

NEOPLASIA ENDOCRINA MÚLTIPLE

Introducción

La neoplasia endocrina múltiple (MEN) se caracteriza por la existencia de lesiones que afectan a dos o más glándulas endocrinas. Existen dos formas principales, MEN 1 y MEN 2, que se transmiten con herencia autosómica dominante. La MEN 1 se caracteriza por la asociación de dos o más tumores de las glándulas paratiroides, adenomas de hipófisis y tumores endocrinos enteropancreáticos. La MEN 2 se clasifica en tres síndromes distintos: MEN 2A, MEN 2B y el carcinoma medular de tiroides (CMT) familiar. La MEN 2A, la variante más común, se caracteriza por la presencia de CMT, feocromocitoma e hiperparatiroidismo, que acontece en sólo el 10% de los casos. En la MEN 2B concurren el CMT y el feocromocitoma, pero no el hiperparatiroidismo.

Lesión hipofisaria

Un 15-20% de los adenomas hipofisarios en pacientes con MEN 1 detectados con TC o RM se manifiestan clínicamente. El tipo más común es el prolactinoma. En un 85% de los casos se trata de macroadenomas. El diagnóstico de este tipo de lesión se basa en la determinación de hormonas basales, estudios dinámicos y en los estudios de imagen TC y RM.

Hiperparatiroidismo primario (HPTP)

La manifestación más frecuente en el MEN 1 es el HPTP por hiperplasia, y es típica la afectación multiglandular¹. El diagnóstico se realiza de manera similar que en el HPTP esporádico, siendo de elección la localización quirúrgica tras el diagnóstico bioquímico. Las pruebas de imagen empleadas en la valoración del HPTP incluyen: ecografía, RM (prueba de elección) y estudios de medicina nuclear. Si las pruebas de imagen no son concluyentes pueden estar indicadas técnicas invasivas como la arteriografía o la muestra venosa selectiva de las glándulas paratiroides.

Tumores endocrinos enteropancreáticos

Estas lesiones aparecen en un 60-70% de los MEN 1. El más frecuente (80%) es el gastrinoma que produce el síndrome de Zollinger-Ellison (ZES), seguido del insulinoma y otros, como el vipoma, el glucagonoma y los tumores no secretores que muestran una baja incidencia.

Síndrome de Zollinger-Ellison

Se ha estimado que un 60% de los pacientes con MEN 1 tiene SZE o elevación de la gastrina sérica. Más del 90% de los pacientes con SZE desarrollan úlceras, localizadas en su mayoría en la primera porción duodenal.

El diagnóstico se basa en la determinación de gastrina en suero, el test de estimulación de la secretina y estudios de secreción ácida. Una vez diagnosticado el SZE, se debe localizar el gastrinoma. Para ello disponemos de estudios de medicina nuclear con la detección del receptor de somatostatina mediante octreótida marcado con ¹¹¹In, con una sensibilidad mayor que otras modalidades de imagen, en particular para la identificación de metástasis en hígado y hueso; y la ecografía endoscópica, especialmente útil en la detección de pequeños tumores, permitiendo la aspiración con aguja fina para el diagnóstico histológico. Más del 90% de los gastrinomas se identifican con estas dos modalidades combinadas. Cuando existe una elevada sospecha clínica, a pesar de una detección negativa, podemos recurrir a otras técnicas, como la TC, la RM, la angiografía y la estimulación arterial con muestra venosa. En ocasiones, el tumor

únicamente puede ser localizado tras laparotomía asociando o no la ecografía intraoperatoria².

Insulinoma

El tumor productor de insulina en la MEN 1 a menudo es pequeño, puede ser múltiple y asociado simultáneamente a la presencia de otros tumores de células pancreáticas. El 5% de insulinomas se encuentra asociado a la MEN 1.

Los estudios de imagen se realizan después de la confirmación bioquímica para localizar el tumor, aunque el 80% de los insulinomas tienen un pequeño tamaño y pueden no ser visibles con ecografía, TC ni RM. La TC alcanza una sensibilidad del 24%, que aumenta al 40% con la RM, mientras que la arteriografía selectiva alcanza un 47%. La estimulación arterial con muestra venosa, selectiva hepática, aumenta la sensibilidad y la especificidad. La ecografía endoscópica detecta el 77% de los insulinomas, y la ecografía intraoperatoria localiza el 90% de los tumores.

Feocromocitoma

Aparece en el 40% de los pacientes con MEN 2, habitualmente es de localización adrenal, bilateral (80%) y asintomático (50%). El CMT precede al feocromocitoma y éste suele identificarse durante el cribado en pacientes con sospecha de MEN 2. La alteración bioquímica característica es la elevación de catecolaminas en suero y orina.

Los estudios de imagen están indicados ante la sospecha bioquímica de feocromocitoma. La RM es superior a la TC en la detección de feocromocitomas. La TC abdominal tiene una sensibilidad del 85-95% para detectar masas adrenales iguales o superiores a 1 cm. La gammagrafía con ¹²³I-MIBG (metayodobencilguanidina) se reserva para los casos con diagnóstico bioquímico sin visualización del tumor. Un análogo del receptor de la somatostatina, el ¹¹¹In-octreótida es menos sensible que la MIBG, pero puede ser útil para el diagnóstico de feocromocitomas que no captan MIBG. La PET ha demostrado que puede detectar feocromocitomas ocultos³.

Carcinoma medular de tiroides

El CMT presenta una penetrancia de casi el 100% en el contexto de la MEN 2. La determinación de calcitonina, basal o tras estimulación, puede detectar enfermedad subclínica; sin embargo, cada vez se utilizan más los estudios moleculares para valorar la presencia del protooncogén RET.

El estudio por imagen incluye la ecografía para la valoración del nódulo tiroideo, seguida de la RM, que es la modalidad de elección. La TC solamente está indicada para valorar metástasis hepáticas y pulmonares. En la evaluación de recidivas está indicada la realización de estudios de medicina nuclear con el ¹³¹I-MIBG.

Bibliografía

1. Fitzpatrick LA. Hypercalcemia in the multiple endocrine neoplasia syndromes. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 1989; 18: 741-752.
2. Perry R, Vinik A. Diagnosis and management of functioning islet cell tumors. *J Clin Endocrinol Metab.* 1995; 80: 2.273-2.278.
3. Bravo EL. Evolving concepts in the pathophysiology, diagnosis, and treatment of pheochromocytoma. *Endocr Rev.* 1994; 15: 356-368.

Juan Antonio Gallego Sánchez, Rosa Jiménez Yáñez y
M.ª Remedios Alpera Tenza

Hospital General Universitario de Elche. Elche (Alicante)

INSULINOMA

El papel del radiólogo en el diagnóstico del insulinoma suele centrarse en localizar un pequeño tumor pancreático que se ha diagnosticado clínicamente, con vistas a la extirpación quirúrgica y potencial curación del paciente.

Los diferentes métodos de imagen usados tradicionalmente no han sido muy efectivos en la detección de estos tumores, si bien los avances técnicos están aumentando la sensibilidad de los mismos en este campo.

La ecografía transabdominal alcanza una sensibilidad entre el 20 y el 75% para la localización de insulinomas¹, con una importante dependencia del operador, así como del tipo corporal del paciente y otras circunstancias como la presencia de ascitis o gas interpuesto en asas.

La ecografía por endoscopia es capaz de localizar el 88%² de insulinomas, por lo que se ha propuesto como primera modalidad diagnóstica en la evaluación y manejo de estos pacientes. No obstante, su sensibilidad disminuye cuando el tumor se localiza en la cola pancreática y en los menores de 8 mm. Además, es una técnica invasiva, dependiente del operador y no disponible en todos los centros.

La ecografía realizada directamente sobre la glándula pancreática en el acto quirúrgico (ecografía intraoperatoria o EIO), complementada con la palpación por parte del cirujano, consiguen una sensibilidad del 95%³; además, la EIO determina con exactitud la relación del tumor con estructuras vitales, como el conducto pancreático, el conducto biliar y los vasos principales. Sin embargo, la mayoría de cirujanos prefiere un diagnóstico previo al acto quirúrgico, ya que la EIO es un procedimiento engorroso no exento de complicaciones, alarga el tiempo de intervención y no permite decidir con la debida antelación el tipo de resección más adecuada al caso concreto.

En los últimos años, la tomografía computarizada helicoidal bifásica y, sobre todo, los aparatos multidetectores (TCMD) están mostrando una mayor sensibilidad que la antigua TC convencional en la localización de insulinomas. La inyección rápida (5 mL/s) de un medio de contraste con más concentración de yodo (350 mg/L) y la obtención de imágenes en fases arterial, venosa y parenquimatosa, dada su excelente resolución temporal y espacial, han facilitado mucho la detección de insulinomas, al aumentar el contraste tumorglándula. Se debe usar agua como contraste oral, para evitar que los tumores situados en el proceso uncinado puedan ser ocultados por un contraste oral de alta densidad en el duodeno⁴. La mayoría de los insulinomas se hacen patentes en fase arterial, y muy pocos en fases venosa o parenquimatosa; las potenciales causas de falsos negativos incluyen los tumores adyacentes a los vasos, los de morfología pedunculada y los que no son hipercaptantes. Se ha conseguido una sensibilidad del 83%⁵.

Antes del uso generalizado de las modernas técnicas de imagen no invasivas, la angiografía fue el método fundamental para la localización de insulinomas, aprovechando la importante tinción que éstos suelen presentar en las fases arterial y capilar. Hoy día, la arteriografía digital se completa con la estimulación intrarterial selectiva con calcio (EIASC) con toma de muestras en venas hepáticas. Esta técnica ha demostrado ser útil y segura en el diagnóstico y localización de fuentes de hiperinsulinismo⁶, si bien sólo debe

usarse cuando los métodos de imagen no invasivos hayan resultado negativos.

Muy recientemente, se ha descrito una nueva técnica para localización de insulinomas, basada en la obtención de imágenes arteriográficas tridimensionales mediante un sistema de TCMD, durante la inyección intrarterial de contraste yodado⁷. Los resultados preliminares sugieren que este procedimiento aumenta de forma significativa la visualización de estos tumores, al compararla con la adquisición tras la inyección i.v. del contraste, con la arteriografía digital y con la EIASC, que también se realizan en el mismo acto, con el fin de aumentar la sensibilidad en casos de tumores hipovasculares o muy pequeños.

Gracias a los equipos de alto campo y al uso de nuevas secuencias cada vez más rápidas, la RM se está imponiendo como nuevo y eficaz método de imagen en el páncreas. Las secuencias potenciadas en T1 y T2, sobre todo con supresión de la grasa, y el estudio dinámico con gadolinio, han mostrado su capacidad para la detección de tumores de los islotes pancreáticos, con una sensibilidad del 85%⁸. En suma, se está postulando esta modalidad de imagen como primera elección ante la sospecha bioquímica de tumor del páncreas endocrino, tanto para su localización como para su estudio de extensión⁹.

Bibliografía

1. Buetow PC, Miller DL, Parrino TV, Buck JL. Islet cell tumors of the pancreas: clinical, radiologic and pathologic correlation in diagnosis and localization. *RadioGraphics*. 1997; 17: 453-472.
2. Anderson MA, Carpenter S, Thompson NW, Nostrant TT, Elta GH, Scheiman JM. Endoscopic ultrasound is highly accurate and directs management in patients with neuroendocrine tumors of the pancreas. *Am J Gastroenterol*. 2000; 95: 2.271-2.277.
3. Hiramoto JS, Feldstein VA, LaBerge JM, Norton JA. Intraoperative ultrasound and preoperative localization detects all occult insulinomas. *Arch Surg*. 2001; 136: 1.020-1.026.
4. King AD, Ko GTC, Yeung VTF, Chow CC, Griffith J, Cockram CS. Dual phase spiral CT in the detection of small insulinomas of the pancreas. *Br J Radiol*. 1998; 71: 20-23.
5. Fidler JL, Fletcher JG, Reading CC, Andrews JC, Thompson GB, Grant CS. Preoperative detection of pancreatic insulinomas on multiphase helical CT. *AJR*. 2003; 181: 775-780.
6. Zurera LJ, Oteros R, Sánchez F, Canis M, Cara M, Muñoz R. Localización de insulinomas mediante inyección selectiva intraarterial de calcio. *Radiología*. 1998; 40: 527-530.
7. Takeshita K, Kutomi K, Takada K, Kohtake H, Furui S. 3D pancreatic arteriography with MDCT during intraarterial infusion of contrast material in the detection and localization of insulinomas. *AJR*. 2005; 184: 852-854.
8. Thoeni RF, Mueller-Lisse UG, Chan R, Do NK, Shyn PB. Detection of small, functional islet cell tumors in the pancreas: selection of MR imaging sequences for optimal sensitivity. *Radiology*. 2000; 214: 483-490.
9. Pamuklar E, Semelka RC. MR imaging of the pancreas. *Magn Res Imaging Clin North Am*. 2005; 13: 313-330.

José Escribano Fernández, Luis J. Zurera Tendero y Miguel Canis López
Hospital Universitario «Reina Sofía». Córdoba

HIPERFUNCIÓN HORMONAL ADRENAL

La hiperfunción primaria de origen suprarrenal va a determinar distintos cuadros clínicos y una alteración específica en el análisis, dependiendo de la hormona producida en exceso, de tal forma que los pacientes acuden con un diagnóstico clínico previo al estudio por imagen:

- Hiper cortisolismo en el síndrome de Cushing. Representa menos del 20% del Cushing endógeno y, en el 80%, es secundario a un adenoma suprarrenal funcionante. El carcinoma es una causa menos frecuente. Otras entidades mucho más raras son la hiperplasia macronodular no dependiente de ACTH y la displasia adrenal primaria nodular pigmentaria.
- Hiper aldosteronismo en el síndrome de Conn (80%) y en la hiperplasia adrenal bilateral. Es de crucial importancia su diferenciación para el tratamiento quirúrgico o médico, respectivamente.
- Hiper androgenismo en el síndrome adrenogenital.
- Hiper catecolaminemia en el feocromocitoma.

La técnica de imagen de elección para el estudio de glándulas suprarrenales es la TC, siendo siempre necesaria la realización de una serie sin contraste intravenoso (i.v.) y, si se considera necesario, otra con contraste i.v. en fase portal (60 s) y una fase retardada (10 min). La RM y la medicina nuclear (ésta únicamente útil en la hiperfunción medular) se reservan para los casos dudosos y la venografía, con toma de muestras, para aquellos casos en que no se llega a un diagnóstico por imagen y se valora la posibilidad de realizar cirugía.

Hallazgos radiológicos

Afectación unilateral: cuando se delimita una lesión focal en una glándula de aspecto normal y con una glándula contralateral atrofica, o al menos no megálica, y de contorno liso.

Adenoma: nódulo homogéneo, con un tamaño que oscila entre 2 y 4 cm, hipodenso con valores de atenuación ≤ 10 UH por el alto contenido lipídico intracelular. De la misma forma, en la RM, el adenoma pierde la señal en las secuencias obtenidas en fase opuesta. Un 20% de los adenomas son pobres en contenido lipídico intracelular, por lo que en la serie sin contraste i.v. en la TC se presentan con valores ≥ 20 UH, siendo una característica de todos los adenomas el lavado rápido de contraste en las series retardadas $>50\%$. Los adenomas funcionantes de menor tamaño son los aldosteronomas, siendo en el 20% de los casos inferiores a 1 cm y, por lo tanto, muchas veces difíciles de visualizar. No hay que olvidar la posibilidad de coexistencia de dos tumores en una misma glándula, los llamados tumores de colisión, siendo una asociación frecuente el mielolipoma y el adenoma.

Carcinoma: masa sólida, heterogénea, de gran tamaño (entre 7 y 14 cm) con necrosis y/o hemorragia y/o calcificación intratumoral, además de posibles cambios invasivos locales, adenopatías y metástasis a distancia.

Feocromocitoma: nódulo sólido de tamaño medio (el 90% de los feocromocitomas esporádicos son >5 cm y los asociados a síndromes neuroectodérmicos <4 cm). Pueden presentar degeneración quística por hemorragia y manifestarse como un nódulo hipodenso. Son tumores hipervasculares, por lo que captan intensamente con-



Figura 1. Imagen axial por TC con medición de extremidades de la glándula suprarrenal derecha en un caso de una hiperplasia bilateral con nódulo dominante en la glándula suprarrenal izquierda

traste. En la RM, es característica su hiperintensidad en secuencias potenciadas en T2, por lo que es importante valorar la captación de gadolinio para diferenciarlo de un quiste suprarrenal.

Afectación bilateral: es importante valorar el tamaño de ambas glándulas midiendo la anchura de sus cuatro extremidades, así como la morfología y el contorno (liso/nodular).

Hiperplasia bilateral: una anchura de extremidades glandulares >5 mm es indicativa de una hiperplasia adrenal, a pesar de delimitar un nódulo (figura 1). Una anchura <3 mm descarta una hiperplasia.

Los valores comprendidos entre 3 y 5 mm dificultan el diagnóstico radiológico; en presencia de un nódulo, hay que valorar los posibles nódulos asociados, lo que sugiere una hiperplasia y, en ausencia de nódulo, la indicación diagnóstica es una venografía suprarrenal con toma de muestras.

Hiperplasia macronodular no dependiente de ACTH: notable aumento de tamaño bilateral y alteración en la morfología, con presencia de múltiples nódulos que pueden superar los 5 cm. En la RM, son hiperintensos con respecto al parénquima hepático en secuencias potenciadas en T2 (a diferencia de la hiperplasia dependiente de ACTH).

Hiperplasia nodular primaria pigmentaria: glándulas morfológicamente normales, con un contorno nodular. Los nódulos son pequeños (entre 5 mm y 1 cm) y no son visibles hasta los 10 años. En la RM estos nódulos son característicamente hipointensos en secuencias potenciadas en T1 y T2.

Bibliografía

Doppman JL, Chrousos GP, Papanicolaou DA, Stratakis CA, Alexander HR, Nieman LK. Adrenocorticotropic-independent macronodular adrenal hyperplasia: an uncommon cause of primary adrenal hypercortisolism. *Radiology*. 2000; 216: 797-802.

Lingam RK, Sohaib SA, Vlahos I, Rockall AG, Isidori AM, Monson JP, et al. CT of primary hyperaldosteronism (Conn's syndrome): the value of measuring the adrenal gland. *AJR*. 2003; 181: 843-849.

Mayo-Smith WW, Boland GW, Noto RB, Lee MJ. State-of-the-art adrenal imaging. *Radiographics*. 2001; 21: 995-1.012.

Rockall AG, Babar SA, Sohaib A, Isidori AM, Diaz-Cano S, Monson JP, et al. CT and MR Imaging of the adrenal glands in ACTH-independent Cushing syndrome. *Radiographics*. 2004; 24: 435-452.

Rockall AG, Sahdev A. Functioning adrenal pathology. *Imaging*. 2002; 14: 122-136.

Asuncion Fariña Sarasqueta
Hospital Basurto. Bilbao

FEOCROMOCITOMA EXTRAADRENAL EN EL ÓRGANO DE ZUCKERKANDL

El feocromocitoma es un tumor neuroendocrino, secretor de catecolaminas, derivado del tejido cromafín. Dicho tejido surge a lo largo de la cresta neural, junto a otros elementos del sistema nervioso autónomo, desde donde migra hasta su destino final situándose próximo a las paredes de arterias y nervios craneales y cervicales, adyacente al plexo simpático desde la base del cráneo hasta la pelvis y, por último, en la médula adrenal. Este conjunto conforma el sistema paragangliónico que involucre hacia el final de la gestación, permaneciendo la mayoría de las células cromafines en la médula adrenal y, en menor medida, en los cuerpos carotídeos y aórticos, el órgano de Zuckerkandl y restos localizados a lo largo de toda la cadena ganglionar simpática¹.

El 90% de los feocromocitomas surgen de la médula adrenal y el 10% restante, los extradrenales, denominados también paragangliomas, lo hacen a lo largo de la cadena simpática, incluyendo la base del cráneo y cuello (5%), tórax (10%), aorta abdominal (75%) y vejiga (10%)¹.

No todos los paragangliomas son secretores; pueden descubrirse de manera incidental e incluso llegar a tener gran tamaño. La mayoría de estos paragangliomas no funcionantes se encuentran en la cabeza y el cuello².

La mayor incidencia de feocromocitomas extraadrenales ocurre entre la segunda y la tercera década de la vida, sin claro predominio de sexo, y son usualmente benignos. Básicamente, las manifestaciones clínicas relacionadas con los tumores cromafines dependen de la secreción de catecolaminas, siendo el patrón dominante la hipertensión arterial paroxística o mantenida por niveles elevados de noradrenalina. En los extraadrenales, es frecuente además la tríada de sudación, cefalea y palpitaciones, entre otras manifestaciones. El diagnóstico se basa, por tanto, en la sospecha clínica y su confirmación se realiza verificando el nivel de metanefrinas libres en plasma, siendo este test el más sensible (99%) para excluir o confirmar la existencia de feocromocitoma sintomático³. A continuación, es necesario realizar una prueba de imagen para localizar el tumor y planificar la cirugía.

La TC ha sido y sigue siendo el método de imagen de elección para identificar feocromocitomas en la mayoría de los centros, con una sensibilidad de tan sólo un 82% para los extradrenales¹.

Según las últimas revisiones, la RM es equivalente o superior a la TC en la demostración de feocromocitomas extraadrenales dado su mayor poder de contraste entre tejidos, alta sensibilidad para el realce tras contraste y capacidad multiplanar^{2,4,5}. Ante la sospecha de un feocromocitoma, y teniendo en cuenta que el 90% de ellos se sitúa por debajo del diafragma, realizaremos, en primer lugar, una RM abdominal que nos permitirá estudiar de una vez las glándulas adrenales y todo el retroperitoneo hasta los vasos ilíacos.

En caso de descartar el origen suprarrenal del tumor, el segundo lugar en frecuencia de estos tumores se encuentra en el órgano de Zuckerkandl. El órgano de Zuckerkandl es una pequeña colección de tejido paragangliónico, no visible macroscópicamente en condiciones normales, adyacente a la aorta abdominal,

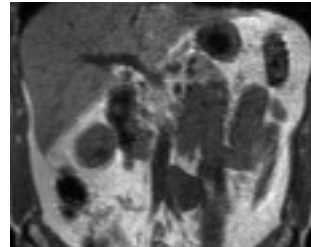


Figura 1. T1 coronal sin administración de GD

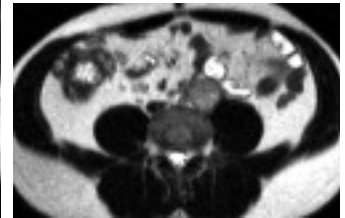


Figura 2. T2 axial

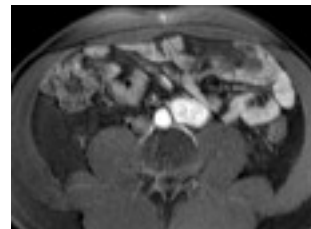


Figura 3. T1 axial con saturación grasa y tras administración de GD



Figura 4. T1 coronal con saturación grasa y tras administración de GD

entre la salida de la mesentérica inferior y la bifurcación de los vasos ilíacos¹. En las imágenes de la RM, observaremos una masa de tejido blando, de bordes bien definidos (usualmente >3 cm) en íntimo contacto con la aorta infrarrenal, hipointensa en T1 (figura 1), hiperintensa en T2 respecto al parénquima hepático (figura 2) y que de forma característica se realza de manera muy intensa tras la administración del contraste (figura 3 y 4), debido a su rico aporte vascular. Similares características morfológicas y de señal se presentan en los paragangliomas de otras situaciones; no obstante, estas masas halladas incidentalmente en imagen, sin que exista sospecha clínica, deben plantear otros diagnósticos diferenciales, entre los que se encuentran tumores de origen neural o mesodérmico, linfomas y adenopatías metastásicas.

Bibliografía

1. Whalen RK, Althausen AF, Daniels GH. Extraadrenal pheochromocytoma. *J Urol.* 1992; 147: 1-10.
2. Saurborn DP, Kruskal JB, Stillman IE. Best cases from the AFIP: paraganglioma of the organs of Zuckerkandl. *Radiographics.* 2003; 23: 1.279-1.286.
3. Lenders JW, Pacak K, Walter MM, et al. Biochemical diagnosis of pheochromocytoma: which test is best? *JAMA.* 2002; 287: 1.427-1.434.
4. Elsayes KM, Narra VR, Leyendecker JR, et al. MRI of adrenal and extraadrenal pheochromocytoma. *AJR.* 2005; 184: 860-867.
5. Sahdev A, Sohaib A, Monson JP, et al. CT and MR imaging of unusual locations of extra-adrenal paragangliomas (pheochromocytomas). *Eur Radiol.* 2005; 15: 85-92.

Carmen Yano Asso, Pilar San Miguel^a y Francisco Tardáguila^a
Hospital de Cabueñes. Gijón

^aCentro Médico POVISA. Vigo (Pontevedra)

Como sabéis, la Sociedad se reunió en Vigo a finales de octubre para tratar monográficamente sobre los Medios de Contraste y la Radiología Intervencionista en el Abdomen. Tanto la calidad de las presentaciones invitadas y las comunicaciones científicas como la comodidad, la belleza de la sede (Edificio Caixanova) y el servicio de comidas fue extraordinario. Desde estas líneas, queremos expresar el agradecimiento de la Sociedad al comité organizador y científico y a la secretaría técnica.

Los cargos de la junta directiva representan la voluntad de los miembros de la Sociedad para que la radiología abdominal progrese en nuestro país. Las modificaciones en su composición se realizan escalonadamente para asegurar la transmisión de información y la continuidad en el quehacer científico y profesional. En este congreso de Vigo, se notificó el resultado de las primeras elecciones a cargos ejecutivos, siendo elegida como vicepresidenta Carmen Ayuso (Barcelona) y como tesorero Tomás Ripollés (Valencia). Con estos primeros cambios electos desde nuestra constitución hace 5 años, la nueva junta, ya desde el primero de enero de 2006, estará constituida por Javier Lafuente (presidente), Carmen Ayuso (vicepresidenta), Luis Martí-Bonmatí (presidente ejecutivo), Francisco Tardáguila (responsable de formación), Rafaela Soler (responsable de comunicación), Tomás Ripollés (tesorero) y Jordi Puig (secretario). Abandona la junta Lluís Donoso, al que queremos agradecerle su constante apoyo e impulso a la SEDIA.

La Sociedad goza actualmente de buena salud. El número de sus miembros es de 440, tiene una revista y una página web propia con contenidos actualizados y vínculos científicos con las sociedades europeas relacionadas con la radiología abdominal y genitourinaria. Como nuevas líneas de servicio, la Sociedad establecerá en este año entrante las siguientes prestaciones:

- Nuestra revista *Radiología Abdominal* se entregará por correo postal a los socios, manteniéndose también su distribución gratuita a través de la página web. Así, se garantiza su repartición más adecuada, extendiendo la junta la comunicación con los miembros de la Sociedad con la inclusión de material didáctico y formativo.

- La Sociedad ha actualizado sus Guías de Práctica Clínica incorporando las Guías de Medios de Contraste. Estas guías, basadas en el modelo de la ESUR, están disponibles en la página web de la Sociedad y también en formato impreso de bolsillo.

- Entre sus relaciones con la ESGAR, la SEDIA colaborará en el Congreso de 2007, previsto en Lisboa, tanto en su promoción entre los radiólogos españoles como en la colaboración científica. Su taller de TC colonografía de 2007 está previsto en España. Daremos información adecuada del contenido, fechas y localización.

- En este año 2006, la Sociedad va a realizar unos cursos monográficos, denominados los Talleres de la SEDIA, con el objetivo de plasmar en pequeños grupos las prácticas sobre diversos temas relacionados con la radiología abdominal. Habrá talleres de contenido principalmente técnico (para 25 asistentes) y otros predominantemente clínicos (para 50 asistentes). Entre los temas concretos que se pretende progresivamente tratar se encuentran las reacciones adversas a medios de contraste, TC colonografía, colangiografía por RM, pancreatografía por RM, enfermedades difusas hepáticas por RM, enterocolitis, manejo del traumatismo abdominal cerrado, angiografía abdominal no invasiva, pelvis femenina y RM hepática.

Por último, queremos avanzar ya que el próximo VI Congreso de la SEDIA se realizará en Valencia, los días 6 y 7 de noviembre.



RADIOLOGÍA ABDOMINAL

Boletín Informativo Oficial de la SEDIA

Editor:

Dr. Luis Martí-Bonmatí (Valencia)

Comité Editorial

Dr. Francisco Tardáguila Montero (Vigo)
Dr. Jordi Puig Domingo (Sabadell)
Dra. Rafaela Soler Fernández (A Coruña)
Dr. Javier Lafuente Martínez (Madrid)
Dr. Lluís Donoso Bach (Sabadell)

Editor Asistente:

David Moratal Pérez (Valencia)

Coordinadora Editorial:

Mercè Colomer

Diseño:

Climent Ambròs

©2006 LEN/MAYO INTERNATIONAL, S.A.

Aribau, 185-187, 2.º - 08021 Barcelona

Tel.: 93 414 46 05 / Fax: 93 202 07 71

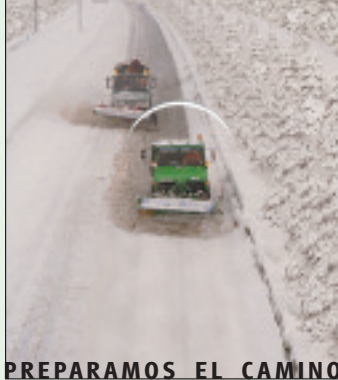
Segre, 29, 1.º B - 28002 Madrid

Tel.: 91 411 58 00 / Fax: 91 515 96 93

Depósito legal: B-21.554-04

ISSN: 1698-1049

Impresión: Press Line



PREPARAMOS EL CAMINO

Fosfosoda

La experiencia de Casen-Fleet
al servicio del primer evacuante intestinal
basado en fosfatos



L I N E A D E E V A C U A C I Ó N
La gama más completa

1. NOMBRE DEL PRODUCTO. FOSFOSODA solución oral. **2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA.** Por 45 ml Por 1 ml Fosfato disódico dodecahidratado 10,8 g 0,24 g Fosfato monosódico dihidratado 24,4 g 0,542 g. Cada frasco de 45 ml contiene 5,0 g de sodio. Para excipientes, ver sección 6.1. **3. FORMA FARMACÉUTICA.** Solución oral. **4. DATOS CLÍNICOS 4.1. Indicaciones terapéuticas:** Como evacuante intestinal para la preparación del paciente antes de cirugía del colon o como preparación del colon antes de exámenes radiológicos o endoscópicos. Los medicamentos para la evacuación intestinal no deben considerarse como tratamiento habitual para el estreñimiento **4.2. Posología y forma de administración indicado solamente en adultos:** No administrar en niños menores de 15 años. En pacientes ancianos: Seguir la posología de adultos. La ingesta de Fosfosoda debe comenzarse el día anterior a la cita hospitalaria. Si la cita hospitalaria es antes de las 12 del mediodía, deben seguirse las instrucciones de dosificación para cita por la mañana, y si es después de las 12 del mediodía se seguirán las instrucciones para cita por la tarde. Cita por la mañana Día anterior a la cita: 7 de la mañana. En vez de la bebida del desayuno, beber por lo menos un vaso lleno de un "líquido claro" o agua, se puede beber más si se desea. "Líquidos claros" incluyen agua, caldo, zumos de frutas colados sin pulpa, té o café solo, bebidas refrescantes claras con o sin burbujas. Primera dosis, inmediatamente después del desayuno. Diluir el contenido de un frasco (45 ml) en medio vaso (120 ml) de agua fría. Beber esta solución y, a continuación, un vaso lleno (240 ml) de agua fría; se puede beber más si se desea. 1 del mediodía: En vez del almuerzo beber por lo menos tres vasos llenos (720 ml) de "líquido claro" o agua; se puede beber más si se desea. 7 de la tarde: En vez de la cena, beber por lo menos un vaso lleno de "líquido claro" o agua, se puede beber más si se desea. Segunda dosis: Inmediatamente después de la cena. Diluir el contenido de un segundo frasco (45 ml) en medio vaso (120 ml) de agua fría. Beber esta solución y, a continuación, un vaso lleno (240 ml) de agua fría; se puede beber más si lo desea. Si fuera necesario, puede tomarse agua o algún otro "líquido claro" adicionalmente hasta la noche. Cita por la tarde. Día anterior a la cita: A la 1 de la tarde: Puede tomarse un plato ligero. Después del almuerzo no debe tomarse ningún alimento sólido hasta después de la cita hospitalaria. 7 de la tarde: En vez de la cena, beber por lo menos un vaso lleno de un "líquido claro" o agua, se puede beber más si lo desea. Primera dosis: Inmediatamente después de la cena. Diluir el contenido de un frasco (45 ml) en medio vaso (120 ml) de agua fría. Beber esta solución y, a continuación, un vaso lleno (240 ml) de agua fría, se puede beber más si se desea. Durante la tarde, beber por lo menos tres vasos llenos (720 ml) de agua o un "líquido claro" antes de acostarse. Día de la cita: 7 de la mañana: En vez del desayuno, beber por lo menos un vaso lleno de un "líquido claro" o agua, se puede beber más si se desea. Segunda dosis: Inmediatamente después del desayuno. Diluir el contenido de un segundo frasco (45 ml) en medio vaso (120 ml) de agua fría. Beber esta solución y, a continuación, un vaso lleno (240 ml) de agua fría. Puede tomarse más agua o "líquido claro" hasta las 8 de la mañana. Este producto normalmente produce deposiciones entre media hora y 6 horas después de la toma. **4.3. Contraindicaciones:** No administrar en pacientes que tengan o se sospeche que tienen obstrucción gastrointestinal, perforación o íleo. No usar en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva, megacolon (congénito o adquirido) o insuficiencia renal. No administrar en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal activa. No administrar cuando se tengan náuseas, vómitos o dolores abdominales. No administrar cuando haya hipersensibilidad a los principios activos o a cualquiera de los excipientes. No administrar a niños menores de 15 años. **4.4. Precauciones y advertencias especiales de empleo:** Se administrará con precaución en personas débiles y ancianos, en pacientes afectos de insuficiencia renal, enfermedad cardíaca, colostomía o que sigan una dieta baja en sal o con alteraciones electrolíticas preexistentes, ya que puede provocar trastornos como hiperfosfatemia, hipocalcemia, hipocalcemia, hipocalcemia, hipocalcemia, deshidratación hipematrémica y acidosis, ver sección 4.8. Debe advertirse a los pacientes que tendrán deposiciones líquidas frecuentes. Muy raramente, se han observado por medio de endoscopia lesiones puntiformes aftoides simples o múltiples localizadas en la región rectosigmoide. Estas lesiones fueron bien folículos linfoides, o infiltrados inflamatorios aislados o cambios/congestiones epiteliales revelados por la preparación colónica. Estos trastornos no son clínicamente significativos y desaparecen espontáneamente sin ningún tratamiento. Una leve prolongación del intervalo QT puede ocurrir raramente como consecuencia de desequilibrios electrolíticos, tales como hipocalcemia o hipocalcemia. Estos cambios son clínicamente insignificantes. **4.5. Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción:** Administrar con precaución en pacientes que estén tomando bloqueadores de los canales del calcio, diuréticos, tratamiento con litio u otras medicaciones que pudieran afectar a los niveles de electrolitos ya que puede provocarse hiperfosfatemia, hipocalcemia, hipocalcemia, deshidratación hipematrémica y acidosis. Durante la ingesta de Fosfosoda, la absorción de medicamentos desde el tracto gastrointestinal puede enlentecerse e incluso bloquearse completamente. La eficacia de los medicamentos orales tomados regularmente (por ejemplo: contraceptivos orales, antiépilépticos, antiidiabéticos, antibióticos) puede verse reducida o incluso anulada por completo. **4.6. Embarazo y lactancia:** No se han realizado estudios formales para averiguar la teratogénesis en animales. Dado que no hay datos adecuados para evaluar el efecto tóxico sobre el feto o de posibles malformaciones cuando se administra el medicamento en el embarazo, Fosfosoda no debe usarse durante la gestación. **4.7. Efectos sobre la capacidad para conducir vehículos y utilizar maquinaria:** No se han descrito. **4.8. Reacciones adversas:** Las reacciones adversas más frecuentemente descritas han sido náuseas, vómitos, dolor abdominal, hinchazón abdominal y diarrea, astenia, escalofríos, dolor de cabeza, mareo, reacciones alérgicas con/sin erupción cutánea, fatiga y espasmos gastrointestinales. En algunos pacientes "de riesgo" puede producirse deshidratación y/o alteraciones electrolíticas, incluyendo hiperfosfatemia, hipocalcemia, hipocalcemia, hipematrémica y acidosis. Muy raramente, se han observado por medio de endoscopia lesiones puntiformes aftoides simples o múltiples localizadas en la región rectosigmoide. Estos trastornos no son clínicamente significativos y desaparecen espontáneamente sin ningún tratamiento (ver Sección 4.4 Precauciones y advertencias especiales de conservación). **4.9. Sobredosificación:** Ha habido casos mortales de hiperfosfatemia con hipocalcemia concomitante, hipematrémica y acidosis cuando se ha usado Fosfosoda a dosis excesivas, o al administrarlo a niños o a pacientes con obstrucción intestinal. También hay casos documentados de recuperación completa de sobredosificaciones tanto en niños a los que se ha administrado Fosfosoda accidentalmente, como en pacientes con obstrucción intestinal, uno de los cuales recibió una dosis seis veces superior a la recomendada. La recuperación del efecto tóxico, tras una ingestión de una sobredosis, puede alcanzarse normalmente por medio de la rehidratación, aunque la administración intravenosa de gluconato cálcico al 10% pudiera ser necesaria. **5. PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS. 5.1. Propiedades farmacodinámicas:** A06AD laxante de acción osmótica. Fosfosoda es un evacuante intestinal salino que actúa por procesos osmóticos mediante el incremento de la retención de fluido en el lumen del intestino delgado. La acumulación de fluido en el íleo produce su distensión y, a continuación, estimula el peristaltismo y evacuación intestinal. **5.2. Propiedades farmacocinéticas:** No aplicable. **5.3. Datos preclínicos sobre seguridad:** No hay datos relevantes. **6. DATOS FARMACÉUTICOS. 6.1. Lista de excipientes:** Glicerol. Sacarina sódica. Benzoato sódico (E211). Aroma de jengibre. Agua purificada. "Aroma de Jengibre: Oleoresina de jengibre, Alcohol, Esencia de limón, Esencia de limón parcialmente determinada, Acido cítrico, Agua. **6.2. Incompatibilidades:** Ninguna conocida. **6.3. Período de validez:** 3 años. **6.4. Precauciones especiales de conservación:** No conservar a temperatura superior a 25 °C. **6.5. Naturaleza y contenido del recipiente:** Fosfosoda se presenta en un estuche conteniendo dos frascos de polietileno de 45 ml, con tapón de rosca de polipropileno, y sellado de aluminio. **6.6. Instrucciones de uso/manipulación Ninguna en especial. 7. NOMBRE O RAZÓN SOCIAL Y DOMICILIO PERMANENTE O SEDE SOCIAL DEL TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN.** Laboratorios Casen-Fleet, S.L. - Autovía de Logroño, km. 13,300 - 50180 UTEBO (Zaragoza) **8. NUMERO DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN.** Registrado en la Agencia Española del Medicamento con el nº61.955 y Código Nacional 662635. PVP-11,05 €. PVP IVA-11,49 €. **9. FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN / RENOVACION DE AUTORIZACION.** Julio 1998 / Junio 2003 **10. CONDICIONES DE PRESCRIPCIÓN.** Con receta médica. **11. FECHA DE REVISIÓN DEL TEXTO.** Junio 2003.