



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
IMAGENOLÓGÍA DIAGNÓSTICA Y TERAPÉUTICA

HIPERINTENSIDAD DE LA NEUROHIPÓFISIS POR RESONANCIA MAGNÉTICA ENFATIZADA
EN T1, EN PACIENTES DE 2 A 17 AÑOS DE EDAD, DURANTE EL 2017 AL 2018, DE LA U.M.A.E
LA RAZA

TESIS
PARA OPTAR POR EL GRADO DE
ESPECIALISTA EN IMAGENOLÓGÍA DIAGNÓSTICA Y TERAPÉUTICA

PRESENTA:
JOSE MARIO TORRES SINNING

TUTOR
DR. BERNARDO RAMÍREZ GARCÍA

CIUDAD UNIVERSITARIA, CIUDAD DE MÉXICO, 2019



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

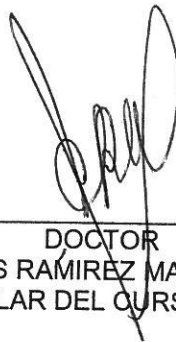
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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.



DOCTORA
DRA. MARIA TERESA RAMOS CERVANTES
ENC. DIRECTORA DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN EN SALUD.



DOCTOR
JESUS RAMIREZ MARTINEZ
PROFESOR TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO



JOSE MARIO TORRES SINNING
MÉDICO RESIDENTE



BERNARDO RAMIREZ GARCIA
DOCTOR
MÉDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE RADIOLOGÍA DEL HOSPITAL GENERAL CMN LA RAZA,
CON ESPECIALIDAD EN RADIOLOGÍA E IMAGEN.

TÍTULO

HIPERINTENSIDAD DE LA NEUROHIPÓFISIS POR RESONANCIA MAGNÉTICA ENFATIZADA EN T1, EN PACIENTES DE 2 A 17 AÑOS DE EDAD, DURANTE EL 2017 AL 2018, DE LA U.M.A.E LA RAZA.

INVESTIGADORES:

Investigador Responsable:

Dr. Bernardo Ramírez García, con especialidad en radiología e imagen.

Adscrito al servicio de radiología e imagen en el Hospital General Dr. "Gaudencio González Garza".
Centro Médico Nacional "La Raza".

Dirección en Calzada Vallejo y Jacarandas, s/n, Col. La Raza. Delegación Azcapotzalco, México,
D. F. C. P. 02990.

Matrícula: 99364466.

Teléfono: 57245900 ext. 23417.

Correo: ramgar619@hotmail.com

Investigador Asociado:

Dr. Jose Mario Torres Sinning, residente de cuarto año de la especialidad de Imagenología
diagnóstica y terapéutica.

Adscrito al servicio de radiología e imagen en el Hospital General Dr. "Gaudencio González Garza".
Centro Médico Nacional "La Raza".

Dirección en Calzada Vallejo y Jacarandas, s/n, Col. La Raza. Delegación Azcapotzalco, México,
D. F. C. P. 02990.

Sin Matrícula – Extranjero.

Teléfono: 57245900 ext. 23416 o 23417.

Correo: josemario1985@hotmail.com

CONTENIDO

| | | |
|-------|--|----|
| I. | TÍTULO..... | 4 |
| II. | RESUMEN..... | 5 |
| III. | MARCO TEÓRICO..... | 8 |
| IV. | JUSTIFICACIÓN..... | 20 |
| V. | PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA..... | 21 |
| VI. | OBJETIVOS..... | 21 |
| VII. | HIPOTESIS..... | 21 |
| VIII. | PROGRAMA DE TRABAJO..... | 21 |
| IX. | ASPECTOS ÉTICOS..... | 25 |
| X. | RECURSOS HUMANOS..... | 25 |
| XI. | RECURSOS FISICOS..... | 26 |
| XII. | FACTIBILIDAD..... | 26 |
| XIII. | RESULTADOS..... | 26 |
| XIV. | DISCUSIÓN..... | 31 |
| XV. | CONCLUSIÓN..... | 32 |
| XVI. | BIBLIOGRAFÍA | 33 |
| XVII. | ANEXO..... | 35 |
| | IMAGEN..... | 35 |
| | CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO..... | 36 |
| | HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS | 37 |
| | CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES | 38 |

I- TÍTULO

***HIPERINTENSIDAD DE LA NEUROHIPÓFISIS POR RESONANCIA MAGNÉTICA
ENFATIZADA EN T1, EN PACIENTES DE 2 A 17 AÑOS DE EDAD, DURANTE EL 2017 AL
2018, DE LA U.M.A.E LA RAZA.***

II. RESUMEN.

Antecedentes:

La hipófisis es un órgano que se encuentra en la silla turca, vital para el organismo. Está compuesta por dos lóbulos: el anterior o adenohipófisis y el posterior o la neurohipófisis. Los dos tienen orígenes embriológicos distintos, de ahí se desprende que en la adenohipófisis hay cinco tipos celulares de estirpe epitelial glandular que controlan lo que se ha denominado ejes hipotálamo-hipófisis-órgano diana. La neurohipófisis debido a su origen neural, contiene axones cuyos cuerpos celulares proceden de los núcleos supraóptico y paraventricular del hipotálamo.

La hipófisis se había estudiado por imagen indirectamente con radiografía convencional, neumoencefalografía y angiografía. Cuando en la década de los años setenta apareció la tomografía computada se pudo aprovechar su capacidad para valorar las calcificaciones en la región selar y paraselar ya que mediante este método de estudio se puede revisar con detalle la silla turca, la hipófisis, los senos cavernosos, estructuras vasculares adyacentes y el quiasma óptico.

Con su aparición, la imagen por resonancia magnética rápidamente reemplazó a la tomografía computada en la evaluación de la hipófisis por su mayor resolución espacial y multiplanar, con la ventaja de no usar radiación ionizante. La imagen por resonancia magnética es el método de estudio de elección para estudiar la hipófisis, idealmente equipos de por lo menos 1.5 Teslas; en muchos casos es necesario la utilización del medio de contraste paramagnético gadolinio en la evaluación de tumores como microadenomas.

La neurohipófisis presenta habitualmente una hiperintensidad característica en la ponderación T1 en al menos el 80% de la población y ha sido estudiada desde principios de los años 80.

Inicialmente los investigadores pensaban que se debía a un cojinete graso en el receso posterolateral de la silla turca y a los pituiticos que contienen liposomas, posteriormente con secuencias de supresión grasa y equipos con mayor resolución espacial se determinó que correspondía a la neurohipófisis y llevó a concluir lo que se sabe en la actualidad que se debe a la presencia de gránulos neurosecretorios (vesículas intracelulares transportadas desde los núcleos del hipotálamo a la neurohipófisis). Los gránulos contienen polipéptidos vasopresina y oxitocina y sus precursores en forma de preprohormona y prohormona y se considera un marcador funcional de la neurohipófisis como se corroboró mediante un estudio que logró demostrar la correlación entre la intensidad de señal y el contenido de vasopresina de la misma.

Llama la atención que en diversos estudios desde la década de los 80, se encontró desde 80% hasta 97%, la frecuencia con la que se observaba la hiperintensidad en T1 en varias series (también que la frecuencia disminuía con la edad). También se encuentra ausencia de la hiperintensidad de la neurohipófisis en un muy pequeño porcentaje de la población como en pacientes deshidratados e incluso en pacientes sin patologías conocidas.

Objetivo:

Conocer la frecuencia de hiperintensidad de la neurohipófisis en una población de pacientes de 2 a 17 años de edad, a través de resonancia magnética enfatizada en T1, atendidos en el servicio de Radiología e imagen durante el 2017 al 2018, del Hospital General del Centro Médico Nacional La Raza.

Material y Métodos:

Se realizará estudio retrospectivo, transversal, descriptivo y observacional utilizando archivos de imagen del sistema PACS. Se revisarán todos los estudios de resonancia magnética de cráneo, los cuales cumplan los criterios de inclusión para este protocolo, realizados en el periodo comprendido del 1 de Enero de 2017 a 31 de Enero de 2018, se clasificará por un radiólogo experto en resonancia magnética, posteriormente se obtendrá concordancia intra observador y a

continuación analizar los resultados mediante estadística descriptiva y tablas de contención y gráficos.

Resultados:

La muestra obtenida y analizada que correspondió a 370 pacientes, de los cuales 215 correspondieron al género masculino (58%) y 155 al femenino (42%). de 370 pacientes, 360 presentaban la y 10 no; esto corresponde a un 97.2% si y 2.8% de la muestra no.

Se observó que de los 10 casos en los que no se observó la hiperintensidad de la neurohipófisis, correlacionándolos con la edad, 2 de los casos los pacientes tenían la edad de 6 años, correspondiendo al 20%; en el resto de edades se observó la frecuencia de un caso (correspondiente al 10%).

De acuerdo al rango de edades, se encontró que 8 casos de ausencia de la hiperintensidad de la neurohipófisis en T1 plano sagital (correspondiente al 80%) correspondía a escolares (grupo de edad comprendido entre los 6 y 12 años), un caso (10%) era preescolar (de los 2 hasta los 6 años), y otro adolescente (12 a 17 años).

Se caracterizó la distribución por género en los casos en los que se observó la ausencia de la hiperintensidad de la neurohipófisis, encontrando que 7 de los casos correspondían al género masculino y 3 al femenino.

CONCLUSIÓN.

En el presente estudio se concluye que existe un porcentaje bajo de pacientes pediátricos (2.8%) sin patología endocrina que presentan ausencia de la hiperintensidad característica de la neurohipófisis en la ponderación T1 lo cual se encontraba ya establecido ^(12, 14,15,17) y concuerda con la bibliografía.

A pesar de que no se encontró en la bibliografía consultada la distribución por grupos de edad pediátricos de la ausencia de hiperintensidad, en este trabajo predominó en los escolares del sexo masculino siendo del 70% de los casos.

III. MARCO TEORICO:

Anatomía de la hipófisis¹.

La hipófisis es un pequeño órgano de forma ovalada que se conecta mediante un tallo al hipotálamo, también es llamada glándula pituitaria y es vital porque controla la función de varios órganos endocrinos. Se divide en dos partes, la anterior o adenohipófisis y la posterior o neurohipófisis.

La hipófisis se aloja en la fosa hipofisaria (silla turca) que corresponde a la parte superior del cuerpo del esfenoides y tiene tres límites:

- Anterior que corresponde a la apófisis clinoides anterior
- Posterior: dorso selar y apófisis clinoides posterior.
- Inferior o suelo de la silla turca.

Las paredes lateral y superior están compuesta por tabiques de duramadre. El diafragma selar corresponde a un tabique horizontal que se extiende desde al borde anterior al posterior con una perforación central por donde pasa el tallo de la hipófisis y es el punto de conexión con el hipotálamo.

Las relaciones de la hipófisis son las siguientes:

- Superior: quiasma óptico.
- Anteroinferior: seno esfenoidal.
- Lateral: senos cavernosos.

Desde el punto de vista anatómico y fisiológico se distinguen los lóbulos anterior y posterior. El lóbulo posterior es redondo y se prolonga hacia arriba por el infundíbulo o tallo hipofisario y cranealmente mediante la eminencia media que es más ensanchada.

El lóbulo anterior es más grande y rodea al posterior aunque no totalmente. La porción tuberal es una prolongación craneal del lóbulo anterior y rodea al infundíbulo y la eminencia media. En la parte posterior del lóbulo anterior se encuentran unas cavidades que representan restos embriológicos de la bolsa de Rathke y se denominan porción intermedia.

Se puede considerar la hipófisis formada entonces por dos componentes:

1. Adenohipófisis: lóbulo anterior, porción tuberal y porción intermedia.
2. Neurohipófisis: lóbulo posterior, tallo hipofisario y eminencia media.

La irrigación de la hipófisis está dada por las arterias hipofisarias superior e inferior las cuales son ramas de la arteria carótida interna.

La arteria hipofisaria superior emerge de la porción cavernosa de la arteria carótida interna y se anastomosa con sus ramas en la eminencia media con las otras ramas contralaterales; de este plexo surgen ramas que van a la eminencia media y el infundíbulo formando un plexo primario o red capilar, externos a la barrera hematoencefálica. Los capilares del plexo primario confluyen y dan lugar a los vasos porta hipofisarios largos y cortos e irrigan al lóbulo anterior y se ramifican allí para formar un plexo secundario. Estos vasos transportan las hormonas sin que se diluyan a la circulación sistémica significativamente, lo que permite la regulación sensible de las células hipofisarias por la secreción regulada de las hormonas hipotalámicas. Como se produce también un flujo retrógrado hacia la eminencia media, se facilita la interacción bidireccional entre el hipotálamo y la hipófisis². Cuando se altera la integridad del tallo hipofisario se puede alterar el flujo de sangre portal hipofisaria y las hormonas hipotalámicas no pueden acceder a las células de la adenohipófisis.

La arteria hipofisaria inferior también surge del segmento cavernoso de la carótida interna y penetra en la silla turca donde se anastomosa con su homóloga contralateral e irriga el lóbulo posterior.

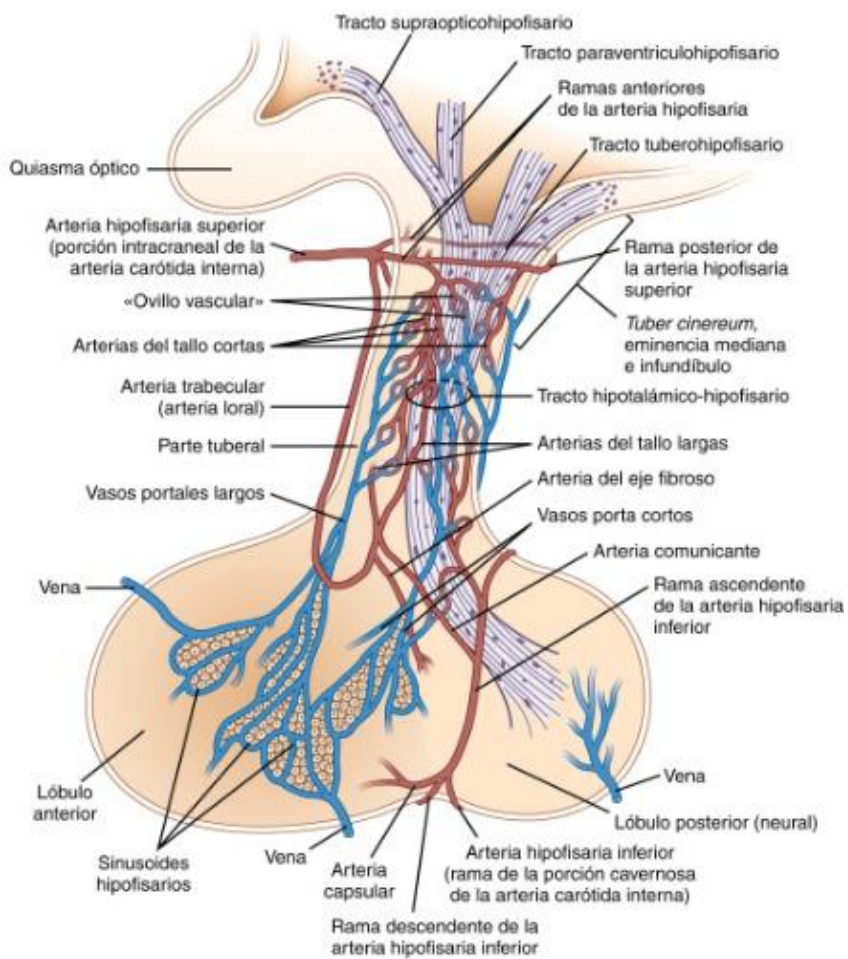


Fig 1. Representación esquemática de la irrigación del hipotálamo y de la hipófisis.

El drenaje venoso es a través de las venas perihipofisarias que drenan finalmente al seno cavernoso.

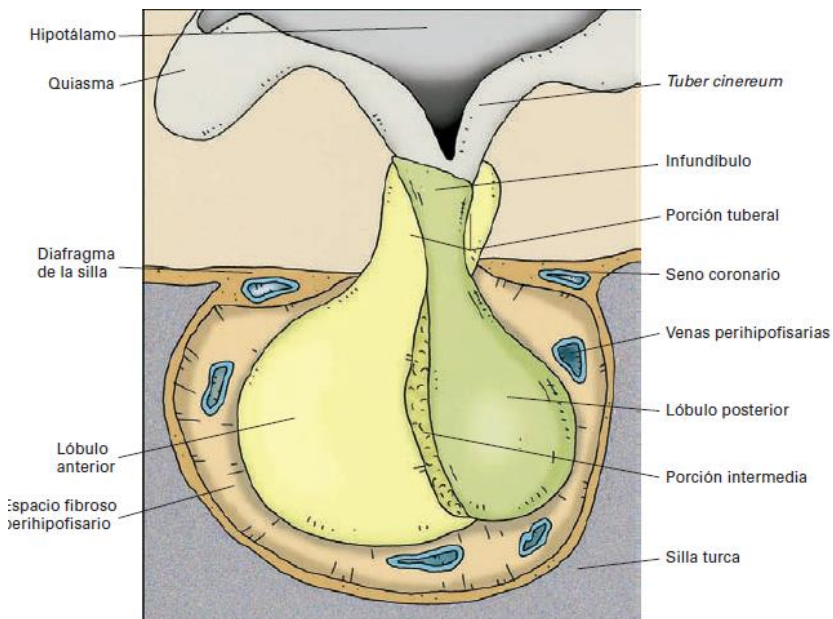


Fig 2. Visión lateral de la hipófisis en la silla turca.

Fisiología.

Embriológicamente las dos porciones de la hipófisis tienen distinto origen: la adenohipófisis se origina de la bolsa de Rathke que es una invaginación del epitelio faríngeo y la posterior de tejido neural de una extensión del hipotálamo. El origen epitelial de la adenohipófisis explica que sus células sean de estirpe epitelial y el origen neural de la presencia de células de tipo glial en la neurohipófisis.

Las hormonas endocrinas son transportadas por el sistema circulatorio a células lejanas en el cuerpo, allí se ligan a receptores e inician muchas reacciones intracelulares. Algunas hormonas actúan sobre varios tipos de células como la hormona de crecimiento, otros actúan sobre órganos blanco específicos, otros en cambio actúan sobre muchos mensajeros químicos producidos en un sistema ya que estos tejidos tienen receptores específicos para ésta hormona (ej. la hormona adrenocorticotrópica actúa sobre la corteza adrenal).

Las actividades de células, tejidos y órganos son coordinados por distintos tipos de mensajeros químicos³.

1. Neurotransmisores son liberados por axones terminales de neuronas en la sinapsis y su acción es local para controlar funciones celulares de tejido nervioso.
2. Hormonas endocrinas: se liberan por **glándulas** o células especializadas a la circulación sistémica y señalizan la función de células blanco a distancia del órgano que las liberan.

3. Hormonas neuroendocrinas se secretan por **neuronas** a la circulación sistémica y actúan sobre células a distancia.
4. Hormonas paracrinas: son secretadas al líquido extracelular y actúan sobre las células vecinas de diferente tipo.
5. Hormonas autocrinas: secretadas al líquido extracelular y actúan sobre el mismo tipo de células que las producen.
6. Citoquinas: son péptidos secretados por células al líquido extracelular y pueden ser autocrina, paracrina o endocrina (ej. Interleucinas)³.

Estructura química y síntesis de hormonas ³.

Existen 3 clases de hormonas:

1. Proteínas y polipéptidos: incluyen las hormonas hipofisarias tanto de la adenohipófisis como de la neurohipófisis. (otras. Insulina, parathormona).
2. Esteroideas: secretadas por corteza adrenal (cortisol y aldosterona), ovarios (estrógenos, progesterona), testículos (testosterona).
3. Derivados del aminoácido tirosina, secretada por la tiroides (tiroxina), médula adrenal (epinefrina)

La mayoría de las hormonas son polipéptidos y proteínas. Varían en tamaño desde pequeños péptidos de 3 aminoácidos (ej. Hormona liberadora de tirotrópina) hasta proteínas con casi 200 (prolactina). Polipéptidos con 100 o más aminoácidos se les da el nombre de proteínas y los que tienen menos de 100 aminoácidos se les llama péptidos.

Las hormonas peptídicas y las proteínas son sintetizadas en el retículo endoplásmico de las células endocrinas usualmente como proteínas más largas que no son biológicamente activas y se denominan **preprohormonas** y posteriormente son escindidas a formas más pequeñas **prohormonas**.

La prohormona se transfiere al aparato de Golgi donde son almacenadas en vesículas secretoras, dentro de las vesículas hay enzimas que rompen estas prohormonas en moléculas más pequeñas, éstas sí **hormonas** y otras moléculas que son biológicamente inactivas. Las vesículas quedan en el citoplasma, algunas ligadas a la membrana celular hasta que sean secretadas.

La secreción hormonal ocurre cuando las vesículas secretoras se fusionan a la membrana celular y el contenido de los gránulos es expulsado al líquido intersticial o a la circulación sistémica por exocitosis. El estímulo para la secreción por exocitosis puede ser por aumento de concentración de calcio en el citosol debido a despolarización de la membrana, en otros casos por estimulación de un receptor de membrana que aumenta el AMP cíclico (adenosín monofosfato) y subsecuentemente activa las protein-quinasas que inician la secreción de la hormona.

Unidad hipotálamo-hipofisaria.

El hipotálamo es una región esencial en los mamíferos y que se ha conservado a lo largo de la evolución. Permite conservar la homeostasis, si se destruye es incompatible con la vida. El control que ejerce el hipotálamo sobre la homeostasis es por la capacidad de organizar respuestas endocrinas por el grupo de neuronas presentes ahí. El hipotálamo recibe aferencias sensitivas del entorno (luz, temperatura etc.) así como del ambiente interno (presión arterial, osmolalidad sanguínea, concentración de glucosa sanguínea). Las hormonas (glucocorticoides, hormonas tiroideas, esteroides gonadales) tienen especial importancia para el control neuroendocrino ejerciendo efecto directo de retroalimentación negativa y positiva sobre el hipotálamo. El control hipotalámico de la hipófisis es clave para coordinar las funciones endocrinas necesarias para la supervivencia⁴.

En la adenohipófisis hay cinco tipos celulares productores de hormonas: las células lactotropas, somatotropas, gonadotropas, corticotropas y tiotropas.

El eje de la hormona de crecimiento controla el crecimiento en la infancia al tiempo que regula el metabolismo energético y de los sustratos durante toda la vida.

La prolactina es responsable de la producción de leche durante el embarazo y lactancia, está sometida a un control inhibitor tónico único ejercido por la dopamina.

El eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal es el sistema clave que controla el estrés y supervivencia gracias a sus efectos sobre el aporte energético, el metabolismo energético, la inmunidad y la función cardiovascular.

El eje hipotálamo-hipofisario-gonadal juega un papel clave en la pubertad, la función reproductiva y la fertilidad, controlando la gametogenia como la producción de hormonas esteroideas sexuales.

El eje hipotálamo-hipofisario tiroideo juega un papel esencial en el desarrollo, crecimiento y metabolismo celular, mediado por las hormonas tiroideas.

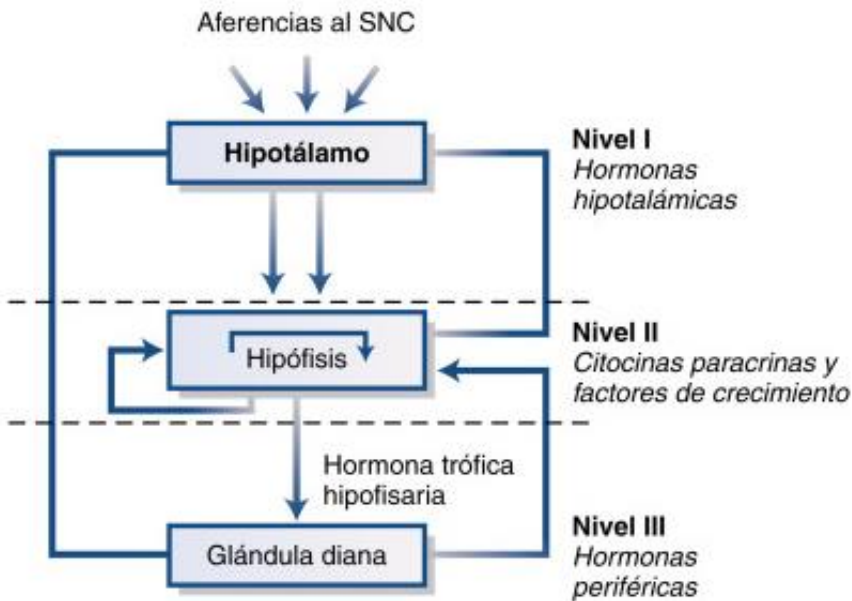
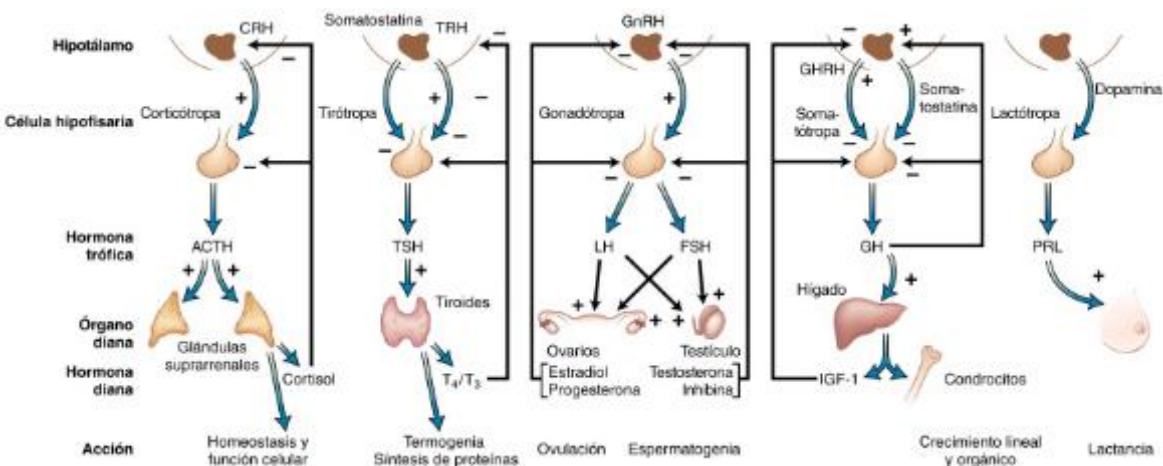


Fig 3. Diagrama que muestra los tres niveles de control: **nivel I:** las hormonas hipotalámicas atraviesan el sistema portal hasta la hipófisis para actuar sobre sus células diana. **Nivel II:** Las citosinas y factores de crecimiento intrahipofisario regulan la función de las células por control autocrino y paracrina. **Nivel III:** las hormonas periféricas ejercen inhibición mediante retroalimentación negativa de la síntesis y secreción de las hormonas ⁴.

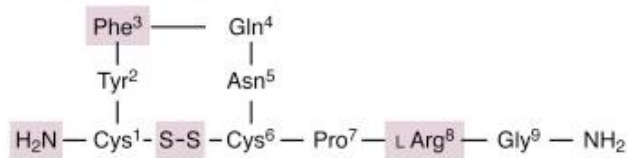
Puede producirse una insuficiencia hipofisaria por trastornos malformativos, hereditarios y adquiridos, se diagnostica mediante estudios de las hormonas hipofisarias basales y tras la provocación y estudios de las hormonas de las glándulas diana.



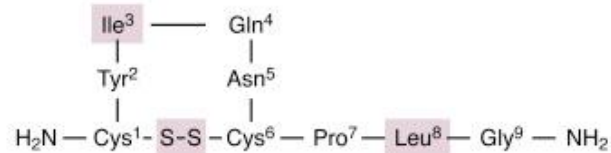
Hormonas de la neurohipófisis.

La vasopresina (AVP) y la oxitocina son nonapéptidos, de los cuales la AVP tiene un papel fundamental en el mecanismo de concentración urinaria. También llamada arginina-vasopresina o la hormona antidiurética. La activación de su receptor en las células principales del túbulo colector produce acumulación de un canal de agua llamado **acuaporina 2 (AQp2)** aumentando su permeabilidad al agua. En últimas produce reabsorción de agua y concentración de orina⁶.

A Arginina vasopresina



B Oxitocina



Comparación de la estructura química de la AVP (A), la oxitocina (B) y la desmopresina, se diferencian en la posición 3 y 8 ⁷

En el ser humano, el glomérulo filtra aproximadamente 180 litros diarios de líquido desde el plasma, el 90% del cual vuelve a la circulación mediante reabsorción en el túbulo proximal y en la rama descendente del asa de Henle. La mayor parte de los 18 l restantes alcanzan el sistema del Túbulo colector y se reabsorben bajo la regulación de AVP. La disfunción de este mecanismo reabsortivo en el túbulo colector provoca la producción de grandes volúmenes de orina diluida, hasta 18 l al día una enfermedad denominada diabetes insípida⁷.

La hormona antidiurética, AVP, desempeña un papel en el proceso de concentración urinaria en los mamíferos, estimula la reabsorción de NaCl por las ramas ascendentes gruesas de Henle; estimula también el transporte de urea en porciones terminales del túbulo colector sin cambiar sustancialmente la concentración de la orina.

La secreción de AVP por la hipófisis posterior está estimulada por un aumento de la osmolalidad plasmática y también por un descenso del volumen plasmático (hipotensión). Después, la AVP

activa los sistemas reguladores necesarios para retener agua y restablecer la osmolalidad normal. La secreción inadecuada de vasopresina determina hiponatremia y retención de líquidos⁷.

Tanto la oxitocina como la vasopresina se sintetizan como parte de una molécula precursora: esta contiene un nonapéptido más una neurofisiña específica y un glucopéptido para vasopresina. El precursor se engloba en gránulos neurosecretorios y se divide durante el transporte a la neurohipófisis⁸. En la neurohipófisis, los axones terminales de las neuronas magnocelulares contienen gránulos neurosecretorios que almacenan hormonas en paquetes envueltos por membranas para su posterior liberación.

Cuando actúa un estímulo para la secreción de vasopresina u oxitocina sobre el cuerpo celular magnocelular, se genera un potencial de acción que se propaga desde el axón a la neurohipófisis, entra calcio y esto induce fusión de los gránulos neurosecretorios con la membrana celular y la expulsión de todo el contenido del gránulo al espacio perivascular y al sistema capilar de la neurohipófisis.

El control de la síntesis hormonal se da en la transcripción, el transporte de los gránulos neurosecretorios desde la zona de síntesis hasta la neurohipófisis a lo largo de los microtúbulos. Existe una coordinación entre el estímulo de liberación hormonal, el transporte y la síntesis de nueva hormona. Sin embargo, hay asincronía en el momento de estos fenómenos que se demuestra por los cambios en el contenido de vasopresina almacenada en la neurohipófisis, por ejemplo una estimulación prolongada e intensa como la que se da en la deshidratación o sobrecarga de sal, produce una depleción de la hormona almacenada en la neurohipófisis. Después cuando se ingiere una cantidad normal de agua, existe una recuperación gradual del contenido hipofisario hasta el basal en 7-14 días.

DIABETES INSÍPIDA⁸.

Se caracteriza por pérdida urinaria excesiva de agua por los riñones (hasta 10 litros de orina diluida). En la mayoría de los casos hay fallo de reabsorción de agua en el túbulo colector renal. Se clasifica en diabetes insípida nefrogénica y central, también puede ser congénita o adquirida.

Diabetes insípida central (DIC) o neurohipofisaria.

Causada por un defecto en la producción y liberación de vasopresina funcional. Frecuentemente es idiopática, pero también puede ser debido a lesión de las células productoras y secretoras de

AP en el hipotálamo/hipófisis (ej. traumatismo, infección). Las formas hereditarias son raras y se deben a mutaciones de genes que codifican el precursor AVP-neurofisisina II.

La ausencia de AVP funcional puede tratarse mediante su administración habitualmente en aerosol nasal. Se benefician por aumento de reabsorción de sodio en la rama ascendente gruesa de Henle, aumento de acuaporinas y su función.

Diabetes insípida nefrogénica.

Debida a una respuesta renal apropiada a la AVP y refleja un defecto funcional el en receptor o en la acuaporina. Puede ser congénita o hereditaria, más frecuentemente es adquirida.

La DIN tipo I es ligada al cromosoma X causado por mutaciones en el gen del receptor de la AVP 2 (AVPR2). Son el 90% de los casos de DIN hereditaria; se han descrito 5 tipos distintos de mutaciones.

La DIN tipo II es una enfermedad autosómica recesiva muy poco frecuente causada por mutaciones en el gen AQP2 y representa el 10% de casos de DIN. Se han descrito 49 tipos distintos de mutaciones.

Síndrome de Secreción inadecuada de la Hormona Antidiurética (SIADH).

Se produce cuando las concentraciones plasmáticas de AVP están elevadas en condiciones en las que la secreción fisiológica de vasopresina por la neurohipófisis debería estar suprimida osmóticamente en condiciones normales.

La anormalidad consiste en disminución de la presión osmótica de los líquidos corporales, por esto el marcador del SIADH es la hipoosmolalidad ⁸.

El cuadro clínico se debe a la hiponatremia y el subsecuente edema cerebral, aumento de peso, obnubilación, alteración de reflejos, estupor y coma. Un porcentaje de población del 10 al 20% de corredores de larga distancia sufre SIADH con aumento de secreción de vasopresina.

Por exámenes de laboratorio se puede confirmar el diagnóstico si presentan:

1. Sodio urinario mayor de 20 mEq/l.
 2. BUN, creatinina, ácido úrico y albúmina disminuidos.
 3. Sodio sérico menor de 130 mEq/l
 4. Osmolalidad plasmática menor de 270 mOsm/l.
 5. Orina hipertónica en relación al plasma.⁹
-

Hallazgo por imagen.

La resonancia magnética es el estudio de elección para la región selar que incluye la hipófisis y paraselar por sus particularidades y ventajas respecto a la tomografía computada, entre ellas la alta resolución espacial, capacidad de realizar estudios contrastados dinámicos y no utiliza radiación ionizante. Se sugiere utilizar al menos un resonador de 1.5 Tesla y cortes de 2 a 3 mm con pequeño campo de visión¹⁰.

La neurohipófisis presenta habitualmente una hiperintensidad característica en la ponderación T1¹⁰ y ha sido estudiada desde principios de los años 80, concentrándose estos estudios en población adulta (**figura 5 y 6**). Un cojinete graso en el receso posterolareral de la silla turca correspondía en locación a la hiperintensidad en T1, sin embargo, en estudios posteriores donde ya se contaba con secuencias de supresión de la grasa se encontró que no se debe a la grasa¹¹.

Con el avance tecnológico se tuvo la posibilidad de obtener mayor resolución de las imágenes y conoció que esta hiperintensidad no concordaba con ese receso y si con el lóbulo posterior de la hipófisis. Fue entonces cuando investigadores empezaron a sugerir que la intensidad de señal alta en la neurohipófisis podría asociarse al estatus funcional de la misma y que la explicación sería por la presencia de gránulos neurosecretores que son vesículas intracelulares que son transportadas desde los núcleos del hipotálamo a la neurohipófisis¹².

Los gránulos neurosecretorios contienen polipéptidos vasopresina y oxitocina y sus precursores en forma de preprohormona y prohormona. Estos están ligados a proteínas transportadoras llamadas neurofisinas. Debido a su composición química, estos presentan la alta intensidad de señal en T1.

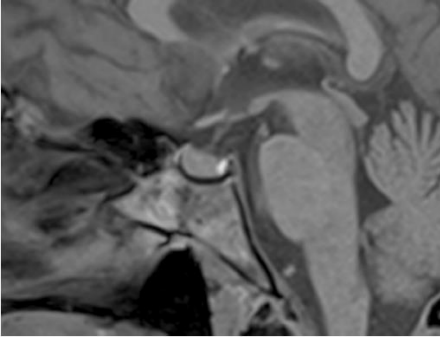


Fig 5. Secuencia T1 Eco Spin adquisición sagital donde se observa hiperintensidad en la parte posterior de la hipófisis.

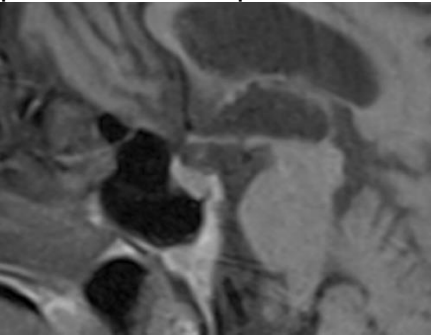


Fig 6. Secuencia T1 Eco Spin adquisición sagital donde se observa ausencia de la hiperintensidad característica en la parte posterior de la hipófisis.

También se propuso que la causa podría ser por la presencia de lípidos en los pituicitos (células que corresponden al 20% del lóbulo posterior) que son células de soporte como las células gliales. Usando varias técnicas como el microscopio electrónico encontraron cuerpos lipídicos dentro del citoplasma de estas células.

A pesar de que se demostró la presencia de lípidos en las células de la neurohipófisis, también se sospechaba que la alta intensidad de señal de la misma fuera por los fosfolípidos en las membranas de los axones o de los gránulos neurosecretorios^{11, 12}.

En un estudio de Kurokawa et al ¹³, realizado en animales de experimentación, pudo demostrar una correlación lineal entre la intensidad de señal con la cantidad de vasopresina almacenada en la neurohipófisis. A partir de las conclusiones de este estudio se ha asociado la hiperintensidad

de la neurohipófisis como marcador funcional de la misma. En el 100% de los pacientes con diabetes insípida se encuentra ausente en su totalidad, aunque al inicio de la enfermedad puede estar presente.

En el estudio de Klyn et al valoraron la neurohipófisis de 1017 pacientes sin patología endocrina, encontrando la frecuencia de la hiperintensidad en 95.9.% de ellos; para esto utilizaron equipos de 1.5 Teslas y de 3 Teslas. Encontraron asociación entre el envejecimiento y la ausencia de la hiperintensidad, además fue más frecuente en los hombres con 6% frente al 2% en mujeres. No encontraron diferencias significativas para la valoración de la neurohipófisis entre el resonador de 1.5 Teslas y el de 3 Teslas ¹⁴.

En un pequeño porcentaje de población sin patología endocrina, puede estar ausente la hiperintensidad de la neurohipófisis, así como en pacientes deshidratados también puede observarse ausente.

IV. JUSTIFICACIÓN

La glándula hipófisis es un órgano pequeño endocrino vital que controla la función endocrina de otros órganos y es la adenohipófisis la que produce estas hormonas regulatorias, en la neurohipófisis se almacenan y liberan gránulos secretores que contienen la hormona vasopresina producida en los núcleos del hipotálamo. El estudio de elección para su estudio es la resonancia magnética.

La hipófisis tiene una característica observada en resonancia magnética que ha llamado la atención de los investigadores y es la hiperintensidad en la hipófisis posterior. Ésta se considera marcador funcional de la neurohipófisis, observando ausencia de la misma en enfermedades como la diabetes insípida de origen central en el 100% de pacientes que la padecen, también se observa en abscesos hipofisarios pero se realiza diagnóstico diferencial observando las demás secuencias y tras la administración del medio de contraste se observa el reforzamiento periférico característico.

Es de resaltar que la mayoría de estos estudios se han hecho en adultos, siendo de nuestro interés caracterizar la frecuencia de la hiperintensidad de la neurohipófisis en población pediátrica de la UMAE La Raza lo que va a aportar información en neuroimagen pediátrica.

V. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿ Con qué frecuencia se observa por resonancia magnética la hiperintensidad de la neurohipófisis en la ponderación T1 en pacientes de 2 a 17 años de edad sin patología aparente neurohipofisaria en la población atendida durante el 2017-2018 en el hospital General “Gaudencio González Garza?” del Centro Médico Nacional La Raza?

VI. OBJETIVOS:

- Conocer la frecuencia de hiperintensidad en neurohipófisis, en pacientes pediátricos de 2 a 17 años por resonancia magnética enfatizada en T1.

VII. HIPÓTESIS:

No aplica por tratarse de estudio transversal.

VIII. PROGRAMA DE TRABAJO

Lugar donde se efectuará el estudio.

El estudio se llevará a cabo en el servicio de Resonancia Magnética del Departamento de Radiodiagnóstico del Hospital General “Gaudencio González Garza” del Centro Médico Nacional La Raza del Instituto Mexicano del Seguro Social.

Diseño de la investigación.

1. Por el control de la maniobra experimental : **Transversal**
2. Por la captación de la información: **Retrospectivo.**
3. Por el manejo de la información: **Observacional**

Universo de Estudio:

Se realizará estudio retrospectivo, transversal, descriptivo y observacional utilizando archivos de imagen del sistema PACS. Se revisarán todos los estudios de resonancia magnética de cráneo simple, los cuales cumplan los criterios de inclusión para este protocolo, realizados en el período comprendido del 1 de Enero de 2017 a 31 de Enero de 2018, se clasificará por un radiólogo experto en resonancia magnética, posteriormente se obtendrá mediante estadística descriptiva paramétrica y medidas de tendencia central, tablas de contención y gráficos.

Recursos e infraestructura:

Se revisarán las imágenes de las resonancias magnéticas de cráneo que fueron realizadas para las que se emplearán recursos propios del Departamento de Radiodiagnóstico del Hospital General “Gaudencio González Garza” del Centro Médico Nacional La Raza del Instituto Mexicano del Seguro Social, tanto médico, como de equipamiento de dicho departamento.

Criterios de selección:

Inclusión:

- Imágenes de pacientes con intervalo de edad de 2 a 17 años de edad sin antecedente de enfermedad endocrina.
- Estudios de resonancia magnética de cráneo que tengan ponderación T1 en adquisición sagital.

Exclusión:

- Diagnóstico o sospecha diagnóstica de enfermedad neurohipofisaria.
- Pacientes fuera del intervalo de edad de los 2 a los 17 años.

Eliminación:

- Imágenes de pacientes de 2 a 17 años de edad cuyos estudios de imagen de resonancia magnética no tengan cortes sagitales.

Tamaño de la muestra.

Se incluirá las imágenes de los estudios de resonancia magnética de cráneo realizados a pacientes de 2 a 17 años de edad que tengan imágenes en corte sagital enfatizadas en T1, del período de 1 de Enero de 2017 a 31 de Enero de 2018.

VARIABLES:

Podríamos plantear como:

Variable Dependiente a la frecuencia con la que se presenta la variable estudiada que sería la hiperintensidad de la neurohipófisis en ponderación sagital T1.

Variable Independiente al número de resonancias magnéticas realizadas, con reporte de normalidad, en el periodo de 1 de Enero de 2017 a 31 de Enero de 2018.

DEFINICIÓN DE VARIABLES

VARIABLE INDEPENDIENTE: RESONANCIA MAGNÉTICA

- 1) **Definición Conceptual:** Estudio de imagen que consiste en la obtención de imágenes de la zona anatómica que se desea estudiar mediante el empleo de un campo electromagnético (imán), un emisor/receptor de ondas de radio (escáner) y un ordenador.

- 2) **Definición operativa:** Visualización correcta y precisa de la anatomía del cerebro con enfoque a la neurohipófisis.
- 3) **Indicador:** Imágenes que muestren la hipófisis en cortes sagitales enfatizadas en T1.
- 4) **Escala de medición:** Cualitativa Politémica.

VARIABLE DEPENDIENTE: HIPERINTENSIDAD DE LA NEUROHIPÓFISIS.

1. **Definición conceptual:** La neurohipófisis es el lóbulo posterior de la hipófisis que es un órgano que tiene función endocrina reguladora de otros órganos.
2. **Definición operacional:** La neurohipófisis es hiperintensa en la ponderación T1 y es marcador de funcionalidad de la misma.
3. **Indicador:** Imágenes que muestren la hipófisis en cortes sagitales enfatizadas en T1
4. **Escala de medición:** Cualitativa dicotómica (presente/ausente).

VARIABLES DEMOGRÁFICAS

EDAD:

- Definición Conceptual: Tiempo transcurrido desde el nacimiento: un niño de corta edad. Duración de la vida. Duración de una cosa material.
- Definición operativa: Tiempo transcurrido entre el nacimiento y la fecha de estudio.
- Indicador: Años cumplidos.
- Escala de medición: Cuantitativa discreta.

SEXO:

- Definición Conceptual: m. (lat. Sexus). Diferencia física y constitutiva del hombre y de la mujer: sexo masculino, femenino.

- Definición operativa: Se clasificará de acuerdo al género indicado en la solicitud.
- Indicador: Masculino / femenino
- Escala de medición: Cualitativa Nominal.

GRUPO ETÁREO:

- Definición Conceptual: Dicho de varias personas que tienen la misma edad. Perteneciente o relativo a la edad de una persona. Período etario. Franja etaria.
- Definición operativa: Grupos de edad en que se divide la población pediátrica de acuerdo periodos de tiempo en que sus características fisiológicas son afines.
- Indicador: Edad desde los 2 hasta los 17 años.
- Escala de medición: Cualitativa dicotómica (sí/no).

IX. ASPECTOS ÉTICOS

La investigación corresponde a un trabajo en el que sólo se analizarán las imágenes de archivo electrónico PACS de pacientes con algún estudio en este hospital, lo que se traduce en una investigación sin riesgo (nivel I) según el artículo 17 de la Ley General de Salud en materia de investigación para la salud en México. (Capítulo I/ título segundo: de los aspectos éticos de la investigación a la probabilidad de que el sujeto de la investigación sufra algún daño como consecuencia inmediata o tardía del estudio). Se mantendrá la confidencialidad de los pacientes.

X. RECURSOS HUMANOS.

Se cuenta con un asesor con especialidad en Radiología e Imagen que tiene amplia experiencia para la interpretación de los estudios, también un investigador asociado médico residente de la especialidad en Imagenología Diagnóstica y Terapéutica, se cuenta además con técnicos radiólogos con amplia experiencia en realización de los estudios y con personal de enfermería. No

se requerirá financiamiento externo o de recursos extra por parte del hospital, ya que los que se emplearon forman parte del protocolo cotidiano para la atención del derechohabiente para su diagnóstico radiológico.

XI. RECURSOS FISICOS

Se cuenta con equipo sensible y especializado para la realización de las resonancias magnéticas, los cuales se realizan con un equipo Philips Ingenia 1.5 T, Imagen Digital, procesadas y enviadas al PACS.

No se requerirá de financiamiento externo o de recursos extras por parte del hospital, ya que los que se emplearan forman parte del protocolo cotidiano para la atención del derecho habiente para su diagnóstico radiológico.

XII. FACTIBILIDAD.

El presente estudio es particularmente reproducible debido a que en éste hospital se concentra a la población de la Zona Norte del centro del país en condiciones raciales y socioeconómicas similares. Además se cuenta con la infraestructura tecnológica y humana, un registro radiológico digital completo, la información de dicha base de datos y expedientes clínicos suficientes para permitir el análisis de las variables del estudio.

XIII. RESULTADOS

Se construyó una base de datos en Microsoft Excel 2010, posteriormente se realizó el análisis estadístico descriptivo por frecuencias.

Los resultados del estudio se encuentran organizados en base a las variables de investigación establecidas. A continuación se presentan los datos referentes a los 370 estudios de resonancia

magnética incluidos en este trabajo en el período comprendido entre enero 1 del 2017 hasta el 31 de Enero del 2018.

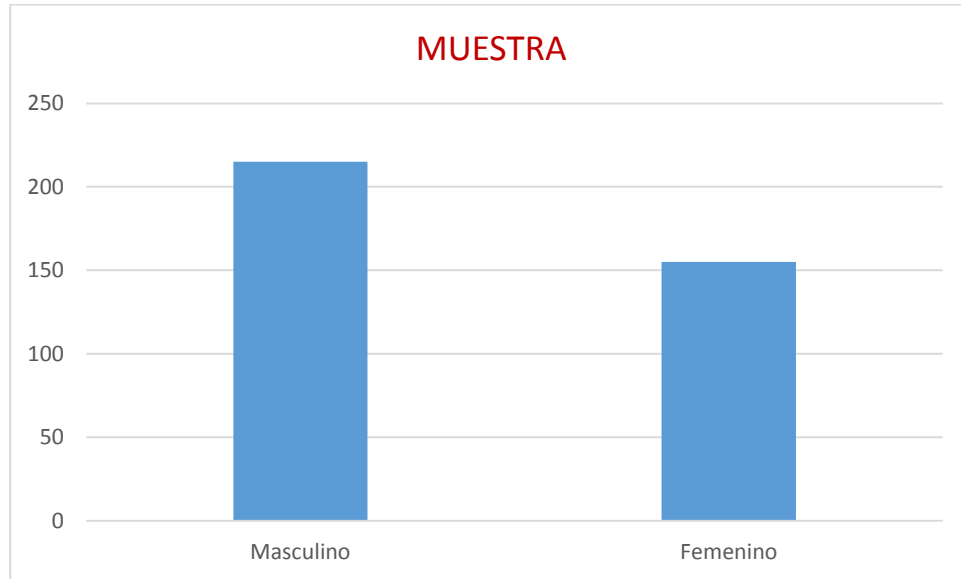


Gráfico 1. Total de la muestra analizada.

En el gráfico 1 se muestra el total de la muestra obtenida y analizada que correspondió a 370 pacientes, de los cuales 215 correspondieron al género masculino (58%) y 155 al femenino (42%). Los porcentajes correspondientes se observan en el gráfico 2.

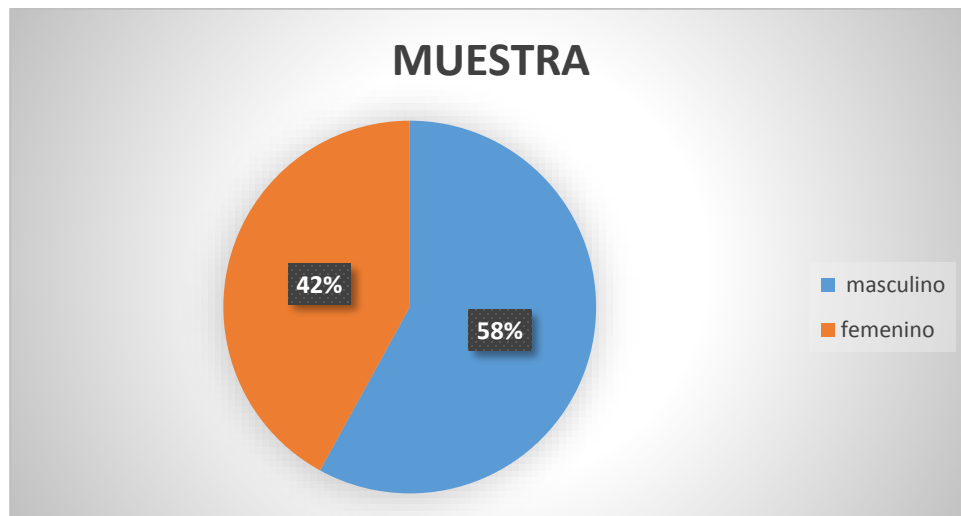


Gráfico 2. Porcentaje correspondiente a la distribución de la muestra por género.

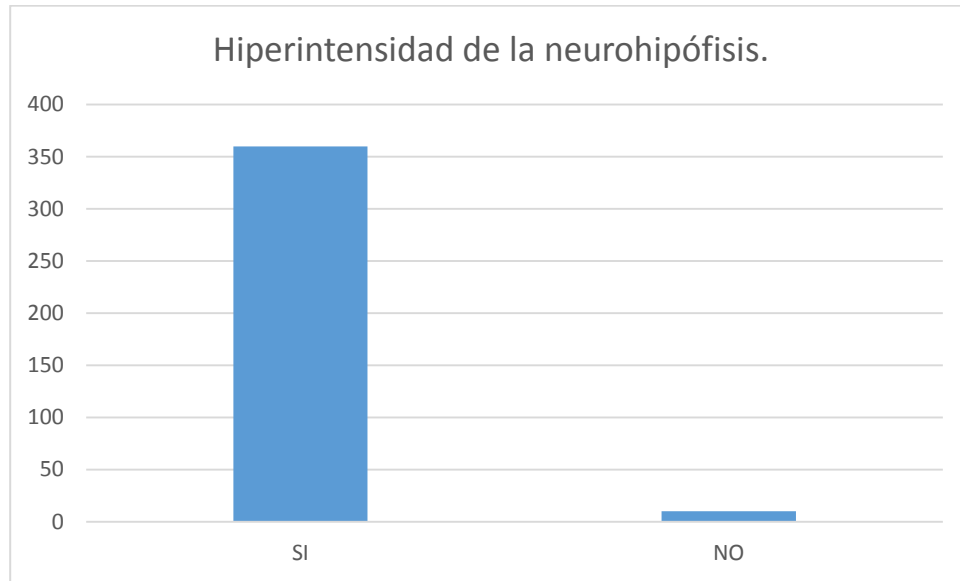


Gráfico 3. Presencia vs ausencia de la hiperintensidad (sí/no).

En el gráfico 3 se muestra el total de casos en los que se observó o no la hiperintensidad en la neurohipófisis en los estudios de resonancia magnética enfatizada en T1 en plano sagital, encontrando que de 370 pacientes, 360 presentaban la y 10 no; esto corresponde a un 97.2% si y 2.8% de la muestra no. La distribución por porcentajes se observa en el gráfico 4.

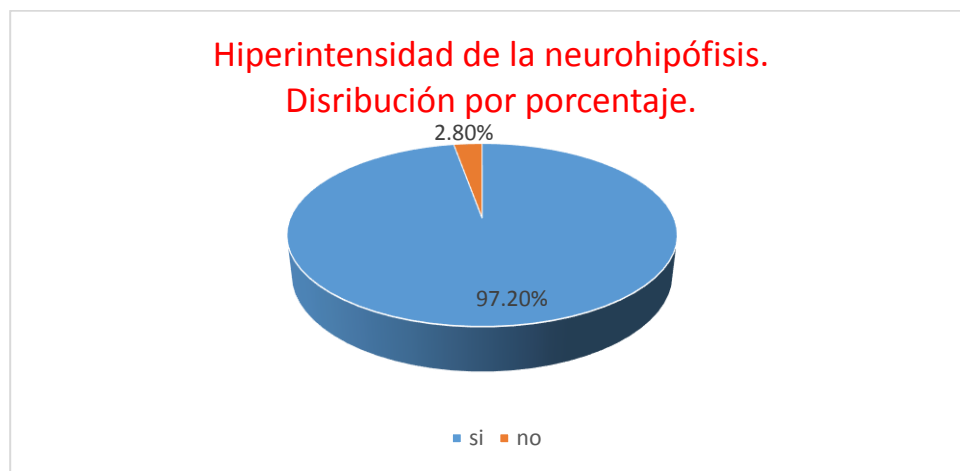


Gráfico 4. Distribución por porcentaje de la presencia de la hiperintensidad de la neurohipófisis (sí/no).

Se observó que de los 10 casos en los que no se observó la hiperintensidad de la neurohipófisis, correlacionándolos con la edad, 2 de los casos los pacientes tenían la edad de 6 años,

correspondiendo al 20%; en el resto de edades se observó la frecuencia de un caso (correspondiente al 10%) como se puede observar en el gráfico 5.

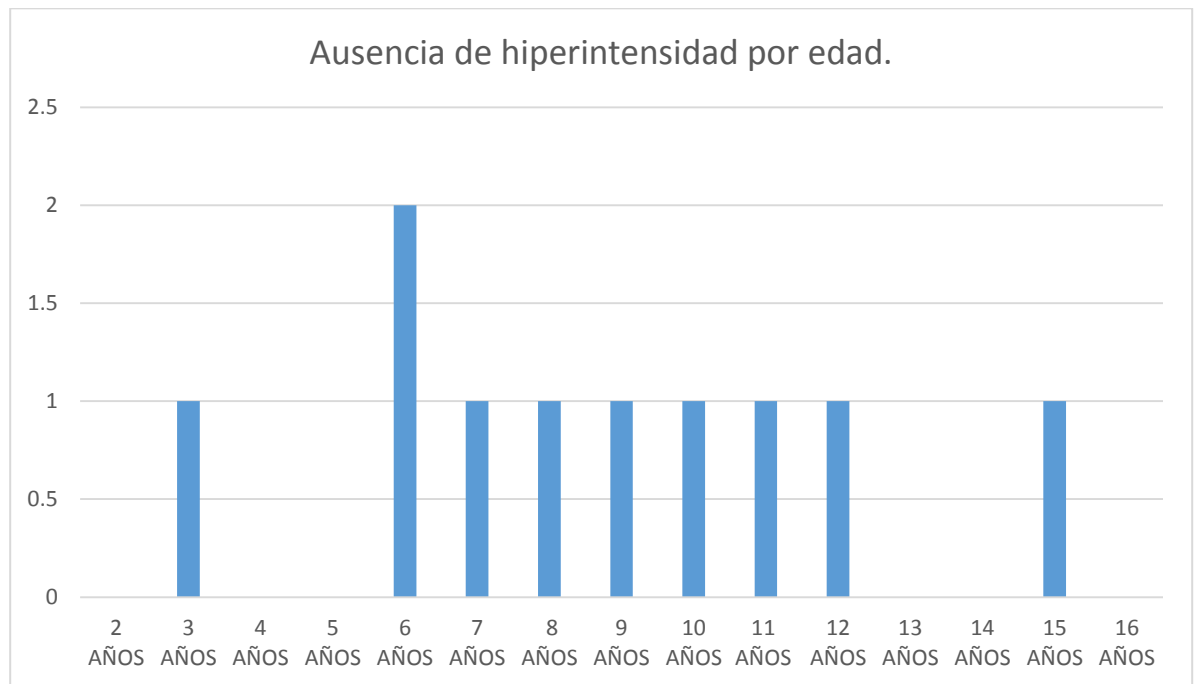
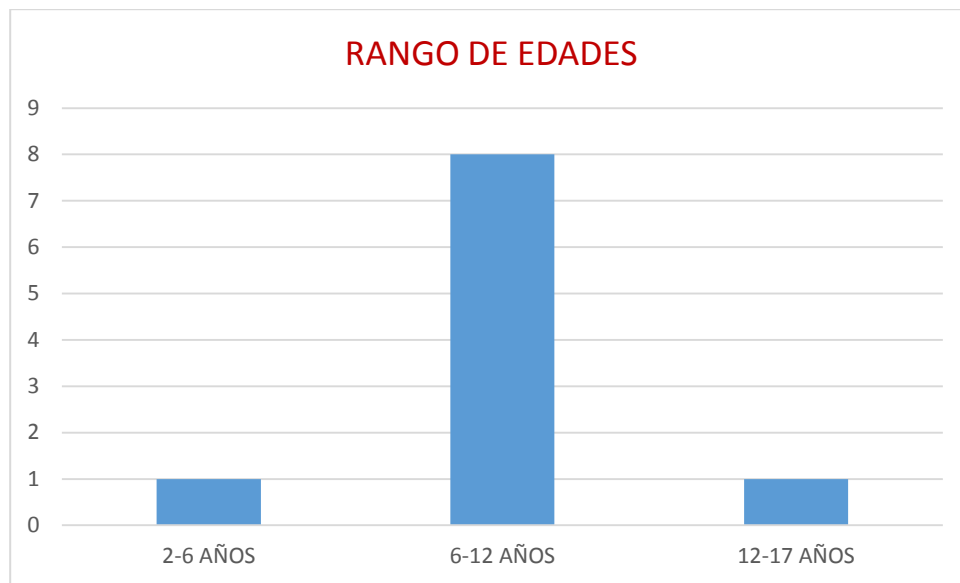


Gráfico 5. Edad correspondiente a los casos en que se presentó ausencia de la hiperintensidad de la neurohipófisis.

De acuerdo al rango de edades, se encontró que 8 casos de ausencia de la hiperintensidad de la neurohipófisis en T1 plano sagital (correspondiente al 80%) correspondía a escolares (grupo de edad comprendido entre los 6 y 12 años), un caso (10%) era preescolar (de los 2 hasta los 6 años), y otro adolescente (12 a 17 años). Se observa la distribución por rango de edades en el gráfico 6.



Se caracterizó la distribución por género en los casos en los que se observó la ausencia de la hiperintensidad de la neurohipófisis, encontrando que 7 de los casos correspondían al género masculino y 3 al femenino, como se puede observar en el gráfico 7.

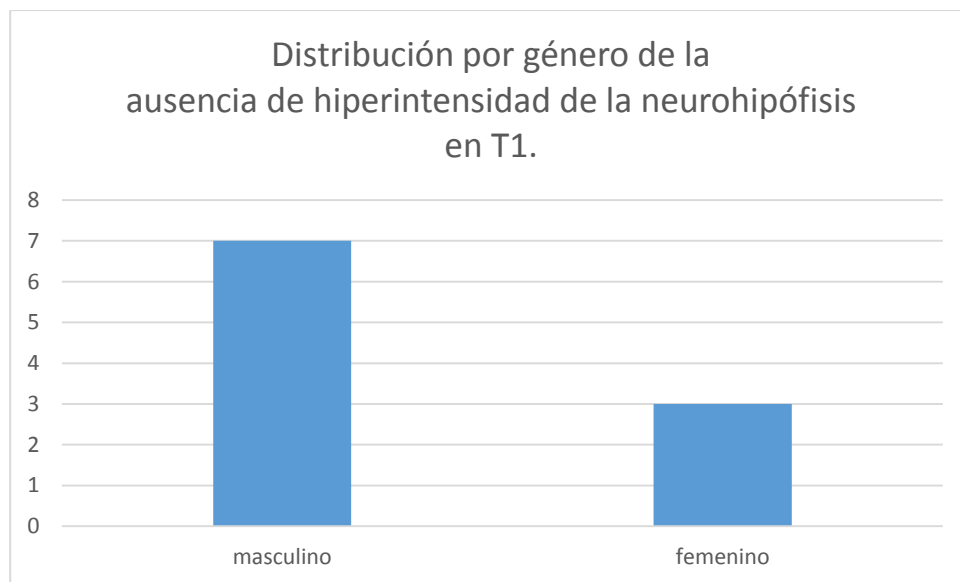


Gráfico 7. Ausencia de la hiperintensidad de la neurohipófisis. Distribución por género.

XIV. DISCUSIÓN.

Está establecido que la hiperintensidad de la neurohipófisis en la ponderación T1 se debe a la hormona antidiurética (vasopresina) que se une a la neurofisisina y se almacena en gránulos neurosecretorios, esto se logró determinar gracias a estudios como el de Kurokawa et al en el cual demostraron la correlación entre la hiperintensidad de la señal y la concentración de vasopresina ⁽¹³⁾.

En el presente trabajo de investigación de una muestra de 370 pacientes con una edad entre 2 a 17 años se encontró una frecuencia de hiperintensidad de la neurohipófisis en la ponderación T1 en plano sagital del 97.2% y ausencia de la misma en 2.8%.

Gudinchet et al realizaron un estudio observacional prospectivo de pacientes pediátricos en el cual se demostró la presencia de hiperintensidad en T1 en 100% de pacientes sin patología endocrina y la ausencia de la misma en el 100% de pacientes que tenían diabetes insípida primaria y secundaria⁽¹⁵⁾.

En el estudio que realizaron Brooks et al ⁽²¹⁾ en una muestra de 200 pacientes con edades comprendidas entre los 7 meses y los 85 años, determinaron una frecuencia de hiperintensidad de 52%, considerablemente menor a la encontrada en otros estudios; puede ser una explicación sobre la cifra obtenida el estricto criterio con el que se consideraba positiva la hiperintensidad y a la mejora significativa de la resolución multiplanar de los estudios de resonancia magnética.

Moses et al analizaron un grupo de pacientes sin patología endocrina y otro con diabetes insípida central y nefrogénica. Encontró que en todos los pacientes sin patología endocrina estaba presente la hiperintensidad y en todos los que tenían diabetes insípida se observó ausencia de la hiperintensidad.

En la bibliografía revisada se encontró estudios referentes a la hiperintensidad de la neurohipófisis en T1 en la población general desde 1987 hasta 2013, tiempo en el cual es difícil compararlos entre sí porque ha habido avances tecnológicos significativos en la resonancia magnética y en lo que respecta a la neurohipófisis, la resolución multiplanar dado que se distingue perfectamente la interfase entre adeno-neurohipófisis y neurohipófisis con la grasa de la médula ósea del dorso selar.

Klyn et al ⁽¹⁴⁾ demostraron la frecuencia de hiperintensidad de la neurohipófisis en T1 de 95.9% en la población general. También encontraron asociación estadísticamente significativa entre la ausencia de la hiperintensidad con el envejecimiento y con el sexo masculino. En este estudio en los casos de ausencia de hiperintensidad hubo predilección por el sexo masculino pero no se puede equiparar al de Klyn porque en ese los casos se dieron en mayores de 40 años y no en edad pediátrica.

XV. CONCLUSIÓN.

El estudio de elección para evaluar la hipófisis es la resonancia magnética, a pesar del acceso limitado a éste método por diversos factores. Desde que se empezó a utilizar para su estudio, en la neuro-radiología llamó la atención la peculiar hiperintensidad característica de la neurohipófisis en la ponderación T1.

En el presente estudio se concluye que existe un porcentaje bajo de pacientes pediátricos (2.8%) sin patología endocrina que presentan ausencia de la hiperintensidad característica de la neurohipófisis en la ponderación T1 lo cual se encontraba ya establecido ^(12, 14,15,17) y concuerda con la bibliografía revisada.

A pesar de que no se encontró en la bibliografía consultada la distribución por grupos de edad pediátricos de la ausencia de hiperintensidad, en este trabajo predominó en los escolares del sexo masculino siendo del 70% de los casos.

XVI. BIBLIOGRAFÍA

1. García Porrero Juan, Hurlé. Sistema Endocrino. En: Capítulo 9. Primera edición. 2005. McGraw Hill. Pags 562-566.
2. Hall John. Introduction to Endocrinology. En: Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology. Edición 13. Elsevier; 2016. Capítulo 75, 925-937.
3. Malcolm Low. Neuroendocrinología. En: Williams. Tratado de Endocrinología. Edición 13. Elsevier. 2017. Capítulo 7, 110-175.
4. Malcolm Low. Fisiología y evaluación diagnóstica de la hipófisis. En: Williams. Tratado de Endocrinología. Edición 13. Elsevier. 2017. Capítulo 8, 176-231.
5. Geffen David. Mechanism for pituitary tumorigenesis: the plastic pituitary. J Clin Invest. 2003; 112:1603-1618.
6. Dennis Brown, Robert Fenton. Biología celular de la acción de la vasopresina. En: Brenner y Rector. El riñón. Décima edición. Elsevier. 2017. Capítulo 11, pags 281-302.
7. Robinson Alan, Verbalis Joseph. Neurohipófisis. En: Williams. Tratado de Endocrinología. Edición 13. Elsevier. 2017. Capítulo 10, 300-332.
8. Robinson Alan, Verbalis Joseph. Neurohipófisis. En: Williams. Tratado de Endocrinología. Edición 13. Elsevier. 2017. Capítulo 10, 300-332.
9. Fleisher Lee, Mythen Michael. Implicaciones anestésicas de las enfermedades concurrentes En: Miller. Anestesia. Edición 8. Elsevier. 2016. Capítulo 39, 1156-1225.
10. Shama Melmed. The pituitary. Capítulo 23 Pituitary Imaging. Pags 645-669. Fourth Edition. Elsevier. 2017.
11. Leighton Mark et al. High-Intensity Signals Within the Posterior Pituitary Fossa: A study with Fat-Suppression MR Techniques.
12. Leighton P. Mark¹ and Victor M. Haughton. The Posterior Sella Bright Spot: A Perspective. American Journal of NeuroRadiology. 11:701-702, July 1 August 1990.

13. Kurokawa Hiroaki et al. Posterior lobe of the pituitary gland: correlation between signal intensity on T1 weighted images and vasopressin concentration. *Radiology* 1998; 207:79-83.
14. Klyn Verena. Presence of the posterior pituitary bright spot sign on MRI in the general population: a comparison between 1.5 and 3T MRI and between 2D-T1 spin-echo- and 3D-T1 gradient-echo sequences.
15. Gudinchet F. MR imaging of posterior hypophysis in children. *American Journal of Radiology* 153: 351-354, 1989.
16. Shiama Melmed. The pituitary. Capítulo 23 Pituitary Imaging. Pags 645-669. Fourth Edition. Elsevier. 2017.
17. Leighton P. Mark1 and Victor M. Haughton. The Posterior Sella Bright Spot: A Perspective. *American Journal of NeuroRadiology*. 11:701-702, July 1 August 1990.
18. Kucharczyk W, Lenkinski R, Kucharczyk J, Henkelman RM. The effect of phospholipid vesicles on the NMR relaxation of water: an explanation for the appearance of the neurohypophysis? *AJNR* 1990; 11: 693-700.
19. Kucharczyk J, Kucharczyk W, Berry I, et al. Histochemical characterization and functional significance of the hyperintense signal on MR images of the posterior pituitary. *AJNR* 1988; 9: 1079-1083.
20. Nishimura K, Fujisawa I, Togashi K, et al. Posterior lobe of the pituitary: identification by lack of chemical shift artifact in MR imaging. *J Comput Assist Tomogr* 1986; 10:899-902.
21. Brooks B, El Gammal T, Allison J, Hoffman W. Frequency and variation of the posterior pituitary bright signal on MR images. *AJNR* 10:943-948, September/October 1989; *AJR* 153: November 1989.

XVII. ANEXO.

Imagen.



Caso de un paciente en edad pediátrica en el que no se observa la hiperintensidad de la neurohipófisis en plano sagital de ponderación en T1.

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO.

Este estudio de acuerdo a la Ley General de Salud es una investigación sin riesgo, y por ser de tipo observacional, retrospectivo, transversal y descriptivo, a través de la revisión de imágenes del archivo electrónico PACS, no requiere Carta de consentimiento informado de acuerdo con las normas éticas, el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, con la Declaración de Helsinki en 1975 y sus enmiendas, el Informe Belmont, así como códigos y normas internacionales vigentes para las buenas prácticas en la investigación clínica.

Por otra parte, cumple con los principios éticos de investigación de justicia, beneficencia, no maleficencia y autonomía, además de que los datos serán en todo momento confidenciales.

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS.

“HIPERINTENSIDAD DE LA NEUROHIPÓFISIS POR RESONANCIA MAGNÉTICA ENFATIZADA EN T1, EN PACIENTES DE 2 A 17 AÑOS DE EDAD, DURANTE EL 2017 AL 2018, DE LA U.M.A.E LA RAZA”.

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

NOMBRE DEL PACIENTE _____

FECHA: _____

EDAD: _____ AÑOS SEXO: F M

| | SI | NO |
|--|-----------|-----------|
| NEUROHIPÓFISIS HIPERINTENSA EN T1 | | |

HALLAZGOS ADICIONALES:

-
-
-
-
-
-
-
-

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES:

| ACTIVIDAD | Octubre-Diciembre 2018 | Enero 2019 | Febrero 2019 | Marzo 2019 |
|---------------------------------|-------------------------------|-------------------|---------------------|-------------------|
| Búsqueda de bibliografía | X | | | |
| Elaboración del proyecto | | X | | |
| Registro en el SIRELCIS | | | X | |
| Recopilación de datos | | | X | |
| Análisis estadístico | | | X | |
| Redacción de tesis | | | X | X |
| Presentación de tesis | | | | X |
| Publicación de tesis | | | | X |