todos los pacientes mayores de 16 años de edad:

- 1.-Sin diagnóstico concluyente de Esclerosis Tuberosa.
- 2.-Que no cuenten con expediente clínico completo.
- 3.-Que no cuenten con estudio de Resonancia Magnética.

### **CRITERIOS DE ELIMINACIÓN.**

Se eliminarán los estudios enviados al sistema del Magic Sas de forma incompleta.

## **ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

Los resultados se analizarán con estadística descriptiva en base a proporciones y se obtendrá la concordancia kappa intraobservador para la concordancia en la interpretación de los estudios.

## **MEDICIÓN E IDENTIFICACIÓN DE LAS VARIABLES**

Independiente. Pacientes pediátricos con diagnóstico Esclerosis Tuberosa.

Dependiente. Hallazgos Resonancia Magnética en los pacientes pediátricos con diagnóstico Esclerosis Tuberosa.

## **DEFINICIÓN DE VARIABLES**

### **VARIABLES DE RELEVANCIA.**

#### **Esclerosis Tuberosa.**

La Esclerosis Tuberosa es una enfermedad congénita de tipo hereditaria la cual tiene una variedad de lesiones, debida a una hiperplasia de células ectodérmicas y mesodérmicas, que aparece en la piel, sistema nervioso, corazón, riñón y otros órganos. Se caracteriza clínicamente por la tríada de adenoma sebáceo, epilepsia y déficit cognitivo.

#### **Resonancia Magnética.**

Es un método de imagen que se basa en los cambios electromagnéticos inducidos en los protones de los átomos de hidrógeno del agua corporal.

## **ASPECTOS ÉTICOS**

Únicamente se evaluarán estudios de archivo por lo que no es necesario carta de consentimiento informado.

Dicha información obtenida será confidencial, no utilizándose para otros fines. De acuerdo a la Ley General de Salud el riesgo del estudio es mínimo, sin violar ningún principio básico para la investigación en seres humanos.

## **RECURSOS Y FACTIBILIDAD**

### **Recursos Humanos:**

Médico Radiólogo adscrito al servicio de Resonancia Magnética del Hospital General “Dr. Gaudencio González Garza” UMAE “La Raza”.

Residente de tercer año de Radiología e Imagen del Hospital General “Dr. Gaudencio González Garza” UMAE “La Raza”.

### **Recursos Físicos:**

Estudios de Resonancia Magnética de cráneo: en archivo y en la memoria RAM del equipo de cómputo del resonador.

Hojas papel bond.

Cartucho de tinta.

Equipo de cómputo.

Es factible porque no requiere de financiamiento ya que todos los recursos físicos y humanos se encuentran disponibles en el Instituto.

## RESULTADOS

1. Se estudiaron 21 pacientes con la siguiente distribución por sexo: 10 femeninos (48%) y 11 masculinos (52%). (Gráfica 1).
2. La distribución por edad muestra que 6(28.5%) pacientes fueron menores de 1 año, 5(23.8%) de 1 año, 2(9.5%) de 2 años, 0 de 3 años, 0 de 4 años, 0 de 5 años, 1(4.7%) de 6 años, 0 de 7 años, 2 (9.5%)de 8 años, 1(4.7%) de 9 años, 2 (9.5%) de 10 años, 0 de 11 años, 0 de 12 años, 0 de 13 años, 0 de 14 años, 2 (9.5%) de 15 años (gráfica 2). Se obtuvo una media de 4.4 años; el pico de incidencia máxima en nuestra población se encuentra en los pacientes menores de un año al presentarse 6 casos (28.5%). (Gráfica 2).
3. De manera global los hallazgos demostrados fueron: 19 pacientes presentaron nódulos subependimarios (27%), hamartomas corticales en 19 (27%), disgenesia cerebral en 11 (16%), retraso en la mielinización en 6 (9%), astrocitoma en 3 (4%), atrofia en 5 (7%) y otros hallazgos asociados en 7 (10%).(Gráfica 3).
4. Los nódulos subependimarios con la siguiente localización: 19 en el hemisferio cerebral derecho (90.4%) y 18 en el izquierdo (85.7%). (Gráfica 4).
5. Con respecto a los hamartomas corticales en 17 casos (80.9%) se presentaron en el hemisferio cerebral derecho, mientras que en 15 (71.4%) en el hemisferio izquierdo y 2 (9.5%) en fosa posterior.(Gráfica 5).
6. Las disgenesias cerebrales se ubicaron, 9 casos (42.8%) en hemisferio derecho, 9 (42.8%) en hemisferio izquierdo y en 2 casos (9.5%) en fosa posterior. (Gráfica 6).
7. Se observó demostró retraso en la mielinización en 5 casos (23.8%) en hemisferio cerebral derecho, 5 (23.8%) en el izquierdo y 1 (4.7%) en fosa posterior. (Gráfica 7).
8. El astrocitoma se asoció en 3 casos, lo que corresponde al 14%.(Gráfica 8).
9. En 5 casos (23.8%) se presentó atrofia en hemisferio cerebral derecho y en 3 (14.2%) en hemisferio izquierdo.(Gráfica 9).
10. En el 33% de nuestros pacientes, lo que corresponde a 7 casos, se encontraron otros hallazgos, distribuidos de la siguiente forma: disgenesia del cuerpo calloso 2 casos (9%), hidrocefalia 1 (5%), quiste aracnoideo 1(5%), heterotopias 1(5%), cavum vergae 1(5%), calcificaciones cerebrales 1 (5%). (Gráfica 10).
11. Hubo dos casos en los que no se presentaron hallazgos relacionados a Esclerosis Tuberosa en sistema nervioso central por resonancia magnética, los cuales corresponden a un 10%, pero clínicamente reunían las características. (Gráfica 11).

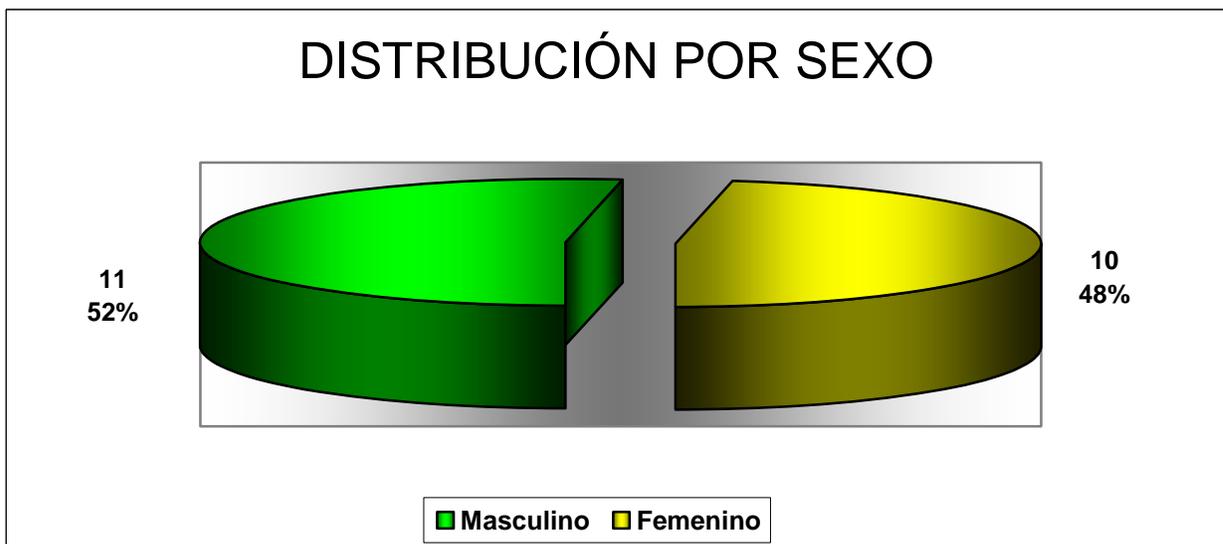
## CONCLUSIÓN

1. Los hallazgos en el sistema nervioso de la Esclerosis Tuberosa por Resonancia Magnética en pacientes pediátricos se muestran con la siguiente distribución: nódulos subependimarios 27% estos de predominio en el lado derecho, hamartomas corticales 27%, disgenesia cerebral 16%, retraso en la mielinización 9%, astrocitoma 4%, atrofia 7%, otros hallazgos 10%.
2. El numero de pacientes con Esclerosis Tuberosa estudiados durante el periodo del 2001 al 2005 fue de 21 pacientes, 11 hombres (52%), 10 mujeres (48%).
3. Los hallazgos asociados fueron los siguientes: disgenesia del cuerpo calloso, hidrocefalia, quiste aracnoideo, heterotopias, cavum vergae, calcificaciones cerebrales.

Consideramos que estos hallazgos son estadísticamente significativos por el tamaño de la muestra, mismos datos que pueden ser tomados para referencias posteriores.

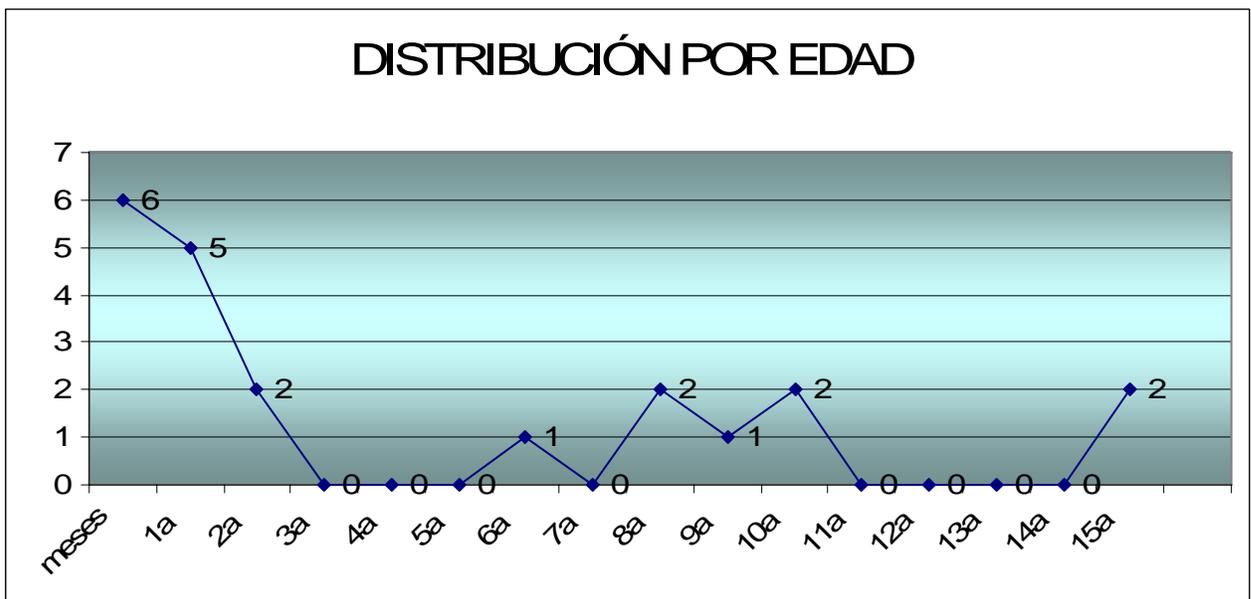
## GRÁFICAS

**HALLAZGOS POR RESONANCIA MAGNÉTICA EN PACIENTES  
PEDIÁTRICOS CON DIAGNÓSTICO DE ESCLEROSIS TUBEROSA EN EL  
HOSPITAL GENERAL  
“DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA” UMAE “LA RAZA”.**



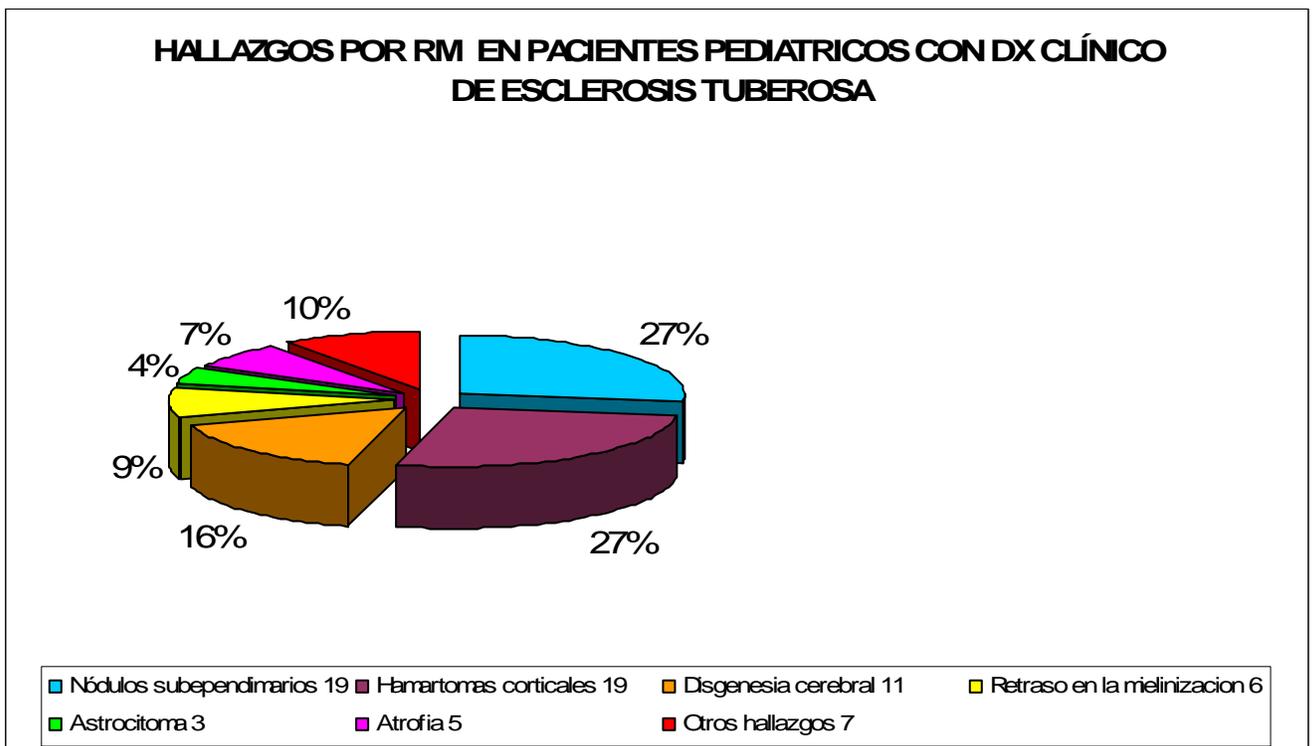
**GRÁFICA 1**

**HALLAZGOS POR RESONANCIA MAGNÉTICA EN PACIENTES  
PEDIÁTRICOS CON DIAGNÓSTICO DE ESCLEROSIS TUBEROSA EN EL  
HOSPITAL GENERAL  
“DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA” UMAE “LA RAZA”.**



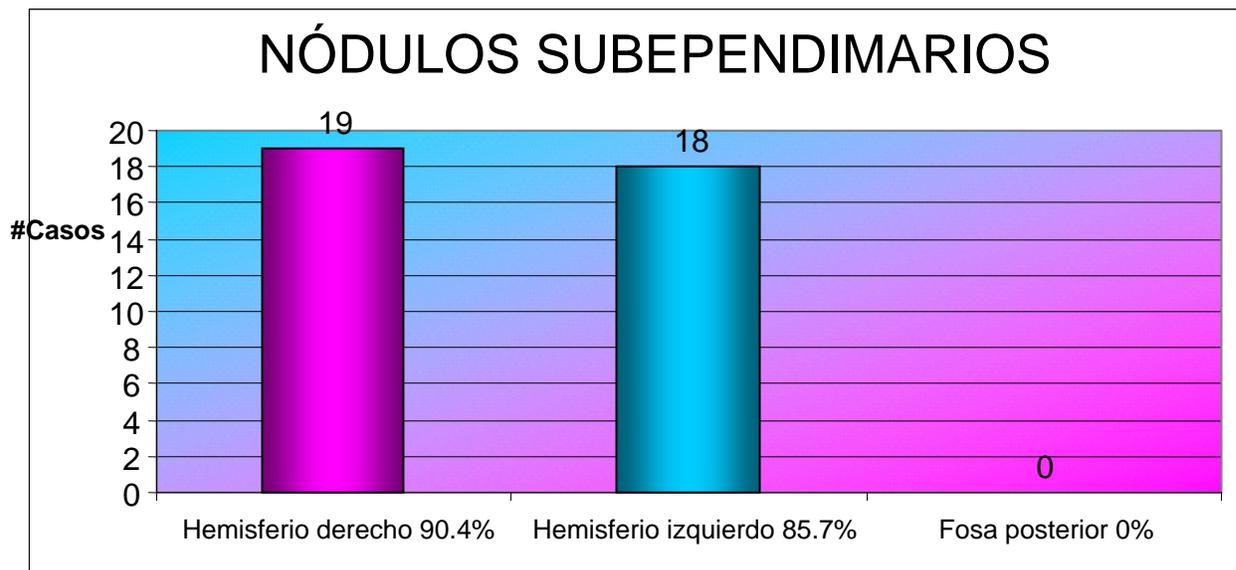
**GRÁFICA 2**

**HALLAZGOS POR RESONANCIA MAGNÉTICA EN PACIENTES  
PEDIÁTRICOS CON DIAGNÓSTICO DE ESCLEROSIS TUBEROSA EN EL  
HOSPITAL GENERAL  
“DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA” UMAE “LA RAZA”.**



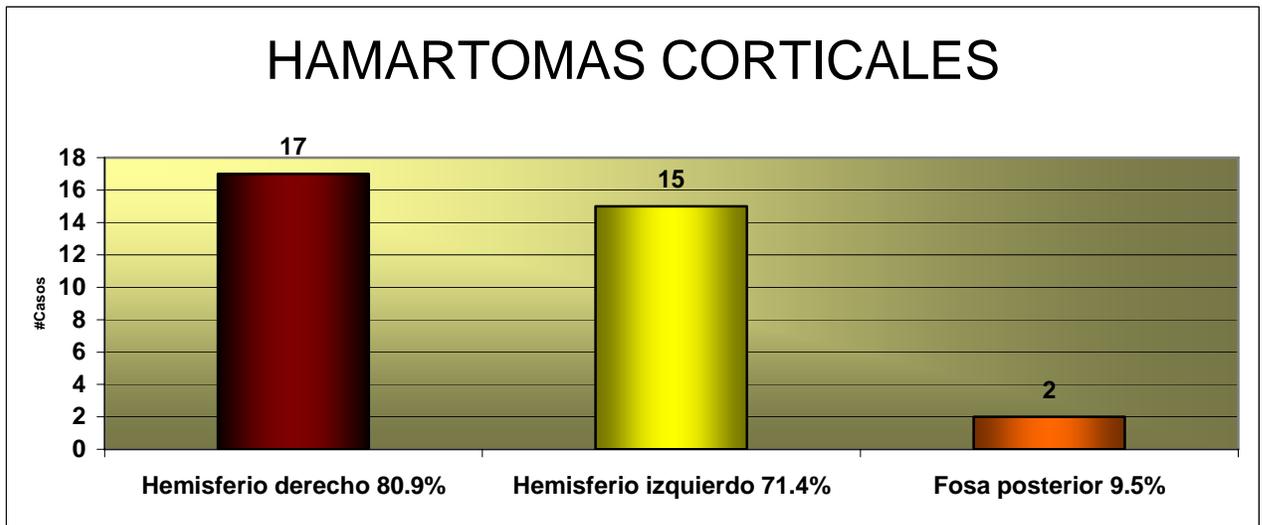
**GRÁFICA 3**

**HALLAZGOS POR RESONANCIA MAGNÉTICA EN PACIENTES  
PEDIÁTRICOS CON DIAGNÓSTICO DE ESCLEROSIS TUBEROSA EN EL  
HOSPITAL GENERAL  
“DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA” UMAE “LA RAZA”.**



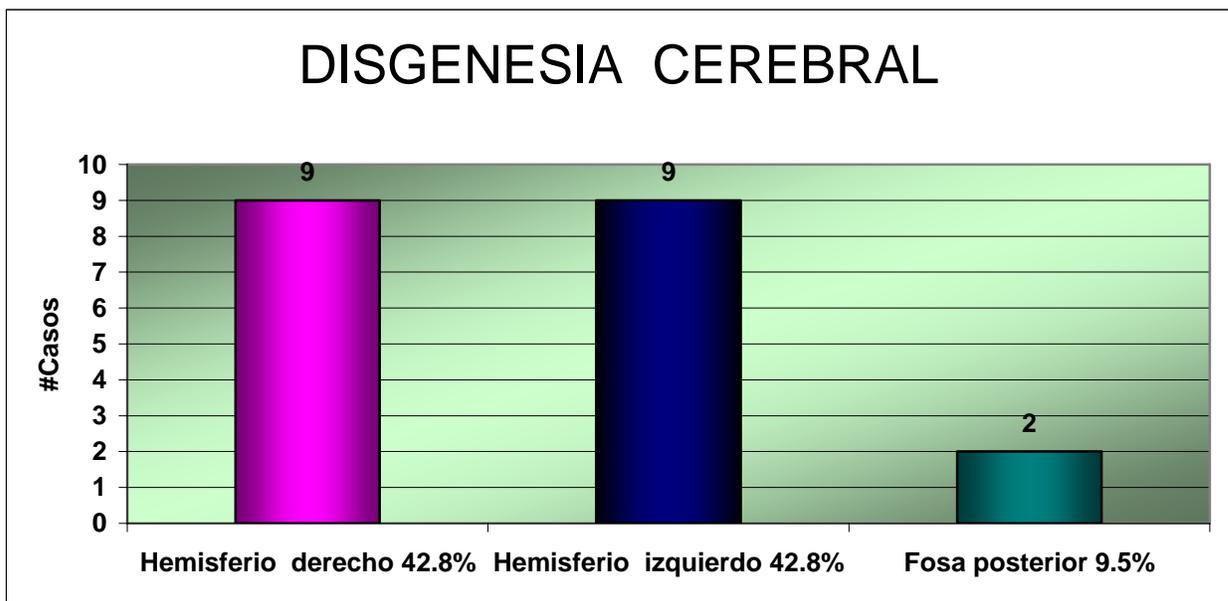
**GRÁFICA 4**

**HALLAZGOS POR RESONANCIA MAGNÉTICA EN PACIENTES  
PEDIÁTRICOS CON DIAGNÓSTICO DE ESCLEROSIS TUBEROSA EN EL  
HOSPITAL GENERAL  
“DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA” UMAE “LA RAZA”.**



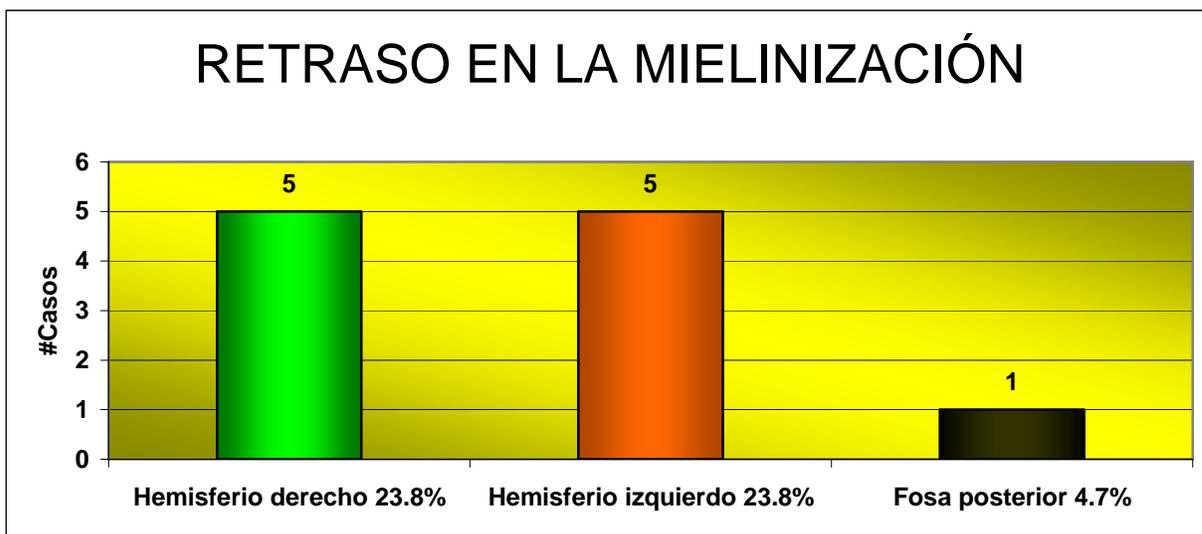
**GRÁFICA 5**

**HALLAZGOS POR RESONANCIA MAGNÉTICA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON DIAGNÓSTICO DE ESCLEROSIS TUBEROSA EN EL HOSPITAL GENERAL “DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA” UMAE “LA RAZA”.**



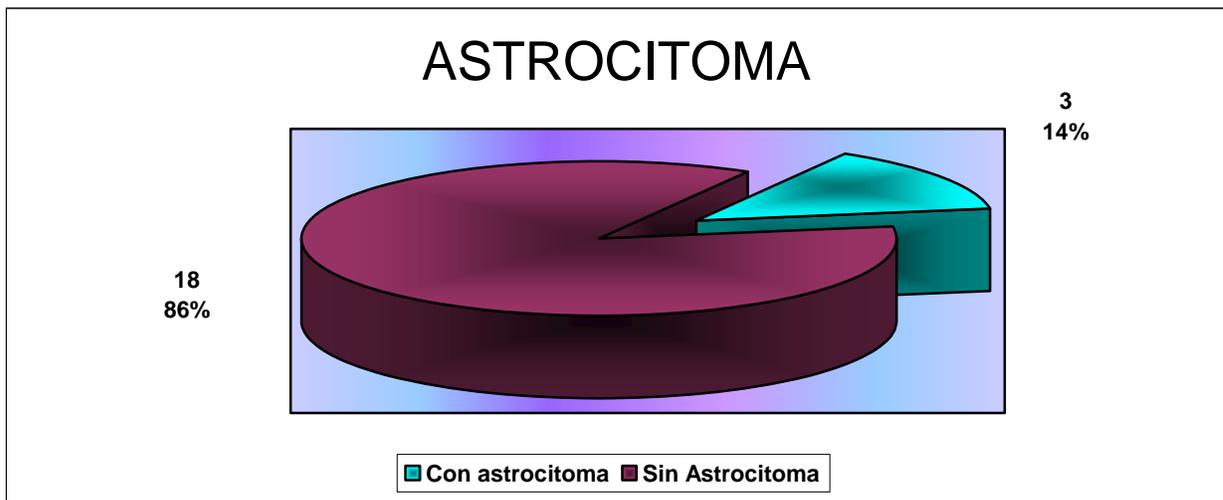
**GRÁFICA 6**

**HALLAZGOS POR RESONANCIA MAGNÉTICA EN PACIENTES  
PEDIÁTRICOS CON DIAGNÓSTICO DE ESCLEROSIS TUBEROSA EN EL  
HOSPITAL GENERAL  
“DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA” UMAE “LA RAZA”.**



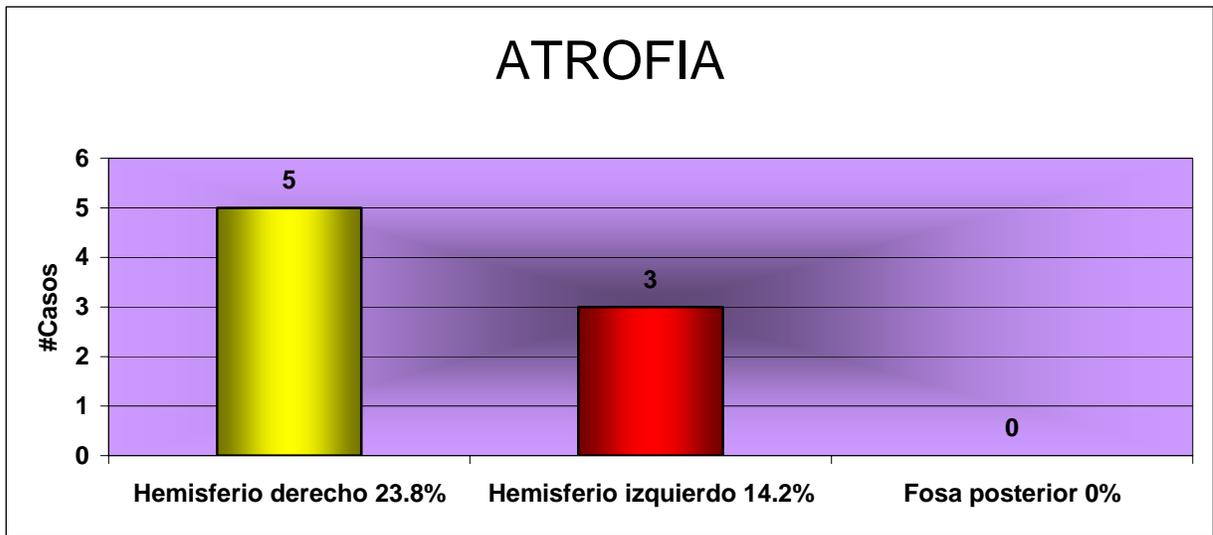
**GRÁFICA 7**

**HALLAZGOS POR RESONANCIA MAGNÉTICA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON DIAGNÓSTICO DE ESCLEROSIS TUBEROSA EN EL HOSPITAL GENERAL “DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA” UMAE “LA RAZA”.**



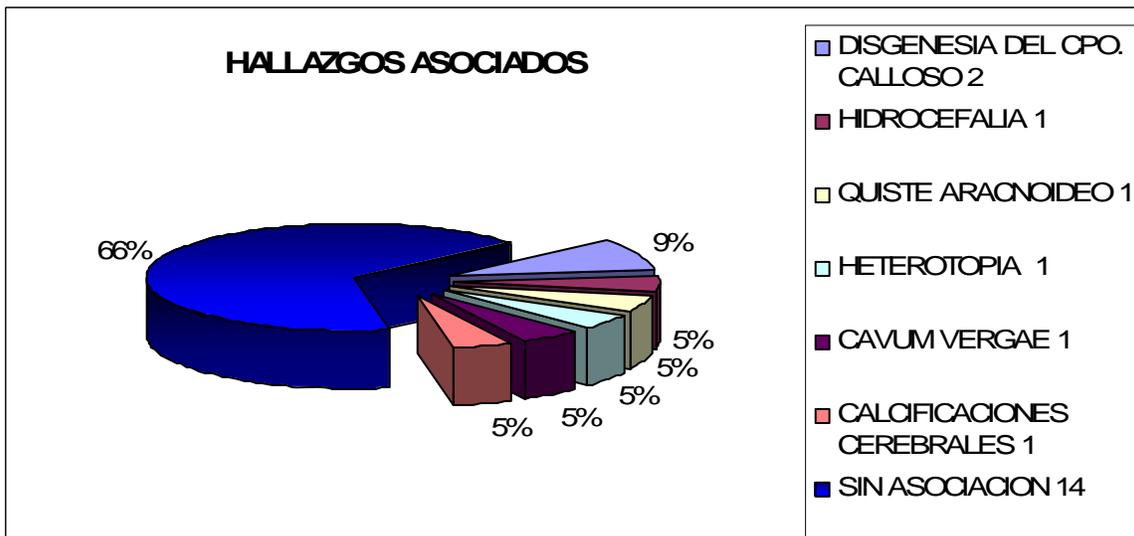
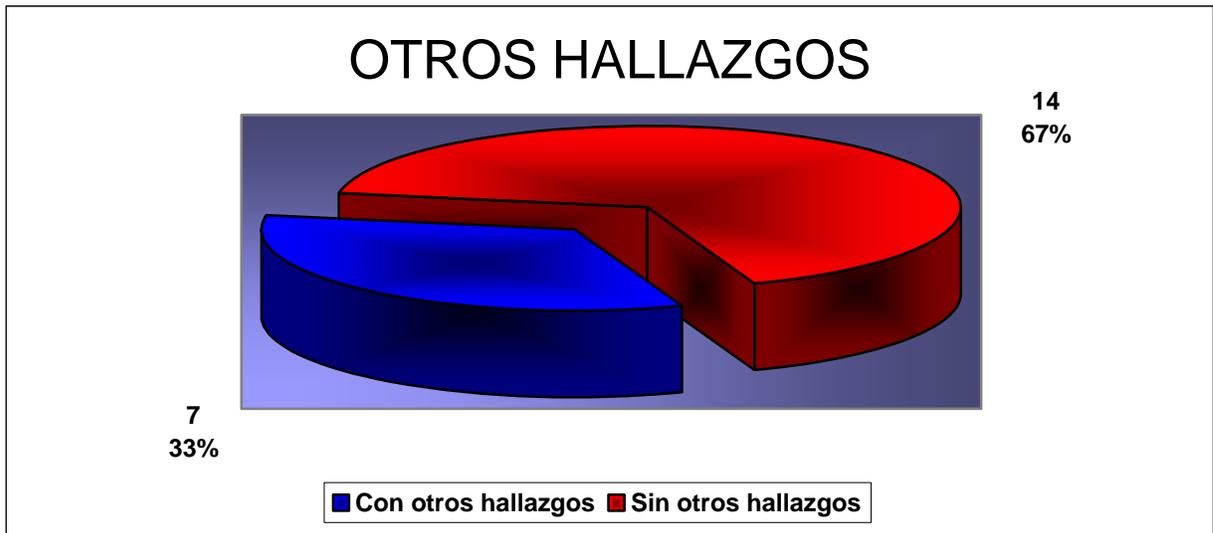
**GRÁFICA 8**

**HALLAZGOS POR RESONANCIA MAGNÉTICA EN PACIENTES  
PEDIÁTRICOS CON DIAGNÓSTICO DE ESCLEROSIS TUBEROSA EN EL  
HOSPITAL GENERAL  
“DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA” UMAE “LA RAZA”.**



**GRÁFICA 9**

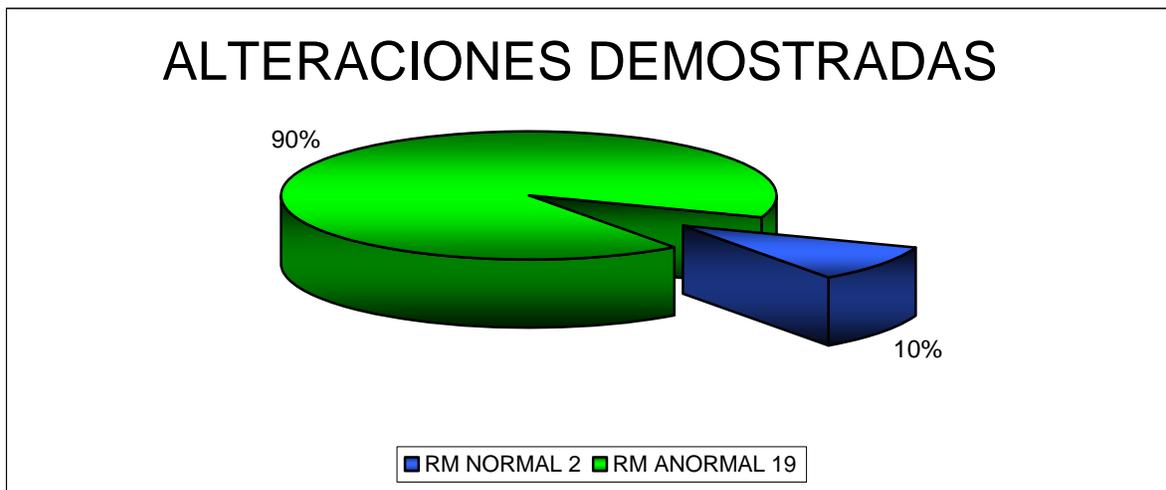
**HALLAZGOS POR RESONANCIA MAGNÉTICA EN PACIENTES  
PEDIÁTRICOS CON DIAGNÓSTICO DE ESCLEROSIS TUBEROSA EN EL  
HOSPITAL GENERAL  
“DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA” UMAE “LA RAZA”.**



**GRÁFICA 10**

**HALLAZGOS POR RESONANCIA MAGNÉTICA EN PACIENTES  
PEDIÁTRICOS CON DIAGNÓSTICO DE ESCLEROSIS TUBEROSA EN EL  
HOSPITAL GENERAL  
“DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA” UMAE “LA RAZA”.**

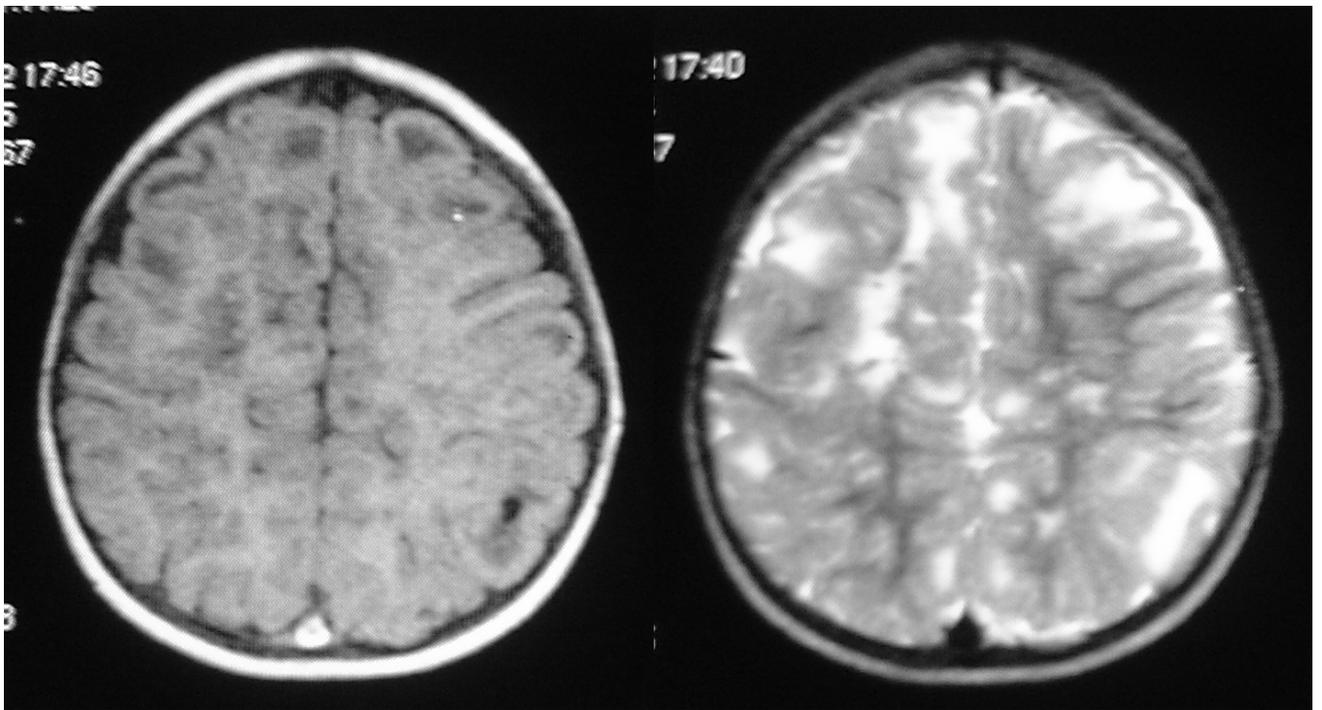
PACIENTES CON DIAGNOSTICO CLÍNICO DE ESCLEROSIS TUBEROSA EN LOS  
CUALES LA RESONANCIA MAGNÉTICA NO DEMOSTRÓ ALTERACIONES  
ESTRUCTURALES.



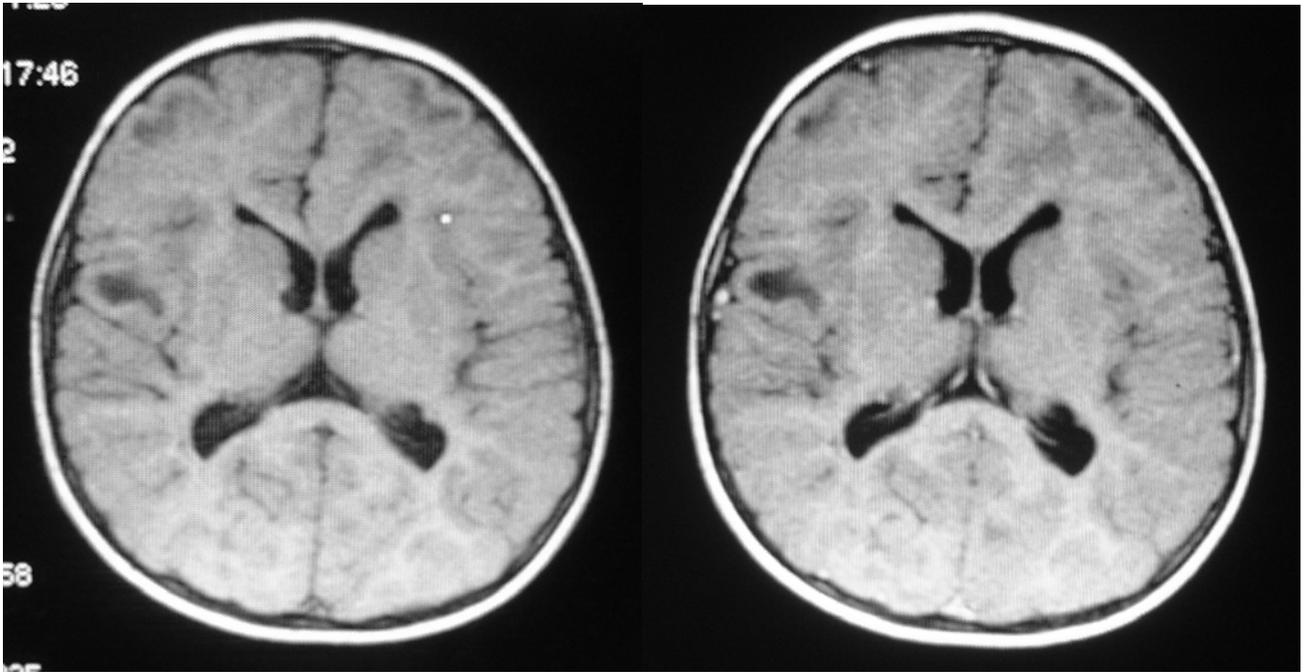
**GRÁFICA 11**

## CASOS CLÍNICOS

**PACIENTE FEMENINO DE 2 AÑOS 7 MESES CON CRISIS CONVULSIVAS, RETRASO MENTAL Y ADENOMAS SEBÁCEOS**

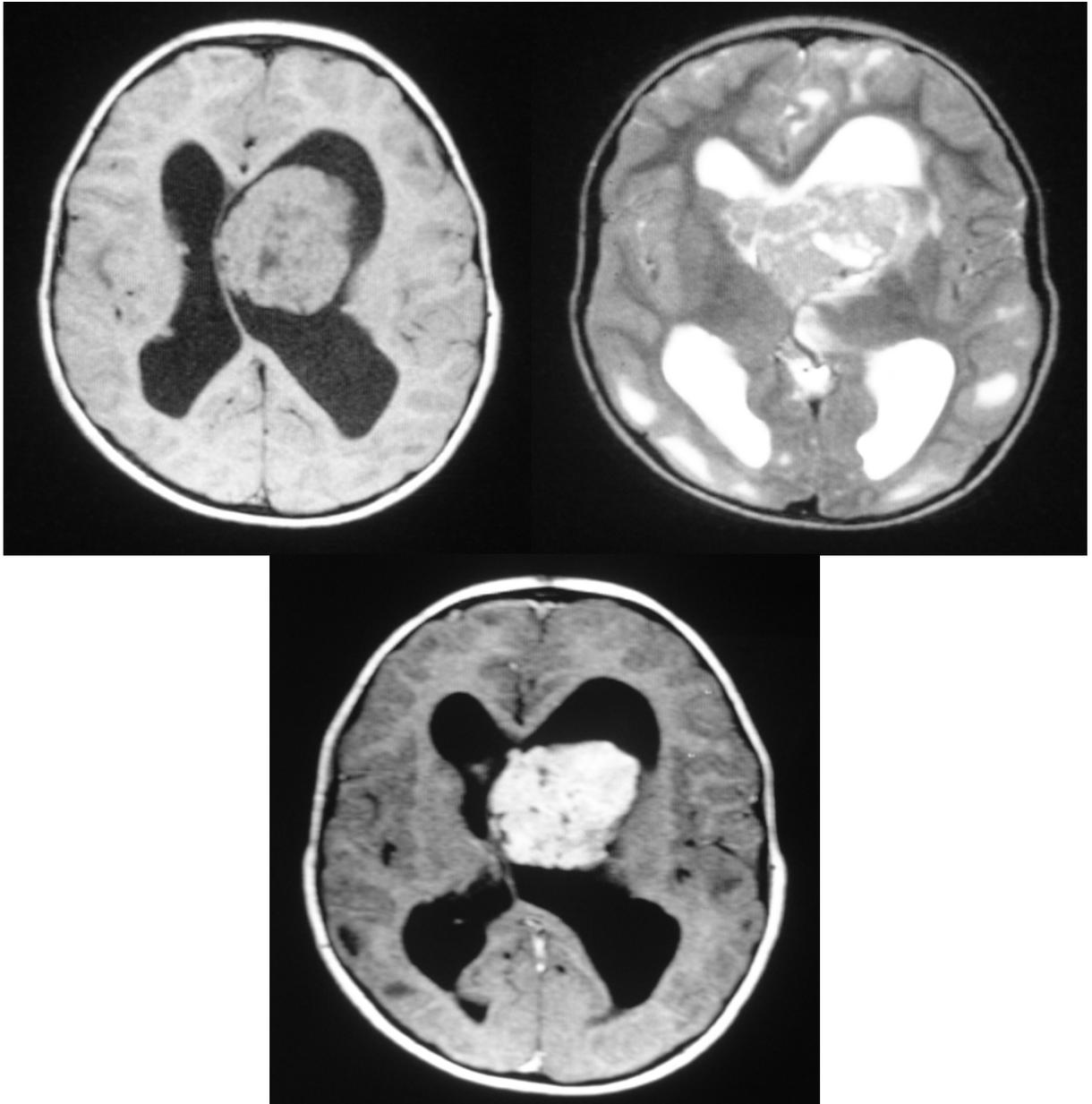


**CASO 1.- RM PONDERADA EN T1 Y T2 CORTES TRANSVERSALES,  
OBSERVANDO MÚLTIPLES HAMARTOMAS CORTICALES**

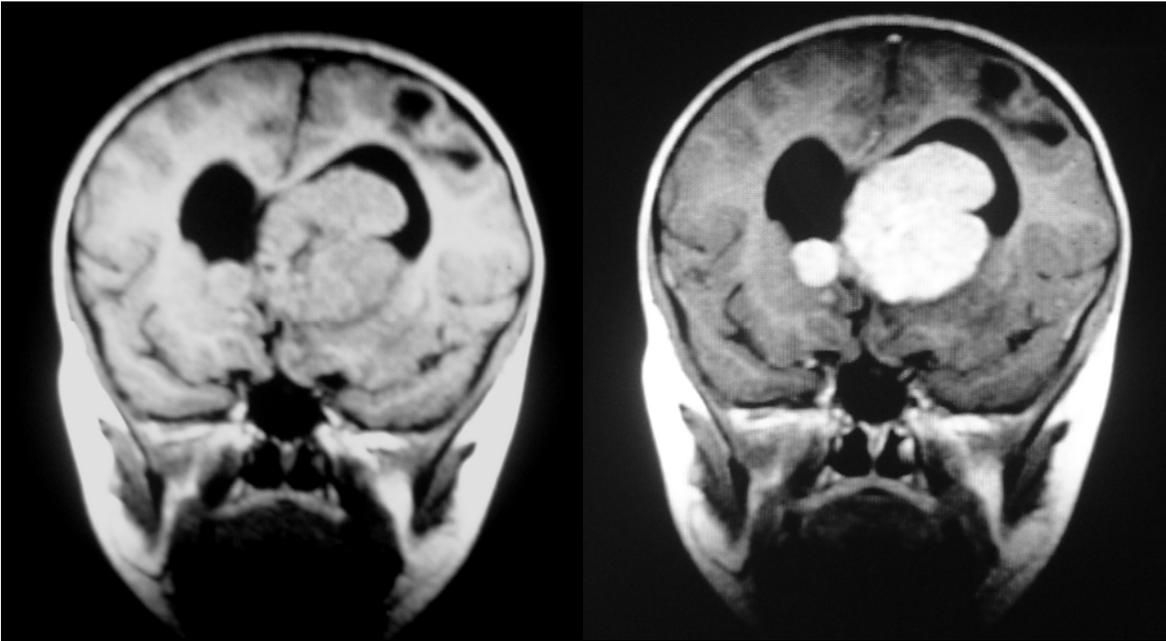


**CASO 1.- RM CON CORTES TRANSVERSALES PONDERADOS EN T1,  
EN LOS QUE SE OBSERVAN LAS CARACTERISTICAS  
NODULACIONES SUBEPENDIMARIAS PRÓXIMAS A LOS  
AGUJEROS DE MONRO.**

**MASCULINO DE 9 AÑOS 2 MESES**

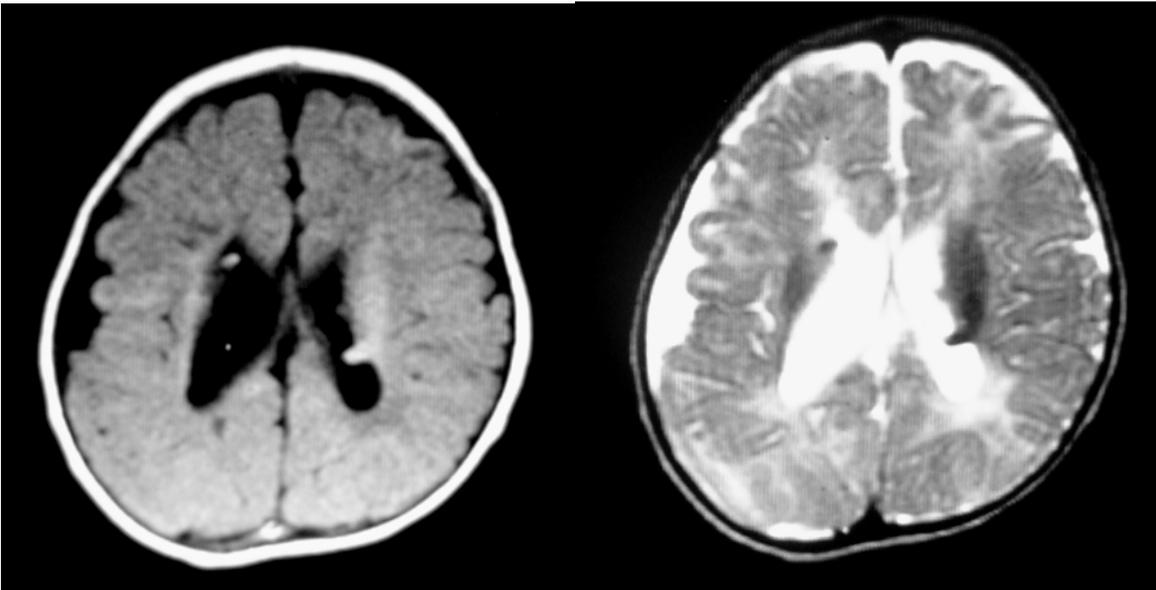


**CASO 2.- RM CON CORTES TRANVERSALES PONDERADOS EN T1 Y T2, EN FASE SIMPLE Y CONTRASTADA MOSTRANDO NODULACIONES SUBEPENDIMARIAS, CON DEGENERACIÓN A NIVEL DE AGUJERO DE MONRO IZQUIERDO DE UN ASTROCITOMA GIGANTO-CELULAR, EL CUAL REFORZÓ INTENSAMENTE CON EL PARAMAGNÉTICO.**

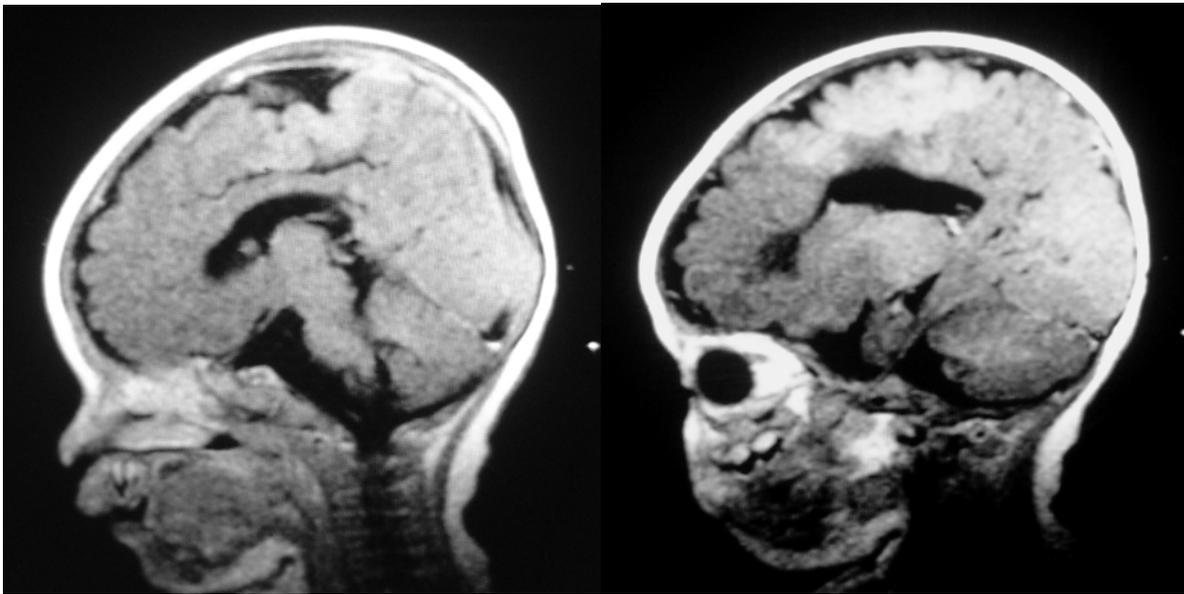


**CASO 2.- RM CON CORTES CORONALES PONDERADOS EN T1, EN LOS QUE SE DEMUESTRA LA PRESENCIA DE DOS ASTROCITOMAS A NIVEL DEL LOS AGUJEROS DE MONRO QUE REFORZARON INTENSAMENTE.**

**PACIENTE FEMENINO DE 7 MESES**



**CASO 3.- RM CON CORTES AXIALES, PONDERADOS EN T1 Y T2 QUE MUESTRAN RETRASO EN LA MIELINIZACIÓN, PAQUIGIRIA ASÍ COMO NODULACIONES SUBEPENDIMARIAS.**



**CASO 3.- RM CON CORTES SAGITALES PONDEREDOS EN T1 EN LOS QUE SE MUESTRA PAQUIGIRIA, NODULACIONES SUBEPENDIMARIAS Y DISGENESIA DEL CUERPO CALLOSO.**

**ANEXOS**

**HOJA DE CAPTURA DE DATOS**  
**UMAE DR. GAUDENCIA GONZALEZ GARZA**  
**CENTRO MEDICO NACIONAL “LA RAZA”**  
**IMSS**  
**SERVICIO DE RADIOLOGÍA E IMAGEN**  
**IRM**

**NOMBRE DEL PACIENTE:** \_\_\_\_\_

**EDAD:** \_\_\_\_\_

**SEXO:** \_\_\_\_\_

**No. DE AFILIACIÓN:** \_\_\_\_\_

	<b>Hemisferio derecho</b>	<b>Hemisferio izquierdo</b>	<b>Fosa posterior</b>
<b>Nódulos subependimarios</b>			
<b>Hamartomas corticales</b>			
<b>Disgenesia Cerebral</b>			
<b>Retraso en la mielinización</b>			
<b>Astrocitoma</b>			
<b>Atrofia</b>			
<b>Otros hallazgos</b>			

## ANEXOS

### 1. – GRÁFICA DE GANNT.

#### *PLANEACIÓN*

#### *REALIZACIÓN.*

	FEBRERO	MARZO	ABRIL	ABRIL	MAYO	JUNIO	JULIO
Redacción Protocolo	*						
Presentación al comité y aprobación		*					
Concordancia				*			
Captura datos					*	*	
Análisis estadístico de resultados						*	
Redacción de la tesis						*	
Publicación y/o Presentación en congreso							*

## BIBLIOGRAFÍA

1. - Dahnert, Wolfgang. Radiology Review Manual. Editorial Lippincott Williams & Wilkins. 5ª edición. 2003. pp.: 324-326.
- 2.- Serrano, L.M, Durán, M.A, Chávez, L.G. El espectro morfológico del complejo esclerosis tuberosa. Análisis de cuatro casos de autopsia. Revista médica del Hospital General. Vol. 63, No. 1. Enero-Marzo 2000. pp 12-17.
- 3.- Velasco, Maria del Carmen; Chávez, José Luis. Esclerosis Tuberosa. Presentación de un caso y revisión de la literatura. Revista Mexicana de Medicina Física y Rehabilitación. 2001; Vol.13. Julio-Septiembre pp: 89-98.
- 4.- Mauricio Castillo. Neurorradiología. Editorial Journal. Primera edición. Buenos Aires, 2004. pp 48-51.
- 5.- Otman, Concepción; Gómez, Ariel; Salinas, Norberto. Esclerosis Tuberosa. Revisión. Revista Cubana de Pediatría. 1999 Vol. 71, No.3 pp 160-167.
6. - Seidenwurm, David J.Md, Barkovich, A. James, MD. Understanding Tuberous Sclerosis. Radiology, 1992, 183; 23-24.
- 7.- Anne G. Osborn. Neurorradiología Diagnostica. Editorial Harcourt-Brace. España 1988. pp 93-98.
- 8.- Poe, Larry B. M.D., Coleman, Linda L.M.D., Mahmud, Faruq MD. Congenital central nervous system anomalies. Radiographics, Vol. 9, No. 5. September, 1989. pp 185-186.
- 9.- John R. Haaga. TC y RM. Diagnostico por imagen del cuerpo humano. Editorial Elsevier. Cuarta edición. España, 2004. pp. 2050-2051.