





www.elsevier.es/rar

CARTAS CIENTÍFICAS

Presentación ecográfica infrecuente del nódulo adenomatoide tiroideo



Uncommon ultrasound presentation of thyroid adenomatoid nodule

Estimada Editora:

Los estudios de autopsia revelan que el 50% de los pacientes con tiroides clínicamente normales tienen nódulos. De hecho, la ecografía los detecta en un 40% de pacientes estudiados por otras razones.

Los nódulos tiroideos representan la indicación más frecuente de ecografía tiroidea. Si bien su prevalencia aumenta con la edad, el porcentaje de malignidad es muy bajo (2-4%). El diagnóstico citológico más frecuente es el nódulo coloide o adenomatoide con abundante coloide, de naturaleza benigna^{1,2}.

Comunicamos una presentación infrecuente en ecografía de un nódulo adenomatoide en una paciente mujer de 50 años de edad, con antecedentes familiares de hipotiroidismo, que consultó con un especialista en Endocrinología por una astenia generalizada. Se solicitó el dosaje de tirotropina (TSH), tiroxina (T4) libre y anticuerpos antitiroideos. Estos dos últimos parámetros fueron negativos, pero el valor de la TSH fue de 3 mU/L, por lo que se pidió una ecografía tiroidea como complemento diagnóstico. Esta reveló un área hipoecoica de morfología poliédrica, ubicada en el lóbulo derecho, con un diámetro mayor de 9 mm, que en el power Doppler mostró flujo periférico (figs. 1 y 2). La elastografía reflejó un área predominantemente elástica con áreas de rigidez, score 2 en la escala de Ueno^{3,4} (fig. 3). Las cadenas ganglionares yugulocarotídeas no presentaron imágenes patológicas a destacar.

Debido a la sospecha de malignidad por los hallazgos en la ecografía con escala de grises, se llevó a cabo una punción aspiración con aguja fina (PAAF). El resultado fue un nódulo adenomatoide con abundante coloide, clasificación Bethesda tipo II. Estos hallazgos benignos coincidieron con los de la elastografía (mapa color y strain ratio).

La paciente inició un tratamiento con T4 a bajas dosis durante 6 meses y en los controles sucesivos se volvió eutiroidea. Los controles ecográficos fueron similares y en la repetición de la PAAF no hubo cambios.

El nódulo adenomatoide en la ecografía generalmente es sólido, homogéneo y bien definido. Puede ser hiper, iso o hipoecogénico, con focos hiperecoicos brillantes (cola de

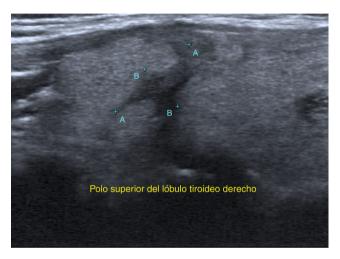


Figura 1 En escala de grises se visualiza un área hipoecoica de morfología poliédrica, ubicada en el polo superior del lóbulo tiroideo derecho.

cometa) que indican la existencia de un componente coloide cristalizado en su interior. Cuando los espacios coloides son extensos, se identifica un patrón espongiforme. Suelen tener un componente quístico, a veces con tabicaciones o con un nódulo mural, que aumenta de forma proporcional al tamaño nodular. Pueden presentar un halo hipoecogénico, que traduce la presencia de vascularización circundante, evidenciable con el Doppler color^{1,2}.

Es importante conocer la utilización de la elastografía como complemento diagnóstico, ya que orienta

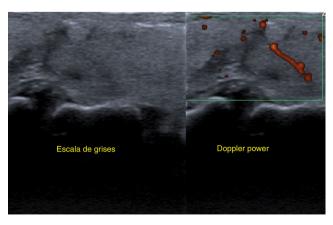


Figura 2 En el *power* Doppler se evidencia una escasa vascularización periférica.

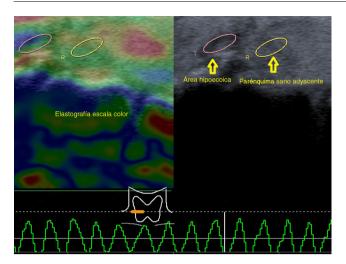


Figura 3 La elastografía por compresión identifica un área predominantemente elástica, valorada con escala de color y *strain ratio* (la escala color utilizada comprende desde el rojo suave hasta un azul intenso).

sobre la benignidad o malignidad del nódulo tiroideo. En nuestro caso, esta herramienta diagnóstica sugirió la naturaleza benigna del nódulo adenomatoide de morfología atípica poliédrica, en coincidencia con el resultado de la PAAF.

Saludan a Ud. con distinguida consideración, los autores

Confidencialidad de los datos

Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes y que todos los pacientes incluidos en el estudio han recibido información suficiente y han dado su consentimiento informado por escrito para participar en dicho estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Middleton W, Kurtz A, Hertzberg B. Cuello y tórax. En: Middleton W, Kurtz A, Hertzberg B, editores. Ecografía. Madrid: Marbán; 2007. p. 246–8.
- Solbiati L, Charboneau JW, Meredith JE, Hay I. Glándula tiroidea. En: Rumack C, Wilson S, Charboneau W, editores. Diagnóstico por ecografía. Madrid: Marbán; 2001. p. 618–24.
- 3. Kura M, Ballarino C, Tamagrona F, Campagno B, Bertini K, Gonzalez Escalante A, et al. Relación entre el valor del ratio elastográfico y la clasificación citológica de Bethesda en la patología tiroidea. Rev Argent Radiol. 2014;78:128–37.
- Nazarian LN. Science to practice: can sonoelastography enable reliable differentiation between benign and metastatic cervical lymph nodes. Radiology. 2007;243:1–2.

I.M. Sarachi*, M.L. Abait, A. Divita, G. Mon v C. De Sola Ramos

Centro Diagnóstico Mon, La Plata, Buenos Aires, Argentina

* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: ivelis_ms@hotmail.com, ivelis.sarachi@gmail.com (I.M. Sarachi).

http://dx.doi.org/10.1016/j.rard.2016.05.004 0048-7619/

© 2016 Sociedad Argentina de Radiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

Aneurisma de la arteria carótida interna extracraneal asociado a displasia fibromuscular



Extracranial aneurysm of the internal carotid artery associated with fibromuscular dysplasia

Estimada Editora:

Los aneurismas de las arterias carótidas extracraneales son raros. Tienen una etiología variada y sus causas más habituales son la degeneración ateromatosa (40% de los casos) y los traumatismos (pseudoaneurismas)¹. La bibliografía menciona enfermedades congénitas de la pared arterial, como la displasia fibromuscular (DFM) que afecta a menos del 1% de la población y ocasiona aneurismas congénitos, ataques isquémicos transitorios, infarto cerebral o hemorragia subaracnoidea^{2,3}.

Esta afección presenta una baja incidencia, por lo que describimos el caso de una mujer de 63 años, con antecedentes patológicos de hipertensión arterial, síndrome de Alport

e insuficiencia renal crónica, que consultó por una masa pulsátil. El examen físico objetivó una tumoración redondeada de 3 cm de diámetro en la región latero-cervical derecha, de consistencia firme, pulsátil y no dolorosa a la palpación, a 2 cm del gonión.

La ecografía Doppler de los vasos del cuello reveló una dilatación aneurismática sacular gigante de la arteria carótida interna (ACI) derecha. Con el mapa color y espectral se observó un flujo con patrón en ida y vuelta (signo del yin y yang), aunque no se pudo establecer si era un aneurisma o un pseudoaneurisma (fig. 1). No obstante, en la angiografía por tomografía computada multicorte (angio-TCMC) se identificó un aneurisma gigante sacular de la ACI derecha distal, de 33 × 22 mm, sin trombos murales (figs. 2 y 3). La ACI distal contralateral presentó un aspecto tortuoso y arrosariado, que alternaba entre zonas de estenosis y dilataciones fusiformes, sugerentes de DFM.

La arteriografía mostró una ACI derecha elongada con imágenes de "pilas de monedas" en el segmento distal, compatible con angiodisplasia asociada a dilatación aneurismática de gran tamaño.

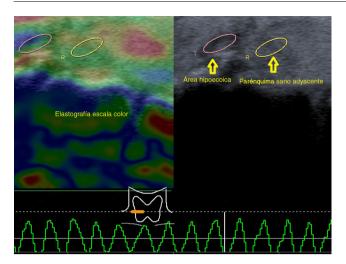


Figura 3 La elastografía por compresión identifica un área predominantemente elástica, valorada con escala de color y *strain ratio* (la escala color utilizada comprende desde el rojo suave hasta un azul intenso).

sobre la benignidad o malignidad del nódulo tiroideo. En nuestro caso, esta herramienta diagnóstica sugirió la naturaleza benigna del nódulo adenomatoide de morfología atípica poliédrica, en coincidencia con el resultado de la PAAF.

Saludan a Ud. con distinguida consideración, los autores

Confidencialidad de los datos

Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes y que todos los pacientes incluidos en el estudio han recibido información suficiente y han dado su consentimiento informado por escrito para participar en dicho estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Middleton W, Kurtz A, Hertzberg B. Cuello y tórax. En: Middleton W, Kurtz A, Hertzberg B, editores. Ecografía. Madrid: Marbán; 2007. p. 246–8.
- Solbiati L, Charboneau JW, Meredith JE, Hay I. Glándula tiroidea. En: Rumack C, Wilson S, Charboneau W, editores. Diagnóstico por ecografía. Madrid: Marbán; 2001. p. 618–24.
- 3. Kura M, Ballarino C, Tamagrona F, Campagno B, Bertini K, Gonzalez Escalante A, et al. Relación entre el valor del ratio elastográfico y la clasificación citológica de Bethesda en la patología tiroidea. Rev Argent Radiol. 2014;78:128–37.
- Nazarian LN. Science to practice: can sonoelastography enable reliable differentiation between benign and metastatic cervical lymph nodes. Radiology. 2007;243:1–2.

I.M. Sarachi*, M.L. Abait, A. Divita, G. Mon v C. De Sola Ramos

Centro Diagnóstico Mon, La Plata, Buenos Aires, Argentina

* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: ivelis_ms@hotmail.com, ivelis.sarachi@gmail.com (I.M. Sarachi).

http://dx.doi.org/10.1016/j.rard.2016.05.004 0048-7619/

© 2016 Sociedad Argentina de Radiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

Aneurisma de la arteria carótida interna extracraneal asociado a displasia fibromuscular



Extracranial aneurysm of the internal carotid artery associated with fibromuscular dysplasia

Estimada Editora:

Los aneurismas de las arterias carótidas extracraneales son raros. Tienen una etiología variada y sus causas más habituales son la degeneración ateromatosa (40% de los casos) y los traumatismos (pseudoaneurismas)¹. La bibliografía menciona enfermedades congénitas de la pared arterial, como la displasia fibromuscular (DFM) que afecta a menos del 1% de la población y ocasiona aneurismas congénitos, ataques isquémicos transitorios, infarto cerebral o hemorragia subaracnoidea^{2,3}.

Esta afección presenta una baja incidencia, por lo que describimos el caso de una mujer de 63 años, con antecedentes patológicos de hipertensión arterial, síndrome de Alport

e insuficiencia renal crónica, que consultó por una masa pulsátil. El examen físico objetivó una tumoración redondeada de 3 cm de diámetro en la región latero-cervical derecha, de consistencia firme, pulsátil y no dolorosa a la palpación, a 2 cm del gonión.

La ecografía Doppler de los vasos del cuello reveló una dilatación aneurismática sacular gigante de la arteria carótida interna (ACI) derecha. Con el mapa color y espectral se observó un flujo con patrón en ida y vuelta (signo del yin y yang), aunque no se pudo establecer si era un aneurisma o un pseudoaneurisma (fig. 1). No obstante, en la angiografía por tomografía computada multicorte (angio-TCMC) se identificó un aneurisma gigante sacular de la ACI derecha distal, de 33 × 22 mm, sin trombos murales (figs. 2 y 3). La ACI distal contralateral presentó un aspecto tortuoso y arrosariado, que alternaba entre zonas de estenosis y dilataciones fusiformes, sugerentes de DFM.

La arteriografía mostró una ACI derecha elongada con imágenes de "pilas de monedas" en el segmento distal, compatible con angiodisplasia asociada a dilatación aneurismática de gran tamaño.

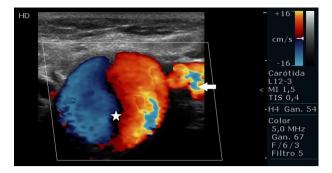


Figura 1 Ecografia Doppler de los vasos del cuello en visión axial oblicua de la arteria carótida interna derecha (flecha blanca) muestra el flujo interior del aneurisma con el signo del yin yang (estrella blanca).

Se implementó un tratamiento quirúrgico de resección del aneurisma y reconstrucción mediante anastomosis término-terminal (fig. 4). La paciente en nuestro servicio solo recibió atención ambulatoria por la masa pulsátil y no se estudiaron las arterias renales.

Los aneurismas grandes pueden presentarse como una masa palpable en la región cervical o internamente como una masa faríngea, pulsátil o no^{4,5}. Los aneurismas se clasifican en cinco tipos: pseudoaneurisma, fusiforme, sacular, de disección espontánea y micótico⁴. Nuestro caso fue un aneurisma gigante sacular, asociado a un marcado engrosamiento parietal fibroso de la media y a una reducción del diámetro de la luz, que sugería DFM. En ambas ACI se identificaban formas arrosariadas, como "sartas de cuentas", debidas a cambios histológicos en la pared arterial.

Por su parte, la DFM se clasifica en íntima, media o adventicia, según la porción de la pared arterial involucrada⁶. La DFM abarca, en el 90-95% de los casos, la parte media y es una causa conocida de hipertensión arterial. La proliferación

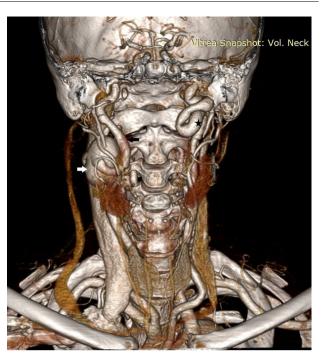


Figura 3 Tomografía computada tridimensional *volume rendering*, en plano coronal, identifica un aneurisma (flecha blanca) de la arteria carótida interna derecha (flecha negra). La arteria carótida interna distal contralateral de aspecto tortuoso y arrosariado (asterisco) alterna entre zonas de estenosis y dilataciones fusiformes.

de tejido fibroso en anillos concéntricos y la hiperplasia del músculo liso producen engrosamiento medial y destrucción de la lámina elástica⁶. Identificar esta morfología ayuda a distinguir la DFM de otras enfermedades vasculares, como la ateroesclerosis. La aparición de las "cuentas de collar"

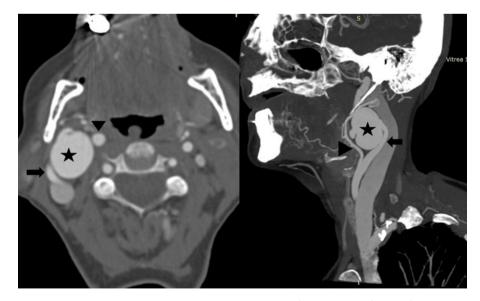


Figura 2 TC multicorte con contraste yodado, en corte axial y reconstrucción en proyección de máxima intensidad en plano sagital oblicuo de los vasos de cuello, evidencia un aneurisma (asterisco) de la arteria carótida interna cervical posbulbar derecha (flecha) por encima de la bifurcación, a la cual ensancha. Se observa el cuello aneurismático de entrada y salida de la arteria carótida interna. La arteria carótida externa se señala con la cabeza de flecha.



Figura 4 En la exploración quirúrgica se identifica el aneurisma sacular (asterisco) de la arteria carótida interna (flecha) y de la externa desplazada (cabeza de flecha).

se produce en el 80-90% de los pacientes con DFM (bilateral en el 60-85%) y afecta las arterias carótidas internas en un 95% de los casos, generalmente en la porción extracraneal. Este hallazgo, además, puede observarse en otras arterias, especialmente en las renales⁷.

El diagnóstico se basa en datos clínicos y métodos radiológicos, como la ecografía Doppler, útil para determinar el tamaño y la extensión del aneurisma⁸. Esta lo muestra como una estructura quística anecoica, aunque es preciso emplear el análisis espectral y en color para detectar el flujo en patrón de ida y vuelta (signo del yin yang)⁹. De todos modos, el diagnóstico con esta técnica puede fallar si la lesión está en un punto muy alto, especialmente cuando el paciente tiene el cuello corto, o en la distinción entre un aneurisma verdadero y un pseudoaneurisma⁸.

La arteriografía es el método de elección, en tanto logra un diagnóstico definitivo y detecta lesiones asociadas y pequeños vasos colaterales que salen del saco aneurismático. Sin embargo, no visualiza la pared vascular. En este sentido, la utilización de la angio-TCMC se ha extendido en el estudio de esta patología porque muestra detalles anatómicos y morfológicos del aneurisma y de un posible falso lumen, así como brinda información de los reparos anatómicos.

Observar el flujo en los aneurismas gigantes mediante resonancia magnética (RM) es complejo por su velocidad, dirección y parámetros de adquisición, entre otros factores. En cuanto a la angiografía por RM (angio-RM), existen varias técnicas de exploración de los vasos del tronco supraaórtico, como las secuencias time of flight (aunque estas hoy están en desuso para estudiar aneurismas gigantes por sus artefactos de flujo que provocan vacío de señal, además de que no permiten una exploración extensa de los vasos del cuello, para lo cual se requiere un tiempo prolongado).

Actualmente, se recomiendan las secuencias gradiente de eco rápidas con gadolinio, dado que el contraste disminuye los artefactos de flujo y posibilita un examen completo de los troncos supraaórticos en tiempos muy cortos. No obstante, comparada con la angio-TCMC, la angio-RM con gadolinio tiene menor resolución espacial y no muestra los

reparos anatómicos dado que estos resultan saturados por la secuencia^{4,10}.

La colocación de *stents* y la cirugía son algunas de las alternativas terapéuticas para esta patología⁴.

Confidencialidad de los datos

Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes y que todos los pacientes incluidos en el estudio han recibido información suficiente y han dado su consentimiento informado por escrito.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Zhou W, Lin PH, Bush RL, Peden E, Guerrero MA, Terramani T, et al. Carotid artery aneurysm: evolution of management over two decades. J Vasc Surg. 2006;43:493–6, discussion 497.
- Healton EB. Fibromuscular dysplasia. En: Barnett HJM, Stein BM, Mohr JP, Yatsu FM, editores. Stroke: pathologysiology. diagnosis and manegement. New York: Churchill Livingstone; 1986.
- 3. Mettinger KL, Ericson K. Fibromuscular dysplasia and the brain: observations on angiographic, clinical and genetic characteristics. Stroke. 1982;13:46–52.
- Muñoz A, Campollo J, Vergas J. Bilateral internal carotid aneurysms presenting as a nonpulsatile parapharyngeal mass: complementary diagnosis by CT, MR imaging, and digital subtraction angiography. AJNR Am J Neuroradiol. 2001;22: 864-6.
- 5. Finney LA, David NJ. Aneurysms of extracranial internal carotid artery. Neurology. 1974;14:376–439.
- Harrison EG, McCormack LJ. Pathologic classification of renal arterial disease in renovascular hypertensión. Mayo Clinic Proc. 1971:46:161–7.
- 7. Osborn AG, Anderson RE. Angiographic spectrum of cervical and intracranial fibromuscular dysplasia. Stroke. 1977;8:617–26.
- Moreau D, Albat B, Thévenet A. Surgical treatment of extracranial internal carotid artery aneurysm. Ann Vasc Surg. 1994;8:409-16.
- 9. Lupattelli T. The yin-yang sign. Radiology. 2006;238:1070-1.
- 10. Ku YK, Chen HW, Chen HW, Fu CJ, Chin SC, Liu YC. Giant extracranial aneurysms of both internal carotid arteries with aberrant jugular veins in a patient with neurofibromatosis type 1. AJNR Am J Neuroradiol. 2008;29:1750–2.

A. Surur^{a,*}, A. Romano^b, M.V. Simonet^a, P. Marinelli^b y L. Barreras Molinelli^b

^a Servicio de Diagnóstico por Imágenes, Nuevo Hospital San Roque, Córdoba, Argentina

^b Departamento de la Unidad Vascular del Polo Sanitario, Nuevo Hospital San Roque, Córdoba, Argentina

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: asurur@hotmail.com (A. Surur).

http://dx.doi.org/10.1016/j.rard.2016.04.016 0048-7619/

© 2016 Sociedad Argentina de Radiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

Síndrome de retracción de Duane



Duane's retraction syndrome

Estimada Editora:

El síndrome de retracción de Duane (SRD) es una forma congénita de estrabismo, generado por la agenesia del sexto par craneal asociado a una anómala inervación del músculo recto lateral por el tercer par¹⁻⁵. Comunicamos el caso de un paciente masculino de 13 años que desde el nacimiento presentó imposibilidad para realizar la abducción del ojo izquierdo, con conservación adecuada de la agudeza visual.

Se realizó una exploración oftalmológica con mirada neutra y abducción bilateral. Los ojos se encontraban en adecuada alineación, tanto en posición primaria (neutra) como cuando miraba hacia la derecha (abducción derecha e izquierda). Al desplazar la mirada hacia la izquierda, había una normal aducción derecha, pero imposibilidad de llevar a cabo la abducción izquierda.

Se solicitó una resonancia magnética (RM) de ambas órbitas con cortes finos en el tronco encefálico, focalizados en la cisterna prepontina, sin gadolinio. En las órbitas no se encontraron alteraciones (no se muestra la imagen), mientras que a nivel de la cisterna pontina en secuencias balanced fast field echo (BFFE) y en ponderación T2 drive tridimensional (3 D) con reconstrucción multiplanar se objetivó la ausencia del sexto nervio craneal izquierdo (fig. 1).

El SRD, también conocido como síndrome de Duane o de Stilling Turk Duane, es una infrecuente parálisis congénita del músculo recto lateral, que se debe a una hipoplasia o agenesia del sexto par, como consecuencia de una aplasia del núcleo del sexto par craneal, ausencia o disminución de las neuronas motoras e inervación anómala del músculo recto lateral por ramas del tercer par^{5,6}. Si bien fue descrito por primera vez por Heuk en 1879, y luego por Stilling en 1887 y por Turk en 1899, fue Duane quien lo divulgó en 1905^{1,4,5,7}.

Su incidencia es del 0,1%, con una prevalencia en la población general de 1/10000. Corresponde al 1-4% de todos los pacientes con estrabismo y es más frecuente en mujeres con afectación del ojo izquierdo (75% de los casos). El 14% es bilateral, con predominio en el sexo masculino^{1,4-8}.

Constituye un trastorno de la embriogénesis, producido aproximadamente en el segundo mes del embarazo y ha sido asociado con el efecto teratogénico de la talidomida^{5,6,9}. Aproximadamente un 2-5% de los pacientes con SRD expresa un patrón familiar, pudiendo presentarse en forma hereditaria con carácter autosómico dominante, aunque también hay comunicados casos *de novo*⁶. El síndrome también ha sido vinculado con alteraciones en los genes SALL 4 y HOXA 1 en los cromosomas 4, 8 y 22⁵⁻⁷.

En 1974 Huber clasificó al SRD en tres grupos, según sus características electromiográficas^{1,3,5-8,10}. El tipo I es el más frecuente (80%), muestra restricción completa a la abducción (siendo la aducción normal o limitada) y se asocia con un estrechamiento de la hendidura palpebral y retracción del globo ocular en aducción. El tipo II es el menos habitual (7%), manifiesta una aducción limitada o anulada con una abducción relativamente normal y una retracción del globo

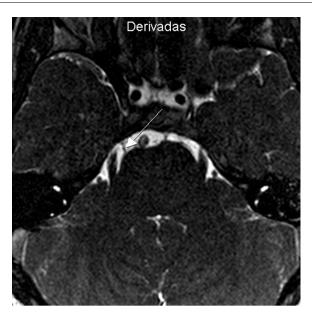


Figura 1 Resonancia magnética a nivel de la fosa posterior, en secuencia ponderada en T2 corte axial y BFFE, muestra la entrada del sexto par derecho ingresando al canal de Dorello (flecha). Compárese la ausencia del sexto nervio craneal contralateral.

ocular en aducción. Por último, el tipo III representa el 15% de los casos y presenta ausencia o limitación de la abducción y la aducción. Nuestro caso se encuadró en el tipo I, siendo la evolución expectante por parte de la familia, con reticencia a la terapéutica quirúrgica.

Las fibras del sexto par (motor ocular externo) se originan en el núcleo ubicado en el piso del cuarto ventrículo a nivel bulbar (núcleo *abduccens*). De allí emergen a través del surco bulboprotuberancial, extendiéndose hacia delante y arriba en la cisterna pontina, atravesando la duramadre e introduciéndose en el seno cavernoso mediante el canal de Dorello^{3,4}. La mayoría de los pacientes con SRD suele presentar adecuada visión binocular al adoptar tortícolis compensatoria hacia el campo visual del músculo afectado¹⁰.

El SRD puede asociarse a anomalías congénitas en el 46% de los casos, siendo las más frecuentes la sordera de percepción y las alteraciones renales, vertebrales o cardíacas. A su vez, se vincula con síndrome de Goldenhar, anomalía de Klippel Fiel, síndrome de Wildervack, heterocromía del iris, nistagmus, microstagmus e hipoplasia del nervio óptico, entre otros^{1,5–8}. Cuando se presentan estas anomalías asociadas, alguno autores lo denominan síndrome de Duane plus^{6,8}.

Una correcta anamnesis, exploración clínica y estudios por imágenes como la RM permiten arribar al diagnóstico correcto^{3,4}. La no visualización del sexto par en la RM confirma el diagnóstico de SRD, especialmente con secuencias ponderadas en T2 y 3D^{2-4,7}. El contraste endovenoso (gadolinio) no es de utilidad.

Los diagnósticos diferenciales deben realizarse con cualquier patología que genere una parálisis de los pares craneales oculomotores, como tumores intracraneales, enfermedades metabólicas y autoinmunes, o aneurismas intracraneales. También deben considerarse: parálisis del

sexto par, esotropía infantil, síndrome de Moebius o apraxia oculomotora congénita^{2,3,6}.

El tratamiento puede ser quirúrgico o mediante la aplicación de la toxina botulínica, para corregir la desviación ocular en posición primaria, así como la posición anómala encefálica por la tortícolis compensatoria inaceptable^{3,6,10}.

Confidencialidad de los datos

Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes y que todos los pacientes incluidos en el estudio han recibido información suficiente y han dado su consentimiento informado por escrito para participar en dicho estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- de Paula Vernetta C, Cavallé Garrido L, Mateos Fernández ML, Mas Estellés F, Morera Pérez C. Meningitis de repetición asociada a síndrome de Duane tipo 1. Acta Otorrinolaringol Esp. 2012;63:488-90.
- 2. Kim JH, Hwang JM. Usefulness of MR imaging in children without characteristic clinical findings of Duane's retraction syndrome. AJNR Am J Neuroradiol. 2005;26:702-5.
- 3. Wu TC, Wu HM, Chen SJ. High resolution magnetic resonance image of Duane's retraction syndrome with 3 D fast imaging employing steady-state acquisition (FIESTA) sequence: three case reports. Chin J Radiol. 2010;35:17–20.

- Gold MM, Romano J. MR Imaging of Duane retraction syndrome. Pediatr Radiol. 2009;39:307.
- Peñaflor Siller J, Campomanes Eguiarte GA. Presentación clínica y resultados quirúrgicos del síndrome de Duane en Y. Rev Mex Oftalmol. 2007;81:29–34.
- Vázquez Fernández M, Vázquez Fernández MJ. Síndrome de Duane tipo I. An Pediatr (Barc). 2006;65:500-10.
- Yuksel D, Orban de Xivry JJ, Lefevre P. Review of the major findings about Duane retraction syndrome (DRS) leading to an updated form of classification. Vision Res. 2010;50:2334–47.
- 8. Visa Nasarre J. Síndrome de Duane. En: Galán Terraza A, Visa Nasarre J, Zato Gómez de Liaño MA, editores. Estado actual del tratamiento del estrabismo. Barcelona: Sociedad Española de Oftalmología; 2012. p. 265-72.
- 9. Lew H, Lee JB, Kim HS, Han SH. A case of congenital inverse Duane's syndrome. Yonsei Med J. 2000;41:155–8.
- Puerto Hernández B, López Caballero C, Rodríguez Sánchez JM, González Manrique M, Contreras I. Tratamiento quirúrgico del síndrome de Duane, tipo I mediante retroinserción del recto medial del lado afecto y faden del recto medial contralateral. Arch Soc Esp Oftalmol. 2008;83:113-6.

P. Sartori*, M. Odesser, L. Alvarado y F. Sande

Servicio de Diagnóstico por imágenes, TCba, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

* Autor para correspondencia. Correo electrónico: pablomsar@yahoo.com.ar (P. Sartori).

http://dx.doi.org/10.1016/j.rard.2016.11.005 0048-7619/

© 2016 Sociedad Argentina de Radiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).