

RAR

Revista Argentina de Radiología

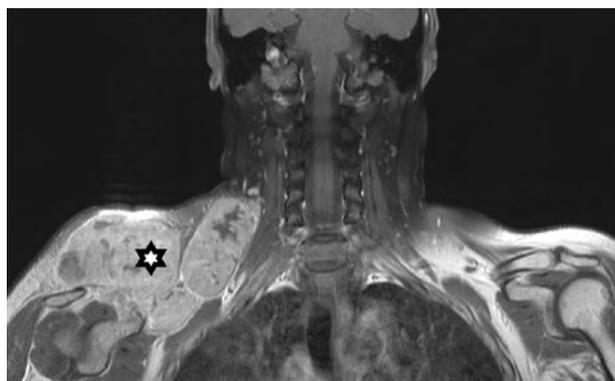
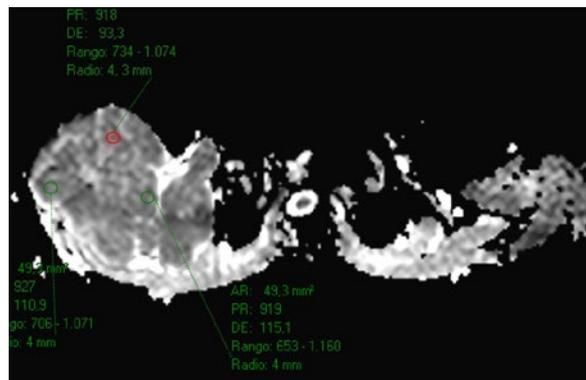
ISSN: 1852-9992
eISSN: 0048-7619

www.rardigital.org.ar

Editors

Andrés Kohan
Alberto Surur

Number 1 · Volume 86 · Pages 1-79 · March 2022



Editors

Andrés Kohan
Alberto Surur

Number 1 · Volume 86 · Pages 1-79 · March 2022

CONSEJO EDITORIAL / EDITORIAL BOARD

EDITORES RESPONSABLES | EDITORS-IN-CHIEF

Andrés Kohan

Médico especialista en Diagnóstico por imágenes. Magister en Investigación Clínica. Maestrando en Investigación Traslacional en la Universidad de Toronto, Canadá.

Alberto Surur

Jefe del Área de Neuroradiología y Doppler del Sanatorio Allende, Córdoba, Argentina. Profesor adjunto de la cátedra de posgrado de Diagnóstico por Imágenes en la Universidad Católica de Córdoba (UCC) en el área de Resonancia Magnética. Jefe de Trabajo Práctico en la cátedra de grado de Diagnóstico por Imágenes de la UCC

EDITORES ASOCIADOS | ASSOCIATED EDITORS

Carolina Mariluis

Especialista en Diagnóstico por imágenes. Docente y Subdirector de la carrera de Especialista en Diagnóstico por imágenes de la UBA, subsección DIM. Servicio de Tomografía Computada y Resonancia Magnética de la Clínica DIM, Buenos Aires, Argentina.

Raúl Simonetto

Jefe de Servicio de Tomografía Computada, Resonancia Magnética e Intervencionismo Radiológico, Departamento de Diagnóstico por Imágenes, IPENSA, Hospital Universitario Integrado, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de la Plata, Buenos Aires, Argentina.

Cristian Daher

Especialista Universitario (UBA) en Diagnóstico por Imágenes. Profesor de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional del Comahue. Director de la Residencia de Diagnóstico por Imágenes de la Clínica Pasteur, Neuquén. Jefe de Servicio del Área Músculo-esquelética de la Clínica Traumatología del Comahue, Neuquén.

Rodrigo Re

Especialista en Diagnóstico por Imágenes. Doctor en Medicina. Jefe del Área de Imágenes Musculo-esqueléticas del Sanatorio Allende, Córdoba, Argentina. Jefe de Trabajos Prácticos de en la Cátedra de Diagnóstico por Imágenes de la Universidad Católica de Córdoba (UCC), Argentina

COMITÉ EDITORIAL | EDITORIAL COMMITTEE

Nadia González

Fundación Científica del Sur, Hospital Interzonal General Agudos Pedro Fiorito, Diagnóstico Maipú, Buenos Aires, Argentina.

Federico Remis

Especialista en Diagnóstico por imágenes. Docente de la cátedra de Diagnóstico por Imágenes de la Universidad Nacional de Tucumán (UNT), Argentina. Director médico de Diagnóstico Remis, Tucumán, Argentina.

Hugo José Paladini

Especialista en Diagnóstico por imágenes. Jefe del servicio de Diagnóstico por imágenes de la Clínica de Nefrología y Urología Santa Fe, Argentina. Médico de planta de Tomografía y Resonancia del Hospital Iturraspe, Santa Fe, Argentina. Médico de planta del Área Cuerpo del Hospital Universitario Fundación Favaloro, CABA, Argentina.

Adriana Ojeda

Especialista en Diagnóstico por Imágenes, Directora de Neuroimágenes Grupo Oroño, Diagnóstico Médico Oroño, Rosario, Santa Fe, Argentina.

Jairo Hernández Pinzón

Instituto de Investigaciones Neurológicas Dr. Raúl Carrea (FLENI), Cuidad Autónoma de Buenos Aires, Argentina. CEDIM IPS, Florencia, Colombia.

La Revista Argentina de Radiología es un órgano oficial de difusión de la Sociedad Argentina de Radiología (SAR) y la Federación Argentina de Asociaciones de Radiología, Diagnóstico por Imágenes y Terapia Radiante (FAARDIT). Es una publicación biomédica con más de 70 años ininterrumpidos en el medio gráfico. Desde 1937, publica las producciones científicas de radiólogos argentinos y extranjeros, actuando como un medio de intercambio con las sociedades hispanoamericanas.

Indexada en / Indexed in: Index Medicus Latinoamericano (LILACS), Latindex, Núcleo Básico de Revistas del CONICET, SciELO y Scopus.

ISSN: 1852-9992
eISSN: 0048-7619.

Puede enviar su manuscrito en / Please, submit your manuscript in:

<https://publisher.rar.permanyer.com/login.php>



Esta obra se presenta como un servicio a la profesión médica. El contenido de la misma refleja las opiniones, criterios y/o hallazgos propios y conclusiones de los autores, quienes son responsables de las afirmaciones. En esta publicación podrían citarse pautas posológicas distintas a las aprobadas en la Información Para Prescribir (IPP) correspondiente. Algunas de las referencias que, en su caso, se realicen sobre el uso y/o dispensación de los productos farmacéuticos pueden no ser acordes en su totalidad con las aprobadas por las Autoridades Sanitarias competentes, por lo que aconsejamos su consulta. El editor, el patrocinador y el distribuidor de la obra, recomiendan siempre la utilización de los productos de acuerdo con la IPP aprobada por las Autoridades Sanitarias.



Permanyer
Mallorca, 310 – Barcelona (Cataluña), España
permanyer@permanyer.com

Permanyer México
Temístocles, 315
Col. Polanco, Del. Miguel Hidalgo
11560 Ciudad de México
Tel.: +52 55 2728 5183
mexico@permanyer.com



Ref.: 6793AA211

Reproducciones con fines comerciales

Sin contar con el consentimiento previo por escrito del editor, no podrá reproducirse ninguna parte de esta publicación, ni almacenarse en un soporte recuperable ni transmitirse, de ninguna manera o procedimiento, sea de forma electrónica, mecánica, fotocopiando, grabando o cualquier otro modo, para fines comerciales.

La Revista Argentina de Radiología es una publicación *open access* con licencia *Creative Commons* CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Las opiniones, hallazgos y conclusiones son las de los autores. Los editores y el editor no son responsables y no serán responsables por los contenidos publicados en la revista.

© 2022 Sociedad Argentina de Radiología (SAR) y Federación Argentina de Asociaciones de Radiología, Diagnóstico por Imágenes y Terapia Radiante (FAARDIT). Publicado por Permanyer.

Técnicas de difusión en resonancia magnética. Aplicación en imágenes musculoesqueléticas

Diffusion techniques in magnetic resonance imaging. Application in musculoskeletal imaging

Alejandro J. Rasumoff*

Servicio de Diagnóstico por Imágenes, Imágenes Musculoesqueléticas, Hospital Italiano de Buenos Aires, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Cuando, de chico, pasaba por delante de un taller, quedaba fascinado por los tableros de herramientas. Hoy en día, de hecho, tengo varios sets de destornilladores, llaves y pinzas, pero eso no asegura solución a los desperfectos caseros.

El tablero de un neurorradiólogo —y también los de aquellos que estudian el hígado o el sistema genital— muestra bastante usada la «herramienta» de difusión (DWI, *diffusion-weighted imaging*). Mi tablero musculoesquelético conserva esa herramienta con menor uso, ¿estará bien o mal?

La DWI es una técnica funcional que permite una valoración cualitativa (visual) y cuantitativa (ADC, *apparent diffusion coefficient*) de los tejidos, lo que sin duda representa una ventaja.

En el examen cualitativo, la imagen de DWI está influenciada por múltiples factores, que dependen del propio paciente (la región en estudio, el volumen lesional, la histología tisular y la terapéutica recibida) y del equipo de resonancia magnética (RM) utilizado (potencia del campo magnético, robustez de la supresión grasa). Esta variabilidad dificulta la comparación de resultados entre diferentes series y centros.

En el análisis cuantitativo, el rango de los valores del ADC para cada tejido en particular aún no se ha definido con precisión, como tampoco la región de interés óptima para realizar las mediciones. El comportamiento

del ADC para algunos tipos tumorales resulta inconsistente para diferenciar benignidad y malignidad. Estas representan desventajas prácticas.

Casi todos los estudios sugieren combinar el uso de DWI con otras secuencias de RM para obtener aplicabilidad clínica, dado que su discriminación anatómica es pobre (esta «llave» no tiene por qué funcionar como destornillador: obvio).

La DWI se considera útil en varias cuestiones relacionadas con la patología tumoral: ayudar a diferenciar lesiones benignas de malignas, tanto óseas como de partes blandas, lo que se verá discutido por Re et al.¹ en este número; monitorear la respuesta tumoral al tratamiento; diferenciar colapsos vertebrales osteoporóticos de fracturas patológicas; detectar compromiso esquelético en RM corporales de pacientes con mieloma o en búsqueda de metástasis. Pero también se la considera para evaluar cambios degenerativos tempranos en el cartilago articular o su mejora postratamiento, y para el estudio de nervios periféricos². Su uso en la patología muscular inflamatoria o en estados de mionecrosis está avanzando³.

Resulta una alternativa válida si se desea evitar la inyección de contraste (que busca inferir la vascularización tisular), en pacientes con alguna condición que impida o desaconseje su administración, especialmente en población pediátrica⁴.

Correspondencia:

*Alejandro J. Rasumoff

E-mail: alejandro.rasumoff@hiba.org.ar

Disponible en internet: 04-04-2022

Rev Argent Radiol. 2022;86(1):1-2

www.rardigital.org.ar

1852-9992 / © 2022 Sociedad Argentina de Radiología (SAR) y Federación Argentina de Asociaciones de Radiología, Diagnóstico por Imágenes y Terapia Radiante (FAARDIT). Publicado por Permanyer. Éste es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

En las revisiones sobre la utilidad de la DWI se cuestiona que, en gran parte de las publicaciones, el *n* evaluado es demasiado pequeño como para validar definitivamente los resultados².

Dependiendo del tipo celular y del estroma en tumores óseos y de partes blandas, puede haber superposición en los valores promedio de ADC entre benignos y malignos^{3,5}.

Al diseñar un protocolo clínico de exámenes de RM, ¿la utilización de secuencias DWI solo aumentará la confianza diagnóstica o resultará concluyente? Si no asegurara que la diferenciación fuera definitiva, podríamos preguntarnos si su uso clínico se justifica sistemáticamente. ¿Cambiará la conducta a tomar con ese paciente? ¿Servirá como valoración de respuesta al tratamiento? Creo que las respuestas a estas preguntas serán las que coloquen a la difusión en el estándar de cada centro.

En definitiva, cuando la restricción al movimiento del agua pueda considerarse como un sinónimo de hiper celularidad, o una mayor difusión se interprete como resultado de apoptosis, o cuando la localización intracelular o extracelular del agua resulte determinante, la DWI aportará información adicional.

¿Por qué la DWI es menos utilizada en las imágenes musculoesqueléticas que en otras especialidades? Probablemente por la menor prevalencia de las patologías en las que resulta efectiva.

Y si su rendimiento es variable según la estirpe tumoral, es posible que los resultados de las series que evalúan diferentes tipos tumorales dependan de la

proporción, en cada trabajo, de los tumores en que la DWI es más o menos efectiva.

Volviendo al ejemplo del tablero, no siempre una herramienta sirve para resolver todos los diagnósticos, ni garantiza necesariamente mejores resultados. Obviamente, cuando la «llave» utilizada encaja perfecto en la «tuerca» del problema del paciente, quedamos más que conformes. Y será en estos casos en los que la DWI no pueda excluirse y formará parte del protocolo de examen clínico.

Financiamiento

El autor declara no haber recibido financiamiento para este artículo.

Conflicto de intereses

El autor declara no tener conflictos de intereses.

Bibliografía

1. Re RN, Cabral D, Zenklusen M, Bernocco FA, Sanz RR, Warde MA. Diferenciación de la patología tumoral musculoesquelética benigna y maligna utilizando la técnica de difusión con resonancia magnética. *Rev Argent Radiol.* 2022;86:XX-XX.
2. Yao K, Troupis JM. Diffusion-weighted imaging and the skeletal system: a literature review. *Clin Radiol.* 2016;71:1071-82.
3. Ahlawat S, Fayad LM. Diffusion weighted imaging demystified: the technique and potential clinical applications for soft tissue imaging. *Skeletal Radiol.* 2018;47:313-28.
4. Chaturvedi A. Pediatric skeletal diffusion-weighted magnetic resonance imaging, part 2: current and emerging applications. *Pediatr Radiol.* 2021;51:1575-88.
5. Einarsdóttir H, Karlsson M, Wejde J, Bauer HC. Diffusion weighted MRI of soft tissue tumours. *Eur Radiol.* 2004;14:959-63.

Diferenciación de la patología tumoral musculoesquelética benigna y maligna utilizando la técnica de difusión con resonancia magnética

Differentiation of benign and malignant musculoskeletal tumor pathology using the diffusion technique with magnetic resonance imaging

Rodrigo N. Re*, Diego Cabral, Mauricio O. Zenklusen, Fabio A. Bernocco, Ramón Sanz y Agustina Warde

Servicio de Diagnóstico por Imágenes, Sanatorio Allende, Ciudad de Córdoba, Córdoba, Argentina

Resumen

Introducción: La imagen ponderada en difusión es una técnica de imagen funcional que aporta información complementaria a las secuencias convencionales de resonancia magnética. El coeficiente de difusión aparente (CDA) se valora junto con la secuencia de difusión, calculando el logaritmo negativo de la proporción de intensidades de dos conjuntos de imágenes, lo que permite el análisis cuantitativo de la restricción a la difusión. **Objetivo:** Determinar si existe una diferencia significativa entre los valores de CDA de las lesiones musculoesqueléticas benignas y malignas, correlacionando los resultados con los hallazgos histológicos. **Método:** Estudio prospectivo, observacional y descriptivo. Se incluyeron en el trabajo pacientes con sospecha de lesiones tumorales del sistema musculoesquelético de cualquier edad y sexo, sin antecedentes de radioterapia previa o cirugía, evaluados con resonancia magnética y con posterior biopsia o cirugía. **Resultados:** Se incluyeron 170 pacientes, de los cuales 80 (44 benignos) eran hombres y 90 (43 benignos) eran mujeres. El total fue de 87 lesiones benignas y 83 lesiones malignas, con una media de CDA de $1,44 \pm 0,55 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ y de $0,96 \pm 0,4 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$, respectivamente, con una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,001$; 6,335; 168). **Conclusiones:** Los valores de difusión, y particularmente el CDA, han aportado información adicional en la caracterización de los tumores benignos y malignos, con diferencia significativa, estableciendo valores altos de CDA para los tumores benignos.

Palabras clave: Imagen de difusión en resonancia magnética. Coeficiente de difusión aparente. DWI. Tumores óseos.

Abstract

Introduction: Diffusion-weighted imaging is a functional imaging technique that provides complementary information to conventional magnetic resonance imaging sequences. The apparent diffusion coefficient (ADC) is evaluated together with the diffusion sequence, calculating the negative logarithm of the intensity ratio of two image sets, allowing the quantitative analysis of the diffusion. **Objective:** To determine if there is a statistical significance between the ADC values of benign and malignant musculoskeletal lesions, correlating the results with the histological findings. **Method:** Prospective, observational and descriptive study. Patients with suspected tumoral lesions of the musculoskeletal system of any age and sex, with no history of prior radiation therapy or surgery, evaluated with resonance with subsequent biopsy or surgery. **Results:** This study included 170 patients. Male patients were 80 (44 benign), and female patients were 90 (43 benign). The total was 87 benign

Correspondencia:

*Rodrigo N. Re
E-mail: rodrigo_re@hotmail.com

Fecha de recepción: 03-04-2020

Fecha de aceptación: 11-06-2020

DOI: 10.24875/RAR.M22000007

Disponible en internet: 04-04-2022

Rev Argent Radiol. 2022;86(1):3-22

www.rardigital.org.ar

1852-9992 / © 2020 Sociedad Argentina de Radiología (SAR) y Federación Argentina de Asociaciones de Radiología, Diagnóstico por Imágenes y Terapia Radiante (FAARDIT). Publicado por Permanyer. Éste es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

lesions and 83 malignant lesions, with a mean ADC of $1.44 \pm 0.55 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ and $0.96 \pm 0.4 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ respectively, with a statistical significance ($p < 0.001$; 6.335; 168). **Conclusions:** Diffusion and, in particular, ADC values have provided additional information in the characterization of benign and malignant tumors, with a statistical significance, establishing high ADC values for benign tumors.

Keywords: Diffusion magnetic resonance imaging. Apparent diffusion coefficient. DWI. Bone neoplasms.

Introducción

El cáncer constituye la segunda causa de muerte en los países desarrollados, después de las enfermedades cardiovasculares. La radiología ocupa un lugar fundamental en el manejo de los pacientes oncológicos¹. Es conocido que la diferenciación entre lesiones benignas y malignas plantea un desafío. Hallazgos imagenológicos similares se pueden encontrar tanto en lesiones malignas y benignas como en las pseudotumorales².

La resonancia magnética (RM) es la modalidad de imagen más sensible para la detección y la caracterización de tumores óseos y de lesiones pseudotumorales. Posee la capacidad de detectar lesiones intramedulares óseas con exámenes tomográficos negativos y desempeña un papel crucial en la determinación de la composición y la extensión tumorales, el compromiso compartimental y la relación con las vísceras y las estructuras neurovasculares adyacentes^{3,4}.

Los crecientes resultados favorables en el tratamiento de los tumores óseos requieren el desarrollo de herramientas de diagnóstico que ayuden a la diferenciación entre lesiones benignas y malignas, de manera no invasiva y confiable, con la mejor caracterización posible⁵.

La imagen ponderada en difusión (DWI, *diffusion-weighted imaging*) es una técnica funcional que aporta información complementaria a las secuencias convencionales de RM. La DWI añade información acerca del movimiento browniano aleatorio de las moléculas de agua libre en el espacio intersticial y a través de la membrana celular. Este movimiento se ve afectado por el entorno local del tejido y la presencia de barreras (por ejemplo, las membranas celulares y las membranas semipermeables). El movimiento de las moléculas de agua está más restringido en los tejidos con una alta densidad celular (por ejemplo, el tejido tumoral) que en las zonas de baja celularidad, ya que ofrecen un espacio extracelular más grande, o donde las membranas celulares han sido destruidas. Por lo tanto, el grado de difusión de agua en los tejidos es inversamente proporcional a la celularidad de este y a la integridad de las membranas celulares. Las

imágenes por DWI se utilizan para visualizar el grado de difusión de las moléculas de agua *in vivo*, y la intensidad de la señal es inversamente proporcional al grado de difusión de las moléculas de agua, que estará influenciado por la estructura histológica (Fig. 1)^{6,7}.

Actualmente, la DWI muestra un valor potencial en situaciones clínicas específicas, con la posibilidad de añadir información a las secuencias de RM convencionales.

La DWI es una técnica de imagen que aporta información complementaria a las secuencias convencionales de RM. La evaluación de las secuencias morfológicas, junto con el cálculo del valor del coeficiente de difusión aparente (CDA), pueden diferenciar los tumores benignos de los malignos gracias a la celularidad de estos y a la capacidad de difusión de los líquidos en unos y otros, aportando al médico esta información para la toma de decisiones con respecto al posible tratamiento.

El término «tumor óseo» es poco categórico, pues incluye neoplasias benignas y malignas, alteraciones focales reactivas, alteraciones metabólicas y condiciones pseudotumorales⁸.

La RM es la mejor modalidad para valorar la extensión focal y la estadificación local de la lesión⁹. No utiliza radiación, pero presenta ciertas limitaciones por parte del paciente, como claustrofobia y posibles artefactos ferromagnéticos.

La RM es particularmente sensible a las alteraciones de la médula ósea y es muy efectiva en la detección y la caracterización de una amplia variedad de condiciones del tejido blando. El avance en la tecnología de las bobinas de superficie ha aumentado la utilidad de la RM para la evaluación de la patología articular y tumoral. Además, las imágenes por desplazamiento químico y la espectroscopía añaden información fisiológica a las características anatómicas mostradas con las imágenes protónicas¹⁰.

La DWI se ha usado desde hace tiempo para patologías intracraneanas, en especial para el diagnóstico precoz del accidente cerebrovascular isquémico¹¹. Más recientemente se ha demostrado la posibilidad de utilizar la DWI para el estudio de patologías fuera del

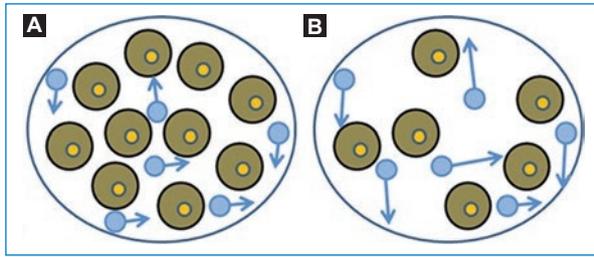


Figura 1. A: tejidos muy celulares (habitualmente lesiones malignas) que muestran restricción de la difusión de las moléculas de agua. **B:** tejidos con baja celularidad (quistes, necrosis) que muestran mayor facilidad para la difusión de las moléculas de agua.

sistema nervioso central, sobre todo en el cuello y el abdomen, y se han ido agregando aplicaciones en el tórax, las mamas y el sistema musculoesquelético. Dentro de las aplicaciones que han concertado el mayor interés se hallan las oncológicas, con utilidad para el diagnóstico y el seguimiento de las neoplasias¹.

Conceptualmente, la DWI es una secuencia híbrida formada por una secuencia basal ponderada en T2 Spin Eco con tiempo de eco largo y elementos adicionales de una secuencia eco gradiente, como son un par de gradientes bipolares, cuya amplitud y duración están determinados por el valor b . En la práctica, dos valores b , generalmente 0 s/mm^2 y entre 1 y 1000 s/mm^2 , son los que se emplean con mayor frecuencia^{1,12,13}.

El CDA se valora junto con la secuencia de difusión y su cálculo se basa en el logaritmo negativo de la proporción de intensidades de dos sets de imágenes: las primeras sin uso de gradientes de difusión ($b = 0 \text{ s/mm}^2$, similares a las imágenes ponderadas en T2), y las segundas con el uso de ellos¹⁴. El CDA se mide en milímetros cuadrados por segundo (mm^2/s) y define la superficie media cubierta por una molécula por unidad de tiempo. El valor del CDA se puede calcular mediante la evaluación de la atenuación de la señal que se produce en las imágenes de DWI, realizadas con diferentes valores de b (representa la fuerza de ponderación de difusión)^{6,15}. Por esta razón, permite el análisis cuantitativo de la restricción a la difusión. Debido a esto, la difusión por RM ha demostrado ser una técnica útil en distintas situaciones clínicas, como la caracterización de la patología que afecta a la médula ósea (metástasis óseas, fracturas benignas o enfermedad hematológica), la valoración de tumores óseos y de partes blandas, o la monitorización de la

respuesta al tratamiento de las lesiones tumorales mediante un método no invasivo^{16,17}.

El objetivo de este trabajo es determinar si existe una diferencia significativa entre los valores del CDA de lesiones musculoesqueléticas benignas y malignas, correlacionando los resultados con los hallazgos histológicos.

Método

Estudio prospectivo, observacional y descriptivo realizado entre los meses de julio de 2017 y julio de 2019. La muestra ($n = 229$) se determinó mediante muestreo no probabilístico por conveniencia.

Se incluyeron en el trabajo pacientes con sospecha de lesiones tumorales o pseudotumorales del sistema musculoesquelético de cualquier edad y sexo, sin antecedentes de radioterapia previa o cirugía, que se realizaron RM y posterior biopsia o cirugía confirmatoria del tipo histológico de la lesión.

Se excluyeron los pacientes con estudios de RM incompletos y a los que se realizó la correspondiente biopsia en otra institución.

A todos los pacientes se les explicó de forma detallada el estudio que se iba a realizar y se les invitó a participar, bajo la firma de un consentimiento informado previo a la RM. El presente trabajo, junto con su consentimiento informado, cuenta con el aval del Comité de Ética de nuestra institución.

Se utilizó un resonador magnético Phillips Intera (Países Bajos, Eindhoven) de $1,5 \text{ T}$, con bobinas dedicadas a cada segmento corporal en estudio. Las RM incluyeron las cinco secuencias convencionales y se añadió la secuencia de difusión, extendiendo el tiempo del estudio en 1 minuto aproximadamente. Las RM fueron solicitadas por el médico de cabecera del paciente, sin adicionar un costo extra la realización de la secuencia de difusión.

Se utilizó un protocolo con un valor de b de 0 y 800 s/mm^2 , supresión grasa, matriz de 128×128 y 6 NEX (número de adquisiciones). El resto de los parámetros dependieron de la extensión del tumor y la amplitud de la región anatómica por estudiar, así como de la antena que se utilizó. Los parámetros orientativos fueron $\text{TR} > 3500 \text{ ms}$, TE mínimo 75 ms , grosor de corte 3 mm y GAP (separación) $< 1 \text{ mm}$. El tiempo de adquisición fue de 55 segundos a 1 minuto y 15 segundos.

Para el cálculo de los valores del CDA se analizaron las imágenes en una estación de trabajo, lo cual permitió posicionar una región de interés en la porción sólida del tumor, evitando áreas quísticas/necróticas,



Figura 2. Material para biopsia de partes blandas guiada por ecografía. **A:** campo estéril; **B:** guantes estériles; **C:** saturante; **D:** frasco estéril con formol al 10%; **E:** aguja de corte 14 G; **F:** pistola semiautomática; **G:** jeringa pico rosca de 5 ml; **H:** aguja 21 G; **I:** gasas estériles; **J:** ampolla de lidocaína al 2% de 5 ml.



Figura 3. Material para biopsia ósea guiada por tomografía. **A:** campo estéril; **B:** guantes estériles; **C:** saturante; **D:** frasco estéril con formol al 10%; **E y F:** aguja de punción ósea 11-4 G (camisa y mandril); **G:** estilete de corte; **H:** jeringa pico rosca de 5 ml; **I:** aguja 21 G; **J:** gasas estériles; **K:** ampolla de lidocaína al 2% de 5 ml.

cálcicas y hemorrágicas, y siempre se comparó con secuencias anatómicas (T1) para la correcta ubicación¹⁸⁻²¹. Se realizaron al menos tres mediciones, y la media de los valores se tomó como dato. Los médicos especialistas que realizaron las mediciones forman parte del Área de Radiología Musculoesquelética y tienen amplia experiencia (DC 15 años, RR 7 años, MZ 5 años, RS 5 años, FB 4 años y AW 2 años).

Para las biopsias se utilizaron agujas dedicadas para cada tejido. Cuando las lesiones fueron de partes blandas se procedió con guía ecográfica con un equipo Mindray Resona 7 (Mindray Headquarter, Shenzhen, República Popular de China), con transductor de alta frecuencia, y se utilizaron agujas de corte tipo Tru-Cut de 14 o 16 G con una longitud de 10 cm (dependiendo del tamaño de la lesión), montadas en una pistola de disparo automático a doble armamento (Fig. 2). Cuando las lesiones fueron óseas se procedió con guía tomográfica con un equipo Siemens Somatom Sensation de 64 Canales (Alemania, Erlangen) y se utilizaron agujas de punción ósea para médula ósea de 11 x 4 G (Fig. 3).

Para ambos procedimientos se utilizaron campo estéril, guantes estériles, jeringa de 5 ml tipo Terumo y aguja de 21 G para la instilación de anestésico local (lidocaína al 2%, 5 ml). Una vez adquirida la muestra, se colocó en un frasco estéril con formol al 10%. Cada frasco fue correctamente rotulado con la fecha de la biopsia y la correspondiente hoja de identificación (datos del paciente, sitio de punción,

cantidad de muestras y diagnóstico presuntivo por imágenes).

Las muestras fueron analizadas por el anatomopatólogo mediante técnica de tinción simple con hematoxilina-eosina para realizar el diagnóstico de patología benigna o maligna (Fig. 4). Se informó el tipo de patología y se clasificaron las lesiones malignas determinando también el grado de infiltración.

Para el análisis estadístico se agruparon las lesiones en tumores benignos y malignos, con subdivisión en tumores óseos primarios, tumores de partes blandas, tumores con matriz condroide y metástasis. Se propuso un valor mínimo de corte de CDA de $1,1 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ para diferenciar entre lesiones benignas y malignas¹⁶.

Se realizó una planilla de Excel para constatar los datos de los pacientes, la edad, el sexo, valor de CDA y el resultado anatomopatológico.

Para la estadística descriptiva se calculó la frecuencia absoluta y relativa de las variables cualitativas y se confeccionaron cuadros de doble entrada con frecuencias absolutas y relativas calculadas por columnas. También se estimaron la media, la mediana y la desviación estándar (DE) de las variables cuantitativas.

En cuanto a la estadística inferencial, para estudiar la relación entre las variables categóricas se utilizó el test de χ^2 de Pearson. Para estudiar las diferencias de medias entre dos grupos de variables cuantitativas se utilizó el test t de Student para muestras independientes.

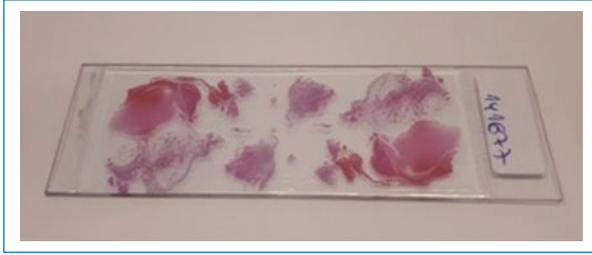


Figura 4. Preparado histopatológico de un espécimen de hueso con tinción de hematoxilina-eosina, corte parafina semiseriados de 4 µm.

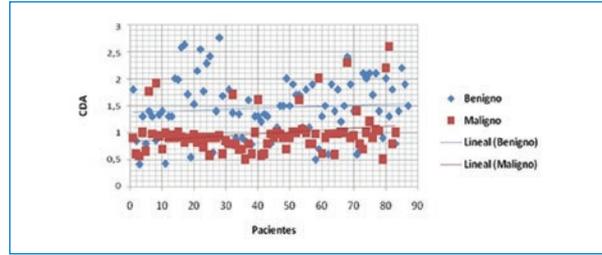


Figura 5. Distribución de las lesiones benignas ($1,44 \pm 0,55 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$) y malignas ($0,96 \pm 0,4 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$) teniendo en cuenta el valor del CDA expresado en $\text{n.}^\circ \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$.

Para grupos más numerosos, se realizó la prueba ANOVA.

Por último, para los análisis estadísticos se utilizó el programa SPSS para Windows v. 22, y el nivel de significación utilizado en todos los casos fue el usual de 0,05.

Resultados

Se seleccionaron 229 pacientes, de los cuales 170 cumplieron con los criterios de inclusión. Los 59 excluidos correspondían a 19 malformaciones vasculares, 16 lesiones condrales que no se biopsiaron, 11 lesiones de tejido graso en partes blandas (diagnóstico presuntivo de lipoma), tres lesiones radiolúcidas de bordes escleróticos que se interpretaron como fibromas no osificantes, cuatro lesiones que se interpretaron como gangliones, tres osteomas osteoides en los cuales no se pudo medir de manera correcta el CDA y tres que fueron controles de sus lesiones ya conocidas posterior a radioterapia.

De los 170 pacientes, 87 presentaron lesiones benignas y 83 lesiones malignas (Tablas 1 a 3).

Las edades de los pacientes estuvieron comprendidas entre 2 y 83 años para los tumores benignos, con una media de 38 años (DE: ± 18 años), y entre 3 y 95 años para los tumores malignos, con una media de 50 años (DE: ± 21 años). Los pacientes con tumores malignos presentaron un promedio mayor de edad que aquellos con tumores benignos, con una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,01$; $t: -3,973$; GL: 168).

Se obtuvo un valor estadísticamente significativo, con $p < 0,005$ (F: 8,108; GL: 3; 166), cuando se analizaron en conjunto la edad y el origen de las lesiones tumorales.

Las variables sexo y tumor arrojaron valores muy similares en las lesiones benignas y malignas, sin encontrar una asociación estadísticamente significativa.

Los pacientes de sexo masculino fueron 80, con 44 lesiones benignas (55%), en tanto que 90 fueron de sexo femenino, con 43 lesiones benignas (47,78%). Las mujeres presentaron mayor proporción de tumores malignos, pero la relación entre las variables no fue estadísticamente significativa ($p = 0,347$; 0,884; 1).

Las mujeres tuvieron una mayor proporción de metástasis, y los hombres de lesiones óseas, pero la relación entre las variables no fue estadísticamente significativa ($p = 0,117$; 5,9; 3).

Con respecto a la relación entre el CDA y el tipo de tumor, se observó una diferencia estadísticamente significativa. La media de los valores de CDA de las lesiones benignas fue de $1,44 \pm 0,55 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ y la de las lesiones malignas fue de $0,96 \pm 0,4 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ ($p < 0,001$; 6,335; 168) (Fig. 5).

En cuanto a la división realizada en lesiones óseas primarias, de partes blandas, condrales y metástasis, las diferencias en los promedios de CDA entre los grupos fueron estadísticamente significativas ($p < 0,01$; F: 4,631; GL: 3; 166) (Fig. 6).

Con respecto al grupo de los tumores malignos, seis fueron de estirpe condral, con una media de CDA de $0,90$ (DE: $\pm 0,06$) $\times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$; 24 pacientes presentaron metástasis, con una media de CDA de $0,88$ (DE: $\pm 0,14$) $\times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ (ocho en mama, cuatro en pulmón, tres en próstata, tres renales, dos gástricas, dos en ovario, una en vejiga y un melanoma); y 53 pacientes presentaron lesiones primarias (11 óseas y 42 de partes blandas), con un valor de media de CDA de $1,01$ (DE: $\pm 0,49$) $\times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$.

Para poder tener mayor certeza en la diferenciación entre tumores benignos y malignos se realizó una valoración del área bajo la curva, estableciendo un punto de corte óptimo de $1,083 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$. La sensibilidad y la especificidad para la diferenciación fueron del 86,7% y el 75,9%, respectivamente (área bajo la curva: 0,789) (Fig. 7).

Tabla 1. Características demográficas de la población estudiada expresado en cantidad con números absolutos y porcentajes para el sexo y tipo de tumor (óseos, de partes blandas, condrales y metastásicos) y media y desvío estándar para la edad

Tipo	B/M	Sexo		Total	Edad
		M	F		
Óseo	Benigno	12 (63,2%)	12 (75%)	24 (68,6%)	30,71±18,46
	Maligno	7 (36,8%)	4 (25%)	11 (31,4%)	40,91±27,67
	Total	19 (100%)	16 (100%)	35 (100%)	33,91±21,88
Partes blandas	Benigno	24 (52,2%)	25 (55,6%)	49 (53,8%)	42,71±17,67
	Maligno	22 (47,8%)	20 (44,4%)	42 (46,2%)	48,81±21,30
	Total	46 (100%)	45 (100%)	91 (100%)	45,53±19,56
Condrales	Benigno	8 (88,9%)	6 (54,5%)	14 (70%)	36,36±19,26
	Maligno	1 (11,1%)	5 (45,5%)	6 (30%)	47,67±23,34
	Total	9 (100%)	11 (100%)	20 (100%)	39,75±20,63
Metástasis	Benigno	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	-
	Maligno	6 (100%)	18 (100%)	24 (100%)	58,88±15,48
	Total	6 (100%)	18 (100%)	24 (100%)	58,88±15,48
Total	Benigno	44 (55%)	43 (47,8%)	87 (51,2%)	38,38±18,69
	Maligno	36 (45%)	47 (52,2%)	83 (48,8%)	50,59±21,34
	Total	80 (100%)	90 (100%)	170 (100%)	44,34±20,89

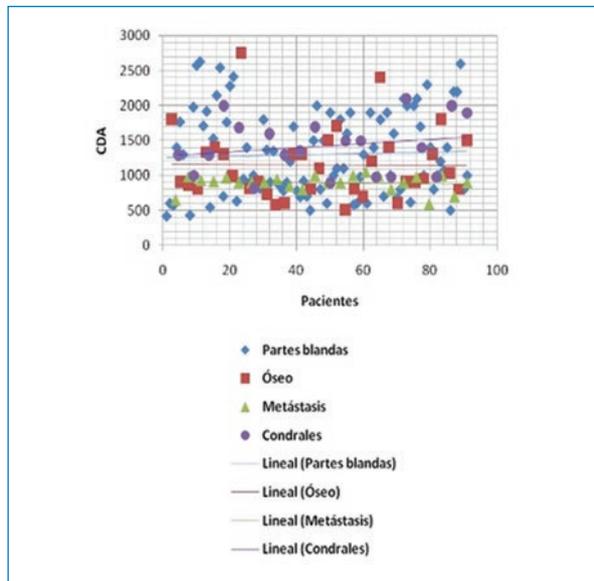


Figura 6. Distribución de las lesiones según su origen con respecto al valor del CDA. Promedio del valor: metástasis, $0,88 \pm 0,14 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$; óseo, $1,14 \pm 0,5 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$; partes blandas, $1,29 \pm 0,60 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$; condrales: $1,34 \pm 0,40 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$.

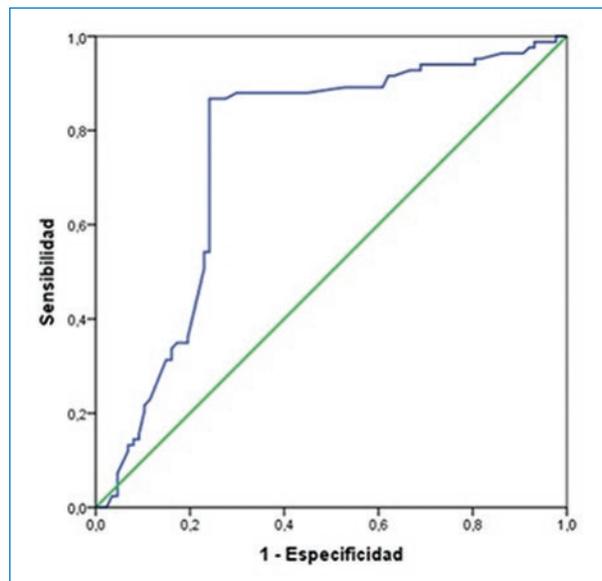


Figura 7. Área bajo la curva teniendo en cuenta el valor del CDA para la diferenciación entre tumores benignos y malignos. El área bajo la curva fue de 0,789 (intervalo de confianza del 95%: 0,675-0,8319).

Tabla 2. Tipo histológico y valor del coeficiente de difusión aparente de las lesiones benignas (media \pm DE $\times 10^{-3}$ mm²/s)

Tipo de lesión	N.º de lesiones	Media del CDA	Rango de valores de CDA
Lesiones benignas	87	1,44 \pm 0,55	0,40-2,70
Tumor pardo	1	0,80	NA
Tumor de células gigantes	4	1,10 \pm 0,23	0,90-1,30
Sinovitis	1	2,20	NA
Schwannoma	7	1,30 \pm 0,21	1,10-1,70
Quiste óseo simple	9	2,02 \pm 0,54	1,30-2,70
Quiste óseo aneurismático	1	1,20	NA
Quiste de inclusión epidérmico	7	1,09 \pm 0,33	0,68-1,5
Pseudotumor hemofílico	1	1,4	NA
Pseudoaneurisma	1	1,30	NA
Osteonecrosis	1	1,80	NA
Osteoma osteoide	1	1,30	NA
Osteocondroma	3	1,47 \pm 0,15	1,30-1,60
Neuroma	1	1,90	NA
Neurofibroma	1	1,50	NA
Neurilemoma	1	1,09	NA
Mixoma	2	1,90 \pm 0,14	1,80-2,00
Miositis osificante	1	1,40	NA
Lipoma	9	1,66 \pm 0,31	1,30-2,10
Infeción	12	0,68 \pm 0,17	0,40-0,90
Infarto óseo	1	1,50	NA
Histiocitosis X	1	1,10	NA
Hematoma	1	1,90	NA
Gota	1	0,50	NA
Glomangioma	1	2,20	NA
Ganglión	4	1,97 \pm 0,38	1,40-2,50
Encondroma	11	1,65 \pm 0,31	1,30-2,10
Elastofibroma <i>dorsis</i>	1	2,10	NA
Displasia	1	1,50	NA
Angioleiomioma	1	1,70	NA

CDA: coeficiente de difusión aparente; DE: desvío estándar; NA: no aplica.

Tabla 3. Tipo histológico y valor del coeficiente de difusión aparente de las lesiones malignas (media \pm DE $\times 10^{-3}$ mm²/s)

Tipo de lesión	N.º de lesiones	Media del CDA	Rango de valores de CDA
Lesiones malignas	83	0,96 \pm 0,40	0,50-2,60
Tumor de células gigantes	1	0,80	NA
Sarcoma de Ewing	4	0,75 \pm 0,19	0,50-0,90
Sarcoma	19	1,33 \pm 0,57	0,70-2,60
Rabdomiosarcoma	3	0,67 \pm 0,21	0,50-0,90
Plasmocitoma	1	1,00	NA
Osteosarcoma	2	0,85 \pm 0,07	0,80-0,90
Metástasis	24	0,88 \pm 0,14	0,50-1,20
Mixoma	1	2,30	NA
Mieloma	1	1,00	NA
Mesotelioma	1	0,80	NA
Meduloblastoma	1	0,50	NA
Liposarcoma	6	0,85 \pm 0,23	0,60-1,20
Linfoma	7	0,69 \pm 0,19	0,50-1,00
Leiomioma	6	0,90 \pm 0,10	0,70-0,90
Condrosarcoma	6	0,90 \pm 0,06	0,80-1,00

CDA: coeficiente de difusión aparente; DE: desvío estándar; NA: no aplica.

Las etiologías de las cinco lesiones benignas que más se presentaron fueron:

– Lesiones benignas:

- Infeción: fueron 12 casos, con un valor medio de CDA de $0,68 \pm 0,17 \times 10^{-3}$ mm²/s (0,40-0,90) (Fig. 8), de los cuales hubo cinco en los miembros superiores, tres en la pelvis, tres en los miembros inferiores y uno en el cuello.
- Encondromas: fueron 11 casos, con un valor medio de CDA de $1,65 \pm 0,31 \times 10^{-3}$ mm²/s (1,30-2,10) (Fig. 9), de los cuales fueron cuatro en el fémur, cuatro en el húmero, uno en la tibia, uno en el peroné y uno en la falange.
- Lipomas: fueron nueve casos, con un valor medio de CDA de $1,66 \pm 0,31 \times 10^{-3}$ mm²/s (1,30-2,10) (Fig. 10), de los cuales fueron cuatro en los miembros superiores, cuatro en los miembros inferiores y uno adyacente a la parrilla costal.
- Quiste óseo simple: fueron nueve casos, con un valor medio de CDA de $2,02 \pm 0,54 \times 10^{-3}$ mm²/s

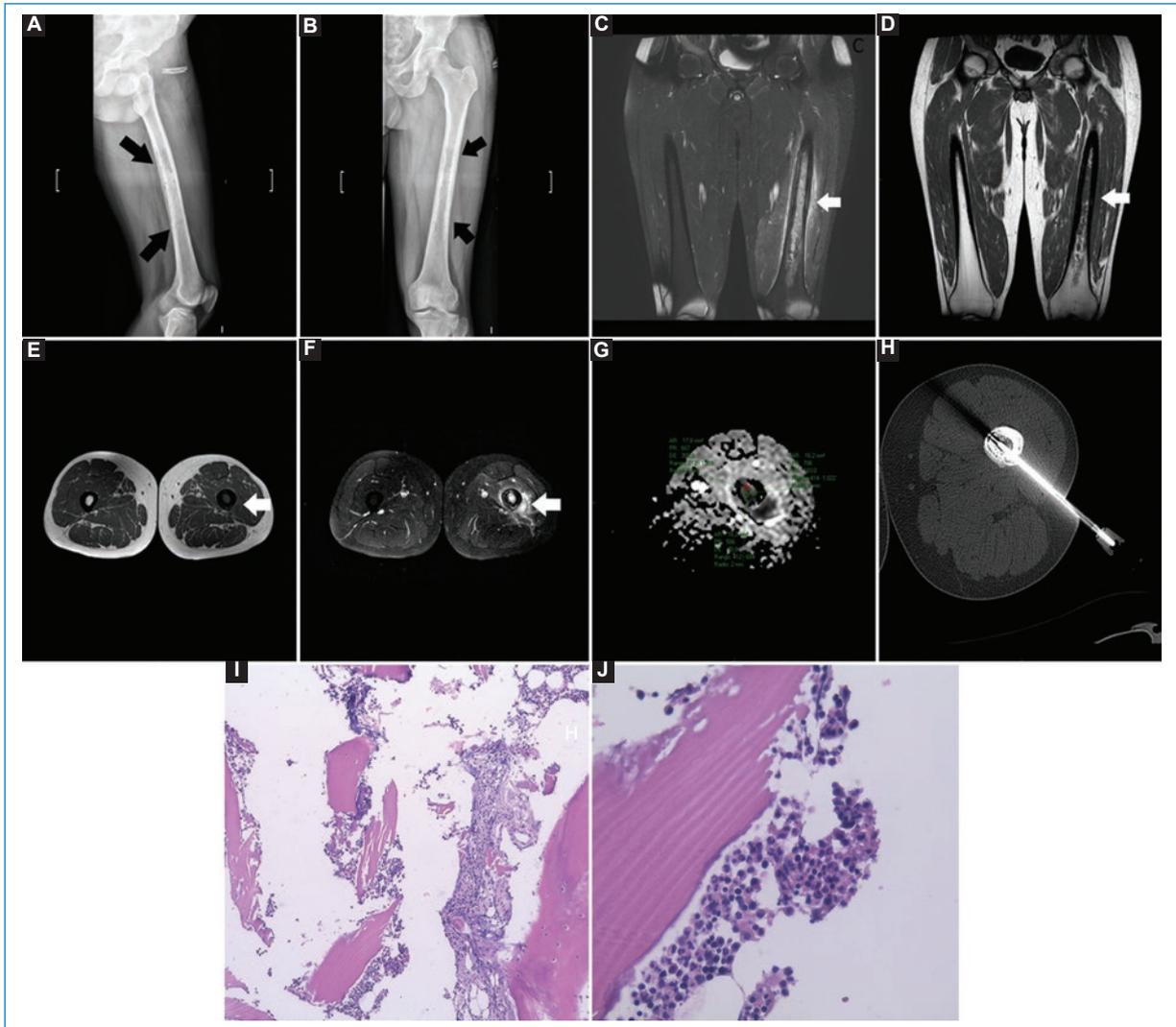


Figura 8. Osteomielitis aguda. Valor medio de CDA de $0,653 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$. **A y B:** radiografía de fémur izquierdo de frente y de perfil con alteración en la densidad sobre la zona diafisaria, con una extensa zona de transición (flechas). **C y D:** resonancia magnética (RM) en cortes coronales STIR y T1, confirmando la extensión a partes blandas (flechas). **E y F:** RM en cortes axial T1 y STIR con probable colección (flechas). **G:** mapa de CDA con restricción de la difusión. **H:** biopsia por punción guiada por tomografía. **I y J:** preparado histológico de hematoxilina-eosina. Mediano y gran aumento. Tejido óseo que muestra trabéculas parcialmente desvitalizadas, algunas de apariencia necrótica, otras viables, y a nivel intertrabecular infiltrado inflamatorio, agudo, constituido por numerosos leucocitos neutrófilos, algunos plasmocitos y linfocitos.

(1,30-2,70) (Fig. 11), de los cuales fueron dos en los miembros superiores, seis en los miembros inferiores y uno en la pelvis.

- Quiste de inclusión epidérmico: fueron siete casos, con valor medio de CDA de $1,09 \pm 0,33 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ (0,68-1,5) (Fig. 12).
- Lesiones malignas:
 - Metástasis: 24 pacientes presentaron metástasis, con una media de CDA de $0,88 \pm 0,14 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ (0,50-1,20) (Fig. 13), de las cuales fueron ocho de mama, cuatro de pulmón, tres de próstata, tres

renales, dos gástricas, dos de ovario, una de vejiga y un melanoma.

- Sarcomas: fueron 19 casos, con un valor medio de CDA de $1,33 \pm 0,57 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ (0,70-2,60) (Fig. 14), de los cuales fueron ocho sinoviales, cuatro fusocelulares, tres fibromixoides, dos pleomórficos y dos epitelioides.
- Linfomas: fueron siete casos, con un valor medio de CDA de $0,69 \pm 0,19 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ (0,50-1,00) (Fig. 15), de los cuales fueron cinco linfomas B, un linfoma del manto y un linfoma cutáneo.

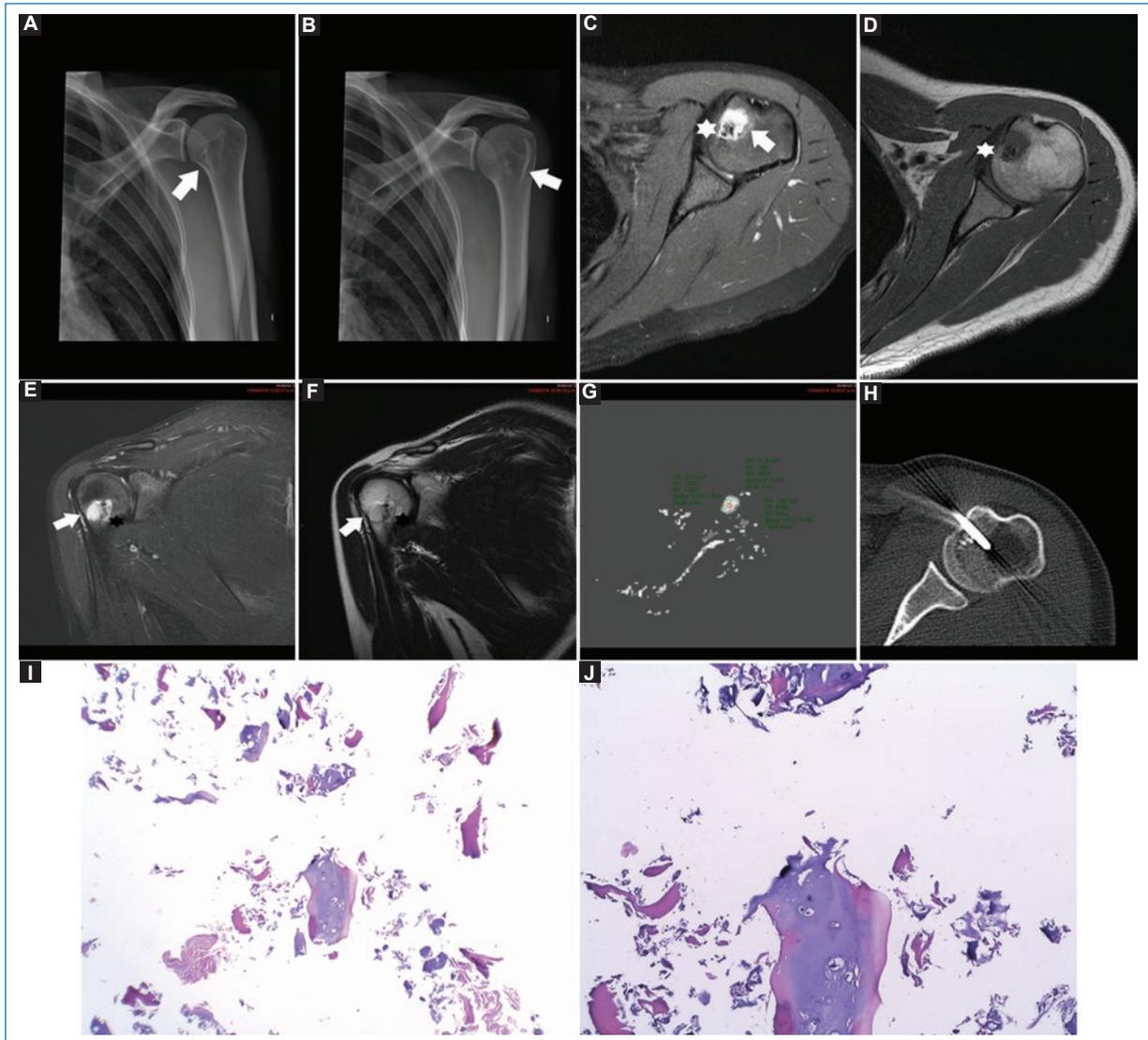


Figura 9. Lesión condral. Valor medio de CDA de $1,953 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$. **A y B:** radiografía de hombro en proyecciones de frente y oblicua, en las que se objetiva una lesión radiolúcida con centro denso (flecha). **C y D:** resonancia magnética (RM) en secuencias STIR en corte axial que muestra una lesión con centro hipointenso (asterisco), con halo hiperintenso (flecha), y secuencia T1 en corte axial con lesión hipointensa (asterisco), probablemente en relación con una lesión condral. **E y F:** RM en secuencias STIR y T2 en cortes coronales que muestran una lesión en la cabeza humeral hiperintensa (flecha) y con centro hipointenso (asterisco). **G:** mapa de CDA con difusión facilitada. **H:** biopsia por punción guiada por tomografía. **I y J:** preparado histológico de hematoxilina-eosina. Mediano y gran aumento. Lesión condral, bien diferenciada, representada por cartilago en el que se identifican condrocitos, en patrón lacunar, sin atipia. Se reconoce tejido óseo neoformado, contiguo al cartilago, y trabéculas óseas viables.

- Condrosarcomas: fueron seis casos, con un valor medio de CDA de $0,90 \pm 0,06 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ (0,80-1,00) (Fig. 16), de los cuales fueron tres en el húmero, dos en el fémur y uno en la pelvis.
- Sarcoma de Ewing: fueron cuatro casos, con un valor medio de CDA de $0,75 \pm 0,19 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ (0,50-0,90) (Fig. 17), de los cuales fueron dos en el fémur, uno en la pelvis y uno en la pierna (extraóseo).

Discusión

El incremento del CDA representa un aumento del espacio extracelular o una pérdida de la integridad de la membrana celular, mientras que su disminución refleja lo inverso, o bien un aumento en el número o el tamaño de las células. Esto explicaría por qué los tumores malignos tienden a tener valores bajos de CDA, y

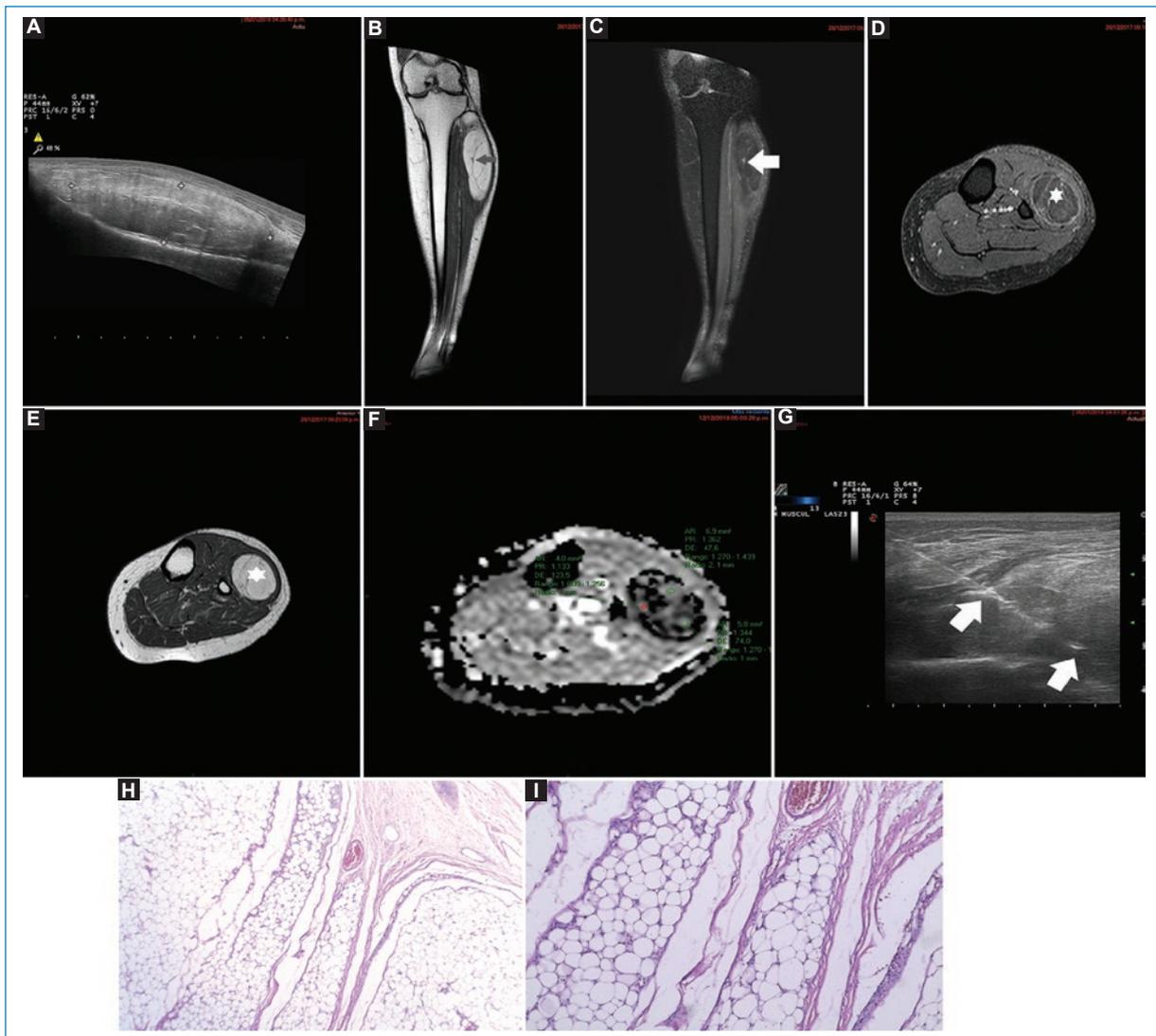


Figura 10. Lesión lipomatosa. Valor medio de CDA de $1,299 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$. **A:** ecografía en la que se visualiza una lesión de bordes definidos, ligeramente hiperecogénica, compatible con lesión grasa. **B y C:** resonancia magnética (RM) en cortes coronales T1 y STIR, donde se visualiza la lesión de origen graso, con tabiques finos en su interior (flechas), de bordes definidos, con posterior supresión en las secuencias con supresión grasa (STIR). **D y E:** RM en cortes axiales STIR y T1 con lesión (asterisco) adyacente a la cabeza del peroné. **F:** mapa de CDA que muestra difusión facilitada. **G:** biopsia de la lesión guiada por ecografía con aguja de corte (flechas). **H e I:** preparado histológico de hematoxilina-eosina. Mediano y gran aumento. Lesión constituida por adipocitos, maduros, sin atipia. Se reconocen algunos vasos congestivos.

los benignos, altos. Esto fue confirmado en nuestro trabajo en coincidencia con la literatura^{19,22-28}.

En lo que respecta a la edad de los pacientes, en nuestro trabajo encontramos similitud con el de Nassif et al.²⁶, con una edad promedio de $44 \pm 19,5$ años. Los pacientes con tumores malignos presentaron un promedio mayor de edad que los que tuvieron tumores benignos, y la diferencia fue estadísticamente significativa.

Agrupando las lesiones, según el origen, en lesiones óseas primarias, lesiones condrales, lesiones de partes

blandas y lesiones metastásicas, y de acuerdo con la edad de presentación, obtuvimos que la relación entre las variables fue estadísticamente significativa, con una edad promedio de presentación de 33 años para las lesiones óseas, 39 años para las lesiones condrales, 45 años para las lesiones de partes blandas y 58 años para las lesiones metastásicas.

Las variables sexo y tumor arrojaron valores muy similares en las lesiones benignas y malignas, sin

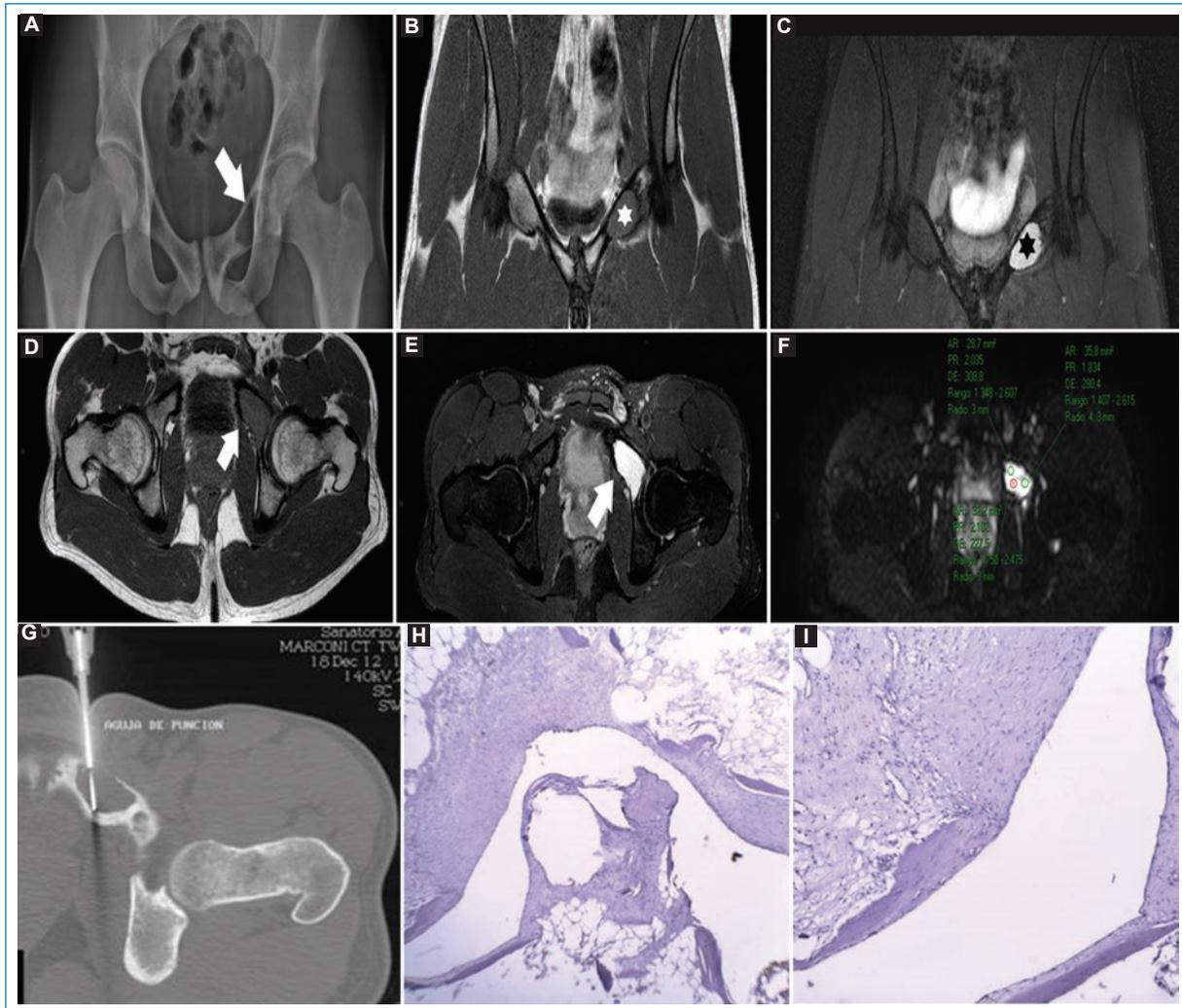


Figura 11. Lesión quística. Valor medio de CDA de $1,990 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$. **A:** radiografía panorámica de pelvis en la que se visualiza una lesión radiolúcida en la rama iliopubiana izquierda, de bordes escleróticos (flecha). **B y C:** resonancia magnética (RM) en cortes coronales T1 y STIR, donde se visualiza la lesión quística (asterisco). **D y E:** RM en cortes axiales T1 y STIR con lesión en la rama iliopubiana (flecha). **F:** mapa de CDA que muestra difusión facilitada. **G:** biopsia de la lesión guiada por tomografía. **H e I:** preparado histológico de hematoxilina-eosina. Mediano y gran aumento. Paredes fibroconectivas sin revestimiento alguno, que delimitan una estructura quística. Periféricamente, se identifica tejido adiposo maduro y vecino a la cavidad quística trabéculas.

existir una asociación estadísticamente significativa; hallazgos similares al los del trabajo de Wang et al.²⁵.

Siguiendo con la agrupación propuesta de lesiones óseas primarias, condrales, de partes blandas y metástasis, las mujeres presentaron mayor proporción de metástasis y los hombres de lesiones óseas, pero la relación entre las variables no fue estadísticamente significativa.

Entre las variables CDA y tipo de tumor, se observó una diferencia estadísticamente significativa. La media de los valores de CDA de las lesiones benignas fue de

$1,44 \pm 0,55 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ y la de las lesiones malignas fue de $0,96 \pm 0,4 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$. Estos resultados son muy similares a los expresados por Wang et al.²⁵, Villanova et al.²⁹ y Cao et al.²², utilizando un punto de corte de $1,1 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$, y mejores que los que encontraron Kotb et al.³⁰ con un punto de corte de $1,31 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$.

Se utilizó como punto de corte $1,1 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ debido a la revisión realizada por Costa et al.¹⁸, de la cual se destacan las siguientes consideraciones. Primero, como era de esperar, los tumores de células

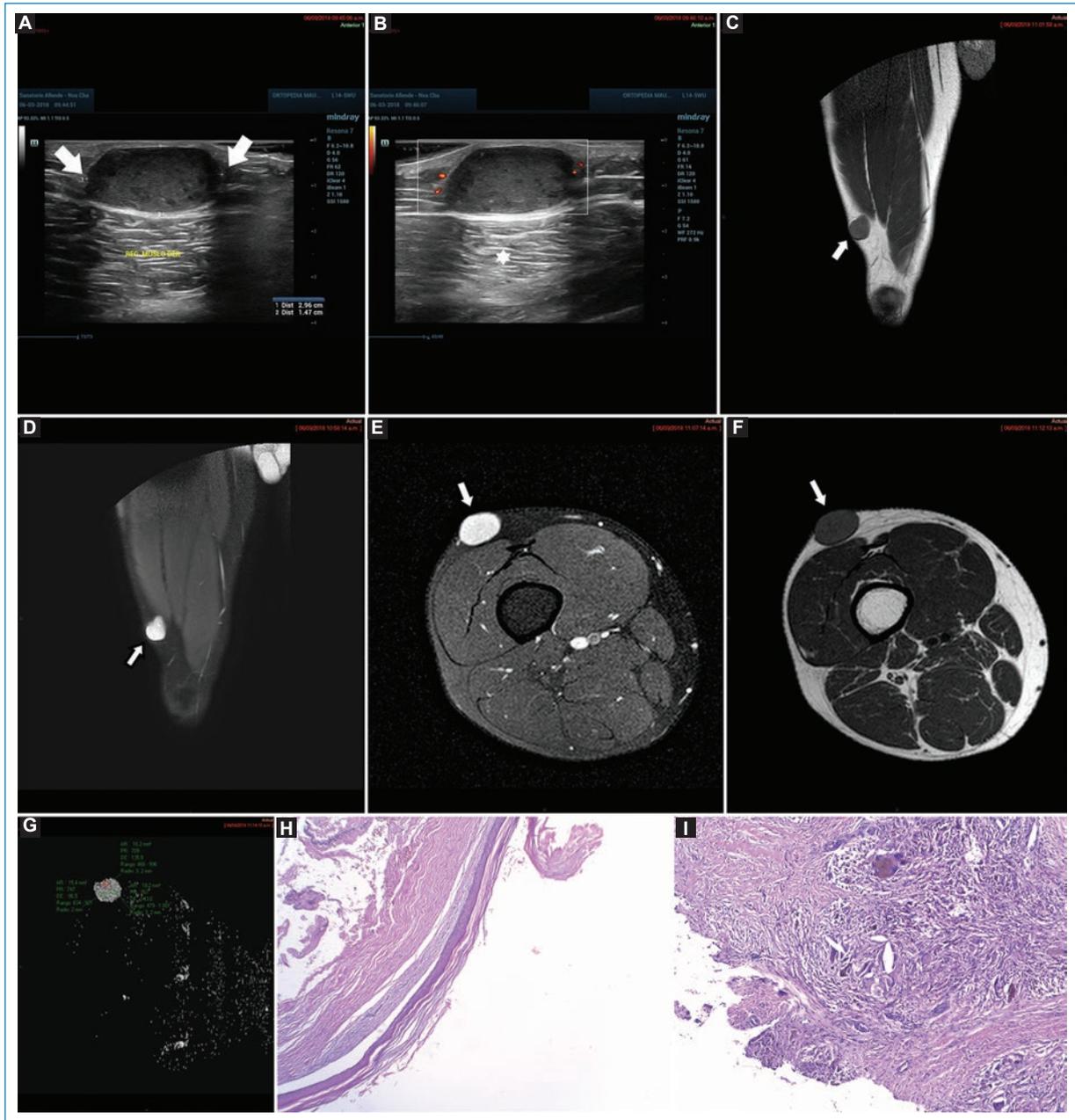


Figura 12. Quiste de inclusión epidérmico. Valor medio de CDA de $0,741 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$. **A y B:** ecografía de lesión hipocogénica, ligeramente heterogénea, de bordes definidos (flechas en A), localizada en el tejido celular subcutáneo, **B:** sin vascularización al Doppler en su interior y con refuerzo acústico posterior (asterisco). **C y D:** resonancia magnética (RM) en cortes coronales T1 y STIR, que demuestran la lesión hipointensa e hiperintensa, respectivamente (flechas). **E y F:** RM en cortes axiales en secuencias STIR y T1 con lesión en el tejido celular subcutáneo (flechas). **G:** mapa de CDA que muestra restricción a la difusión, probablemente por el material purulento en su interior. **H e I:** preparado histológico de hematoxilina-eosina. Muestra de escisión quirúrgica. Mediano aumento. Pared fibroconectiva, revestida internamente por epitelio escamoso, bien diferenciado, con signos de queratinización en la superficie. Gran aumento. Pared de quiste con reacción granulomatosa, gigantocelular, periquística, de tipo cuerpo extraño. Se reconocen inflamación crónica y proliferación fibroblástica.

pequeñas redondas mostraron una difusión más restringida que el resto de los tumores malignos de partes blandas, especialmente el linfoma. Segundo, los

abscesos y los hematomas demostraron una difusión más restringida en su componente central que la necrosis de los tumores malignos de partes blandas. En tercer

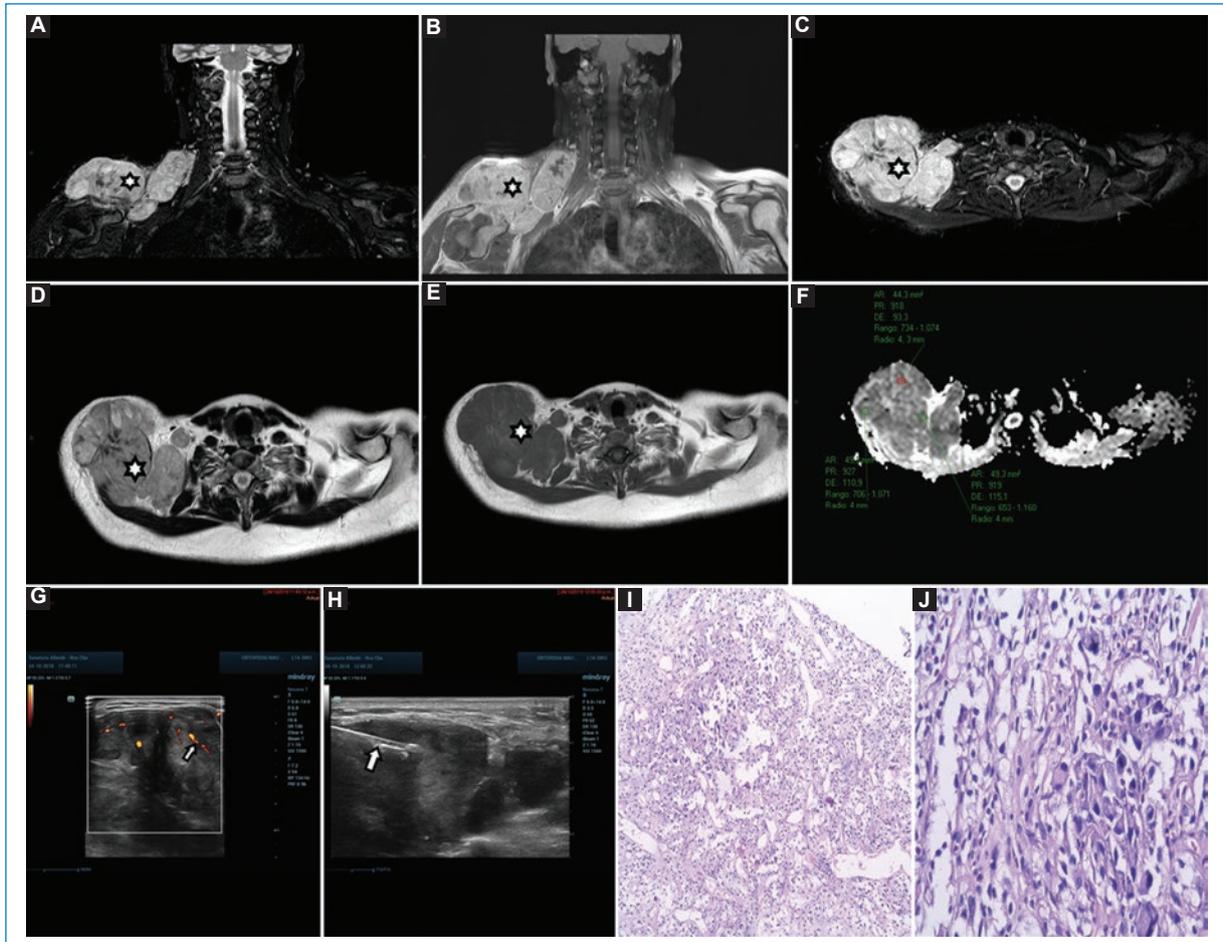


Figura 13. Lesión metastásica de origen renal. Valor medio de CDA de $0,921 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$. **A y B:** resonancia magnética (RM) en cortes coronales STIR y T1 con supresión grasa e inyección de gadolinio, que demuestra una voluminosa masa expansiva (asterisco) a nivel del plano muscular y del tejido celular subcutáneo en el hombro derecho, con íntimo contacto e invasión del hueso, con un área hipointensa en su interior, probablemente en relación con necrosis. **C a E:** RM en cortes axiales STIR, T2 y T1, con lesión expansiva, heterogénea, marcadamente hiperintensa en STIR, ligeramente hiperhíntensa en T2 e hipointensa en T1 (asterisco). **F:** mapa de CDA que demuestra restricción a la difusión por la alta celularidad. **G:** ecografía en la que se visualiza una lesión heterogénea con marcada vascularización. **H:** biopsia guiada por ecografía. **I y J:** preparado histológico de hematoxilina-eosina. Mediano y gran aumento. Neoplasia poco diferenciada, sólida, compuesta por la proliferación de células de citoplasma claro y núcleos irregulares, pleomórficos. Se reconoce una rica vascularización.

lugar, los tumores cartilaginosos óseos o de partes blandas benignos y malignos presentaron valores altos de CDA, excepto el condrosarcoma mesenquimal.

Las lesiones pseudotumorales infecciosas, osteomielitis o abscesos, mostraron una difusión restringida, con un valor de CDA bajo. Esto fue explicado por Wong et al.²¹, quienes afirmaron que el material purulento, las células inflamatorias y el tejido de granulación entorpecen el movimiento normal de las moléculas de agua.

Kim et al.²⁰ indicaron que algunos tumores benignos, como los hemangiomas, presentan valores de CDA relativamente bajos debido a la presencia de trombosis de

los espacios vasculares, y encuentran resultados similares a los obtenidos en este estudio de investigación.

La DWI con el cálculo del CDA puede ayudar en el diagnóstico diferencial entre tumores de partes blandas malignos y benignos de estirpe no mixoide, con valores significativamente menores de CDA los tumores malignos que los tumores benignos²⁹. Esta diferenciación mediante DWI es difícil en los tumores de estirpe mixoide, probablemente debido al largo valor T2 que tiene la matriz mixoide extracelular. La DWI ha revelado también su capacidad para distinguir entre hematomas crónicos complicados o expansivos y tumores malignos de los tejidos blandos.

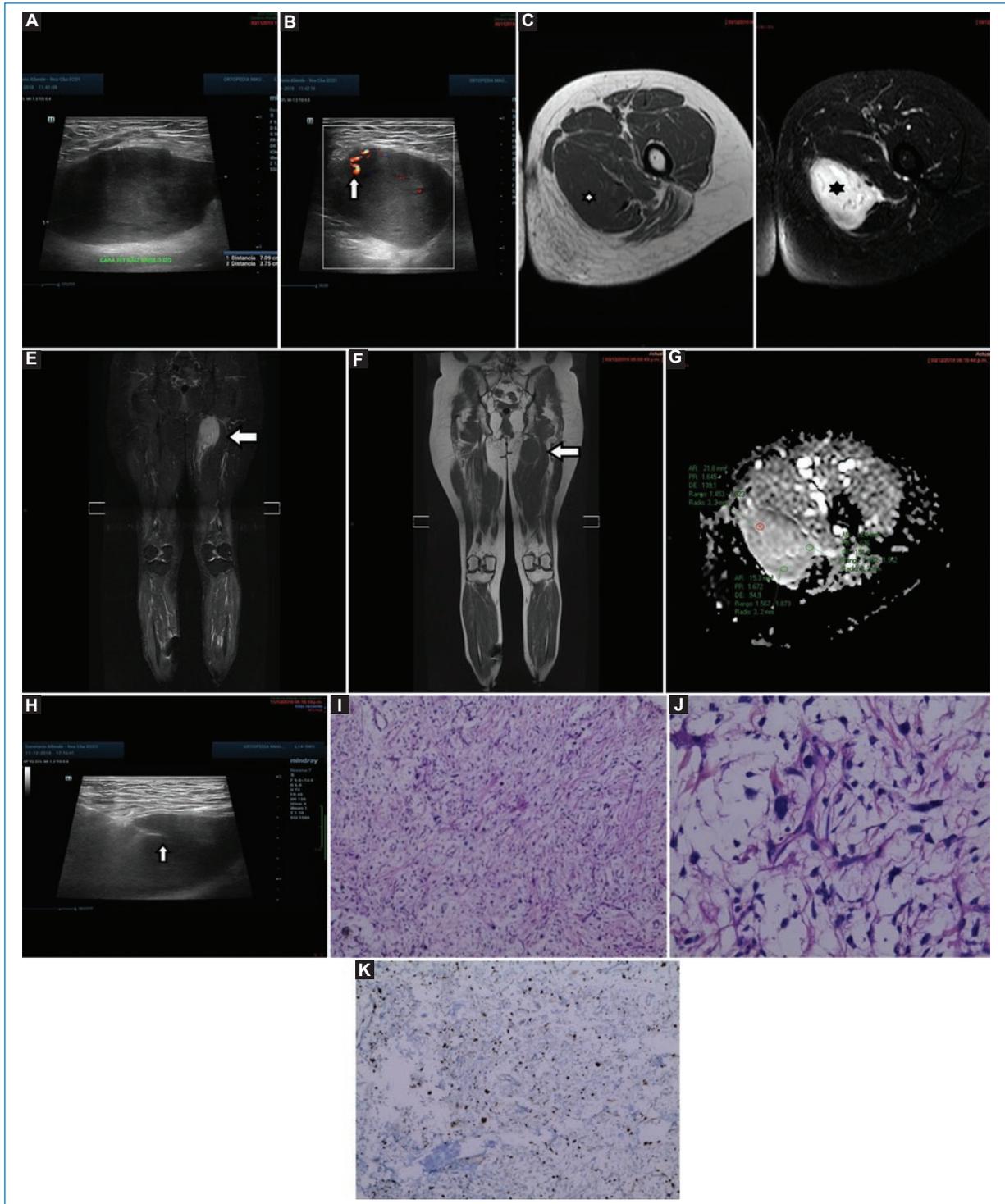


Figura 14. Lesión de partes blandas en la región de los aductores del lado izquierdo. Valor medio de CDA de $1,664 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$. **A y B:** ecografía que muestra una lesión de bordes definidos, hipointensa, polilobulada y con vascularización en el estudio Doppler (flecha). **C y D:** resonancia magnética (RM) en cortes axiales T1 isointensa con el plano muscular (asterisco) y STIR marcadamente hiperintensa (asterisco). **E y F:** RM en cortes coronales STIR con lesión hiperintensa (flecha) de bordes poco definidos en su extremo inferior y T1 isointensa al plano muscular (flecha). **G:** mapa de CDA que muestra difusión facilitada. **H:** biopsia guiada por ecografía con aguja de corte (flecha). **I y J:** preparado histológico de hematoxilina-eosina. Mediano y gran aumento. Neoplasia mesenquimal con células fusadas y otras pleomórficas atípicas, bajo un patrón desorganizado, dispuestas en un estroma de tipo fibromixóide. Se identifican pequeñas estructuras vasculares. **K:** Ki 67. Marcación nuclear que evidencia un índice de proliferación celular elevado.

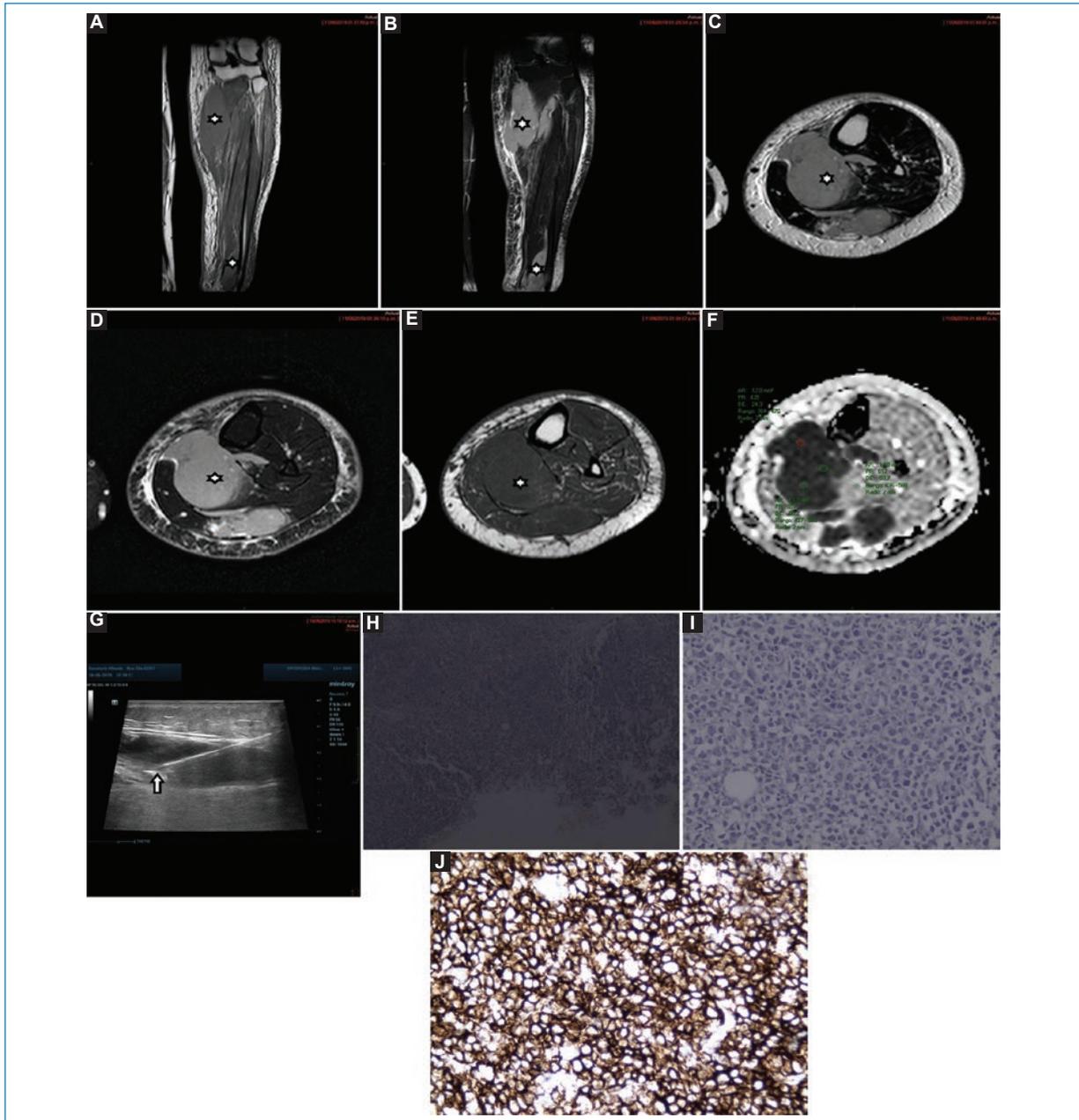


Figura 15. Linfoma de partes blandas en la pierna izquierda. Valor medio de CDA de $0,501 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$. **A y B:** resonancia magnética (RM) en cortes coronales T1 y STIR con lesiones múltiples (asteriscos) hipointensas en T1 y marcadamente hiperintensas en STIR. **C a E:** RM en cortes axiales T2, STIR y T1 con lesión en el plano muscular posterior (asterisco). **F:** mapa de CDA que muestra restricción de la difusión. **G:** biopsia guiada por ecografía. **H e I:** preparado histológico de hematoxilina-eosina. Mediano y gran aumento. Proliferación de células linfoides atípicas bajo un patrón difuso. Se reconocen elementos linfoides medianos y grandes de núcleos polimorfos dispuestos bajo un patrón difuso. **J:** CD 20. Patrón de tinción membranosa intensa y difusa correspondiente a un proceso linfoproliferativo de células B.

En cuanto a la división realizada para una mejor caracterización de los tumores, las diferencias en los promedios del valor de CDA entre los grupos fueron estadísticamente significativas, siendo los valores para las metástasis de $0,88 \pm 0,14 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$, para las lesiones óseas $1,14 \pm 0,5 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$, para las

lesiones de partes blandas $1,29 \pm 0,60 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ y para las lesiones condrales $1,34 \pm 0,40 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$.

Con respecto al grupo de los tumores malignos, seis fueron de estirpe condral y con una media de CDA de $0,90 \pm 0,06 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$. En este punto encontramos coincidencia con algunos autores, como Wang et al.²⁵

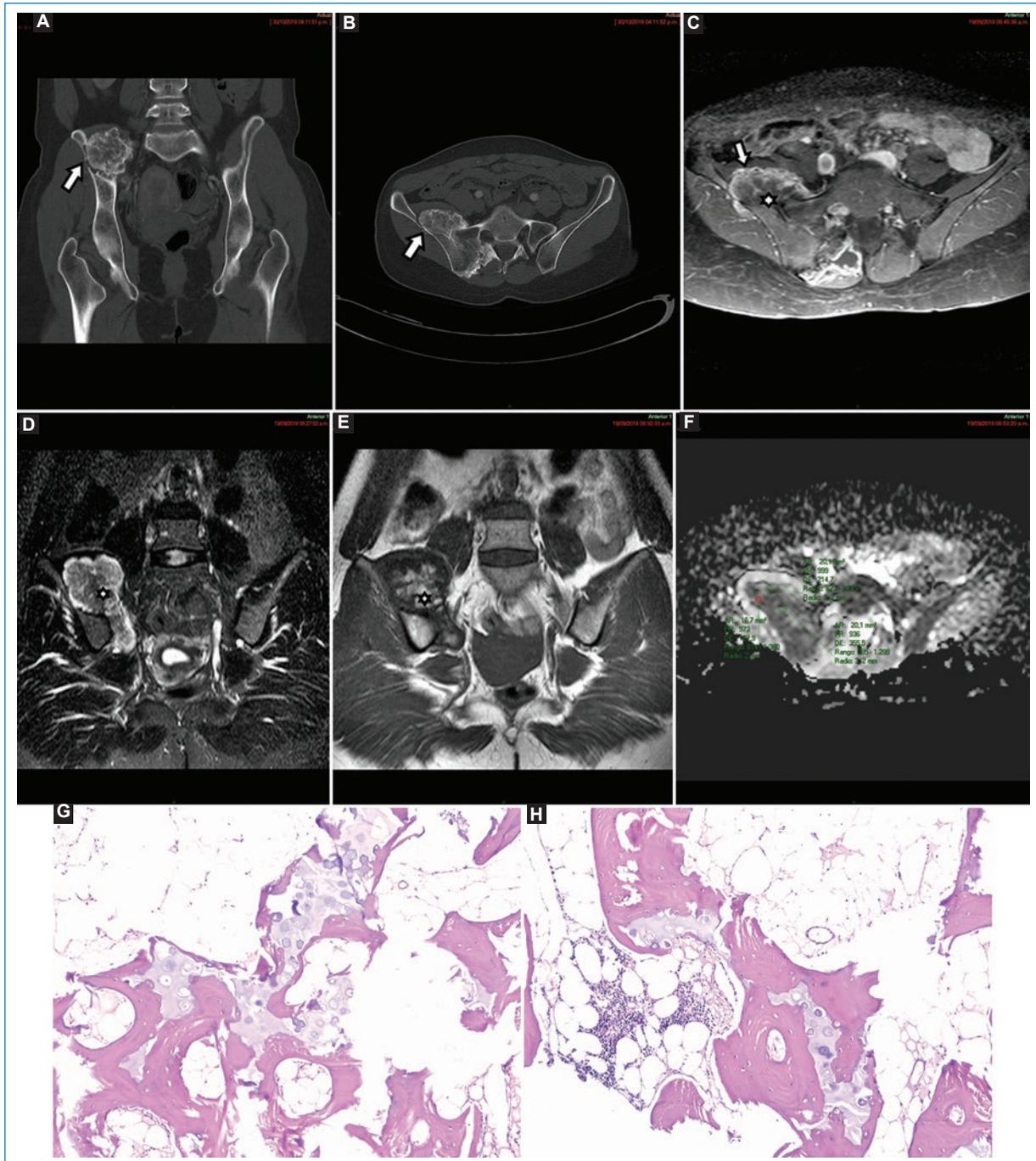


Figura 16. Lesión ósea, en íntimo contacto con la articulación sacroilíaca. Condrosarcoma. Valor medio de CDA de $0,969 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$. **A y B:** tomografía computada en cortes coronal y axial, en la que se visualiza una lesión de densidad ósea con bordes irregulares (flechas), polilobulada, con horadación en el hueso ilíaco derecho. Se visualiza el paso a posterior por la articulación sacroilíaca. **C:** resonancia magnética (RM) en corte axial T1 con gadolinio, en la que se objetiva la lesión (asterisco) con marcada captación de contraste en el sector periférico (flecha). **D y E:** RM en corte coronal STIR y T1, en la que se visualiza la lesión con un casquete condral con horadación ósea. **F:** mapa de CDA que demuestra restricción a la difusión. **G y H:** preparado histológico de hematoxilina-eosina. Muestra de escisión quirúrgica. Mediano y gran aumento. Trabéculas óseas que muestran signos de permeación intertrabecular por neoplasia maligna, condral, bien diferenciada.

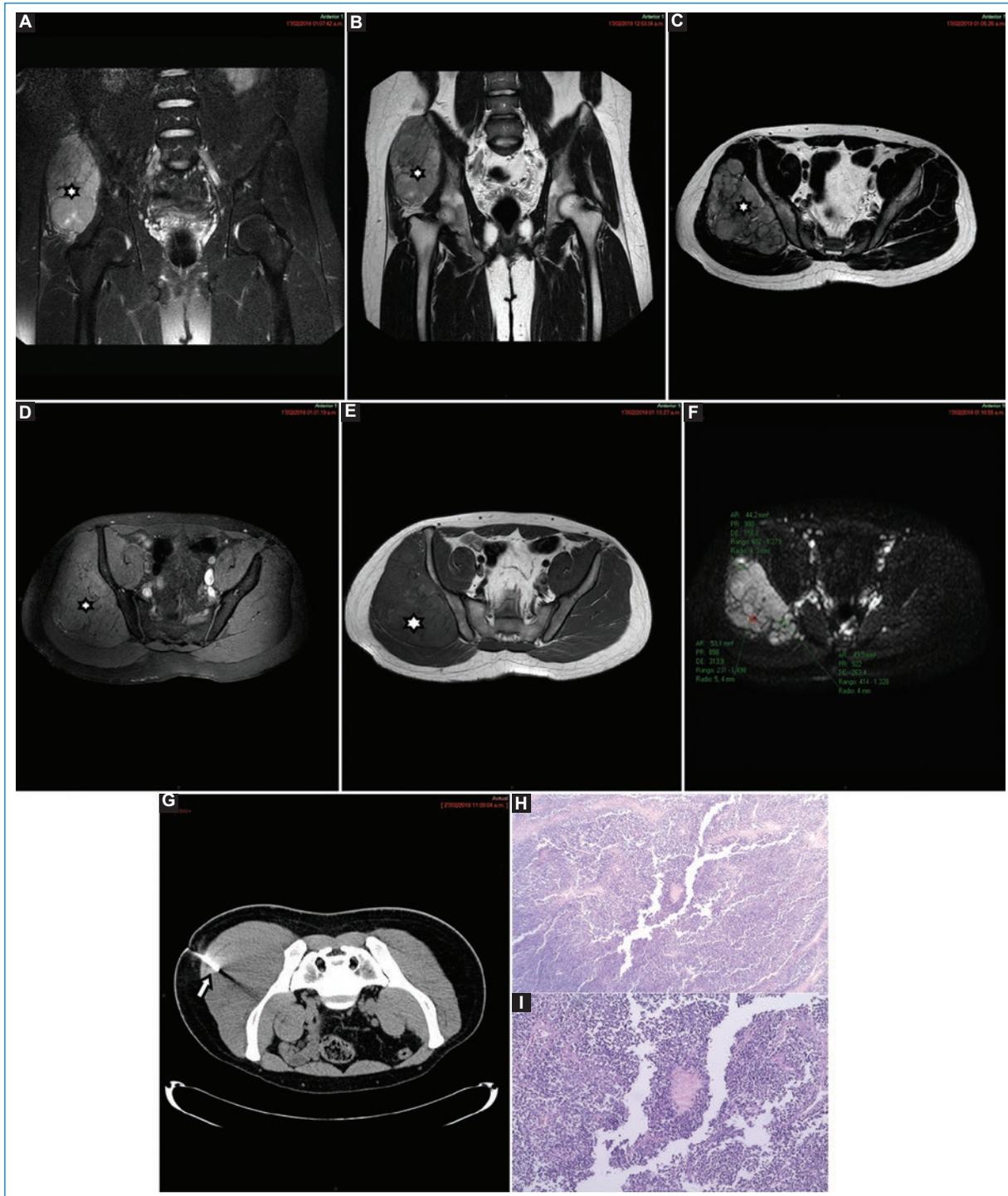


Figura 17. Sarcoma de Ewing. Valor medio de CDA de $0,913 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$. **A y B:** resonancia magnética (RM) en cortes coronales STIR y T2, en la que se visualiza una lesión adyacente al hueso íliaco derecho, con infiltración del plano muscular glúteo (asterisco). **C a E:** RM en cortes axiales T2, STIR y T1, con lesión heterogénea desplazando las estructuras musculares (asterisco). **F:** mapa de CDA que muestra restricción a la difusión. **G:** biopsia guiada por tomografía con aguja de corte (flecha). **H e I:** preparado histológico de hematoxilina-eosina. Muestra de biopsia por punción guiada por tomografía. Mediano y gran aumento. Neoplasia mesenquimal, maligna, sólida, constituida por células pequeñas, de escaso citoplasma y núcleos hipercrómicos. Se reconocen figuras de mitosis y zonas de necrosis tumoral.

y Cao et al.²², y diferencias con otros, como Pekcevik et al.²⁴ y Douis et al.³¹; estos últimos presentan valores promedio por arriba de 2×10^{-3} mm²/s de CDA para las lesiones cartilagosas malignas. Creemos que esto puede deberse a lo propuesto por Hayashida et al.¹⁹ en 2006, que aclaran que los tumores de matriz condroide y mixoide tienen una composición rica en fluidos que facilita la difusión de las moléculas de agua, lo que determina que los valores de CDA en lesiones benignas y malignas no presenten diferencias significativas, pudiendo medir áreas con diferentes valores de CDA, lo que hace que sea muy difícil la diferenciación entre lesiones benignas y malignas.

Con respecto a los tumores de origen condral, surge un problema al intentar diferenciar los encondromas de los condrosarcomas de bajo grado en los huesos largos. Normalmente se diagnostican de manera incidental por radiología simple al presentar dolor en la articulación adyacente, por resonancia magnética o por un estudio de cámara gamma realizado para detectar metástasis. Se han establecido criterios para diferenciarlos, sugiriendo el posible diagnóstico de condrosarcoma cuando la edad es mayor de 40 años, el diámetro mayor de la tumoración es > 5 cm, si provoca dolor el propio tumor y si tiene compromiso endostal mayor de dos tercios del grosor de la cortical. Sin embargo, en la mayoría de los casos no es posible diferenciarlos y hay que hablar de tumores condrales de bajo grado. A veces, incluso después de la biopsia o la cirugía, para patólogos expertos no es fácil diferenciarlos.

Los tumores de células gigantes y los tumores de partes blandas de la vaina tendinosa son tumores de comportamientos inciertos, y presentan valores de CDA relativamente bajos debido a la alta celularidad y el escaso estroma.

Los tumores de células gigantes óseos son tumores mesenquimales con marcada celularidad, formados por abundante componente fusocelular entremezclado con células gigantes multinucleadas de tipo osteoide. Son localmente agresivos y con posible recurrencia tras la cirugía.

Los tumores de células gigantes de la vaina tendinosa contienen células histiocíticas mononucleares, células gigantes multinucleadas, células xantomatosas, hemosiderina y bandas de colágeno. En nuestra experiencia, presentan valores de CDA de $1,1 \pm 0,23 \times 10^{-3}$ mm²/s.

En nuestra investigación, los tumores óseos primarios fueron 11, todos con valores de CDA comprendidos entre $0,49 \times 10^{-3}$ mm²/s (sarcoma de Ewing) y $1,0 \times 10^{-3}$ mm²/s (plasmocitoma). Estos hallazgos coinciden con los de la literatura^{22,25,32,33}.

El sarcoma de Ewing fue el tumor que mostró el CDA más bajo. Es un miembro de la familia de los tumores de células pequeñas, redondas y azules, caracterizada por ser un grupo de neoplasias de apariencia primitiva o embrionaria, por lo que estimamos que ante eventuales mediciones de un CDA de tan bajo valor estas neoplasias deberían ser consideradas en el diagnóstico diferencial.

Los pacientes que presentaron metástasis fueron 24, con una media de CDA de $0,88$ (DE: $\pm 0,14$) $\times 10^{-3}$ mm²/s, encontrando similitud con la literatura^{22,24,25,34-36}.

Los pacientes que presentaron lesiones de partes blandas fueron 42. De los 19 sarcomas de partes blandas, 10 mostraron resultados de CDA mayores de $1,1 \times 10^{-3}$ mm²/s. Esto puede deberse a que son lesiones ricas en células y fluidos, que facilitan la difusión de las moléculas de agua. Tres pacientes con diagnóstico definitivo de quistes de inclusión epidérmica arrojaron valores menores de $1,1 \times 10^{-3}$ mm²/s, probablemente por el alto contenido de material purulento^{19,32,33,37,38}.

Para poder tener mayor certeza en la diferenciación entre tumores benignos y malignos, se realizó una valoración del área bajo la curva, estableciendo un punto de corte óptimo de $1,083 \times 10^{-3}$ mm²/s. La sensibilidad y la especificidad para la diferenciación fueron del 86,7% y el 75,9 %, respectivamente (área bajo la curva: 0,789). En este punto obtuvimos mayores resultados que Pekcevik et al.²⁴, quienes utilizaron un punto de corte de $1,37 \times 10^{-3}$ mm²/s, pero menores que Geneidi et al.²⁷ y Neubauer et al.²⁸, quienes utilizaron un punto de corte de $1,03 \times 10^{-3}$ mm²/s.

Los tumores musculoesqueléticos son muy heterogéneos, aunque se pueden establecer unos valores orientativos de CDA para cada grupo de tumores que pueden ayudar en el diagnóstico diferencial: tumores mixoides, tumores de células redondas, tumores de células gigantes, tumores de células fusiformes y tumores condrales de bajo grado.

Cabe señalar que este trabajo presenta dos limitaciones: la primera, que los productos de degradación de la sangre pueden influir en los valores de CDA en lesiones complicadas; y la segunda, que se ha realizado un histograma de análisis usando valores promedio de CDA, en los que no se calcularon los efectos de la perfusión. Sin embargo, se han analizado todas las imágenes con altos valores de b (b = 800), lo que reduce sustancialmente estos efectos, como un modo de disminuir sesgos o limitaciones.

El presente estudio demostró que los resultados, a pesar de haber una superposición entre algunos promedios de CDA en tumores de partes blandas y óseos benignos y malignos, tienen una diferencia

estadísticamente significativa entre sus valores. Consideramos que, para diferenciar los tumores benignos y malignos en el sistema musculoesquelético, el valor del CDA puede aportar información adicional a las imágenes para lograr una mayor especificidad diagnóstica.

Conclusiones

Los resultados muestran que los valores de CDA son significativamente más altos en los tumores benignos que en los malignos. La imagen de difusión en RM es una técnica de imagen funcional no invasiva, que complementa las secuencias convencionales de RM, aportando mayor especificidad al diagnóstico. Sin embargo, hemos comprobado que, debido al solapamiento que existe entre los valores de las lesiones benignas y malignas, el estudio debe ser integral, definiendo las características tumorales en las diversas secuencias y ponderaciones, contemplando los hallazgos clínicos y los antecedentes, para evitar así falsos positivos. Agregar la DWI con el cálculo del CDA en los protocolos de los estudios óseos y de partes blandas sería de gran utilidad para ayudar en el diagnóstico y el seguimiento.

Financiamiento

Los autores declaran que el trabajo no tuvo financiamiento.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses, excepto el Dr. Re, que declara como posible conflicto de interés pertenecer al comité editorial de la *Revista Argentina de Radiología*.

Responsabilidades éticas

Este es un trabajo observacional descriptivo el cual cumplió los principios éticos de la Declaración de Helsinki en su última revisión de octubre de 2000.

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

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.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Bibliografía

- Soffia P. Difusión por resonancia magnética: bases y aplicaciones oncológicas en órganos extracraneales. *Rev Chil Radiol.* 2009;15:17-24.
- Daniel A Jr, Ullah E, Wahab S, Kumar V Jr. Relevance of MRI in prediction of malignancy of musculoskeletal system-a prospective evaluation. *BMC Musculoskelet Disord.* 2009;10:125.
- Major NM, Anderson MW, Helms CA, Kaplan PA, Dussault R. Tumors. En: Major NM, Anderson MW, Helms CA, Kaplan PA, Dussault R, editores. *Musculoskeletal MRI.* Philadelphia, PA: WB Saunders; 2001. p. 23-150.
- Frassica FJ, Khanna JA, McCarthy EF. The role of MR imaging in soft tissue tumor evaluation: perspective of the orthopedic oncologist and musculoskeletal pathologist. *Magn Reson Imaging Clin N Am.* 2000;8:915-27.
- Wang J, Takashima S, Takayama F, Kawakami S, Saito A, Matsushita T, et al. Head and neck lesions: characterization with diffusion-weighted echo-planar MR imaging. *Radiology.* 2001;220:621-30.
- Barceló J, Vilanova JC, Albanell J, Ferrer J, Castañer F, Viejo N, et al. Resonancia magnética de mama: utilidad de la difusión para diferenciar entre lesiones benignas y malignas. *Radiología.* 2009;51:469-76.
- Woodhams R, Ramadan S, Stanwell P, Sakamoto S, Hata H, Ozaki M, et al. Diffusion-weighted imaging of the breast: principles and clinical applications. *Radiographics.* 2011;31:1059-84.
- Miller TT. Bone tumors and tumorlike conditions: analysis with conventional radiography. *Radiology.* 2008;246:662-74.
- Baweja S, Arora R, Singh S, Sharma A, Narang P, Ghuman S, et al. Evaluation of bone tumors with magnetic resonance imaging and correlation with surgical and gross pathological findings. *Ind J Radiol Imag.* 2006;16:611-8.
- McEnery KW, Murphy WA. Resonancia magnética. En: Resnick D, editor. *Huesos y articulaciones en imágenes.* Madrid: Marbán; 2001. p. 84-93.
- Thoeny HC, De Keyzer F, Vandecaveye V, Chen F, Sun X, Bosmans H, et al. Effect of vascular targeting agent in rat tumor model: dynamic contrast-enhanced versus diffusion-weighted MR imaging. *Radiology.* 2005;237:492-9.
- Malayeri AA, El Khouli RH, Zaheer A, Jacobs MA, Corona-Villalobos CP, Kamel IR, et al. Principles and applications of diffusion-weighted imaging in cancer detection, staging, and treatment follow-up. *Radiographics.* 2011;31:1773-91.
- Pimenter CC, Rubio Sierra MP. Resonancia magnética dirigida a técnicos superiores en imagen para el diagnóstico. En: Costa J, Soria JA, editores. *Técnicas avanzadas.* Madrid: Elsevier; 2015. p. 253-74.
- Bitar R, Leung G, Perng R, Tadros S, Moody AR, Sarrazin J, et al. MR pulse sequences: what every radiologist wants to know but is afraid to ask. *Radiographics.* 2006;26:513-37.
- Le Bihan D, Breton E, Lallemand D, Grenier P, Cabanis E, Laval-Jeantet M. MR imaging of intravoxel incoherent motions: application to diffusion and perfusion in neurologic disorders. *Radiology.* 1986;161:401-7.
- Herneth AM, Ringl H, Memarsadeghi M, Fueger B, Friedrich KM, Krestan C, et al. Diffusion-weighted imaging in osteoradiology. *Top Magn Reson Imaging.* 2007;18:203-12.
- Khoo MM, Tyler PA, Saifuddin A, Padhani AR. Diffusion-weighted imaging (DWI) in musculoskeletal MRI: a critical review. *Skeletal Radiol.* 2011;40:665-81.
- Costa FM, Ferreira S, Vianna EM. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging for the evaluation of musculoskeletal tumors. *Magn Reson Imaging Clin N Am.* 2011;19:159-80.
- Hayashida Y, Hirai T, Yakushiji T, Katahira K, Shimomura O, Imuta M, et al. Evaluation of diffusion-weighted imaging for the differential diagnosis of poorly contrast-enhanced and T2-prolonged bone masses: Initial experience. *J Magn Reson Imaging.* 2006;23:377-82.
- Kim YJ, Chang KH, Song IC, Kim HD, Seong SO, Kim YH, et al. Brain abscess and necrotic or cystic brain tumors: discrimination with signal intensity on diffusion-weighted MR imaging. *AJR Am J Roentgenol.* 1998;171:1487-90.
- Wong AM, Zimmerman RA, Simon EM, Pollock AN, Bilaniuk LT. Diffusion-weighted MR imaging of subdural empyemas in children. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2004;25:1016-21.
- Cao J, Xiao L, He B, Zhang G, Dong J, Wu Y, et al. Diagnostic value of combined diffusion-weighted imaging with dynamic contrast enhancement MRI in differentiating malignant from benign bone lesions. *Clin Radiol.* 2017;72:1-9.
- Ahlawat S, Khandheria P, Subhawong TK, Fayad LM. Differentiation of benign and malignant skeletal lesions with quantitative diffusion weighted MRI at 3T. *Eur J Radiol.* 2015;84:1091-7.
- Peckevik Y, Kahya MO, Kaya A. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging in the diagnosis of bone tumors: preliminary results. *J Clin Imaging Sci.* 2013;3:63.

25. Wang T, Wu X, Cui Y, Chu C, Ren G, Li W. Role of apparent diffusion coefficients with diffusion-weighted magnetic resonance imaging in differentiating between benign and malignant bone tumors. *World J Surg Oncol.* 2014;12:365.
26. Nassif MA, Abdul Rahim SA, Hussein RZ. The role of diffusion-weighted MRI in the characterization of musculoskeletal soft tissue tumors. *Egypt J Hosp Med.* 2017;69:1895-900.
27. Geneidi EASH, Ali HI, Dola EF. Role of DWI in characterization of bone tumors. *EJRNM.* 2016;47:919-27.
28. Neubauer H, Evangelista L, Hassold N, Winkler B, Schlegel PG, Köstler H, et al. Diffusion-weighted MRI for detection and differentiation of musculoskeletal tumorous and tumor-like lesions in pediatric patients. *World J Pediatr.* 2012;8:342-9.
29. Villanova JC, Luna A, Baleato S, Barceló J, Romero MJ. Aplicaciones de la técnica de difusión por resonancia magnética en el manejo de la patología tumoral osteomuscular. *Radiología.* 2012;54:14-26.
30. Kotb SZ, Sultan AA, Elhawary GM, Taman SE. Value of diffusion weighted MRI in differentiating benign from malignant bone tumors and tumor like lesions. *Egypt J Hosp Med.* 2014;45:467-76.
31. Douis H, Jeys L, Grimer R, Vaiyaouri S, Davies AM. Is there a role for diffusion-weighted MRI (DWI) in the diagnosis of central cartilage tumors? *Skeletal Radiol.* 2015;44:963-9.
32. Subhawong TK, Jacobs MA, Fayad LM. Diffusion-weighted MR imaging for characterizing musculoskeletal lesions. *Radiographics.* 2014;34:1163-77.
33. Dallaudière B, Lecouvet F, Vande Berg B, Omoumi P, Perlepe V, Cerny M, et al. Diffusion-weighted MR imaging in musculoskeletal diseases: current concepts. *Diagn Interv Imaging.* 2015;96:327-40.
34. Carrascoso Arranz J, Acevedo A, Herraiz Hidalgo L, Cano Alonso R, Larrubia Marfil JR, Martínez de Vega V. Utilidad de la difusión en los tumores óseos y de partes blandas. Correlación ADC. Hallazgos histológicos. *SERAM.* 2014;S-1165. Disponible en: <https://epos.myesr.org/poster/esr/seram2014/S-1165>
35. Khedr SA, Hassaan MA, Abdelrazek NM, Sakr AY. Diagnostic impact of echo planar diffusion-weighted magnetic resonance imaging (DWI) in musculoskeletal neoplastic masses using apparent diffusion coefficient (ADC) mapping as a quantitative assessment tool. *EJRNM.* 2012;43:219-26.
36. Subhawong TK, Jacobs MA, Fayad LA. Insights into quantitative diffusion-weighted MRI for musculoskeletal tumor imaging. *AJR Am J Roentgenol.* 2014;203:560-72.
37. Pekcevik Y, Kahya MO, Kaya A. Characterization of soft tissue tumors by diffusion-weighted imaging. *Iran J Radiol.* 2015;12:e15478.
38. Zou T, Wang QD, Zong M, Zou YF, Shi HB. Apparent diffusion coefficient measurements with diffusion-weighted imaging for differential diagnosis of soft-tissue tumor. *J Cancer Res Ther.* 2016;12:864-70.

Disección aórtica: verdadero valor diagnóstico de la radiografía de tórax

Aortic dissection: True diagnostic value of thorax X-ray

María C. Scarpino*, Erika C. Bosch, Silvia A. Hak, Camila Ruiz-Moreno, Brenda A. Salvatierra, Jorge I. Parras y Augusto P. Bayol

Servicio de Diagnóstico por Imágenes, Instituto de Cardiología de Corrientes, Corrientes, Argentina

Resumen

Objetivo: Evaluar la capacidad diagnóstica de los signos radiológicos y su aplicabilidad para el diagnóstico de disección aórtica (DA). Establecer un valor de corte para el ensanchamiento mediastínico izquierdo en la DA y determinar su sensibilidad (S) y especificidad (E). **Método:** Se incluyeron 39 pacientes a los que se realizó angiotomografía de aorta torácica por sospecha clínica de DA, en un instituto cardiovascular de alta complejidad, del 1 de agosto de 2018 al 1 de febrero de 2019. Se realizaron radiografías de tórax de frente a todos los pacientes. **Resultados:** el 72% de los pacientes eran hombres. El promedio de edad fue de 63 años. La hipertensión arterial fue el factor de riesgo cardiovascular más común. El 43% de los pacientes tuvieron DA, el 76% fueron de tipo B. La media del ancho mediastínico máximo mostró una diferencia de 1,5 cm entre los pacientes con DA y sin DA. En cambio, la diferencia fue de 2 cm para el ancho mediastínico izquierdo. El ensanchamiento mediastínico máximo y del mediastino izquierdo fueron signos estadísticamente significativos; este último con muy buena capacidad diagnóstica (área bajo la curva: 0,84). Se calculó un punto de corte para el ancho mediastínico izquierdo de 5,39 cm (S: 82%; E: 77%). El ensanchamiento del botón aórtico, aorta ascendente/descendente o asimetría entre ambas también fueron signos estadísticamente significativos. **Conclusiones:** Los signos radiológicos para el diagnóstico de DA fueron validados. Se calculó un punto de corte para el ancho mediastínico izquierdo de 5,39 cm, con buena capacidad diagnóstica.

Palabras clave: Disección aórtica. Enfermedades aórticas. Radiografía. Diagnóstico por imágenes. Tomografía computada.

Abstract

Objective: To evaluate the diagnostic capacity of the radiological signs for aortic dissection (AD) and their applicability for the diagnosis, as well as to establish a cut-off value for left mediastinal width in AD and determine its sensitivity (S) and specificity (E). **Method:** From a high complexity cardiovascular institute, 39 patients were selected and chest X-rays were performed from August 1, 2018 to February 1, 2019. Selection criteria involved those who underwent computed tomography angiography of thoracic aorta for clinical suspicion of AD. **Results:** Within the sample, 72% were men (mean 63 years old), with hypertension as a most common risk factor. 43% of the patient had AD, 76% were type B. The mean maximum mediastinal width showed a difference of 1.5 cm between patients with AD and those without it. In contrast, the difference was 2 cm for the left mediastinal width. Maximum mediastinal width and left mediastinal width were statistically significant signs. Left mediastinal width presented good diagnostic capacity (area under the curve: 0.84). Cut-off point of 5.39 cm for the left mediastinal width was calculated (S: 82%; E: 77%). Finally, widening of the aortic knob, ascending/descending aorta or asymmetry between both showed to be statistically significant signs. **Conclusions:** Radiological signs for the diagnosis of AD was validated. Also, a cut-off point for the left mediastinal width of 5.39 cm was found with a very good diagnostic capacity.

Keywords: Aortic dissection. Aortic diseases. Radiography. Diagnostic imaging. Computed tomography.

Correspondencia:

*María C. Scarpino
E-mail: scarpinocarla@gmail.com

Fecha de recepción: 24-09-2019
Fecha de aceptación: 20-12-2020
DOI: 10.24875/RAR.M22000009

Disponible en internet: 04-04-2022
Rev Argent Radiol. 2022;86(1):23-29
www.rardigital.org.ar

1852-9992 / © 2020 Sociedad Argentina de Radiología (SAR) y Federación Argentina de Asociaciones de Radiología, Diagnóstico por Imágenes y Terapia Radiante (FAARDIT). Publicado por Permanyer. Éste es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

La disección aórtica (DA) aguda es una emergencia médica potencialmente mortal asociada con altas tasas de morbilidad y mortalidad. La incidencia estimada de DA es de 5-30 casos por millón de personas por año en todo el mundo, con una incidencia anual de 3-4 por 100.000 personas en el Reino Unido y los Estados Unidos, lo que la convierte en la enfermedad aguda más común de la aorta¹⁻⁵. Se trata de una situación clínica crítica cuyo pronóstico suele depender de un diagnóstico certero y rápido, así como de la instauración temprana de su tratamiento.

En los últimos 20 años se han desarrollado nuevos métodos para la obtención de imágenes (angiografía por tomografía computada [angio-TC], resonancia magnética, ecografía cardiovascular y angiografía), que han aumentado la posibilidad de examinar la aorta con más detalle que utilizando la radiografía (Rx) de tórax. La angio-TC tiene una precisión excelente para el diagnóstico de la luz falsa y la luz verdadera, así como para la localización y la extensión de la DA, siendo una alternativa muy válida para la valoración inicial de los pacientes con sospecha de DA⁶.

Sin embargo, en la mayoría de los centros, la Rx de tórax sigue siendo la modalidad de imagen inicial y la más accesible para realizar cuando se plantea la sospecha de DA. No solo puede mostrar signos compatibles, sino también apoyar la necesidad de realizar otra prueba de imagen para confirmar el diagnóstico o identificar otras causas de dolor torácico.

Los signos radiográficos clásicamente descritos que sugieren DA son el borramiento o el ensanchamiento del botón aórtico, una distancia mayor de 6 mm entre una calcificación intimal y el contorno externo de la pared aórtica, el ensanchamiento mediastínico máximo, el ensanchamiento del mediastino izquierdo y el ensanchamiento de la aorta ascendente o descendente, o una asimetría entre ambas^{7,8}.

La anchura mediastínica media según la literatura⁹ es de 6,31 cm.

La separación entre la calcificación intimal y el contorno externo aórtico mayor de 6 mm es un signo muy referido en la literatura, aunque muy poco específico¹⁰.

Otros hallazgos radiográficos que respaldan el diagnóstico de DA son el derrame pleural (generalmente izquierdo), el derrame pericárdico y la desviación de la tráquea a la derecha^{8,11}.

Uno de los objetivos primarios de este trabajo es evaluar la capacidad diagnóstica de los signos

radiológicos clásicamente descritos (borramiento o ensanchamiento del botón aórtico, distancia mayor de 6 mm entre una calcificación intimal y el contorno externo de la pared aórtica, ensanchamiento mediastínico máximo, ensanchamiento del mediastino izquierdo, ensanchamiento de la aorta ascendente o descendente, o asimetría entre ambas, derrame pleural [generalmente izquierdo], derrame pericárdico, desviación de la tráquea a la derecha) y su aplicabilidad a nuestra población para el diagnóstico de DA en relación con los hallazgos de la angio-TC (método de referencia).

En la literatura se encuentran numerosos trabajos que describen los signos radiológicos observados en la DA. Sin embargo, los puntos de corte y la sensibilidad (S) y la especificidad (E) de estos tienen una gran variabilidad^{8,10}.

Si bien la medición del ancho mediastínico máximo ha sido el criterio más utilizado a lo largo del tiempo para el diagnóstico de DA, se logra una mejor especificidad con el uso del ancho mediastínico izquierdo^{8,10}. Por este motivo, otro objetivo primario del trabajo es establecer un valor de corte para el ensanchamiento mediastínico izquierdo en la DA aplicable a nuestra población y determinar su sensibilidad y especificidad.

Un objetivo secundario del trabajo es establecer los factores de riesgo cardiovasculares en la población estudiada (hipertensión arterial, diabetes, dislipidemia, tabaquismo) y su distribución en porcentajes.

Método

Tipo de estudio

Estudio observacional, analítico, transversal.

Muestra

Se incluyeron 39 pacientes a los que se realizó angio-TC de aorta torácica por sospecha clínica de DA: dolor torácico intenso, de comienzo súbito, de carácter desgarrante, de tipo pulsátil, migratorio siguiendo el sentido de la disección, localizado en la cara anterior del tórax, el cuello y la mandíbula cuando la DA está en la aorta proximal, o localizado en la zona interescapular y el abdomen si la DA es distal, acompañado de déficit de pulsos, signos de *shock* cardiogénico (con presión arterial conservada o alta, o con desarrollo de insuficiencia valvular aórtica aguda, o hemopericardio con taponamiento cardiaco, o extensión del colgajo de

disección a arterias coronarias con infarto agudo de miocardio, o evolución a dilatación aneurismática aguda del falso lumen, complicado con rotura y hemotórax o hemoperitoneo, según el sitio de complicación), en un instituto cardiovascular de alta complejidad, centro de derivación imagenológico y quirúrgico, durante el periodo entre el 1 de agosto de 2018 y el 1 de febrero de 2019¹².

Todos los pacientes contaban con Rx de tórax de frente en bipedestación o posición sentada. En un estudio en que se evaluó la precisión diagnóstica de la Rx simple de tórax de frente realizada en la cama del paciente en comparación con la Rx de tórax en bipedestación, no se vio afectada su sensibilidad para el diagnóstico de enfermedad aórtica⁸.

El número de pacientes sin y con DA se confirmó mediante angio-TC de aorta.

Criterios de inclusión

Pacientes mayores de 18 años con sospecha clínica de DA a quienes se realizó angio-Tc de aorta torácica y Rx de tórax de frente en nuestra institución, con consentimiento informado para formar parte de este estudio.

Criterios de exclusión

- Pacientes con estudios incompletos o con una técnica inadecuada en relación con el protocolo establecido de angio-TC de aorta.
- Pacientes con Rx de tórax con mala técnica radiológica que dificulta su interpretación diagnóstica y la correcta valoración de los signos radiológicos.
- Pacientes que consultaron por trauma.

Protocolo de adquisición de angio-TC de aorta

El estudio se llevó a cabo en un tomógrafo Siemens Somatom Definition Edge Dual Energy de 128 canales con protocolo de angio-TC de aorta con bomba de inyección de contraste de doble cabezal.

Se realizó venoclisis periférica mediante Abboath 18 a 20. Posteriormente se localizó la zona a estudiar, sin contraste intravenoso, con un campo de visión de 36 cm, miliamperaje automático para proporcionar la dosis necesaria a cada paciente (entre 100 y 500 mA) y 120 kV, corte de 0,625 mm y rotación de tubo de 0,28 segundos. El sentido de la exploración fue caudo-cranial, en apnea inspiratoria.

Se realizó un protocolo de adquisición denominado Test Bolus para poder visualizar la llegada del medio de contraste a la altura de la aorta ascendente. Posteriormente se inyectó un bolo de 50-70 ml (hasta 2 ml/kg) de medio de contraste yodado, por vía intravenosa, seguido de un bolo de solución salina (50% del medio de contraste).

El posprocesamiento de los datos se realizó en la estación de trabajo de Siemens Syngovia con *software* de análisis vascular.

Protocolo de realización de Rx de tórax de frente

Pacientes en bipedestación, telerradiografía de tórax de frente en proyección posteroanterior, a 1,8 m de distancia tubo-película, en apnea inspiratoria, con 75 kV y 200 mA, y un tiempo de exposición aproximado de 40 décimas de segundo, ajustado al hábito constitucional del paciente. Se utilizó un equipo de rayos X General Electric Silhouette VR. En los pacientes que no podían permanecer en posición de bipedestación, se realizó en posición sentada a 90° en proyección anteroposterior, a 1,2 metros de distancia tubo-película, con un equipo de rayos X Philips MobileDiagnost WDR.

Posprocesamiento de imágenes

- Los signos radiológicos analizados fueron:
- Ancho mediastínico máximo: definido por la distancia máxima del borde lateral derecho al borde lateral izquierdo del mediastino superior a nivel del botón aórtico (Figs. 1 y 2).
 - Ancho mediastínico izquierdo: definido por la distancia máxima tomada desde la línea media de la tráquea al borde lateral izquierdo del mediastino a nivel del cayado aórtico (Figs. 1 y 2).
 - Distancia entre una calcificación intimal y el contorno externo de la pared aórtica mayor de 6 mm (Fig. 3).
 - Borramiento o ensanchamiento del botón aórtico, evaluado subjetivamente.
 - Ensanchamiento de la aorta ascendente o descendente, o marcada asimetría entre los diámetros de estas dos.
 - Derrame pleural izquierdo.
 - Derrame pericárdico.
 - Desviación de la tráquea a la derecha.

Todas las angio-TC y Rx de tórax fueron analizadas de manera independiente y cegadas de los datos clínicos y del diagnóstico definitivo por un médico cardiólogo del servicio de diagnóstico por imágenes,

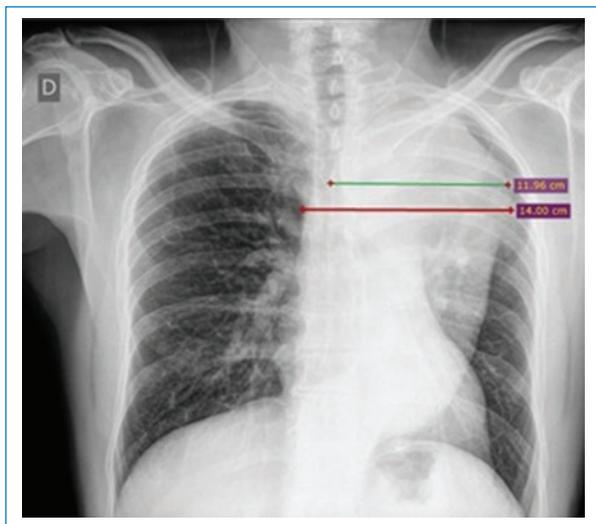


Figura 1. Medición del ancho mediastínico máximo (línea roja) con un valor de 14 cm y del ancho mediastínico izquierdo (línea verde) con un valor de 11,96 cm en la radiografía de tórax de frente. Paciente varón de 48 años con disección aórtica tipo B.

subespecialista en imágenes cardiovasculares, con 12 años de experiencia.

El diagnóstico tomográfico de DA se realizó teniendo en cuenta los siguientes criterios: presencia de colgajo de disección, desplazamiento interno de las calcificaciones de la íntima, colgajo de la íntima visible, evaluación de la presencia de complicaciones (rotura hacia mediastino-pleura-pericardio, extensión y compromiso de ramas principales). Se clasificó la DA, según los criterios de Stanford, en tipo A (con involucro de la aorta ascendente) o tipo B (distal a la arteria subclavia izquierda)

Análisis estadístico

En el análisis estadístico se utilizaron frecuencias o porcentajes para describir las variables cualitativas categóricas, y medias y desvío estándar para las variables cuantitativas.

Resultados

Se evaluaron 39 pacientes, el 28% mujeres ($n = 11$) y el 72% hombres ($n = 28$), con un promedio de edad de 63 años (rango: 26 a 87 años) (Fig. 4).

La hipertensión arterial fue el factor de riesgo cardiovascular que se presentó con mayor frecuencia en la población estudiada, en el 94% ($n = 37$) del total de los pacientes estudiados, seguida de la dislipidemia en el 38% ($n = 15$), el tabaquismo en el 33% ($n = 13$) y por último la diabetes en el 15% ($n = 6$) (Fig. 5)

El 43% ($n = 17$) de los 39 pacientes tuvieron DA, de las cuales el 76% ($n = 13$) fueron tipo B (Fig. 6).

La media de edad en los pacientes con DA fue de 56 años, mientras que para aquellos sin DA fue de 67 años (Tabla 1).

Las mediciones del aumento del ancho mediastínico máximo y del ancho mediastínico izquierdo fueron estadísticamente significativas ($p = 0,027$ y $p = 0,0001$, respectivamente, según la prueba U de Mann-Whitney) para el diagnóstico de DA (Tabla 2).

Se calculó una media para el ancho mediastínico máximo de 9,6 cm y para el ancho mediastínico izquierdo de 7 cm en pacientes con DA. En los pacientes sin DA, la media del ancho mediastínico máximo fue de 8,1 cm y la del ancho mediastínico izquierdo de 5 cm (Tabla 3).

El ensanchamiento del botón aórtico se evidenció en el 36% de los pacientes sin DA y en el 64% de los pacientes con DA. El ensanchamiento de la aorta ascendente o descendente, o la asimetría entre ambas, se observó en el 33,3% de los pacientes sin DA y en el 66,7% de los pacientes con DA. Ambos fueron signos estadísticamente significativos ($p = 0,001$ y $p = 0,0001$, respectivamente) (Tabla 4).

Por otro lado, el derrame pleural izquierdo ($p = 0,315$), el desplazamiento de las calcificaciones parietales a una distancia mayor de 6 mm ($p = 0,216$) y la desviación de la tráquea a la derecha ($p = 0,361$) no fueron estadísticamente significativos para el diagnóstico (Tabla 4).

Se calculó el área bajo la curva ROC (*Receiver Operating Characteristic*) para el ancho mediastínico izquierdo, con un resultado de 0,84, lo que determina una buena capacidad diagnóstica del signo; hallazgo estadísticamente significativo ($p < 0,001$). El área bajo la curva para el ancho mediastínico máximo fue de 0,70 (Fig. 7).

Por último, se estableció un punto de corte (mediante el índice de Youden) del ancho mediastínico izquierdo de 5,39 cm para el diagnóstico de DA en la población estudiada, con una sensibilidad del 82% y una especificidad del 77%. Otro punto de corte con mayor sensibilidad (94%), aunque con menor especificidad (63%), es el de 4,9 cm. Intervalos de confianza de 95%: 7,01 mm (6,13-7,89) para el punto de corte entre 4,9 y 5,39.3

Discusión

Los pacientes con DA tuvieron una media de 11 años menos que los pacientes sin DA.

La media del ancho mediastínico máximo mostró una diferencia de 1,5 cm entre los pacientes con DA y los que no tenían DA. En cambio, la diferencia fue de 2 cm para el ancho mediastínico izquierdo.



Figura 2. Mediastino ensanchado en un paciente varón de 61 años con disección aórtica tipo B. Ancho mediastínico máximo: 9,77 cm. Ancho mediastínico izquierdo: 6,42 cm. **A:** correlación en la radiografía de tórax de frente. **B:** angio-TC, corte axial. **C:** reconstrucción VRT.

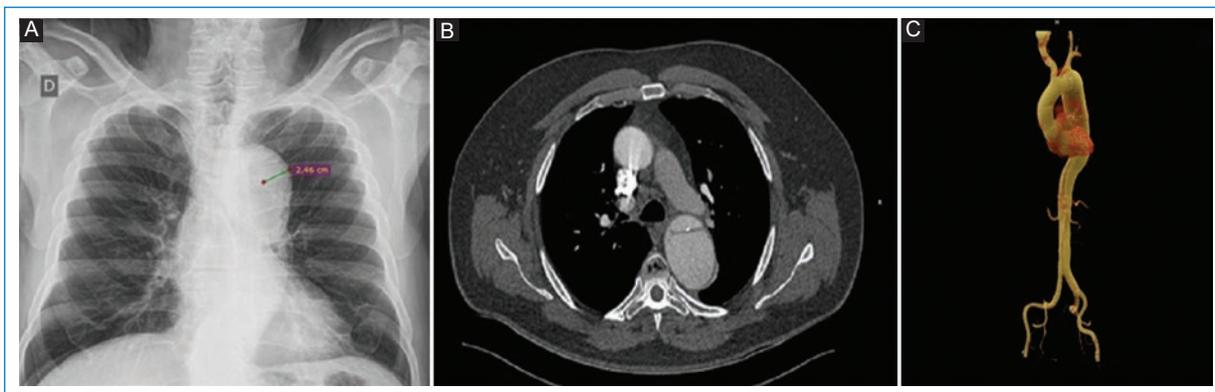


Figura 3. Desplazamiento de las calcificaciones aórticas mayor de 6 mm en un paciente varón de 69 años con disección aórtica tipo B. **A:** en la radiografía de tórax de frente. **B:** angio-TC, corte axial. **C:** reconstrucción VRT.

Dentro de los signos radiológicos que avalan el diagnóstico de DA, la medición del ensanchamiento mediastínico máximo y el ancho mediastínico izquierdo mostraron ser estadísticamente significativos.

En la literatura se encuentra un valor de corte para el ancho mediastínico máximo entre 7,3 y 9,4 cm, con una sensibilidad del 64-90% y una especificidad del 80-88,3%⁸⁻¹⁰. Si bien la medición del ancho mediastínico máximo ha sido el criterio más utilizado a lo largo del tiempo para el diagnóstico de DA, se logra una mejor especificidad con el uso del ancho mediastínico izquierdo (S: 76-90%; E: 65-90%), con valores de corte entre 4,9 y 5,4 cm⁸⁻¹⁰. En este trabajo se estableció un punto de corte para el ancho mediastínico izquierdo en la población estudiada de 5,39 cm (S: 82%; E: 77%). No obstante, otro punto de corte con más alta

sensibilidad, aunque menor especificidad (S: 94%; E: 63%), fue de 4,9 cm, y puede aplicarse según criterio del médico tratante en cada paciente en particular. Esta medición mostró buena capacidad diagnóstica (área bajo la curva: 0,84), hallazgo que fue estadísticamente significativo ($p < 0,001$), en comparación con el ancho mediastínico máximo (área bajo la curva: 0,70). Estos resultados coinciden con la literatura actual, siendo ya conocida la mejor capacidad diagnóstica del ancho mediastínico izquierdo con respecto al ancho mediastínico máximo.

Por otro lado, el ensanchamiento del botón aórtico, así como el ensanchamiento de la aorta ascendente o descendente, o la evidencia de asimetría entre los diámetros de ambas, mostraron también ser signos estadísticamente significativos para el diagnóstico.

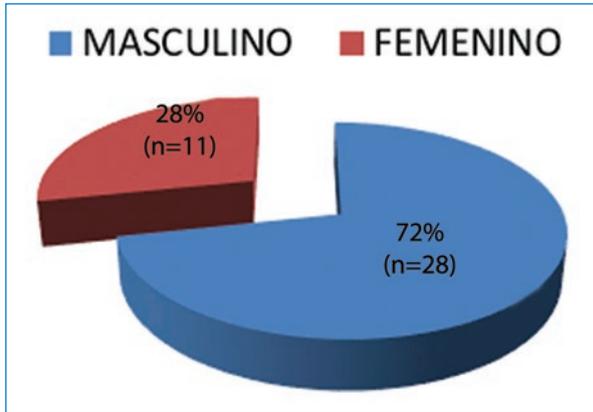


Figura 4. Distribución por sexo.

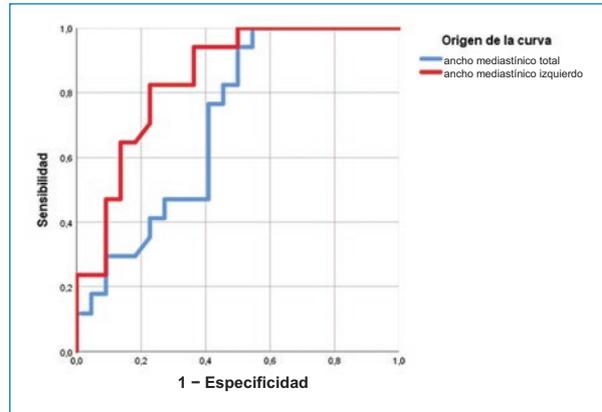


Figura 7. Área bajo la curva para el ancho mediastínico 1 - especificidad.

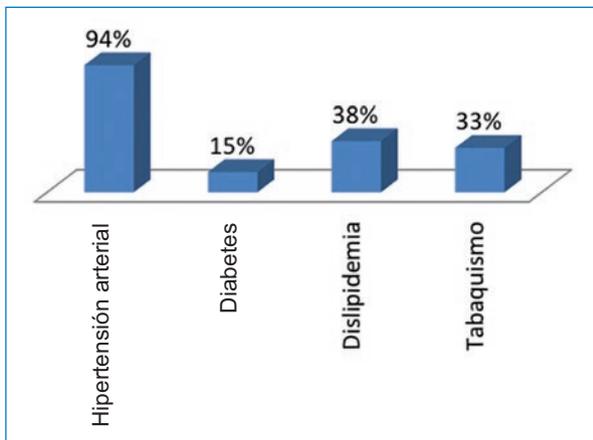


Figura 5. Factores de riesgo cardiovasculares en la población estudiada.

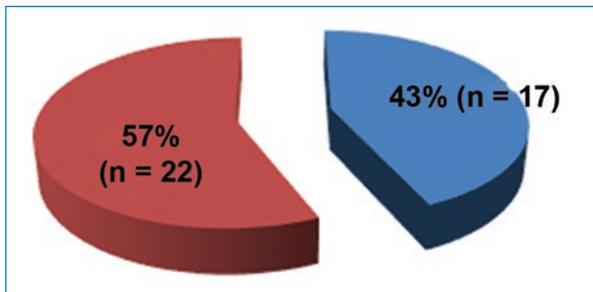


Figura 6. Eventos de disección aórtica observados en la población estudiada.

Los demás signos radiológicos (derrame pleural izquierdo, desviación de la tráquea a la derecha y desplazamiento de las calcificaciones de la pared aórtica) no fueron estadísticamente significativos, por lo que su

Tabla 1. Media de edad en pacientes con y sin disección aórtica

	Disección	n	Media	Desviación	Error promedio
Edad (años)	Sí	17	56,18	12,749	3,092
	No	22	67,55	12,204	2,602

Tabla 2. Significación estadística: cálculo de Mann-Whitney, valor de p, ancho mediastínico máximo y ancho mediastínico izquierdo en disección aórtica

	Ancho mediastínico máximo	Ancho mediastínico izquierdo
U de Mann-Whitney	109,500	58,500
W de Wilcoxon		311,500
Z	-2,195	-3,640
Significación asintótica (bilateral)	0,028	0,0001
Significación exacta [2*(sig. unilateral)]	0,027	0,0001

presencia o ausencia no se consideró diagnóstica ante la sospecha de DA. Así, por ejemplo, el aparente desplazamiento de una calcificación de la íntima puede ser un artefacto producido por una calcificación en la parte anterior del arco aórtico proyectado sobre la aorta descendente.

Dentro de las limitaciones del estudio cabe mencionar que fue realizado en un único centro y con un bajo

Tabla 3. Valores de media de ancho mediastínico máximo y ancho mediastínico total en pacientes con y sin disección aórtica

	Disección	n	Media	Desviación	Error promedio
Ancho mediastínico máximo (cm)	Sí	17	9,6729	2,04437	0,49583
	No	22	8,1000	2,20300	0,46968
Ancho mediastínico izquierdo (cm)	Sí	17	7,0106	1,79277	0,43481
	No	22	5,0691	1,17270	0,25002

Tabla 4. Significación estadística de los signos radiológicos

	Sin disección	Con disección	p (χ^2 de Pearson)
Derrame pleural izquierdo	70%	30%	0,315
Ensanchamiento de botón aórtico	36%	64%	0,001
Ensanchamiento de aorta ascendente o descendente, o asimetría entre ambas	33,3%	66,7%	0,0001
Desplazamiento de calcificaciones	41,7%	58,3%	0,216
Desviación de la tráquea a la derecha	46,2%	53,8%	0,361

número de pacientes. Otra limitación es la variabilidad de la calidad y vista radiográfica, que podría haber influido en la evaluación y la medición precisas de los parámetros. Esto sería particularmente problemático con la técnica radiográfica de tórax anteroposterior en posición sentada a 90°, ya que podría ser difícil mantener la misma distancia foco-película.

Conclusiones

Los signos radiológicos clásicamente descritos para el diagnóstico de DA fueron validados para el grupo de pacientes estudiados.

Hubo diferencias estadísticamente significativas en las medidas del ancho mediastínico máximo y el ancho mediastínico izquierdo entre los pacientes que tenían DA y los que no la tenían.

Se calculó un punto de corte para el ancho mediastínico izquierdo de 5,39 cm, con una sensibilidad del 82% y una especificidad del 77%, medición que presentó muy buena capacidad diagnóstica para la DA.

Financiamiento

Los autores declaran no tener financiamiento alguno.

Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Bibliografía

- Khan IA, Nair CK. Clinical, diagnostic, and management perspectives of aortic dissection. *Chest*. 2002;122:311-28.
- Kamalakkannan D, Rosman HS, Eagle KA. Acute aortic dissection. *Crit Care Clin*. 2007;23:779-800.
- Alvarado C, Guzmán F, Vargas F, Barragán R, Arias CA. Síndromes aórticos agudos. *Rev Colomb Cardiol*. 2013;20:114-21.
- Thrumurthy SG, Karthikesalingam A, Patterson BO, Holt PJE, Thompson MM. The diagnosis and management of aortic dissection. *BMJ*. 2011;344:d8290.
- McMahon MA, Squirrel CA. Multidetector CT of aortic dissection: a pictorial review. *Radiographics*. 2010;30:445-60.
- Zamorano JL, Pérez de Isla L, González R, Almería C, Rodrigo JL. Diagnóstico por imagen en el síndrome aórtico agudo. *Rev Esp Cardiol*. 2003;56:498-508.
- Contreras ZE, Zuluaga MSX, Gómez Mesa JE, Ocampo Duque V, Urrea Zapata CA. Disección aórtica: estado actual. *Rev Costarr Cardiol*. 2009;11:19-27.
- Kodolitsch Y, von Nienaber CA, Dieckmann C, Schwartz AG, Hofmann T, Brekenfeld C, et al. Chest radiography for the diagnosis of acute aortic syndrome. *Am J Med*. 2004;116:73-7.
- Gleeson CE, Spedding RL, Harding LA, Caplan M. The mediastinum — is it wide? *Emerg Med J*. 2001;18:183-5.
- Lai V, Tsang WK, Chan WC, Yeung TW. Diagnostic accuracy of mediastinal width measurement on posteroanterior and anteroposterior chest radiographs in the depiction of acute nontraumatic thoracic aortic dissection. *Emerg Radiol*. 2012;19:309-15.
- Fishe ER, Stern EJ, Godwin JD II, Otto CM, Johnson JA. Acute aortic dissection: typical and atypical imaging. *Radiographics*. 1994;14:1263-71.
- Zamorano JL, Mayordomo J, Evangelista A, San Román JA, Bñuelos C, Gil Aguado M. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en enfermedades de la aorta. *Rev Esp Cardiol*. 2000;53:531-41.

Angiotomografía en la evaluación de arterias perforantes para reconstrucción mediante colgajos: lo que el cirujano quiere saber y el radiólogo debe informar

Computed tomography angiography for perforator flaps: What the surgeon needs to know and the radiologist should inform

Felipe Aluja-Jaramillo^{1*}, Sebastián Cifuentes¹ y Carlos López²

¹Departamento de Radiología, Hospital Universitario San Ignacio, Pontificia Universidad Javeriana; ²Departamento de Cirugía Plástica, Clínica del Country. Bogotá, Colombia

Resumen

Desde la introducción del concepto de «angiosomas» se describieron las arterias perforantes y su potencial para el uso en colgajos. La angiotomografía es un método excelente para la valoración preoperatoria en cirugías reconstructivas y es clave en la valoración prequirúrgica. Es un estudio multidisciplinario en cuyo análisis participan el radiólogo y el cirujano plástico. Es importante incluir en el reporte radiológico el origen de la arteria, detallar su curso, cuantificar el calibre y determinar su emergencia para facilitar al cirujano la planeación prequirúrgica y la realización del procedimiento quirúrgico. Otra de las principales ventajas es que el uso de este método disminuye los tiempos quirúrgicos y las posibles complicaciones de las cirugías reconstructivas. El radiólogo debe estar familiarizado con los tipos de colgajos más comúnmente utilizados, la anatomía de las arterias y sus perforantes para guiar al cirujano en la planeación prequirúrgica y la toma de decisiones.

Palabras clave: Angiografía por tomografía computarizada. Colgajo perforante. Colgajo miocutáneo.

Abstract

Since the introduction of the concept of “angiosomes”, the perforating arteries and their potential for use in flaps was described. Angiotomography is an excellent imaging modality for preoperative evaluation in reconstructive surgery and is very important in presurgical assessment. This imaging technique requires a multidisciplinary approach in which the radiologist and the plastic surgeon participate. The radiological report must include the origin of the artery, detail its course, quantify the caliber and determine the position where it emerges through the fascial plane to give the surgeon the possible information in presurgical planning and surgical procedure. The main advantage of this technique is the reduction of surgical timing and possible complications. The radiologist should be familiar with the most commonly used types of flaps, the anatomy of the arteries and their perforators to guide the plastic surgeon in presurgical planning and decision making.

Keywords: Computed tomography angiography. Perforator flap. Myocutaneous flap.

Correspondencia:

*Felipe Aluja-Jaramillo

E-mail: faluja@javeriana.edu.co

Fecha de recepción: 30-07-2020

Fecha de aceptación: 03-05-2021

DOI: 10.24875/RAR.M22000003

Disponible en internet: 04-04-2022

Rev Argent Radiol. 2022;86(1):30-40

www.rardigital.org.ar

1852-9992 / © 2021 Sociedad Argentina de Radiología (SAR) y Federación Argentina de Asociaciones de Radiología, Diagnóstico por Imágenes y Terapia Radiante (FAARDIT). Publicado por Permanyer. Éste es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

En 1987 se introdujo el concepto de «angiosomas» para definir una unidad de tejido irrigada por una arteria¹. Además, se describieron las arterias perforantes y su potencial para el uso en colgajos. En 2006, Masia et al.² describieron la utilidad de la tomografía para la identificación de las ramas perforantes de la arteria epigástrica inferior, utilizada en su mayoría para colgajos en la reconstrucción de la mama. Actualmente, la angiografía por tomografía computarizada es un método excelente para la valoración preoperatoria en cirugías reconstructivas y es clave en la valoración prequirúrgica³. Tiene un valor predictivo positivo del 100% para la detección de perforantes > 1 mm en el colgajo de la arteria epigástrica inferior profunda (DIEP, *deep inferior epigastric perforator flap*), aunque su rendimiento puede depender de la calidad del estudio, en especial del realce de las arterias mencionadas^{4,5}. Se trata de un estudio multidisciplinario en cuyo análisis participan el radiólogo y el cirujano plástico. No solo la angiotomografía ha sido utilizada para la identificación de las arterias perforantes; la ultrasonografía, el Doppler y la angiorresonancia también pueden usarse para el mapeo de las perforantes^{4,6-8}. Sin embargo, a pesar del uso de radiación ionizante en la angiotomografía, su principal ventaja radica en que ofrece imágenes de mejor calidad y más detalladas⁹.

La mayoría de los colgajos que revisaremos están indicados para la reconstrucción de la mama. Sin embargo, algunos de ellos, que detallaremos más adelante, tienen indicaciones adicionales. El uso de este método de imagen disminuye los tiempos quirúrgicos y las posibles complicaciones de las cirugías reconstructivas¹⁰. Rosson et al.¹¹ han descrito el uso de la angiotomografía para la predicción del peso y del volumen en DIEP. Según el American College of Radiology, los objetivos de la valoración imagenológica prequirúrgica son disminuir el tiempo quirúrgico, disminuir el riesgo de pérdida del colgajo, disminuir el riesgo de hernias de la pared abdominal, disminuir la pérdida de sangre, disminuir el tiempo de hospitalización y aumentar la confianza del cirujano^{4,12}. En nuestra experiencia, el tiempo quirúrgico se reduce en 1 a 2 horas aproximadamente, según la complejidad del colgajo, y este método diagnóstico demuestra una excelente correlación con la valoración Doppler intraoperatoria y los hallazgos quirúrgicos.

En esta revisión detallaremos los tipos de colgajo utilizados en microcirugía reconstructiva, revisaremos la utilidad de la angiotomografía para la marcación de

Tabla 1. Parámetros para la adquisición

Equipo	Tomógrafo helicoidal multidetector de 16 canales en adelante
Kilovoltaje (kVp)	100-120 kVp
Miliamperaje (mA)	200-300 mAs
Tiempo de rotación	0,4 segundos
Espesor de corte	1 mm
Intervalo de reconstrucción	0,9 mm
Medio de contraste	1,3 ml/Kg de medio de contraste yodado hidrosoluble a 4-5 ml/min
ROI	Aorta abdominal, límite 100UH
Dirección de adquisición	Cefalocaudal
Apnea	Única

las arterias perforantes que pueden ser utilizadas para la reconstrucción mediante colgajos pediculados y describiremos las características del informe radiológico y los datos esenciales que este debe incluir. Aunque mencionamos los principales tipos de colgajo utilizados, debemos tener en cuenta que el uso de colgajos libres ha venido aumentando y la angiotomografía también puede utilizarse para la valoración anatómica de las posibles arterias usadas en estos colgajos¹³.

Protocolo de adquisición del estudio tomográfico

El paciente debe acomodarse de manera que la zona a evaluar no esté apoyada sobre la mesa del tomógrafo y, en lo posible, debe estar en la misma posición en que se llevará a cabo el procedimiento quirúrgico. La técnica y el equipamiento utilizados para la adquisición de los estudios se describen en la [tabla 1](#). Cada grupo puede aplicar de forma individual estas recomendaciones, de acuerdo con los equipos de que se disponga en su institución.

Las imágenes siempre deben ser adquiridas durante una fase arterial, desde 10 cm por encima del ombligo hasta el trocánter menor del fémur, en dirección cefalocaudal, en apnea única. Se inyecta medio de contraste yodado hidrosoluble (dosis 1,3 mg/kg, promedio 100 ml/min) seguido de 20-30 ml de solución salina normal al 0,9% (inyección bifásica) a través de un catéter de 18 G en una vena antecubital. La adquisición se

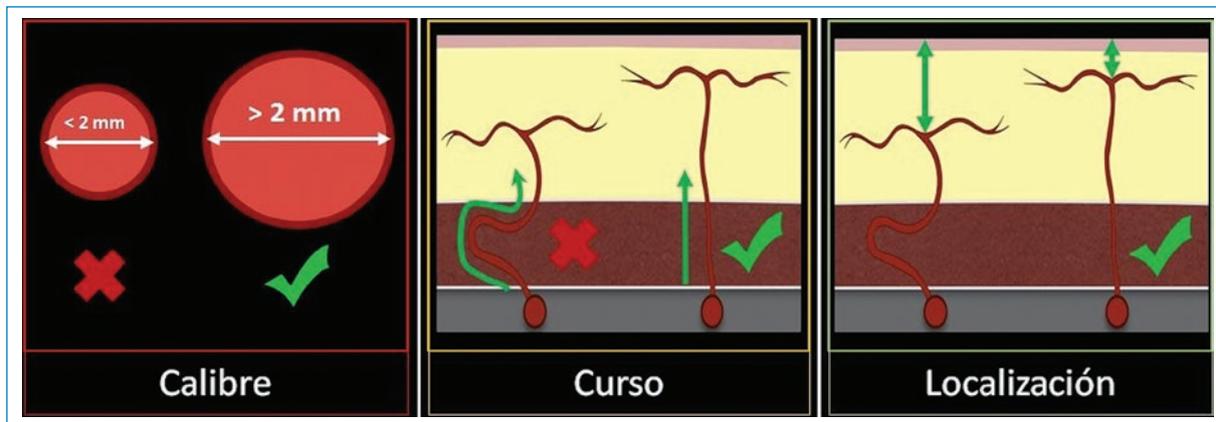


Figura 1. Esquema de las características de las ramas perforantes.

realiza mediante un sistema de disparo tipo *bolus track* con un disparador cuya área de interés se encuentra posicionada en la aorta abdominal, que inicia la adquisición cuando se alcanza un valor promedio de 100 UH. La adquisición en fase portal es opcional; en nuestra experiencia, algunas perforantes son más evidentes en esta fase, en especial las de menor calibre, pero no la usamos de manera sistemática. Inicialmente se hacen reconstrucciones axial, coronal, sagital y en proyecciones de máxima intensidad o MIP para identificar las posibles perforantes a marcar, para luego hacer el posprocesado en la estación de trabajo, donde se localizarán las perforantes seleccionadas en un plano cartesiano de acuerdo con los puntos anatómicos de referencia seleccionados. Una vez ubicadas las perforantes, se procede a localizarlas en una reconstrucción tridimensional de la zona de interés para guiar al cirujano plástico, como se describirá en los apartados siguientes.

Características de las arterias perforantes

Para interpretar un estudio de arterias perforantes se deben tener en cuenta las siguientes características para seleccionar las más apropiadas (Fig. 1):

- Calibre: se deben seleccionar idealmente arterias con diámetros > 2 mm, ya que son las que pueden utilizarse para los colgajos. El diámetro de la arteria se mide únicamente en el sitio por el cual perfora o emerge a través de la fascia muscular.
- Curso: el curso de las arterias perforantes debe ser clasificado en intramuscular, subfascial o subcutáneo¹⁴. Hay que identificar y reportar el curso de las arterias perforantes, las estructuras que atraviesan y

especialmente la longitud del trayecto intramuscular (en caso de tener). Se prefieren perforantes sin trayecto intramuscular o con trayectos intramusculares cortos, y además con recorridos lo menos tortuosos posible. Cursos largos intramusculares (más de 3 cm) deben evitarse por el riesgo de trauma al plano muscular durante la disección¹⁵. Los cursos intramusculares cortos son ideales porque requieren menor disección y, por ende, menos tiempo quirúrgico¹⁵.

- Localización: depende del tipo de colgajo seleccionado por el cirujano plástico. Se prefieren arterias las más cercanas al tejido donante. Sin embargo, este ítem es clave analizarlo con el cirujano para identificar las perforantes óptimas para el colgajo basado en la zona de interés.

Información que debe incluir el reporte radiológico

Los reportes radiológicos deben ser claros para que el cirujano plástico pueda determinar la perforante más adecuada para el colgajo. Los puntos clave del reporte son:

- Arteria de la cual se origina la perforante y características de esta (p. ej., anomalías en su recorrido o en su calibre).
- Permeabilidad de la arteria de la cual se origina la perforante y de la rama perforante.
- Recorrido y características del curso de la arteria perforante desde su origen.
- Medición del recorrido intramuscular de la arteria perforante.
- Diámetro de la arteria perforante en su emergencia por la fascia.

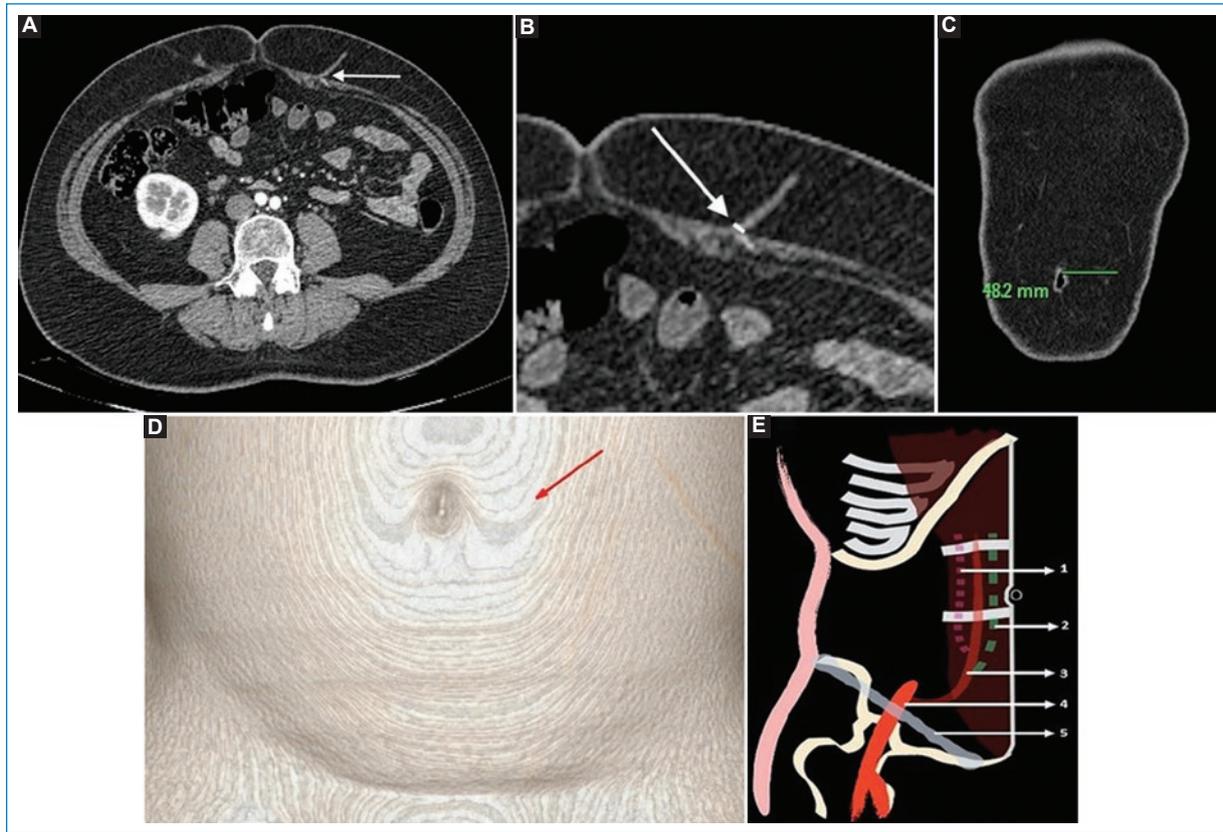


Figura 2. Angiotomografía computada de las arterias epigástricas inferiores profundas (AEIP). **A y B:** adquisición volumétrica axial. Perforante musculocutánea izquierda en dirección lateral (flecha) con un calibre aproximado de 2,7 mm. El trayecto intramuscular a través del músculo recto del abdomen es de aproximadamente 19 mm. **C:** reconstrucción coronal para marcación de las distancias en el plano cartesiano con perforante localizada a nivel del borde superior del ombligo y a 48,2 mm de la línea media. **D:** reconstrucción tridimensional para marcar el sitio de origen de la perforante donde la flecha marca la representación superficial de la perforante. **E:** esquema del trayecto de las AEIP. 1: AEIP con patrón de ramificación tipo 3; 2: AEIP con patrón de ramificación tipo 2; 3: AEIP con patrón de ramificación tipo 1; 4: arteria iliaca externa; 5: ligamento inguinal.

– Localización en el plano cartesiano (distancia en el eje x y en el eje y).

Descripción de los colgajos

Colgajo de arterias epigástricas inferiores profundas

Las arterias epigástricas inferiores profundas (AEIP) son ramas de la arteria iliaca externa y tienen un curso en dirección ascendente a través del borde posterior del músculo recto abdominal. El patrón de ramificación puede clasificarse en tipo 1 si no se ramifica, tipo 2 si se bifurca o tipo 3 si se trifurca⁴. Estas arterias dan origen a ramas perforantes, con o sin trayectos intramusculares, que perforan la fascia hacia el tejido celular subcutáneo (Figs. 2 y 3). Algunos autores han descrito otras dos variantes adicionales

en el patrón de ramificación, tipo 4 y tipo 0, con cuatro ramificaciones por encima del ligamento arcuato y con ausencia de AEIP por encima del ligamento arcuato, respectivamente¹⁶⁻¹⁸.

En la literatura anglosajona es conocido como DIEP y es el colgajo más utilizado. Fue descrito por Koshima et al.¹⁹, pero adquirió popularidad cuando fue utilizado por Allen y Treecce²⁰ a partir de 1994. Se usa principalmente como colgajo libre y para reconstrucción en cirugía de mama, y su principal ventaja es que preserva la integridad de los músculos de la pared abdominal y, por tanto, conserva la funcionalidad y reduce la morbilidad⁴. Las ramas perforantes de las AEIP con mejor calibre y diámetro son las más cercanas al ombligo. Se debe identificar una perforante con un pedículo largo que permita evitar la tensión de la rama perforante en el momento de la anastomosis durante la reconstrucción¹⁴.

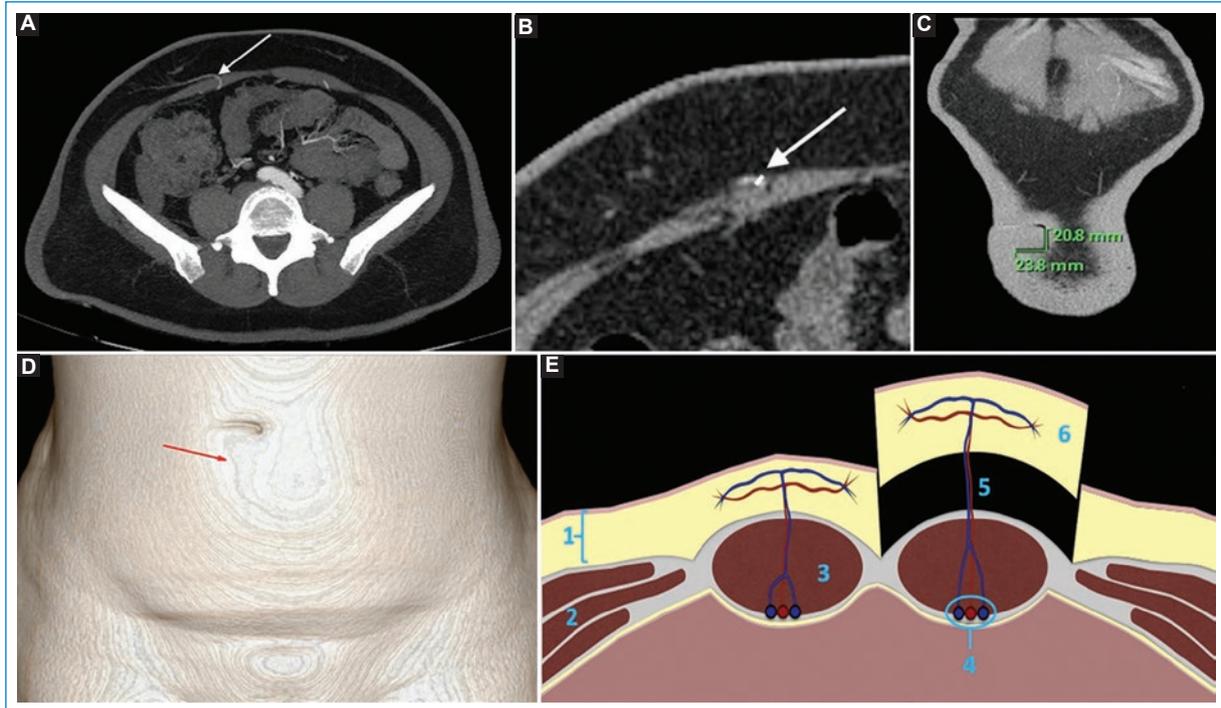


Figura 3. Angiotomografía computada de las arterias epigástricas inferiores profundas (AEIP). **A:** reconstrucción MIP en el plano axial. **B:** adquisición volumétrica axial. Perforante musculocutánea derecha en dirección lateral (flecha) con un calibre aproximado de 2,7 mm. El trayecto intramuscular a través del músculo recto del abdomen es de aproximadamente 13 mm. **C:** reconstrucción coronal para marcación de las distancias en el eje x y en el eje y con perforante localizada a 20,8 mm (y) del borde inferior del ombligo y a 23,8 mm hacia la derecha de la línea media (x). **D:** reconstrucción tridimensional para marcar el sitio de origen de la perforante. **E:** esquema de las AEIP. 1: piel y tejido celular subcutáneo; 2: músculos oblicuos y transversos abdominales; 3: músculo recto abdominal; 4: arterias y venas epigástricas inferiores profundas; 5: arterias perforantes ramas de las AEIP; 6: colgajo con sus ramas perforantes.

El uso de este colgajo está contraindicado cuando hay antecedente de cirugía en la pared abdominal¹⁴.

Para este estudio, el paciente se acomoda en decúbito supino. Se adquiere en fase arterial desde las cúpulas diafragmáticas hasta la sínfisis púbica. Solo se usan perforantes infraumbilicales. La marcación se realiza mediante un plano cartesiano centrado en el ombligo, siendo el eje x la distancia de la perforante a la línea media y el eje y la distancia de la perforante a la línea horizontal a través del ombligo (Figs. 2 y 3). Las ramas perforantes de las AIEP no son favorables para su uso cuando tienen un curso intramuscular largo o tortuoso, un segmento subfascial largo o un curso lateral¹⁴.

Colgajo de arterias toracodorsales

Las arterias toracodorsales (ATD) se originan de la arteria subescapular, aproximadamente a 7 cm del pliegue axilar se encuentran con el músculo dorsal ancho

y discurren adyacentes a este; pueden bifurcarse durante su recorrido (Fig. 4).

En la literatura anglosajona este colgajo se conoce como TDAP (*thoracodorsal artery perforator flap*). Fue descrito por Angrigiani et al.²¹ en 1995, basados en el concepto de angiosomas²². Hasta en el 80% de los pacientes las perforantes suelen encontrarse en un sitio predecible para el cirujano. Sin embargo, se recomienda la planeación prequirúrgica con métodos imagenológicos²². El colgajo de ATD se caracteriza por ser versátil, tiene uniformidad en espesor y es posible adaptarlo a diferentes estructuras para cubrir defectos de mayor tamaño. Además de su indicación para la reconstrucción de la mama, también se usa para cubrir defectos de cabeza y cuello, de la pared anterior del tórax y de los miembros superiores²³⁻²⁶. Se adquiere con el paciente en decúbito supino, con los brazos elevados a los lados de la cabeza, en fase arterial, desde el opérculo torácico hasta el diafragma. En

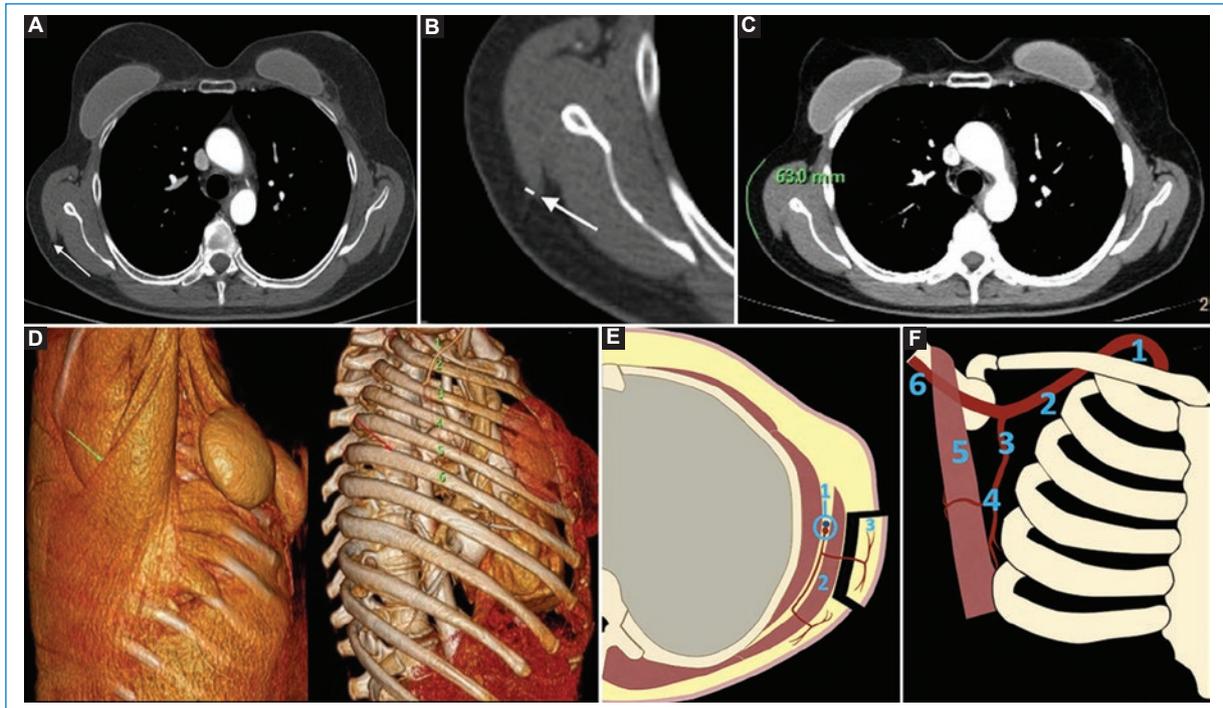


Figura 4. Angiotomografía computada de arteria toracodorsal. **A a C:** perforante musculocutánea derecha (flecha) dependiente de la arteria toracodorsal localizada a nivel del quinto arco costal y a 63 mm de la línea axilar media, con un calibre aproximado de 2,4 mm. El trayecto intramuscular es corto. **D:** reconstrucción tridimensional para marcar el sitio de origen de la perforante. **E:** esquema del colgajo de arteria toracodorsal. 1: arteria toracodorsal; 2: músculo dorsal ancho; 3: colgajo y rama perforante de la arteria toracodorsal. **F:** esquema de las arterias toracodorsales. 1: arteria subclavia; 2: arteria axilar; 3: arteria subescapular; 4: arteria toracodorsal; 5: músculo dorsal ancho; 6: arteria braquial.

casos especiales puede hacerse en decúbito lateral, y entonces requiere dos adquisiciones (una por cada lado). La complicación más frecuente con este colgajo es la isquemia, que se presenta hasta en el 10% de los casos^{23,27}.

La marcación se realiza teniendo en cuenta los puntos de referencia: en el eje x la distancia a la línea medioaxilar y en el eje y el arco costal sobre el cual se encuentra la perforante. Otros puntos de referencia pueden ser en el eje x la distancia a la línea media y en el eje y la línea horizontal sobre el borde superior del esternón (Fig. 4).

Colgajo de arterias lumbares

Las arterias lumbares son ramas de la aorta que emergen a cada lado de esta, tienen un curso posterior y lateral al cuerpo vertebral, y en el lado derecho pasan por detrás de la vena cava inferior. En su recorrido atraviesan los músculos paravertebrales para emerger al tejido celular subcutáneo del dorso (Fig. 5).

En la literatura anglosajona este colgajo se conoce como LAP (*lumbar artery perforator flap*). Es un colgajo con vascularización fiable y constante, que se utiliza principalmente cuando no es posible utilizar un DIEP²⁸. También está indicado para cubrir defectos cutáneos en la columna, el sacro y como colgajo libre. Su principal ventaja es que no requiere el uso de músculo, pero su principal desventaja desde el punto de vista quirúrgico es el riesgo de seromas en el lecho quirúrgico, aunque el riesgo de presentar complicaciones es bajo y el de isquemia no supera el 3%^{3,29}.

Se adquiere con el paciente en decúbito prono, desde las cúpulas diafrágmaticas hasta la sínfisis púbica. La marcación se realiza teniendo en cuenta los siguientes puntos de referencia: en el eje x la distancia de la perforante a la línea media y en el eje y la distancia de la perforante a la línea horizontal a través del borde superior de los alerones iliacos (Fig. 5). Las perforantes de mejor calibre suelen estar localizadas hacia los niveles lumbares más bajos, y suelen tener

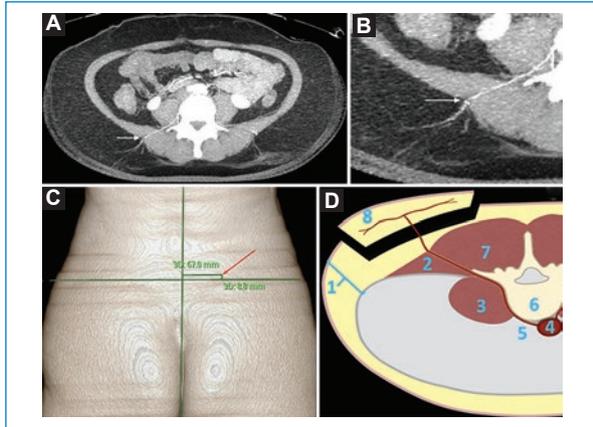


Figura 5. Angiotomografía computada de arteria lumbar. **A y B:** reconstrucción MIP axial. Perforante musculocutánea (flecha) derecha en dirección posterolateral con un calibre aproximado de 3,1 mm. El trayecto intramuscular es corto. **C:** reconstrucción tridimensional para marcación de las distancias en el eje x y en el eje y con perforante localizada a 8,8 mm de la línea entre los alerones iliacos (y) y a 67 mm en sentido lateral de la línea media (x). **D:** esquema del colgajo de la arteria lumbar. 1: piel y tejido celular subcutáneo; 2: músculo cuadrado lumbar; 3: músculo psoas; 4: aorta abdominal; 5: arteria lumbar; 6: vértebra lumbar; 7: músculos erectores de la columna; 8: colgajo y rama perforante lumbar.

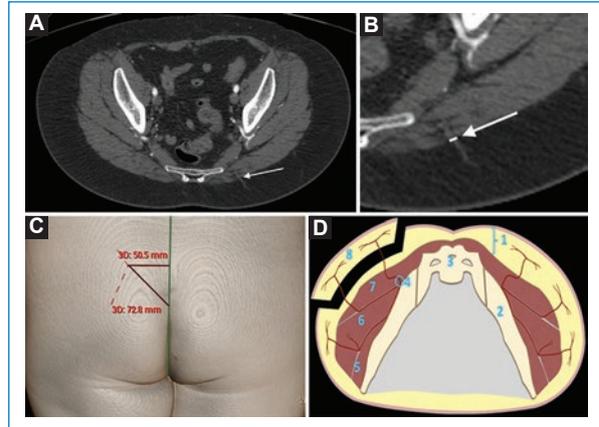


Figura 6. Angiotomografía computada de arterias glúteas superiores. **A y B:** perforante musculocutánea izquierda en dirección posterolateral con un calibre aproximado de 2,8 mm. El trayecto intramuscular es casi nulo, siendo su recorrido predominantemente subfascial. **C:** reconstrucción tridimensional para marcación de las distancias en el eje x y en el eje y con perforante localizada a 78,2 mm del coxis y a 50,5 mm en sentido lateral de la línea media. **D:** esquema del colgajo de arteria glútea superior. 1: piel y tejido celular subcutáneo; 2: alerón iliaco; 3: sacro; 4: arteria glútea superior; 5: músculo glúteo menor; 6: músculo glúteo medio; 7: músculo glúteo mayor; 8: colgajo y ramas perforantes glúteas superiores.

un curso septocutáneo más favorable para los colgajos³⁰. Sin embargo, Bissell et al.³¹ describieron el calibre de las arterias perforantes lumbares encontrando que las ramas en L1 y L4 eran las que presentaban calibres más anchos y pedículos más largos.

Colgajo de arterias glúteas superiores

Las arterias glúteas superiores (AGS) son las ramas terminales de las arterias ilíacas internas, emergen de la pelvis pasando por el borde superior del músculo piramidal, y se dividen en rama superficial y profunda, siendo la rama superficial la que da origen a las perforantes musculares y cutáneas (Fig. 6).

Conocido como SGAP (*superior gluteal artery perforator flap*), este colgajo fue descrito por Fujino et al.³² en 1975. Sin embargo, las características del pedículo (corto), la dificultad de la disección y la morbilidad quirúrgica lo dejan como una opción poco utilizada. Está indicado principalmente para la reconstrucción de la mama o para cubrir defectos de la región sacra, e incluso se ha usado para reconstrucciones

perineales³³. Permite el uso de colgajos de gran volumen³⁴. El antecedente de liposucción y el tabaquismo activo son contraindicaciones descritas para el uso de este colgajo³⁴.

Se adquiere con el paciente en decúbito prono, aunque en algunas ocasiones específicas puede realizarse con el paciente en decúbito lateral, en fase arterial, desde las cúpulas diafragmáticas hasta el tercio proximal del muslo.

La marcación se hace a partir de puntos de referencia anatómicos que pueden ser evidenciados o palpados por el cirujano plástico antes del procedimiento. Se toma el eje x como la distancia de la perforante a la línea interglútea y el eje y como la distancia de la perforante al coxis. En algunos casos, el eje y puede modificarse tomando como referencia la distancia de la perforante a la línea horizontal a través del borde superior de los alerones ilíacos (Fig. 6). En caso de múltiples perforantes, se pueden numerar las posibilidades empezando con el número 1 para la perforante que presenta las mejores características¹⁴.

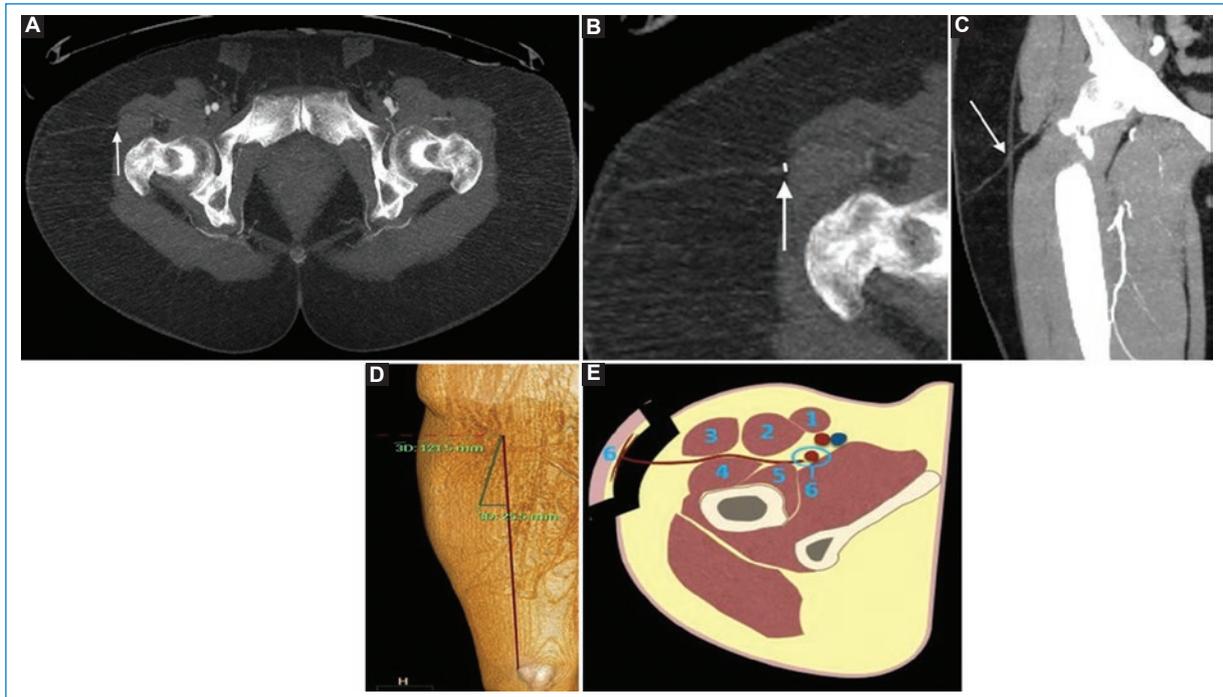


Figura 7. Angiotomografía computada de la arteria circunfleja femoral lateral. **A y B:** reconstrucciones axiales en MIP. **C:** reconstrucción coronal que muestra una perforante musculocutánea derecha en dirección lateral emergiendo por lateral del músculo tensor de la fascia lata con un calibre aproximado de 2,5 mm (flecha en **B**). Tiene un trayecto subfascial en todo el recorrido. **D:** reconstrucción tridimensional para marcación con una línea que une la espina iliaca anterosuperior con el borde lateral de la patela (línea roja), y distancia de la perforante a la línea descrita y a la espina iliaca anterosuperior (líneas verdes). **E:** esquema del colgajo de arteria circunfleja femoral lateral. 1: músculo sartorio; 2: músculo recto femoral; 3: músculo tensor de la fascia lata; 4: músculo vasto lateral; 5: músculo iliopsoas; 6: arteria circunfleja femoral lateral, y colgajo y rama perforante de la arteria circunfleja femoral lateral.

Colgajo de arteria circunfleja femoral lateral

La arteria circunfleja femoral lateral es una rama de la arteria femoral profunda. Se divide en ramas ascendente, transversa y descendente. La rama descendente discurre entre el músculo recto femoral y el vasto lateral, originando perforantes musculares y septocutáneas, las cuales son de interés para este colgajo (Fig. 7). Entre el 85% y el 100% de las perforantes se localizan en el punto medio entre la espina iliaca anterosuperior y el borde lateral de la patela³⁵. Es característica la presencia de variantes anatómicas en la irrigación de la cara anterolateral del muslo. Sin embargo, suelen encontrarse entre una y tres perforantes³⁵.

Este colgajo es conocido como ALTF (*anterolateral thigh flap*). Para este colgajo se utilizan las ramas perforantes que emergen hacia la cara lateral en el tercio proximal del muslo. Su indicación principal es la

reconstrucción de mama. Sin embargo, tiene utilidad para cubrir defectos en la cabeza y el cuello, en los miembros inferiores, en el abdomen e incluso en glossectomías^{3,36,37}. Se caracteriza por tener un pedículo vascular largo, y dada la localización del tejido donante suele haber baja morbilidad y pocas complicaciones³⁷. La correlación entre la marcación de estas perforantes en la tomografía y los hallazgos quirúrgicos es alta, hasta del 100% según algunos autores^{8,38}.

Se puede adquirir en decúbito supino o decúbito prono, y debe hacerse en fase arterial desde los aloreos iliacos hasta el tercio proximal de la pierna.

La marcación tiene en cuenta como puntos de referencia en el eje x la distancia de la perforante a la espina iliaca anterosuperior y en el eje y la distancia de la perforante a la línea vertical entre la cresta iliaca y el margen lateral de la patela. También se puede usar como referencia un plano cartesiano centrado en la espina iliaca anterosuperior, ubicando en el eje x la distancia de la perforante a la línea horizontal sobre la

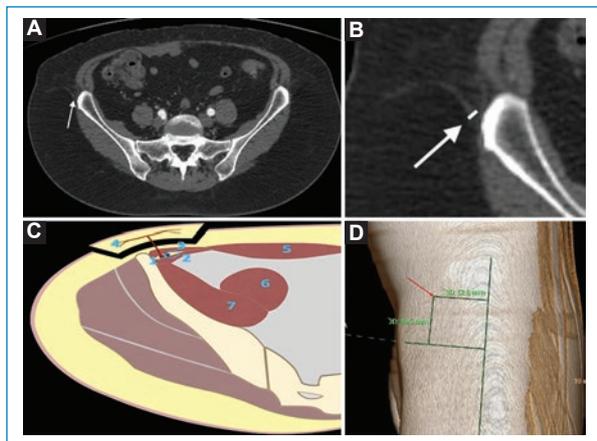


Figura 8. Angiotomografía computada de arteria circunfleja iliaca profunda. **A y B:** cortes axiales. Perforante musculocutánea (flecha) en dirección posterolateral emergiendo en el borde anterior de la cresta iliaca con un calibre aproximado de 1,2 mm. **C:** reconstrucción tridimensional para marcación de las distancias en el eje x y en el eje y localizada a 52,8 mm de la perforante a la línea vertical a través de la cresta iliaca (y) y 19,5 mm a la línea horizontal a través de la cresta iliaca (x). **D:** esquema del colgajo tipo Rubens. 1: arteria iliaca circunfleja profunda; 2: músculo transverso abdominal; 3: músculo oblicuo interno; 4: colgajo y rama perforante de la arteria circunfleja profunda; 5: músculo recto abdominal; 6: músculo psoas mayor; 7: músculo iliaco.

espina iliaca anterosuperior y en el eje y la distancia de la perforante a la línea vertical sobre la espina iliaca anterosuperior (Fig. 7).

Colgajo de Rubens o de arteria circunfleja iliaca profunda

La arteria circunfleja iliaca profunda se origina en la arteria iliaca externa del lado opuesto al origen de la arteria epigástrica inferior. Se dirige en sentido cefálico, posterior al ligamento inguinal entre la fascia transversal e iliaca, hacia la espina iliaca anterosuperior hasta la cresta iliaca, donde atraviesa el músculo transverso del abdomen, y da origen a las perforantes septocutáneas (Fig. 8)^{39,40}.

Este colgajo está indicado para reconstrucción, usando el tejido graso sobre la cresta iliaca o justo en la cadera. Para algunos autores, es la segunda línea de elección para la reconstrucción de la mama cuando ya se realizó un DIEP, aunque con el tiempo su uso es menos frecuente, ya que el proceso de disección es complejo y, en caso de ser unilateral, requiere cirugía en el lado

contralateral para mantener la simetría y, por este motivo, han disminuido su empleo y popularidad. La marcación se realiza en un plano cartesiano centrado en la cresta iliaca, siendo el eje x la distancia de la perforante a la línea horizontal a través de la cresta iliaca y el eje y la distancia de la perforante a la línea vertical a través de la cresta iliaca (Fig. 8). En algunos casos se puede llegar a un consenso con el cirujano plástico para utilizar otros puntos de referencia para marcar las perforantes, de acuerdo con variables como las preferencias personales, la habilidad quirúrgica o los puntos de reparo clínicamente evidentes por los cuales se puedan guiar.

Otras arterias para colgajos

COLGAJO DE ARTERIAS EPIGÁSTRICAS INFERIORES SUPERFICIALES

Las arterias epigástricas inferiores superficiales fueron descritas inicialmente por Taylor y Daniel⁴¹ en 1975, pero no fue hasta la década de 1990 cuando se empezaron a usar para la reconstrucción de la mama⁴². La arteria epigástrica inferior superficial se origina de la arteria femoral por debajo del ligamento inguinal, con una dirección ascendente a través del aspecto antero-superior del abdomen inferior a través del tejido celular subcutáneo⁴². Al igual que el DIEP, tiene la ventaja de conservar los músculos de la pared abdominal y la fascia abdominal, lo que reduce la morbilidad y el tiempo quirúrgico⁴². El calibre mínimo sugerido para el uso de esta arteria es de 1,5 mm, ya que diámetros menores incrementan el riesgo de necrosis grasa o de trombosis arterial⁴².

La vascularización por medio de esta arteria no es constante, por lo cual su uso está limitado. Tiene la ventaja de no tener recorrido intramuscular, lo que facilita su disección y ahorra tiempo durante la cirugía. Además, al igual que en el DIEP, la musculatura de la pared abdominal se conserva⁴². Su adquisición y los puntos de referencia son iguales que para el DIEP, aunque estas arterias y sus perforantes suelen ser de menor calibre.

COLGAJO DE ARTERIAS GLÚTEAS INFERIORES

Las arterias glúteas inferiores son las ramas terminales de la arteria iliaca interna⁴³. Por su recorrido, suelen tener un pedículo vascular más largo que las perforantes del colgajo de AGS⁴³. Este colgajo se caracteriza por tener una menor deformidad de los contornos en comparación con el colgajo de AGS. Está indicado

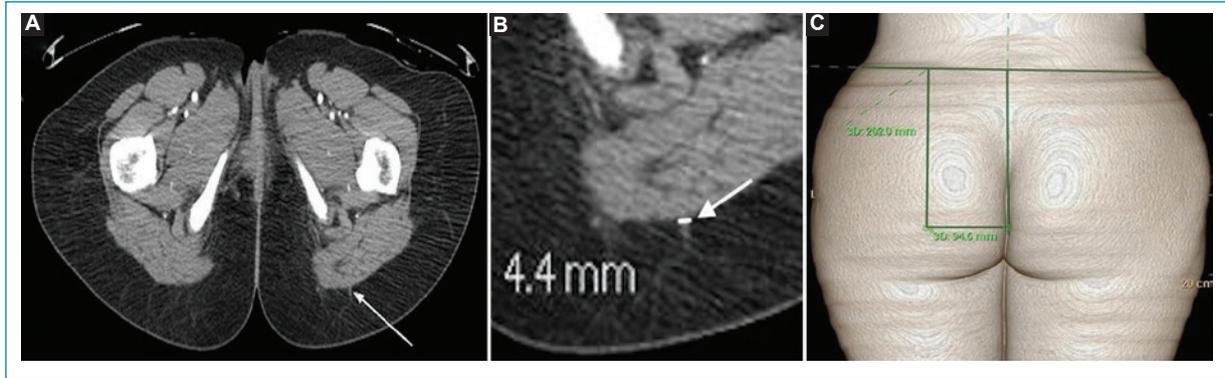


Figura 9. Angiotomografía computada de arterias glúteas inferiores. **A y B:** perforante musculocutánea (flecha) en dirección posteromedial con un calibre aproximado de 4,4 mm. El trayecto intramuscular es corto. **C:** reconstrucción coronal para marcación de las distancias en el eje x y en el eje y con perforante localizada a 202 mm de la línea entre las crestas ilíacas y a 94,6 mm en sentido lateral de la línea media.

como colgajo para reconstrucción de la mama, de defectos perineales y de defectos del isquion^{44,45}. Su adquisición y los puntos de referencia son iguales que para el colgajo de AGS (Fig. 9). En general, pueden identificarse de dos a cuatro arterias perforantes en el tercio inferior del glúteo⁴³. Las perforantes que tienen dirección medial suelen tener cursos intramusculares más cortos que las perforantes con dirección lateral⁴³.

Incluso, este método de imagen puede ser utilizado para la marcación de perforantes para cualquier tipo de colgajo y de arteria (como la arteria peronea y la arteria epigástrica superior profunda, entre otras), incluso para colgajos libres. La comunicación con el cirujano plástico para discutir las opciones del colgajo, los volúmenes requeridos y las posibles zonas de obtención del tejido es clave para la adecuada identificación de las arterias de interés y la marcación de las perforantes necesarias.

Conclusiones

La angiotomografía es uno de los mejores y más certeros métodos imagenológicos para la determinación y la marcación de perforantes arteriales que pueden ser utilizadas para reconstrucciones con colgajos. Es muy importante incluir en el reporte radiológico el origen de la arteria, detallar su curso, cuantificar el calibre y determinar su emergencia, para facilitar al cirujano la planeación prequirúrgica y el procedimiento quirúrgico. El radiólogo debe estar familiarizado con los tipos de colgajos más comúnmente utilizados. El uso de este método de imagen disminuye los tiempos

quirúrgicos y las posibles complicaciones de las cirugías reconstructivas, especialmente de mama.

Financiamiento

Los autores declaramos que no hubo financiamiento por ninguna fuente externa para el desarrollo de este trabajo.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Bibliografía

1. Taylor GI, Palmer JH. The vascular territories (angiosomes) of the body: experimental study and clinical applications. *Br J Plast Surg.* 1987;40:113-41.
2. Masia J, Clavero JA, Larrañaga JR, Alomar X, Pons G, Serret P. Multi-detector-row computed tomography in the planning of abdominal perforator flaps. *J Plast Reconstr Aesthet Surg.* 2006;59:594-9.
3. Higuera-Suñe MC, López-Ojeda A, Narváes-García JA, De Albert-De Las Vígo M, Roca-Mas O, Perez-Sidelnikova D, et al. Use of angioscanning in the surgical planning of perforator flaps in the lower extremities. *J Plast Reconstr Aesthet Surg.* 2011;64:1207-13.

4. Oliva IB, Day K, Dill KE, Hanley M, Ahmed O, Bennett SJ, et al. ACR Appropriateness Criteria® imaging of deep inferior epigastric arteries for surgical planning (breast reconstruction surgery). *J Am Coll Radiol.* 2017;14(11S):S456-S461.
5. Rozen WM, Stella DL, Bowden J, Taylor GI, Ashton MW. Advances in the pre-operative planning of deep inferior epigastric artery perforator flaps: magnetic resonance angiography. *Microsurgery.* 2009;29:119-23.
6. Rozen WM, Ribuffo D, Atzeni M, Stella DL, Saba L, Guerra S, et al. Current state of the art in perforator flap imaging with computed tomographic angiography. *Surg Radiol Anat.* 2009;31:631-9.
7. Scott J, Liu D, Said H, Neligan P, Mathes D. Computed tomographic angiography in planning abdomen-based microsurgical breast reconstruction: a comparison with color Duplex ultrasound. *Plast Reconstr Surg.* 2010;125:446-53.
8. Saba L, Atzeni M, Rozen WM, Alonso-Burgos A, Bura R, Piga M, et al. Non-invasive vascular imaging in perforator flap surgery. *Acta Radiol.* 2013;54:89-98.
9. Smit JM, Klein S, Werker PM. An overview of methods for vascular mapping in the planning of free flaps. *J Plast Reconstr Aesthet Surg.* 2010;63:e674-82.
10. Casey WJ 3rd, Chew R, Rebecca A, Smith A, Collins J, Pockaj BA. Advantages of preoperative computed tomography in deep inferior epigastric artery perforator flap breast reconstruction. *Plast Reconstr Surg.* 2009;123:1148-55.
11. Rosson GD, Shridharani SM, Magarakis M, Manahan MA, Stapleton SM, Gilson MM, et al. Three-dimensional computed tomographic angiography to predict weight and volume of deep inferior epigastric artery perforator flap for breast reconstruction. *Microsurgery.* 2011;31: 510-6.
12. Clavero JA, Masia J, Larragaña J, Monill JM, Pons G, Siurana S. MDCT in the preoperative planning of abdominal perforator surgery for postmastectomy breast reconstruction. *AJR Am J Roentgenol.* 2008;191:670-6.
13. Lecours C, Saint-Cyr M, Wong C, Bernier C, Mailhot E, Tardif M, et al. Freestyle pedicle perforator flaps: clinical results and vascular anatomy. *Plast Reconstr Surg.* 2010;125:1589-603.
14. Karunanithy N, Rose V, Lim AK, Mitchell A. CT angiography of inferior epigastric and gluteal perforating arteries before free flap breast reconstruction. *Radiographics.* 2011;31:1307-19.
15. Cina A, Salgarello M, Barone-Adesi L, Rinaldi P, Bonomo L. Planning breast reconstruction with deep inferior epigastric artery perforating vessels: multidetector CT angiography versus color Doppler US. *Radiology.* 2010;255:979-87.
16. Malhotra A, Chhaya N, Nsiah-Sarbeng P, Mosahabi A. CT-guided deep inferior epigastric perforator (DIEP) flap localization — better for the patient, the surgeon, and the hospital. *Clin Radiol.* 2013;68:131-8.
17. Rozen W, Ashton M, Grinsell D. The type 4 DIEA: a newly identified branching pattern of the deep inferior epigastric artery. *Plast Reconstr Surg.* 2010;126:86c-7c.
18. Rozen W, Ashton M, Grinsell D. The branching pattern of the deep inferior epigastric artery in vivo: a new classification based on CT angiography. *Clin Anat.* 2010;23:87-92.
19. Koshima I, Soeda S, Yamasaki M, Kyou J. The free or pedicled anteromedial thigh flap. *Ann Plast Surg.* 1988;21:480-5.
20. Allen RJ, Treece P. Deep inferior epigastric perforator flap for breast reconstruction. *Ann Plast Surg.* 1994;32:32-8.
21. Angrigiani C, Grilli D, Siebert J. Latissimus dorsi musculocutaneous flap without muscle. *Plast Reconstr Surg.* 1995;96:1608-14.
22. Thomsen JB, Gunnarsson LG. The evolving breast reconstruction: from latissimus dorsi musculocutaneous flap to a propeller thoracodorsal fasciocutaneous flap. *Gland Surg.* 2014;3:151-4.
23. Schaverien M, Wong C, Bailey S, Saint-Cyr M. Thoracodorsal artery perforator flap and Latissimus dorsi myocutaneous flap — anatomical study of the constant skin paddle perforator locations. *J Plast Reconstr Aesthet Surg.* 2010;63:2123-7.
24. Apffelstaedt J. Indications and complications of latissimus dorsi myocutaneous flaps in oncologic breast surgery. *World J Surg.* 2002; 26:1088-93.
25. Pinsolle V, Grinfeder C, Mathoulin-Pelissier S, Faucher A. Complications analysis of 266 immediate breast reconstructions. *J Plast Reconstr Aesthet Surg.* 2006;59:1017-24.
26. Schneider WJ, Hill Jr HL, Brown RG. Latissimus dorsi myocutaneous flap for breast reconstruction. *Br J Plast Surg.* 1977;30:277-81.
27. Haughey BH, Fredrickson JM. The latissimus dorsi donor site. Current use in head and neck reconstruction. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1991;117:1129-34.
28. De Weerd L, Elvenes OP, Strandenes E, Weum S. Autologous breast reconstruction with a free lumbar artery perforator flap. *Br J Plast Surg.* 2003;56:180-3.
29. Mathur BS, Tan SS, Bhat FA, Rozen WM. The transverse lumbar perforator flap: an anatomic and clinical study. *J Plast Reconstr Aesthet Surg.* 2016;69:770-6.
30. Kill BJ, Rozen WM, Pan WR, Grinsell D, Ashton MW, Corlett RJ, et al. The lumbar artery perforators: a cadaveric and clinical anatomical study. *Plast Reconstr Surg.* 2009;123:1229-38.
31. Bissell MB, Greenspun DT, Levine J, Rahal W, Al-Dhamin A, AlKhawaji A, et al. The lumbar artery perforator flap: 3-dimensional anatomical study and clinical applications. *Ann Plast Surg.* 2016;77:469-76.
32. Fujino T, Harasina T, Aoyagi F. Reconstruction for aplasia of the breast and pectoral region by microvascular transfer of a free flap from the buttock. *Plast Reconstr Surg.* 1975;56:178-81.
33. Wagstaff MJ, Rozen WM, Whitaker IS, Enajat M, Audolfsson T, Acosta R. Perineal and posterior vaginal wall reconstruction with superior and inferior gluteal artery perforator flaps. *Microsurgery.* 2009;29:626-9.
34. LoTempio MN, Allen RJ. Breast reconstruction with SGAP and IGAP flaps. *Plast Reconstr Surg.* 2010;126:393-401.
35. De Beule T, Van Deun W, Vranckx J, De Dobbelaere B, Maleux G, Heye S. Anatomical variations and preoperative imaging technique concerning the anterolateral thigh flap: guiding the surgeon. *Br J Radiol.* 2016;89:20150920.
36. Ribuffo D, Atzeni M, Saba L, Milia A, Guerra M, Mallarini G. Angio computed tomography preoperative evaluation for anterolateral thigh flap harvesting. *Ann Plast Surg.* 2009;62:368-71.
37. McCarthy JL, Corey AS, El-Deiry MW, Baddour HM, Cavazuti BM, Hudgins PA. Imaging of surgical free flaps in head and neck reconstruction. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2019;40:5-13.
38. Rozen WM, Ashton MW, Pan WR, Kill BJ, McClure VK, Grinsell D, et al. Anatomical variations in the harvest of anterolateral thigh flap perforators: a cadaveric and clinical study. *Microsurgery.* 2009;29:16-23.
39. Elzinga K, Buchel E. The deep circumflex iliac artery perforator flap for breast reconstruction. *Plast Surg (Oakv).* 2018;26:229-37.
40. Standring S. True pelvis, pelvic floor and perineum. En: *Standring S, editor. Gray's Anatomy.* 41st ed. Philadelphia: Elsevier; 2016. p. 1221-36.
41. Taylor GI, Daniel RK. The anatomy of several free flap donor sites. *Plast Reconstr Surg.* 1975;56:243-53.
42. Kim BJ, Choi JH, Kim TH, Jin US, Minn KW, Chang H. The superficial inferior epigastric artery flap and its relevant vascular anatomy in Korean women. *Arch Plast Surg.* 2014;41:702-8.
43. Granzow JW, Levine JL, Chiu ES, Allen RJ. Breast reconstruction with gluteal artery perforator flaps. *J Plast Reconstr Aesthet Surg.* 2006;59:614-21.
44. Hainsworth A, Al Akash M, Roblin P, Mohanna P, Ross D, George ML. Perineal reconstruction after abdominoperineal excision using inferior gluteal artery perforator flaps. *Br J Surg.* 2012;99:584-8.
45. Kim YS, Lew DH, Roh TS, Yoo WM, Lee WJ, Tark KC. Inferior gluteal artery perforator flap: a viable alternative for ischial pressure sores. *J Plast Reconstr Aesthet Surg.* 2009;62:1347-54.

Hidatidosis: Clasificación clínica-imagenológica según Gharbi y la Organización Mundial de la Salud

Hydatidosis: Clinical-imaging classification according to Gharbi and the World Health Organization

Leopoldina Tévez-Craise*, Romina Daiana-Vaccaro, Pablo A. De Luca, Miriam E. Vásquez-Guillén, Osvaldo A. Calaramo y Fernanda Logioco

Servicio de Diagnóstico por Imágenes, Hospital Italiano La Plata, La Plata, Buenos Aires, Argentina

Resumen

La hidatidosis es una zoonosis producida por *Echinococcus granulosus*, de naturaleza endémica y con mayor prevalencia en zonas rurales. Su manifestación clínica depende del órgano que afecte y de la velocidad de crecimiento del parásito. La localización más frecuente es el parénquima hepático, manifestándose como hallazgo incidental cuando es asintomático o con síntomas como el cólico biliar. La Organización Panamericana de la Salud y la Organización Mundial de la Salud (OMS) respaldan la clasificación de Gharbi y la OMS, que permite estimar el estadio de los quistes hidatídicos. Valoraremos los hallazgos imagenológicos mediante ecografía, tomografía computada y resonancia magnética, ya que son un pilar diagnóstico importante para determinar la ubicación y la caracterización de los quistes.

Palabras clave: Equinococosis. Ecografía. Tomografía computada. Resonancia magnética. Hígado.

Abstract

Hydatidosis is a zoonosis produced by *Echinococcus granulosus*, being of an endemic nature with a major prevalence on rural zones. Its clinical manifestations depend on the organ it affects and the parasite growth rate. The most frequent location is on liver's tissue, manifesting itself as an incidental finding when it is asymptomatic or with symptoms, as biliary colic. The Pan American Health Organization and World Health Organization (WHO) support Gharbi and WHO's classification, allowing to estimate the stage of the hydatid cyst. We will assess the imaging findings in ultrasonography, computed tomography and magnetic resonance imaging since they are an important diagnostic pillar to determine their location and characterization.

Keywords: Echinococcosis. Ultrasonography. Computed tomography. Magnetic resonance imaging. Liver.

Correspondencia:

*Leopoldina Tévez-Craise

E-mail: leopoldina_tc@hotmail.com

Fecha de recepción: 26-08-2019

Fecha de aceptación: 08-09-2021

DOI: 10.24875/RAR.M22000010

Disponible en internet: 04-04-2022

Rev Argent Radiol. 2022;86(1):41-48

www.rardigital.org.ar

1852-9992 / © 2021 Sociedad Argentina de Radiología (SAR) y Federación Argentina de Asociaciones de Radiología, Diagnóstico por Imágenes y Terapia Radiante (FAARDIT). Publicado por Permanyer. Éste es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

La hidatidosis está causada por *Echinococcus granulosus*, y el humano es un huésped intermediario tras la ingesta accidental de huevos del parásito (Fig. 1)^{1,2}.

Los factores de riesgo que predisponen a la infección son la falta de agua potable, tener un familiar que presente la enfermedad y haber tenido contacto con perros¹.

Argentina presenta una alta incidencia de casos de hidatidosis, destacando la región de la Patagonia (Chubut y Neuquén) con mayor cantidad de casos nuevos del país, la región noroeste (Catamarca, Santiago del Estero y Salta) y en el este la provincia de Entre Ríos¹.

El objetivo del presente ensayo iconográfico es revisar los sistemas de clasificación de la hidatidosis más adecuados en la actualidad según los hallazgos clínico-radiológicos.

Signos y síntomas

En el 90% de los casos, la parasitosis se localiza en el parénquima hepático, seguido del parénquima pulmonar, siendo menos frecuente en el bazo, los riñones, el cerebro, el mediastino y el peritoneo, entre otros^{1,5,11}.

En general suele ser asintomática y se diagnostica de manera incidental. Los signos y síntomas pueden no manifestarse durante varios años y dependerán de la expansividad del órgano afectado.

Clínicamente, el quiste hidatídico hepático puede manifestarse con dolor abdominal, fiebre, masa palpable, náuseas, vómitos o trastornos digestivos inespecíficos, aunque no se encuentre complicado.

Las complicaciones que pueden generarse son rotura del quiste, infección, afectación torácica transdiafragmática, crecimiento del quiste más allá del hígado, siembra peritoneal, perforación de una víscera hueca, afectación de la vena porta e invasión de la pared toracoabdominal^{3,9}.

La rotura del quiste es, en un 50-90% de los casos, una complicación de la evolución natural de la enfermedad, aunque también puede ocurrir por un traumatismo. Se reconocen tres tipos de rotura:

- Rotura contenida: evolución natural del quiste (quiste tipo 2 según la clasificación de la Organización Mundial de la Salud [OMS]), que sucede cuando se rompe el endoquiste y permanece intacto el periquiste.
- Rotura comunicante: se produce la rotura del quiste hacia los conductos biliares y se manifestará con ictericia obstructiva, con o sin colangitis.
- Rotura directa: se rompen el endoquiste y el periquiste, con liberación del material hacia la cavidad

abdominal, y se presentará como un cuadro de abdomen agudo o de reacción anafiláctica.

La infección del quiste se produce en un 25% de los casos luego de una rotura directa o comunicante del quiste, presentándose con síndrome febril y deterioro del estado general^{2,5,9}.

En cuanto a la afectación pulmonar, suele ser más frecuente en los segmentos inferiores del pulmón derecho, variando de tamaño de 1 a 20 cm de diámetro por la compresibilidad de los pulmones, presentando una alta prevalencia durante la infancia. Estos quistes permanecen asintomáticos durante mucho tiempo, debido a la escasa resistencia que ofrece el tejido pulmonar al crecimiento del quiste en esta etapa, y se diagnostican incidentalmente en la edad adulta.

Debe destacarse que, en dicha localización, los quistes hidatídicos no suelen presentar vesículas hijas y las calcificaciones suelen ser infrecuentes (0,7%)⁹.

En su evolución natural, el periquiste puede erosionar las paredes de los bronquiolos, lo que condiciona el paso de aire al quiste, presentando los siguientes signos:

- El aire se introduce entre el periquiste y el ectoquiste:
 - Signo del menisco o de la medialuna: fina colección aérea en la parte superior del quiste.
 - Signo de la medialuna inversa: colección aérea a nivel posterior del quiste.
 - Signo del anillo de sello: acúmulo focal de aire.
- En cáscara de cebolla: separación por completo del periquiste y el ectoquiste, permitiendo el paso de aire al endoquiste y generando un nivel hidroaéreo.
- Signo de la serpiente: expectoración parcial del contenido del quiste, generando colapso de las membranas dentro de este.
- Signo del camalote o del nenúfar: el endoquiste se colapsa por completo y flota en el fluido residual.
- Masa dentro del quiste: al eliminarse por completo el contenido líquido, el contenido sólido cae a la parte declive.

Diagnóstico

Los tres pilares para el diagnóstico son:

- Exploración física y antecedentes epidemiológicos.
- Diagnóstico por imágenes.
- Pruebas serológicas.

Se considera caso sospechoso a toda persona sintomática con presencia de masa quística localizada en distintos órganos y asociado a factores epidemiológicos de la enfermedad. En esta circunstancia es cuando

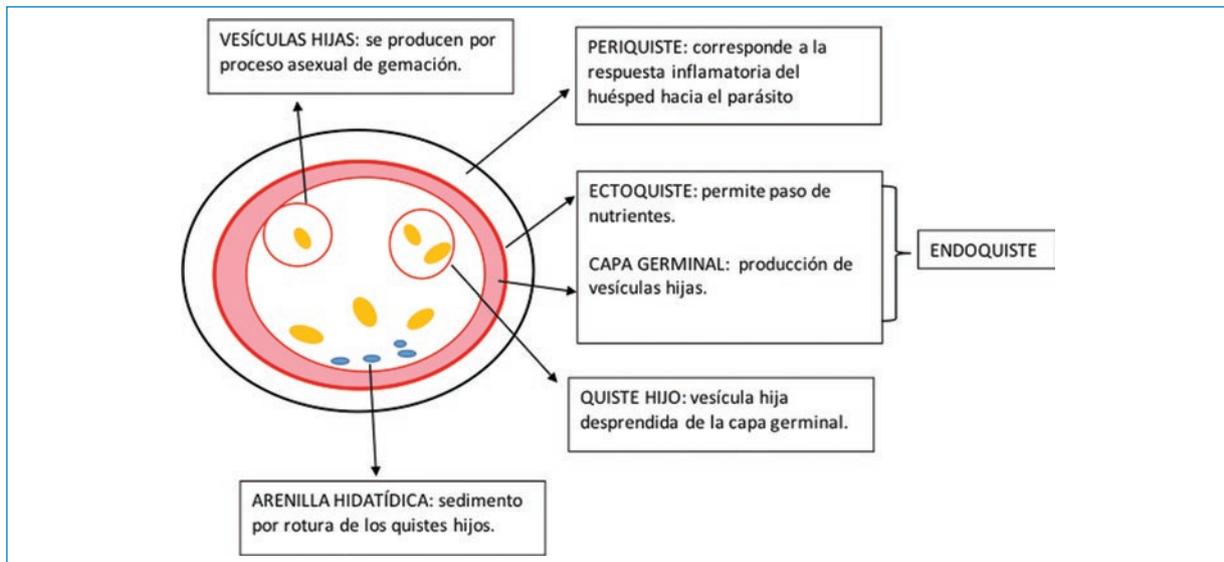


Figura 1. Esquema de la estructura del quiste hidatídico.

el radiólogo tiene un papel importante, ya que una de las maneras de confirmar el diagnóstico es mediante radiografía, ecografía, tomografía computada (TC) o resonancia magnética (RM).

Cabe destacar que la ecografía es el método de elección por excelencia para el diagnóstico de los quistes hidatídicos en el abdomen, siendo los más frecuentes de localización hepática, ya que presenta un 100% de sensibilidad y un 97% de especificidad. Además, tiene un bajo costo y mayor accesibilidad, y permite evaluar las características del quiste y determinar su estadio, así como también hacer el seguimiento evolutivo de los pacientes en tratamiento médico, dejando la TC y la RM para las complicaciones y para aquellos quistes hidatídicos localizados por fuera de la cavidad abdominal (pulmón, cerebro, hueso, etc.)^{2,7}.

La Organización Panamericana de la Salud y la OMS respaldan para el diagnóstico por imágenes la clasificación de Gharbi y la OMS, que incluyen los siguientes tipos (Tablas 1 y 2, y Fig. 2)^{1,2,9-11}:

- CL: quiste de características inespecíficas. Unilocular con contenido líquido homogéneo, anecoico de pared no visible. Representa un quiste hidatídico de diagnóstico temprano y no se puede distinguir del quiste simple. Quiste fértil. No hay signos patognomónicos ecográficos, por lo que su diagnóstico se realiza con otras técnicas complementarias. El 25% de los quistes hidatídicos tienen esta apariencia.
- Tipo I (CE1): hialino, contenido líquido, anecoico, con membrana laminar visible, con o sin signo del nevado. Quiste fértil (Figs. 3 y 4).

Tabla 1. Comparación entre ambas clasificaciones mediante ecografía

Clasificación OMS	Clasificación Gharbi
Tipo CL	-----
Tipo CE 1	Tipo I
Tipo CE 2	Tipo III
Tipo CE 3	Tipo II
Tipo CE 4	Tipo IV
Tipo CE 5	Tipo V

- Tipo II (CE3): hialino, anecoico, con membrana laminar «desprendida» o «plegada», signo de la serpiente. Quiste usualmente fértil (Figs. 5 y 6).
- Tipo III (CE2): multivesicular, múltiples imágenes quísticas dentro de un quiste (imagen en rueda de carro o panal de abejas). Quiste usualmente fértil (Figs. 7 y 8).
- Tipo IV (CE4): lesión heterogénea, con contenido predominantemente sólido, con o sin calcificaciones parciales. Quiste rara vez fértil (Figs. 9 y 10).
- Tipo V (CE5): lesión calcificada en su totalidad. Quiste inactivo (Figs. 11 a 13).

Cuando existen calcificaciones se encuentran en la pared del quiste, en la capa periquística, en forma de anillo o curvilíneas. Estas se observan en un 20-30% de los casos, siendo sumamente importante cuando ocurre la calcificación completa del quiste hidatídico, ya

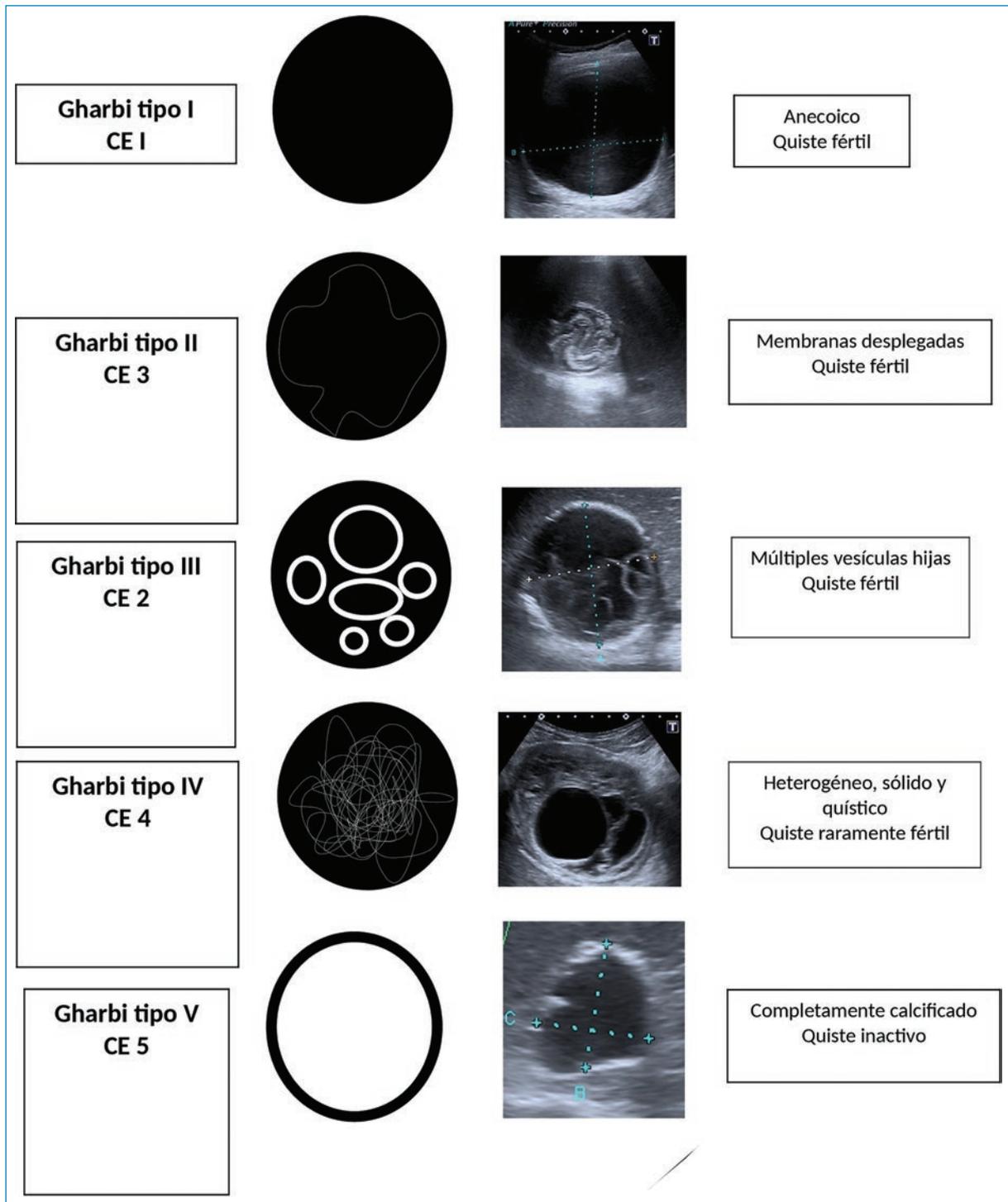


Figura 2. Clasificación por ecografía de los quistes hidatídicos.

que representa la muerte del parásito, quedando inactivo clínicamente.

La TC tiene una alta sensibilidad para detectar el calcio y el contenido de los quistes hidatídicos, así como también signos de siembra peritoneal y de sobreinfección, siendo sus manifestaciones imagenológicas

similares a las de los abscesos hepáticos. Los hallazgos más representativos son⁴⁻⁹:

- Apariencia sólida o mixta (sólido-quístico).
- TC con contraste intravenoso: halo hiperdenso alrededor del absceso, asociado a áreas de densidad parcheada debido a cambios inflamatorios.

Tabla 2. Descripción según el tipo de quiste hidatídico por tomografía computada y resonancia magnética

	Tomografía computada	Resonancia magnética
Gharbi tipo I-CE1	Son definidos y muestran densidad líquida (0-20 UH)	T1: hipointenso T2: – Hiperintenso. – Signo del anillo (halo hipointenso periférico al quiste)
Gharbi tipo II-CE3	Quistes con densidad líquida, pudiendo presentar membranas desplegadas hiperdensas	Membranas desplegadas dentro del quiste de baja señal de intensidad en todas las secuencias
Gharbi tipo III-CE2	Mayor atenuación del quiste madre que de los quistes hijos	T1 y T2: los quistes hijos son isointensos o hipointensos con respecto a la matriz materna
Gharbi tipo IV-CE4	Masas redondeadas con alta densidad, calcificaciones parcheadas y ocasionalmente algunas vesículas hijas	Masas heterogéneas, con áreas cálcicas que presentan baja señal de intensidad (hipointensas)
Gharbi tipo V-CE5	Quistes con alta densidad, totalmente calcificados	T1 y T2: quiste totalmente calcificado en sus paredes (hipointenso)

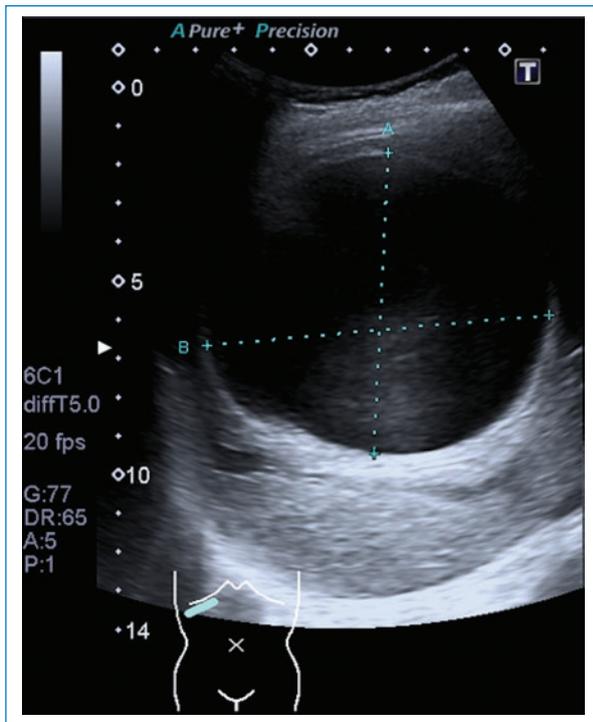


Figura 3. Mujer de 55 años que presenta dolor abdominal difuso. Ecografía abdominal: voluminosa imagen quística con márgenes hiperecogénicos en el lóbulo hepático derecho y refuerzo acústico posterior. Gharbi I-CE1.

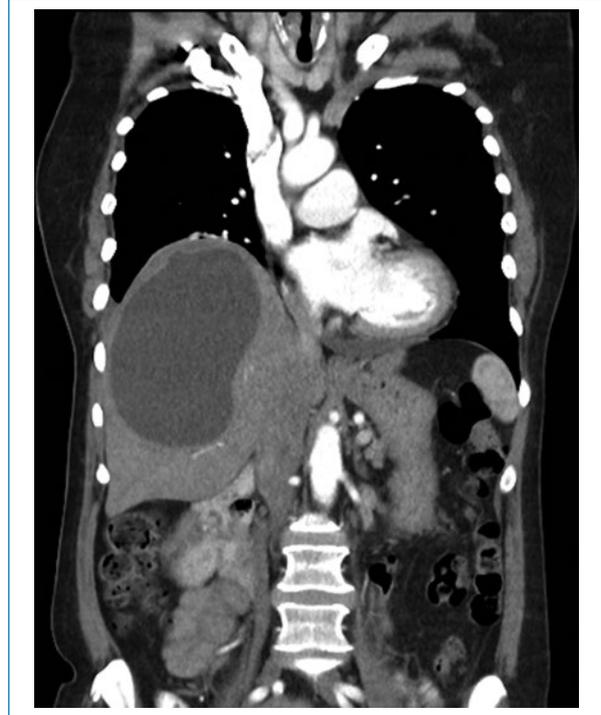


Figura 4. Tomografía computada de abdomen de la paciente de la figura 3, corte coronal con contraste. Imagen quística de aspecto simple en el parénquima hepático. Estudio microscópico: tejido hepático con cápsula consistente de quiste hidatídico. Gharbi I-CE1.

- Márgenes mal delimitados.
- Niveles hidroaéreo o líquido-líquido (la presencia de gas no implica necesariamente infección si se encuentra a nivel pulmonar o en una víscera hueca cuando existe una rotura directa).

En cuanto a la RM, se visualiza el signo del anillo en las secuencias potenciadas en T2, que se caracteriza por ser un halo hipointenso periférico al quiste que corresponde al colágeno del periquiste. Sin embargo, este hallazgo también se ha descrito



Figura 5. Paciente de 48 años que presenta dolor en el hipocondrio derecho. Ecografía de abdomen: se observa en el parénquima hepático una lesión heterogénea con imágenes lineales ecogénicas en su interior (punta de flecha) y refuerzo acústico posterior. Gharbi tipo II-CE3.

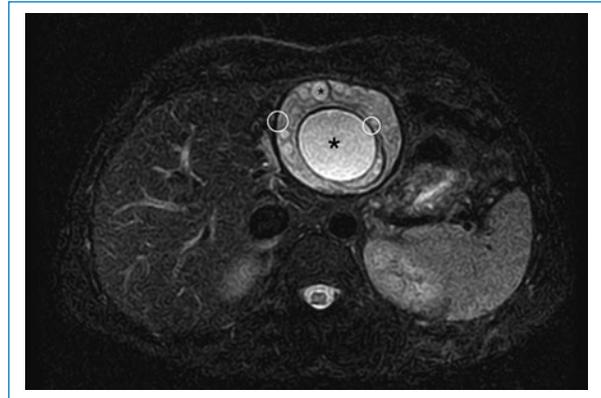


Figura 7. Resonancia magnética de abdomen T2 Trigger, corte axial: lesión focal en el lóbulo hepático izquierdo con múltiples imágenes redondeadas hiperintensas (asteriscos), de aspecto quístico, con un sutil halo hipointenso correspondiendo al signo del anillo (circunferencias blancas). Gharbi tipo III-CE2.

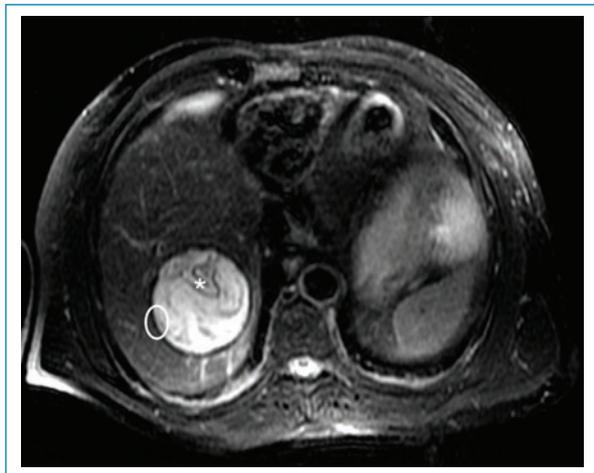


Figura 6. Resonancia magnética de abdomen T2-FS, corte axial: lesión focal en el segmento hepático VII con comportamiento de señal heterogéneo, predominantemente hiperintenso, con imágenes lineales hipointensas de aspecto en «membranas desplegadas» (asterisco), asociado a halo hipointenso correspondiendo al signo del anillo (elipse blanca). Gharbi tipo II-CE3.

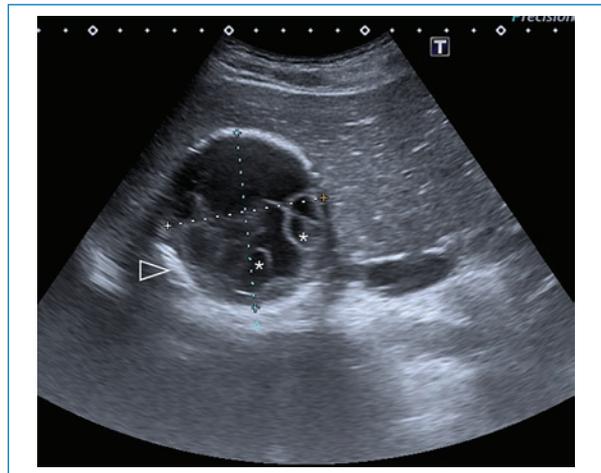


Figura 8. Paciente de 14 años con dolor abdominal generalizado asociado a vómitos. Ecografía de abdomen: se visualiza, en el lóbulo hepático derecho, una lesión focal anecoica con múltiples imágenes quísticas en su interior (asteriscos) y pared ecogénica engrosada (punta de flecha). Gharbi tipo III-CE2.

en otras patologías, tales como carcinoma hepatocelular, abscesos amebianos y hematomas. Además, la RM permite caracterizar el contenido del quiste⁸⁻¹¹.

A pesar de que la serología (Western blot y ELISA) presenta una alta sensibilidad y especificidad para

el diagnóstico, puede tener falsos negativos en quistes hepáticos o pulmonares en aquellas personas en que no se ha producido la salida de inmunógenos al torrente sanguíneo o la presencia de complejos antígeno-anticuerpo; por ello, el papel del radiólogo suele ser indispensable para su detección^{1,2,8}.

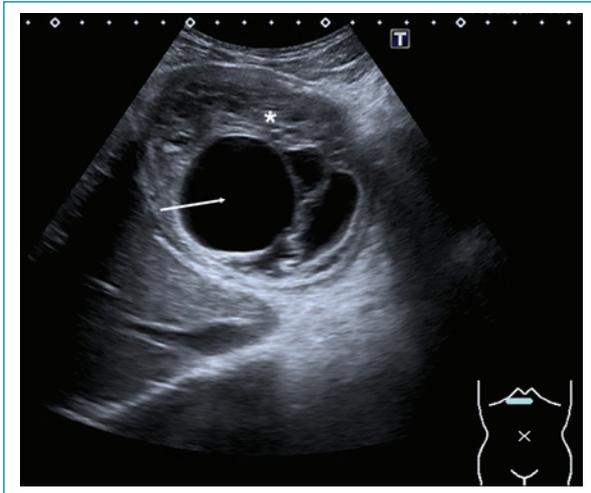


Figura 9. Paciente de 27 años con dolor en el epigastrio de varios días de evolución. Ecografía de abdomen: imagen focal en el lóbulo hepático izquierdo, de aspecto heterogéneo, con áreas ecogénicas de aspecto sólido (asterisco) y quísticas en su interior (flecha blanca). Gharbi tipo IV-CE4.



Figura 11. Tomografía computada de abdomen con contraste intravenoso, corte coronal: se evidencia en el lóbulo hepático derecho una imagen redondeada, completamente calcificada (flecha). Estudio microscópico: cápsula esclerohialina, calcificada, y otra multilaminar asociada a material gredoso amorfo. Diagnóstico: quiste hidatídico muerto. Gharbi V-CE5.

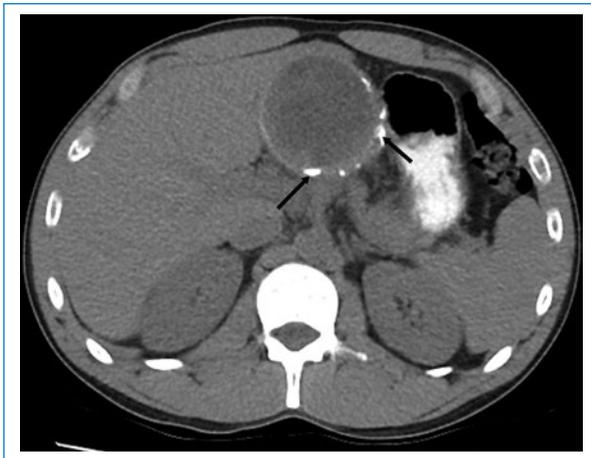


Figura 10. Tomografía computada de abdomen sin contraste intravenoso, corte axial: se observa en el segmento hepático II una lesión focal redondeada hipodensa, de contornos parcialmente calcificados (flechas). Gharbi tipo IV-CE4.

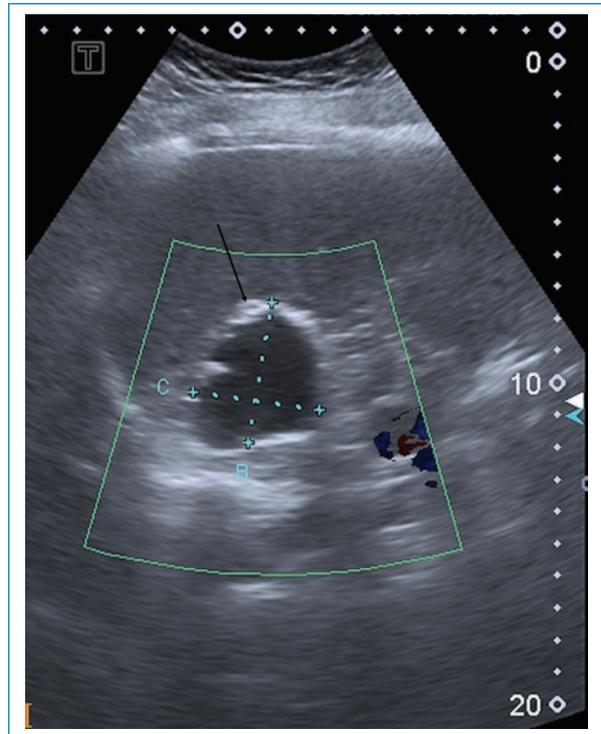


Figura 12. Mujer de 58 años, oriunda de Entre Ríos, asintomática. Ecografía de abdomen: lesión focal anecoica de bordes ecogénicos compatibles con calcificaciones (flecha), localizada en el parénquima hepático. Gharbi tipo V-CE5.

Conclusiones

En la actualidad, la clasificación de Gharbi y de la OMS es de gran utilidad para la correlación clínica-imagenológica, ya que permite la correcta caracterización



Figura 13. Radiografía de abdomen, de pie, de la paciente de la figura 11: se visualiza una imagen ovalada radioopaca en el hipocondrio derecho (flecha). Gharbi V-CE5.

de los quistes hidatídicos con los distintos métodos por imágenes, correlacionando su estadio clínico. La ecografía abdominal es mayormente de elección por su accesibilidad, bajo costo económico y determinación de las características de los quistes para el diagnóstico de hidatidosis hepática. La TC y la RM se reservan para aquellos casos que generan controversia u otros diagnósticos diferenciales posibles, como así también complicaciones, localización por fuera de la cavidad abdominal o simplemente para planificación del abordaje quirúrgico, considerándose todos ellos un pilar fundamental para el diagnóstico, junto con la serología y la epidemiología.

Financiamiento

Los autores declaran que no hay financiamiento en este artículo.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Bibliografía

1. Arezo M, Pacheco de Caldas E, Casas N, Del Grande L, Del Río V, Gavidia C, et al. Prevención y control de la hidatidosis en el nivel local: iniciativa sudamericana para el control y vigilancia de la equinocosis quística/hidatidosis. Centro Panamericano de Fiebre Aftosa. Organización Panamericana de la Salud. Organización Mundial de la Salud. Río de Janeiro: PANAFTOSA - OPS/OMS; 2017.
2. Laplumé H, Camera L, Moscatelli G, Larrieu E, Zanini F, Romero S, et al. Enfermedades infecciosas. Hidatidosis. Guía para el equipo de salud 11. Buenos Aires: Dirección de Epidemiología, Ministerio de Salud de la Nación; 2012.
3. Gómez-Angulo Montero P, García Galera A, Cañete C, Villarejo Ordóñez A, Núñez Delgado Y, López Martín M, et al. La hidatidosis: epidemiología, manifestaciones radiológicas y complicaciones asociadas. SERAM 2014; S-0240. Disponible en: <https://epos.myesr.org/poster/esr/seram2014/S-0240>
4. Lobo García M, Rodríguez Álvarez Y, Pérez Tapia L, Vicente D, Garrido M. Revisión de la enfermedad hidatídica: hallazgos radiológicos en TAC. SERAM 2012; S-0494. Disponible en: <https://epos.myesr.org/poster/esr/seram2012/S-0494>
5. Pinto P. Diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la hidatidosis. Rev Chil Cir. 2017;69:94-8.
6. Jara Díaz A, Sánchez Santos P, Lenghel F, Santa Eulalia Mainegra E, Trucco F. Hidatidosis: diagnóstico por imagen y estudio retrospectivo de los últimos 10 años en nuestro hospital. SERAM 2014; S-0558. Disponible en: <https://epos.myesr.org/poster/esr/seram2014/S-0558>
7. Armiñanzas C, Gutiérrez Cuadra M, Fariñas M. Hidatidosis: aspectos epidemiológicos, clínicos, diagnósticos y terapéuticos. Rev Esp Quimioter. 2015;28:116-24.
8. Rubio Marco I, Sáenz Bañuelos J, Sánchez Rodríguez C, Álvarez de Eulate L, Ostiz Zubieta S, Lorente Valero M. Manifestaciones radiológicas de la hidatidosis. SERAM 2010; S-0558. Disponible en: http://seram2010.seram.es/modules/posters/files/poster_hidatidosis.pdf
9. Pedrosa I, Saiz A, Araújo J, Ferreirós J, Pedrosa C. Hydatid disease: radiologic and pathologic features and complications. Radiographics. 2000;20:795-817.
10. WHO Informal Working Group. International classification of ultrasound images in cystic echinococcosis for application in clinical and field epidemiological settings. Acta Tropica. 2003;85:253-61.
11. Ramos Pacheco J. Hidatidosis: múltiples localizaciones y características en imágenes. Revista Imágenes. 2014;3:23-31.

Lesiones no neoplásicas que simulan tumores del sistema musculoesquelético

Non-neoplastic lesions that simulate tumors of the musculoskeletal system

Katherine Dávila-Malca*, Nicolás A. Lauria, Alberto A. Joly y Aurelio J. Burgos-Flor

Servicio de Diagnóstico por Imágenes, Hospital Italiano de Buenos Aires, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Resumen

Las lesiones que simulan tumores en el sistema musculoesquelético se definen como lesiones no neoplásicas benignas que pueden confundirse, tanto por la clínica como radiológicamente, con neoplasias. La etiología y las localizaciones anatómicas de las lesiones son variables, desde variantes normales hasta lesiones traumáticas, inflamatorias o metabólicas. Con un adecuado interrogatorio, una exhaustiva exploración física y una apropiada selección de métodos por imágenes, se pueden diferenciar las lesiones tumorales de las no tumorales. En los casos en que no se logra certeza diagnóstica se debe recurrir a la biopsia para descartar malignidad. Se analizan ocho casos del Comité de Tumores Óseos y Partes Blandas de nuestra institución con diagnósticos presuntivos de lesiones tumorales y biopsias negativas para células neoplásicas. La etiología de las lesiones de los ocho pacientes fue calcificación heterotópica con esclerosis ósea, lesión por estrés, hematoma organizado, absceso, infiltración de médula ósea con área respetada, remodelación ósea, cambios reparativos y steatonecrosis.

Palabras clave: Tumor óseo. Tumor de tejidos blandos. Diagnóstico por imágenes.

Abstract

Tumor mimicking lesions in the musculoskeletal system are defined as benign non-neoplastic entities that may be clinically and/or radiologically confused with neoplasms. The etiology and anatomical locations of these lesions vary from normal variants to traumatic, inflammatory or metabolic lesions. With adequate interrogation, physical examination and appropriate selection of imaging methods, tumor lesions can be differentiated from non-tumor lesions. In cases where diagnostic certainty is not achieved, biopsy should be used to rule out malignancy. We analyzed eight cases from the Bone and Soft tissue Tumors Committee in our institution with presumptive diagnosis of tumor lesions and negative biopsies for neoplastic cells. We found eight patients being these lesions heterotopic calcification with bone sclerosis, stress injury, organized hematoma, abscesses, bone marrow infiltration with respected area, bone remodeling, reparative changes and steatonecrosis.

Keywords: Bone neoplasms. Soft tissue neoplasms. Diagnostic imaging.

Correspondencia:

*Katherine Dávila-Malca

E-mail: katherine.davila@hospitalitaliano.org.ar

Fecha de recepción: 21-08-2019

Fecha de aceptación: 11-07-2020

DOI: 10.24875/RAR.M22000011

Disponible en internet: 04-04-2022

Rev Argent Radiol. 2022;86(1):49-57

www.rardigital.org.ar

1852-9992 / © 2020 Sociedad Argentina de Radiología (SAR) y Federación Argentina de Asociaciones de Radiología, Diagnóstico por Imágenes y Terapia Radiante (FAARDIT). Publicado por Permanyer. Éste es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

Existen numerosas lesiones no tumorales que pueden presentar características similares a las de lesiones neoplásicas en los estudios por imagen. Para diferenciarlas, es necesaria la información clínica y la selección adecuada de la modalidad de estudio por imágenes¹. En este trabajo se hace una revisión de aquellos pacientes pertenecientes al Comité de Tumores Óseos y Partes Blandas de nuestra institución con sospecha de lesiones tumorales que resultaron ser lesiones no neoplásicas con biopsias negativas para malignidad.

Desarrollo del tema

Se estudiaron ocho casos de pacientes del Comité de Tumores Óseos y Partes Blandas de nuestra institución, presentados entre enero de 2012 y diciembre de 2018, con diagnósticos sugestivos de lesiones tumorales en estudios de imágenes y resultado de biopsia negativo para células neoplásicas.

A continuación, se presentan los ocho casos.

Caso 1

Mujer de 24 años que consultó por dolor continuo y progresivo en el antebrazo derecho de 8 años de evolución. En la exploración física no se hallaron masas palpables. La radiografía (Rx) evidenció esclerosis irregular en la diáfisis distal del radio derecho y la tomografía computada (TC) identificó un tejido de densidad de partes blandas adyacente. Si bien se consideró un posible origen traumático, entre los diagnósticos diferenciales se mencionaron también lesiones agresivas como el osteosarcoma perióstico, el osteosarcoma superficial y el condroma perióstico. Por consiguiente, se solicitó biopsia guiada por TC (Fig. 1).

El resultado de la biopsia fue tejido fibroconectivo y hueso compacto sin evidencia de células atípicas. Los resultados fueron interpretados por la clínica y radiológicamente como calcificación heterotópica y esclerosis ósea.

Caso 2

Mujer de 18 años con omalgia derecha postraumática de meses de evolución. En la Rx de hombro derecho se informó una dudosa imagen radiolúcida en el trocán, de características indeterminadas. En el centellograma óseo se observaron dos focos de hipercaptación,

uno epifisario y otro en la apófisis coracoides. El informe de resonancia magnética (RM) sugirió una lesión traumática, pero no descartó otro origen. Ante la duda diagnóstica, se procedió a realizar una biopsia bajo TC (Fig. 2).

El resultado anatomopatológico informó cambios reparativos. La conclusión diagnóstica fue lesión por estrés.

Caso 3

Varón de 50 años con antecedentes de diabetes que se internó por neumonía y presentó también una tumoración en la pierna derecha, de crecimiento lento, sin recordar ningún episodio traumático. La RM informó lesión de aspecto tumoral, considerando el sarcoma de partes blandas como principal diagnóstico diferencial, y se sugirió su biopsia. El resultado de la biopsia guiada por ecografía informó material fibrinoide con escasa cantidad de células. Ante la imposibilidad de descartar una neoplasia, se realizó resección quirúrgica con márgenes oncológicos (Fig. 3).

El resultado de anatomía patológica evidenció un hematoma organizado. El paciente evolucionó clínicamente estable y se le otorgó el alta hospitalaria.

Caso 4

Varón de 16 años que consultó por un cuadro clínico de 3 días de evolución caracterizado por dolor, edema e impotencia funcional en el miembro inferior izquierdo, y fiebre. Como antecedente, había sufrido una caída de su propia altura realizando deporte. Se realizaron Rx y posteriormente RM, la cual informó una masa en el hueso poplíteo de características tumorales. Por su aspecto, el principal diagnóstico considerado fue el de fibromatosis agresiva. Se realizó punción-biopsia guiada por ecografía (Fig. 4).

Durante el procedimiento se evacuó contenido purulento y el resultado de la anatomía patológica informó un proceso inflamatorio agudo por *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina.

Caso 5

Varón de 38 años con antecedentes de mastocitosis sistémica asintomática comprobada por biopsia de cresta ilíaca en 2015. Consultó por omalgia izquierda de 1 mes de evolución. Con sospecha de tendinitis, en otro centro se le realizó una RM que evidenció una lesión ósea de señal adiposa en el húmero proximal.

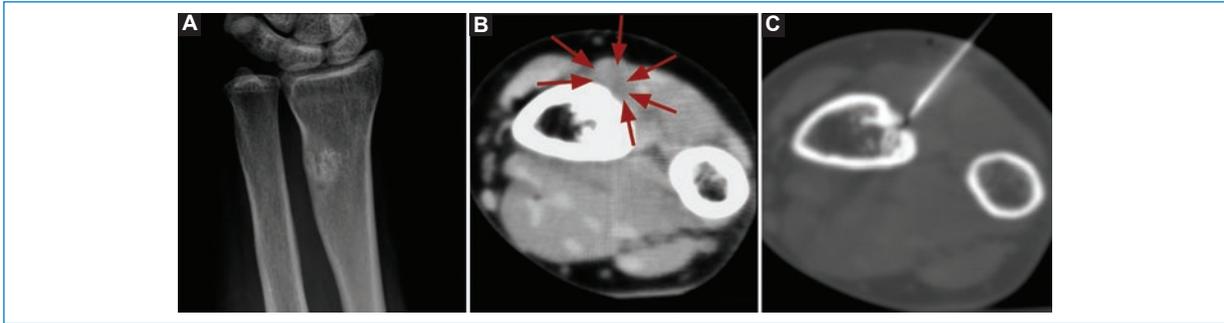


Figura 1. Mujer de 24 años con diagnóstico clínico y radiológico de calcificación heterotópica y esclerosis ósea. **A:** la radiografía de antebrazo derecho muestra esclerosis yuxtacortical mal definida en la diáfisis distal del radio. **B:** tomografía computada con ventana de partes blandas. Adyacente al área de esclerosis ósea se observa un tejido de baja atenuación y morfología nodular (flechas). **C:** punción guiada por tomografía en ventana ósea: la aguja se encuentra en posición óptima para tomar muestras de hueso y de partes blandas.

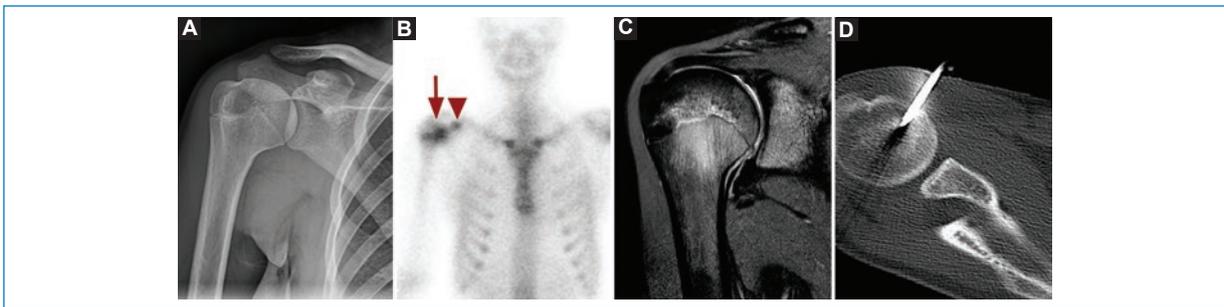


Figura 2. Mujer de 18 años con diagnóstico clínico y radiológico de lesión por estrés. **A:** la radiografía de hombro muestra una dudosa lesión radiolúcida proyectada en el troquín. **B:** el centellograma óseo muestra aumento de captación en proyección de la epífisis proximal del húmero derecho (flecha larga) y de la apófisis coracoides (punta de flecha), de características inespecíficas. **C:** corte coronal de resonancia magnética en secuencia STIR que objetiva la presencia de edema en la porción central de la fisis humeral, que se extiende a la epífisis y a la metáfisis, resultado de estrés focal o microtrauma. **D:** punción-biopsia guiada por tomografía en ventana ósea sobre el área sospechosa.

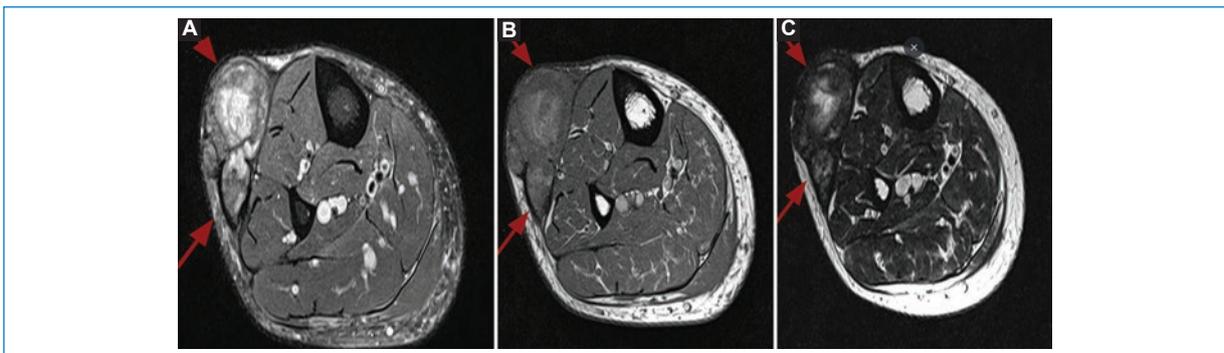


Figura 3. Varón de 50 años con diagnóstico anatomopatológico de hematoma organizado. **A:** corte axial de resonancia magnética (RM) ponderada en T2 FatSat que muestra una formación heterogénea (flechas) con disposición supraaponeurótica en la cara anterolateral de la pierna derecha, con presencia de edema de tejidos blandos perilesionales. **B:** corte axial de RM ponderada en T1 con elevada señal en el centro de la formación que sugiere la presencia de metahemoglobina, estado de oxidación de la hemoglobina presente en hematomas subagudos. **C:** corte axial de RM ponderada en T2 que muestra áreas de intensidad de señal baja de la periferia de la lesión causadas por depósitos de hemosiderina.

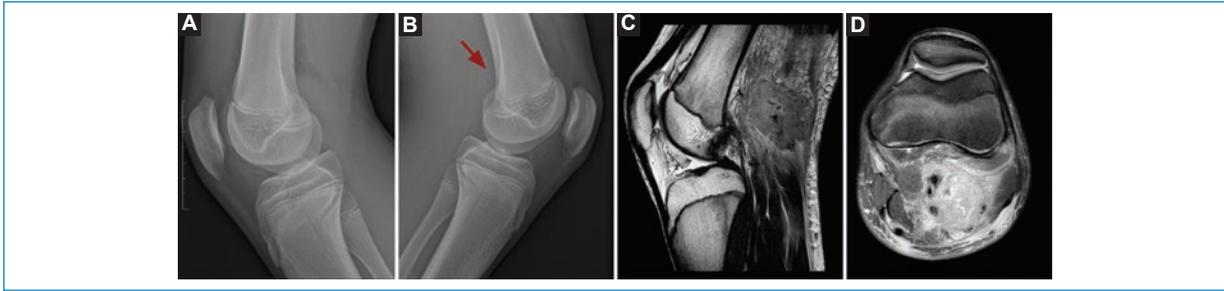


Figura 4. Varón de 16 años con diagnóstico anatomopatológico de infección por *Staphylococcus aureus* resistente a la metilina. **A y B:** radiografías de perfil comparando ambas rodillas. Se observa un borramiento de los planos adiposos del hueco poplíteo izquierdo (flecha). **C y D:** resonancia magnética de rodilla izquierda en corte sagital ponderado en T2 y corte axial ponderado en T2 FatSat. Los hallazgos se interpretaron inicialmente como una masa expansiva en el hueco poplíteo con sectores de comportamiento infiltrante. No obstante, hay que tomar en consideración que, como en este ejemplo, la fase flemonosa de un absceso muestra un incremento de la señal en la secuencia ponderada en T2, con márgenes mal definidos y abundante edema de tejidos blandos perilesionales, que en el contexto clínico apropiado sugieren el diagnóstico de infección.

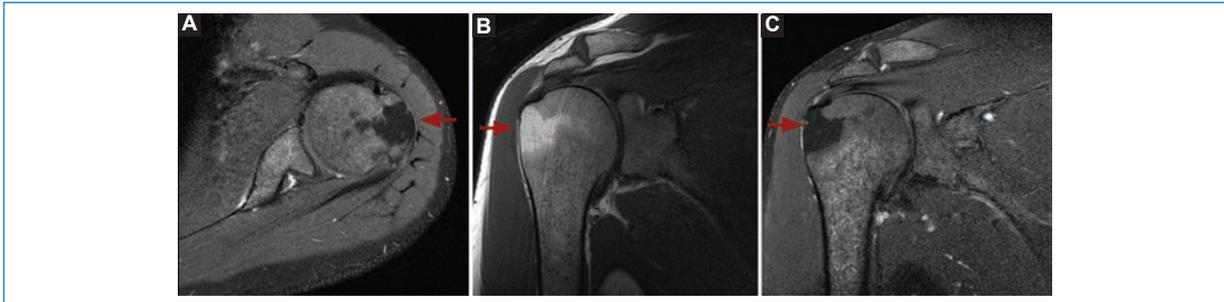


Figura 5. Varón de 38 años con antecedente de mastocitosis sistémica y diagnóstico imagenológico de infiltración difusa de médula ósea con área focal respetada en el macizo apofisario humeral. **A:** resonancia magnética (RM), imagen ponderada en T1, plano axial FAT-SAT sin contraste, que muestra un foco de señal adiposa (flecha) en el macizo apofisario del húmero proximal que contrasta con la alteración de la señal en forma difusa del resto de la cintura escapular, secundaria a infiltración mastocitaria. **B:** imagen de RM ponderada en T1 en plano coronal. **C:** imagen de RM ponderada en T1 FatSat con contraste en plano coronal. No se observa realce de la lesión tras la administración de contraste intravenoso.

Para una mejor caracterización, se completó el estudio en nuestra institución con empleo de contraste intravenoso. No se observó realce de la lesión. Se planteó la posibilidad de que consistiera en una infiltración difusa de la médula ósea y área respetada por el proceso sistémico (Fig. 5).

En posteriores controles a los 6 y 14 meses no hubo modificaciones en cuanto a las características ni el tamaño del hallazgo, comprobando la hipótesis propuesta.

Caso 6

Mujer de 74 años con antecedentes de osteoporosis, hipercalcemia y cirugía del manguito rotador 8 años atrás. Consultó por omalgia derecha de 3 meses de

evolución. Realizó terapia física con escasa respuesta y la posterior RM informó un tumor intraóseo de estirpe condral en el húmero proximal. Se realizó biopsia diagnóstica (Fig. 6).

El resultado de la biopsia guiada bajo TC fue de hueso trabecular con signos de remodelación sin neoplasia. Continuó seguimiento con rehabilitación física.

Caso 7

Varón de 42 años que consultó por omalgia izquierda e impotencia funcional, sin traumatismo ni esfuerzo físico previos. Presentó dolor exquisito a la palpación en la cara anterior del hombro, con informe radiográfico sin alteraciones. Posteriormente se le realizó una RM

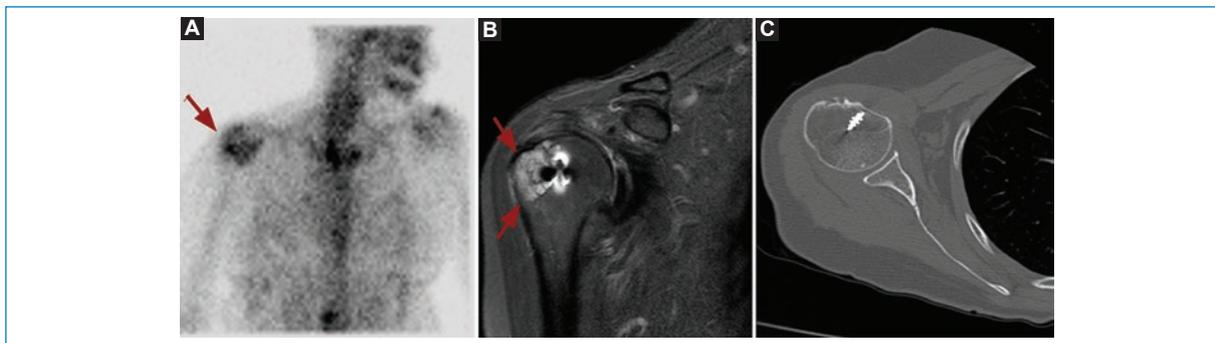


Figura 6. Mujer de 74 años con resultado anatomopatológico de remodelación ósea sin neoplasia. **A:** centellograma óseo que muestra moderada captación en la epífisis proximal del húmero derecho (flecha). **B:** imagen de resonancia magnética (RM) coronal ponderada en T2 FatSat que muestra, adyacente al arpón (artefacto de imagen), una alteración de la señal focal (flecha) interpretada como lesión de probable origen condral. **C:** tomografía computada en ventana ósea en la que se observa que la lesión humeral epifisaria proximal descrita en la RM no presenta correlato tomográfico.

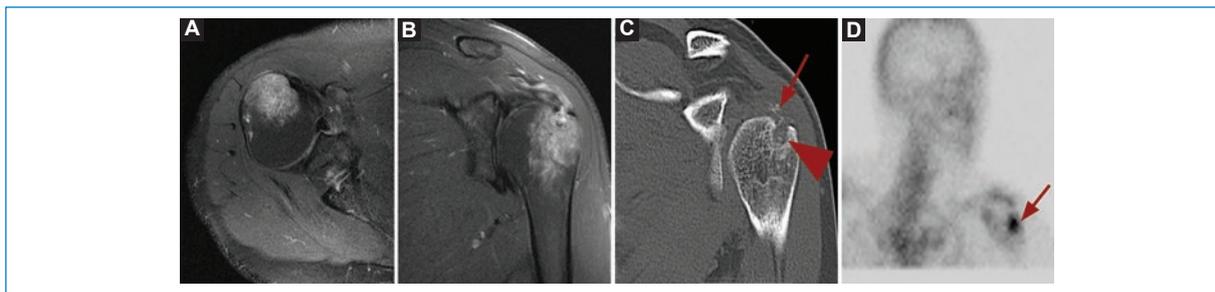


Figura 7. Varón de 42 años con diagnóstico imagenológico de tendinopatía calcificante del supraespinoso y biopsia que informó cambios reactivos y reparativos. **A y B:** resonancia magnética (RM) en secuencias STIR, cortes axial y coronal, respectivamente. Extenso edema de la médula ósea del troquíter con derrame bursal reactivo. **C:** corte coronal de tomografía computada en ventana ósea que muestra calcificación en el extremo distal del tendón del supraespinoso (flecha) adyacente a una erosión del troquíter (punta de flecha). **D:** centellograma óseo que muestra un aumento de captación en proyección de la cabeza humeral izquierda (flecha).

que informó tendinopatía calcificada del supraespinoso y bursitis subdeltoidea subacromial con extenso edema del troquíter. Advirtiendo el extenso edema óseo del troquíter, se solicitó una TC, la cual evidenció calcificación del tendón del supraespinoso con lesión erosiva vecina. Para complementar, se realizó un centellograma que informó captación en el área de interés (Fig. 7).

Ante la duda diagnóstica, se decidió realizar una biopsia, que informó cambios reactivos y reparativos.

Caso 8

Mujer de 73 años con antecedentes de polimialgia reumática y arteritis de la temporal, que consultó por una masa en la región posterior del muslo izquierdo.

En la exploración física no presentó signos de flogosis. Se solicitó ecografía, cuyo informe fue no concluyente. Posteriormente, se realizó una RM. Entre los diagnósticos diferenciales se planteó la posibilidad de un tumor adiposo. Por sus características, no se descartó una lesión agresiva, como el liposarcoma y sus variantes (Fig. 8).

Se realizó punción-biopsia, con diagnóstico definitivo de esteatonecrosis, sin evidencia de neoplasia.

Discusión

Las lesiones que simulan tumores en el sistema musculoesquelético se definen como lesiones no neoplásicas benignas que pueden confundirse, por la clínica o radiológicamente, con neoplasias. La etiología

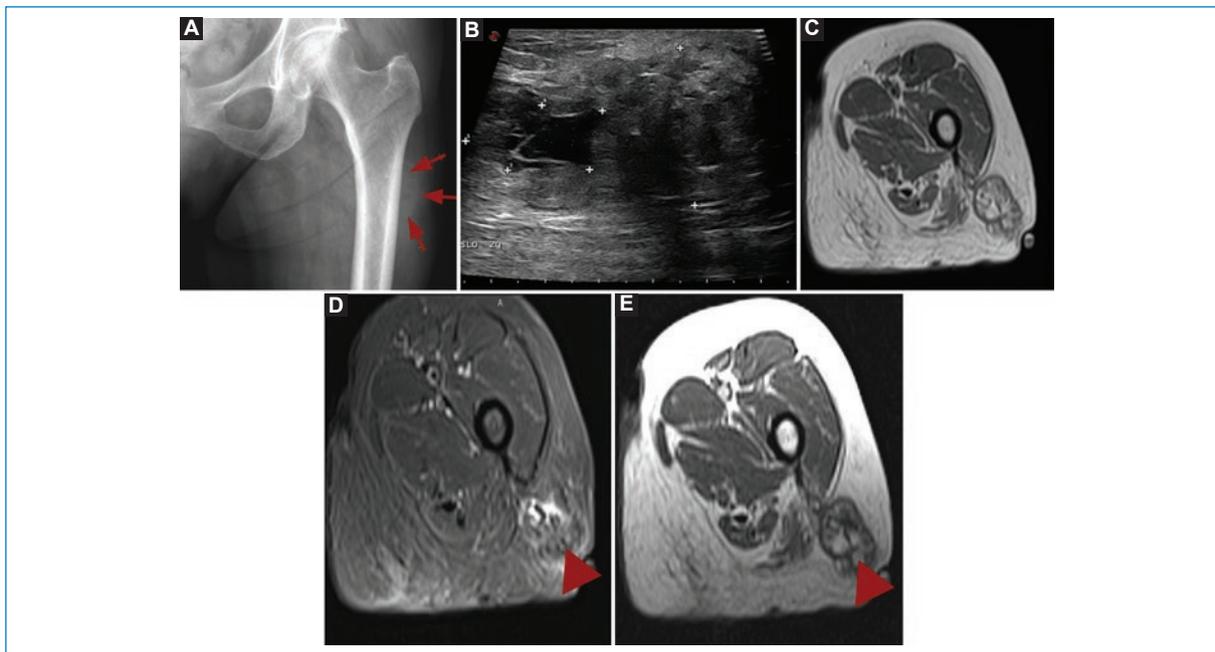


Figura 8. Mujer de 73 años con diagnóstico anatomopatológico de esteatonecrosis del muslo izquierdo. **A:** la radiografía de cadera izquierda evidencia un aumento de radiopacidad de partes blandas del tercio proximal y la región lateral del fémur proximal izquierdo (flechas). **B:** la ecografía muestra un aumento de ecogenicidad de los lóbulos de grasa con septos indistinguibles que sugieren infiltración hemorrágica. La lesión contiene un espacio hipoeogénico, correspondiente a licuefacción de la grasa, rodeado de un delgado halo hipereogénico que representa la interfase sólido-líquido. **C a E:** resonancia magnética en cortes axiales ponderados en T1, STIR y T1. **D y E:** formación de señal adiposa heterogénea, con anillo periférico hipointenso que corresponde a cápsula fibrosa y focos hipointensos en su interior interpretados como posibles restos hemosiderínicos, calcio o fibrosis (punta de flecha).

y las localizaciones anatómicas de las lesiones son diversas, desde variantes normales hasta lesiones traumáticas, inflamatorias o metabólicas¹.

La diferenciación entre neoplasias y estas lesiones depende de un adecuado interrogatorio, de la exploración física y de los hallazgos en imágenes².

Las variantes del desarrollo incluyen sitios de inserción tendinosa e irregularidades corticales metafisarias, islas de médula ósea roja y músculos accesorios. Las radiolucencias fisiológicas ocurren cuando una escasez normal de trabéculas crea la apariencia de una lesión ósea en las radiografías³. Se pueden hallar en la cavidad glenoidea del húmero, el troquíter (pseudouiste del húmero), el extremo proximal del cúbito, el cuello femoral (triángulo de Ward), la cabeza del peroné y el cuerpo del calcáneo^{3,4}.

La ausencia de reacción perióstica y de destrucción cortical, y la ubicación característica, deben conducir al diagnóstico correcto. En casos difíciles se puede realizar una imagen de corte transversal para confirmar la presencia de médula ósea normal².

Los tumores de tejidos blandos pueden confundirse con hematomas, desgarros tendinosos y tendinosis con calcificaciones².

Los hematomas pueden manifestarse como masas de tejido blando que simulan neoplasias en pacientes con o sin antecedente claro de trauma o que toman anticoagulantes. Sin embargo, en la mayoría de los casos, la historia clínica y el patrón de imagen de la masa generalmente permiten un diagnóstico adecuado⁵. Las características de la imagen de un hematoma dependerán de su estado evolutivo³.

La ecografía se utiliza para la evaluación inicial, mostrando una masa hiperecoica mal definida en la fase aguda que gradualmente se torna hipoeoica hasta llegar a una masa anecoica líquida con refuerzo acústico posterior^{3,6}.

El hematoma puede tener una variedad de aspectos en la RM, que dependen de los cambios en la estructura de la molécula de hemoglobina relacionados con la edad de la sangre. El aumento de la intensidad de la señal dentro de la masa en las imágenes ponderadas

en T1, en particular cuando se suprime la grasa, sugiere metahemoglobina y un hematoma subagudo. El edema que rodea el hematoma es común y disminuye con el tiempo. Las áreas de intensidad de señal relativamente baja dentro o a lo largo de la periferia de la masa en las imágenes ponderadas en T2, causadas por la desoxihemoglobina intracelular o los depósitos de hemosiderina, también apoyan el diagnóstico de hematoma. La falta de realce central después de la administración intravenosa de gadolinio es típica; sin embargo, el tejido fibrovascular dentro del hematoma puede mostrar escaso realce^{1,3}.

El realce nodular o en forma de masa después de la administración intravenosa de gadolinio sugiere una neoplasia. La ausencia de equimosis y de antecedentes traumáticos, o la falta de anticoagulación, hacen sospechar de un tumor subyacente.

La elevada intensidad de señal dentro de una masa en las imágenes ponderadas en T1 puede representar grasa (v. caso 8), como se ve en un tumor lipomatoso. Las secuencias con supresión de la grasa pueden ayudar a diferenciar los productos sanguíneos subagudos del tejido adiposo^{3,7}.

Dentro de las lesiones producidas por eventos traumáticos, deben considerarse las lesiones óseas por estrés y las secundarias a procedimientos quirúrgicos. Las fracturas por estrés son lesiones por uso excesivo y se producen cuando el hueso normal está expuesto a un esfuerzo repetitivo (fracturas por fatiga) o cuando el hueso anormal está expuesto a un estrés normal (fracturas por insuficiencia)^{2,3}.

La mayoría de las fracturas por fatiga ocurren en las extremidades inferiores, en especial en la tibia y los metatarsianos, pero en ciertos atletas pueden observarse fracturas por fatiga en las extremidades superiores. La pelvis, el fémur proximal y los cuerpos vertebrales son sitios comunes de fracturas por insuficiencia. En la mayoría de los casos, las características clínicas son altamente sugestivas del diagnóstico de una fractura por estrés, en particular cuando una actividad específica produce dolor en un área propensa a tal lesión. Las manifestaciones radiográficas varían de acuerdo con el sitio y la etapa de la lesión, y suelen ser normales en las primeras etapas. Los hallazgos subsiguientes van desde una reacción perióstica sutil y esclerosis endóstica hasta la formación de callos exuberantes, engrosamiento cortical y una línea de fractura lucente^{2,3}.

Si bien las características radiográficas suelen ser diagnósticas, pueden surgir dificultades si la localización es atípica o se presenta con hallazgos

radiográficos exagerados. En tales casos, un tumor óseo puede ser incluido erróneamente en el diagnóstico diferencial⁸. Las características de imagen de la fractura por estrés pueden simular, en particular, un osteoma osteoide. Sin embargo, el nido lúcido del osteoma osteoide suele ser redondeado, mientras que una fractura por estrés suele ser de configuración lineal⁹.

La RM puede detectar el edema medular de las lesiones por estrés en secuencias ponderadas en T2 FatSat o STIR antes de la aparición de los hallazgos radiográficos. Este edema puede confundirse con una infiltración neoplásica. Una línea de fractura hipointensa discreta dentro del área del edema permite un diagnóstico adecuado. Sin embargo, el edema medular y perióstico y de tejidos blandos puede ser evidente antes del desarrollo de una línea de fractura discreta. En algunos casos puede ser necesaria una TC para diagnosticar una fractura por estrés, en especial en el sacro^{3,9}.

En población pediátrica, la actividad repetitiva energética puede causar microtrauma de la fisis, creando una lesión por estrés. Esto es más común en el hombro de los lanzadores, la muñeca de los gimnastas y las rodillas de los atletas de alto nivel. El ensanchamiento de la fisis y la irregularidad son hallazgos radiográficos habituales de estas lesiones. En la RM, el edema focal está presente a lo largo de la parte central de la fisis y se extiende tanto a la metáfisis como a la epífisis. De esta manera, se demuestran el estrés focal y el microtrauma debido a la disminución de la capacidad de flexión en este sitio inicial de cierre fisario fisiológico normal¹⁰.

La miositis osificante es una lesión benigna y auto-limitada que se caracteriza por una reacción heterotópica con formación de tejido fibroso, cartílago y hueso de forma localizada, y no neoplásica, típicamente localizada en los músculos de las extremidades. Si bien su patogenia se ha relacionado con traumatismos, la mayoría de los pacientes no recuerdan este antecedente³. La determinación del patrón de mineralización, sobre todo en los estadios iniciales, cuando la calcificación está ausente o es incompleta, es fundamental para establecer el diagnóstico radiológico y permite diferenciarla de otras lesiones calcificadas, en especial del osteosarcoma extraesquelético y yuxtacortical^{1,9}.

En sus estadios iniciales se observa en la RM como una masa intramuscular heterogénea y con edema difuso perilesional, por lo cual suele ser confundida con sarcomas o hematomas. En las primeras 3 o 4

semanas, las calcificaciones suelen aparecer periféricamente de forma débil e irregular. A partir de este momento, y con progresión centripeta, se desarrolla una calcificación periférica en anillo visible en la Rx y la TC. Posteriormente, se observa una masa definida con presencia de hueso maduro⁶.

Un absceso es una colección focal que contiene material necrótico, células inflamatorias y bacterias. Los abscesos, característicamente, tienen un borde vascular grueso e irregular asociado con el edema del tejido blando circundante. En la ecografía debe sospecharse el diagnóstico cuando una masa transónica o hipoecoica está marginada por un borde vascularizado no definido y un edema circundante difuso. Sin embargo, las apariencias ultrasónicas variarán según la naturaleza del contenido, y el patrón de eco se verá afectado por la presencia de líquido espeso, cuerpos extraños y gas⁶.

Las lesiones que contienen pus espeso pueden dar la impresión de ser sólidas, pero la parte central no mostrará vascularización en el Doppler y, a menudo, se verá que el contenido circula dentro de la lesión al aplicar una presión suave con el transductor de ultrasonido y que hay refuerzo sónico posterior. En algunos casos puede ser difícil distinguir un hematoma licuado de un absceso, pero la ecografía también es útil para guiar la aspiración. En la TC, un absceso se presenta como una masa de baja atenuación que se realza periféricamente tras la administración de contraste. La RM es el método óptimo, ya que mostrará la extensión completa del proceso inflamatorio, así como el compromiso de huesos y articulaciones adyacentes. En la parte central, normalmente mostrará una intensidad de señal baja en la ponderación en T1 y una intensidad de señal alta en la ponderación en T2, pero puede producirse una señal alta o intermedia en la ponderación en T1 si el pus tiene un alto contenido de proteínas. La pared de un absceso puede tener una señal isointensa o hiperintensa en comparación con el músculo en las imágenes ponderadas en T1. La causa de esta alta intensidad de la señal puede estar relacionada con alteraciones en los hemoderivados, el secuestro bacteriano o de macrófagos con hierro, o la presencia de radicales libres. Tras el contraste intravenoso hay un ávido realce de la pared y, en menor medida, de los tejidos blandos circundantes, pero no debería haber realce de la porción central⁶.

Cabe destacar que en los últimos años han proliferado las publicaciones sobre técnicas avanzadas de RM que proporcionan información funcional y complementan la información morfológica brindada por las

técnicas convencionales. Entre ellas, destacan la técnica de difusión (DWI) y los mapas cuantitativos de coeficiente de difusión aparente (ADC). Estas técnicas han demostrado, entre otras cosas, añadir información para caracterizar algunos tumores específicos, poder descartar infección de partes blandas y monitorizar el tratamiento. Por ejemplo, hemos mencionado que el contenido de un absceso se compone de células inflamatorias, bacterias, tejido necrótico y material proteináceo, confiriendo a la mezcla una gran viscosidad. En este entorno, la difusión de las moléculas de agua está marcadamente restringida. Por ello, en el mapa ADC de los abscesos, los valores son bajos^{11,12}.

Conclusiones

Encontramos ocho pacientes con lesiones simulando masas tumorales de tejidos blandos y tumores óseos que resultaron ser lesiones benignas no tumorales, siendo estas lesiones calcificación heterotópica con esclerosis ósea, lesión por estrés, hematoma organizado, absceso, infiltración de médula ósea con área respetada, remodelación ósea, cambios reparativos y esteatonecrosis.

Con un adecuado interrogatorio, una apropiada exploración física y la selección de métodos por imágenes se pueden diferenciar las lesiones tumorales de las no tumorales. En los casos en que no se logra la certeza diagnóstica, se debe recurrir a la biopsia para descartar malignidad.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Bibliografía

1. Kim SY, Park JS, Ryu KN, Jin W, Park SY. Various tumor-mimicking lesions in the musculoskeletal system: causes and diagnostic approach. *Korean J Radiol.* 2011;12:220-31.
2. Carter JM, Howe BM, Inwards CY. Conditions simulating primary bone neoplasms. *Surg Pathol Clin.* 2017;10:731-48.
3. Stacy GS, Kapur A. Mimics of bone and soft tissue neoplasms. *Radiol Clin North Am.* 2011;49:1261-86, vii.
4. Helms CA. Pseudocysts of the humerus. *AJR Am J Roentgenol.* 1978;131:287-8.
5. Greenspan A, Steiner G, Knutson R. Bone island (enostosis): clinical significance and radiologic and pathologic correlations. *Skeletal Radiol.* 1991;20:85-90.
6. McKenzie G, Raby N, Ritchie D. Pictorial review: non-neoplastic soft-tissue masses. *Br J Radiol.* 2009;82:775-85.
7. Cebesoy O, Tutar E, Arpacioğlu O. Spontaneous giant expanding thigh hematoma mimicking soft tissue neoplasm. *Joint Bone Spine.* 2008;75:64-6.
8. Fottner A, Baur-Melnyk A, Birkenmaier C, Jansson V, Dürr H-R. Stress fractures presenting as tumours: a retrospective analysis of 22 cases. *Int Orthop.* 2009;33:489-92.
9. Gould CF, Ly JQ, Lattin GE Jr, Beall DP, Sutcliffe JB 3rd. Bone tumor mimics: avoiding misdiagnosis. *Curr Probl Diagn Radiol.* 2007;36:124-41.
10. Chan BY, Gill KG, Rebsamen SL, Nguyen JC. MR imaging of pediatric bone marrow. *Radiographics.* 2016;36:1911-30.
11. Vilanova Busquets JC, Baleato González S, Narváez García JA, Sanjuan X, Barceló Obregón J, et al. Nueva clasificación de la OMS de los tumores de partes blandas: una guía para el radiólogo. *SERAM 2014; S-0434.* Disponible en: <https://epos.myesr.org/poster/esr/seram2014/S-0434>
12. Harish S, Chiavaras MM, Kotnis N, Rebello R. MR imaging of skeletal soft tissue infection: utility of diffusion-weighted imaging in detecting abscess formation. *Skeletal Radiol.* 2011;40:285-94.

Patrones tomográficos de neumonía en organización. Serie de casos y revisión de la literatura

Tomographic patterns of organizing pneumonia. Case series and review

Tatiana Suárez-Poveda y Johan S. Lopera-Valle*

Departamento de Radiología, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia

Resumen

La neumonía en organización es un tipo de enfermedad pulmonar intersticial difusa que puede ser idiopática (criptogénica) o secundaria a numerosas etiologías, y se asocia con hallazgos clínicos y de laboratorio inespecíficos. Su diagnóstico y tratamiento exigen un equipo interdisciplinario, en el que las imágenes desempeñan un papel indispensable. Se presenta una serie de nueve casos, haciendo énfasis en las características clínicas y profundizando en los diversos patrones imagenológicos identificados. También se aporta una revisión de las variantes recientemente descritas.

Palabras clave: Neumonía en organización criptogénica. Enfermedades pulmonares intersticiales. Tomografía computada.

Abstract

Organizing pneumonia is a type of diffuse interstitial lung disease that can be idiopathic (cryptogenic) or secondary to numerous etiologies, and is an entity associated with nonspecific clinical and laboratory findings. Its diagnosis and treatment require an interdisciplinary team in which images play an indispensable role. The presentation of a series of nine cases is made, emphasizing the clinical characteristics and delving into the various identified imaging patterns. A review of the recently described variants is also provided.

Keywords: Cryptogenic organizing pneumonia. Interstitial lung diseases. Computed tomography.

Introducción

La neumonía en organización (NO) es un tipo de enfermedad pulmonar intersticial difusa que afecta los bronquiolos distales, los bronquiolos respiratorios, los ductos alveolares y las paredes alveolares. Puede ser idiopática (criptogénica) o secundaria a numerosas etiologías, y presenta unos hallazgos clínicos y de

laboratorio inespecíficos. Si bien el diagnóstico se establece con el estudio histopatológico, son los hallazgos imagenológicos los que pueden sugerirlo, y desempeñan también un papel importante en el seguimiento y la evaluación de la respuesta terapéutica^{1,2}. A continuación se presenta una serie de nueve casos, haciendo énfasis en las características clínicas y profundizando en los diversos patrones tomográficos identificados.

Correspondencia:

*Johan S. Lopera-Valle

E-mail: loperavalle@hotmail.com

Fecha de recepción: 08-01-2020

Fecha de aceptación: 17-06-2021

DOI: 10.24875/RAR.M22000002

Disponible en internet: 04-04-2022

Rev Argent Radiol. 2022;86(1):58-63

www.rardigital.org.ar

1852-9992 / © 2021 Sociedad Argentina de Radiología (SAR) y Federación Argentina de Asociaciones de Radiología, Diagnóstico por Imágenes y Terapia Radiante (FAARDIT). Publicado por Permanyer. Éste es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Descripción de casos

Se presentan los casos de nueve pacientes, con una mediana de edad de 49 años (rango: 30,5-58), de los que ocho eran mujeres. Tres fueron clasificados como NO criptogénica y, de los seis restantes, en cuatro se asoció a enfermedades del tejido conectivo. Tos y disnea fueron los síntomas más frecuentes, y en la mayoría (seis pacientes) el diagnóstico se realizó por histopatología. Solo se documentó una muerte, en una paciente de 59 años con dermatomiositis, síndrome antisintetasa y NO, quien desarrolló un síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), con posterior falla ventilatoria y necesidad de ventilación mecánica invasiva. Los demás pacientes presentaron mejoría clínica significativa, con resolución de la disnea en todos ellos tras el inicio de la terapia con esteroides (Tabla 1).

Respecto a los hallazgos imagenológicos, cinco de los nueve pacientes presentaron el patrón típico de consolidaciones peribroncovasculares y subpleurales, bilaterales y asimétricas de predominio en los lóbulos inferiores, con patrón perilobular en cuatro de ellos. La presencia de nódulos se identificó en tres pacientes, y el signo del halo reverso y consolidaciones en banda solo en un paciente cada uno. Tres presentaron predominio de retículo subpleural y bronquiectasias por tracción, como signos de fibrosis (Tabla 2).

Discusión

La NO fue descrita inicialmente por Davison et al.³ en 1983, y posteriormente se hicieron descripciones más detalladas de la enfermedad, por Epler et al.⁴ en 1985, bajo el término de bronquiolititis obliterante con NO. Primero se documentó la forma criptogénica, de etiología idiopática, y luego se describieron formas secundarias en asociación con un amplio espectro de condiciones (infecciones, enfermedades autoinmunitarias, medicamentos, neoplasias, tabaquismo, radioterapia y otras enfermedades pulmonares intersticiales)^{1,2}. Si bien, según la literatura, aproximadamente el 56-68% de los casos de NO son criptogénicos, en la serie que presentamos estos corresponden al 33% (tres de nueve)¹, lo cual puede deberse al importante número de pacientes con patología reumatológica atendidos en nuestra institución.

La fisiopatología exacta aún se desconoce. En el estudio histopatológico se observa fibrosis organizada intraluminal dispuesta en espacios aéreos distales, con distribución irregular y peribronquiolar sin distorsión de

la arquitectura pulmonar. Hay, además, inflamación crónica intersticial leve con macrófagos espumosos dispuestos en los espacios alveolares, probablemente debido a la obstrucción bronquiolar^{1,2}. Productos de la reacción inflamatoria llenan los alvéolos, formando nódulos endoluminales de tejido de granulación, conocidos como cuerpos de Masson^{1,2}.

Respecto a la NO criptogénica, el inicio de la enfermedad es típicamente en la quinta o sexta década de la vida, rara vez se informa en niños y no tiene predilección por un sexo. La frecuencia reportada de tabaquismo asociado es del 25% al 50%¹. En general, los síntomas más frecuentes son tos persistente no productiva (72%), disnea (66%), fiebre (51%), malestar general (48%) y pérdida de peso de más de 5 kg (57%), los cuales tienen una duración relativamente corta (semanas a meses)¹. En los exámenes de laboratorio puede encontrarse leucocitosis en el 50% de pacientes, así como la velocidad de sedimentación globular y la proteína C reactiva elevadas¹.

Si bien los síntomas suelen mejorar rápidamente con esteroides, también pueden progresar a una forma crónica y fibrosante con mal pronóstico. Sin embargo, hasta el 80% logran una remisión completa, con recurrencia en el 58%^{1,2}.

Patrones de presentación en imágenes

Los hallazgos de la radiografía de tórax suelen caracterizarse por consolidaciones u opacidades en vidrio esmerilado bilaterales, de predominio periférico y basal, en presencia de volúmenes pulmonares normales⁵. Respecto a la tomografía, la forma clásica se encuentra en el 70% de los pacientes, y viene dada por la presencia de consolidaciones subpleurales y peribroncovasculares, bilaterales y asimétricas, que predominan en los lóbulos inferiores, con diferentes grados de opacidades en vidrio esmerilado y bronquiectasias de tracción⁵. Estas suelen ser migratorias en el tiempo, con resolución espontánea y aparición en otras áreas durante el seguimiento (Fig. 1). El diagnóstico diferencial debe hacerse con condiciones que se caracterizan por consolidaciones parenquimatosas múltiples, como adenocarcinoma de crecimiento lepidico, linfoma primario pulmonar, neumonía eosinófila, neumonía multifocal, hemorragia alveolar, infartos pulmonares y vasculitis, entre otras^{5,6}.

La forma nodular se caracteriza por nódulos o masas múltiples o solitarios, de aspecto sólido o subsólido, bordes irregulares y espiculados, que miden generalmente 10 mm o más, con distribución aleatoria o

Tabla 1. Características clínicas de los pacientes

Edad (años)	Sexo	Etiología	Síntomas	Diagnóstico	Tratamiento
4	F	SAVI	Tos, falta de crecimiento apropiado y poliartralgias	FBC	Prednisolona, cloroquina, micofenolato
23	F	Dermatomiositis/antisintetasa	Tos y fiebre	Prueba terapéutica	Prednisolona y azatioprina
38	F	Dermatomiositis anti-MDA	Disnea	Prueba terapéutica	Prednisolona
41	F	Lupus eritematoso sistémico	Tos y disnea	FBC	Prednisolona
49	M	Metástasis pulmonares de cáncer renal	Disnea y dolor torácico	FBC del lóbulo medio: NO VATS de lóbulo inferior izquierdo: metástasis	Quimioterapia
50	F	Criptogénica	Tos y disnea	Prueba terapéutica	Prednisolona
59	F	Criptogénica	Extubación difícil	FBC	Prednisolona
57	F	Criptogénica	Tos y disnea	VATS	Prednisolona
59	F	Dermatomiositis/antisintetasa	Tos y disnea	Biopsia pulmonar abierta	Metilprednisolona

FBC: fibrobroncoscopia; NO: neumonía en organización; SAVI: vasculopatía asociada a STING de inicio en la infancia; VATS: *video-assisted thoracoscopic surgery*.

Tabla 2. Características tomográficas de los pacientes

Edad (años)	Etiología	Consolidaciones	Nódulos	Perilobular	Predominio en bases	Bronquiectasias	Retículo	OVE
4	SAVI	x	x		x	x		x
23	Dermatomiositis/antisintetasa	x		x	x			x
38	Dermatomiositis anti-MDA	x		x	x	x	x	x
41	Lupus	x		x	x			x
49	Metástasis pulmonares	x	x		x	x	x	x
50	Criptogénica		x		x			
59	Criptogénica	x			x	x		x
57	Criptogénica			x	x	x	x	x
59	Dermatomiositis/antisintetasa	x		x				x

OVE: opacidades en vidrio esmerilado; SAVI: vasculopatía asociada a STING de inicio en la infancia.

peribroncovascular, los cuales puede tener captación en la tomografía por emisión de positrones (Fig. 2)^{5,6}.

El signo del halo como forma de presentación de la NO se encuentra generalmente en pacientes inmunocomprometidos y obliga a hacer el diagnóstico

diferencial con una infección, como la aspergilosis angioinvasiva. El signo del halo reverso (signo del atolón), definido como una zona de vidrio esmerilado rodeada por un área de consolidación del parénquima, se observa en el 20% de las NO. Sin embargo, también

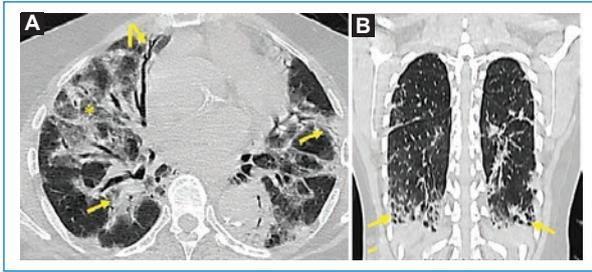


Figura 1. Paciente de 59 años con neumonía en organización criptogénica. **A y B:** tomografía computada de alta resolución en cortes axial y coronal que muestra consolidaciones subpleurales y peribroncovasculares (flechas rectas), bilaterales y asimétricas, que predominan en los lóbulos inferiores, con opacidades en vidrio esmerilado (asterisco) y bronquiectasias de tracción (flecha curva).

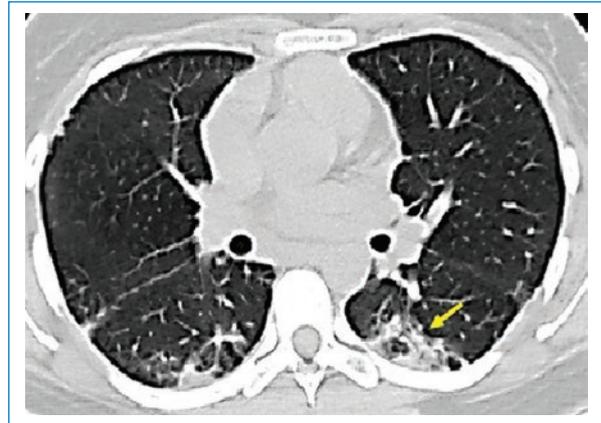


Figura 3. Paciente de 23 años con dermatomiositis, síndrome antisintetasa y neumonía en organización. Tomografía computada de alta resolución en corte axial que evidencia una zona de vidrio esmerilado rodeada por un área de consolidación (signo del halo reverso) (flecha).

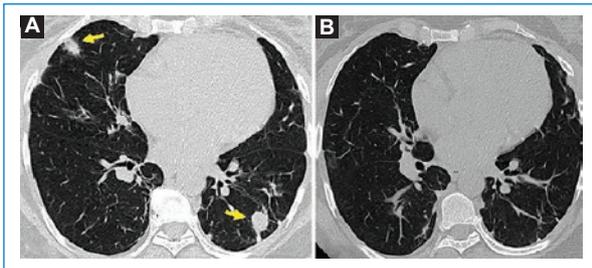


Figura 2. Paciente de 50 años con antecedente de neumonía y forma nodular de neumonía en organización, diagnosticada con biopsia. **A:** tomografía computada de alta resolución (TACAR) en corte axial, en la que se observan nódulos sólidos subpleurales de tamaño variable (flechas). **B:** TACAR de control que muestra resolución 12 meses después de tratamiento con esteroides.

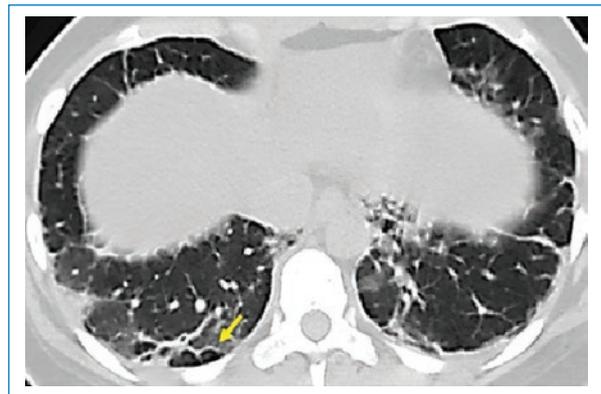


Figura 4. Paciente de 38 años con dermatomiositis asociada a anti-MDA y neumonía en organización. Tomografía computada de alta resolución en corte axial, en la que se observa un patrón perilobular caracterizado por bandas de consolidación curvas o en arco (flecha), de bordes mal definidos y distribución subpleural.

se ha descrito en condiciones inflamatorias e infecciosas (vasculitis, sarcoidosis, paracoccidioomicosis, neumocistosis, tuberculosis, neumonía lipoidea y cambios posradioterapia) (Fig. 3)^{5,6}.

El patrón perilobular se observa en el 57% de los pacientes y se caracteriza por la presencia de bandas de consolidación curvas o en arco, de bordes mal definidos, con distribución perilinfática y subpleural (Fig. 4)⁵.

Patrones menos frecuentes son las bandas de consolidación, generalmente gruesas (más de 8 mm), que se extienden hacia la pleura, de morfología curvilínea o triangular, con o sin broncograma aéreo, y patrón en «empedrado», descrito como áreas de vidrio esmerilado adyacentes a zonas focales de consolidación y engrosamiento septal^{5,6}.

En series de casos previamente reportadas se ha descrito la presencia de linfadenopatías mediastínicas hasta en el 37,5%. Sin embargo, este hallazgo no se observó en ninguno de nuestros pacientes⁷.

Variantes de neumonía de organización

Respecto a la etiología, se han descrito la forma criptogénica y la secundaria, como ya se ha mencionado. También se han descrito las formas fulminante aguda, fibrosante, focal, fibrinosa aguda y, recientemente, granulomatosa^{1,5}.

La NO secundaria tiene características clínicas, radiológicas e histológicas similares a las de la

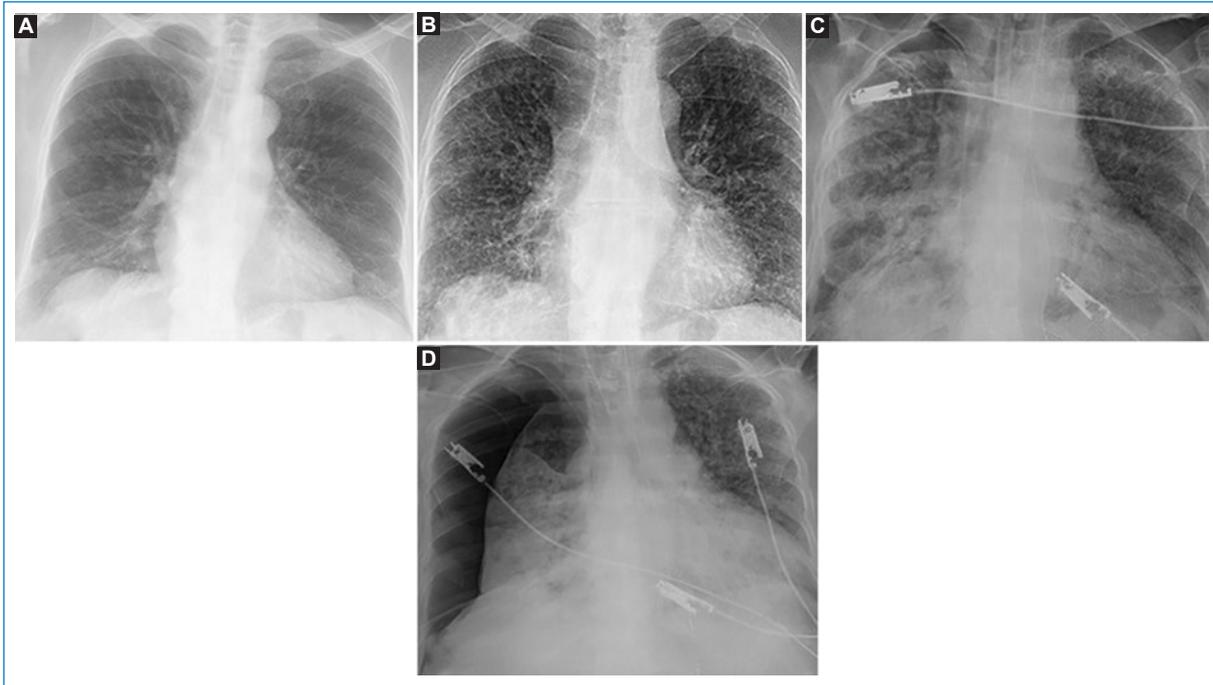


Figura 5. **A:** paciente de 59 años con dermatomiositis, síndrome antisintetasa y neumonía en organización. **B:** rayos X frontal de tórax con intervalos de 1 semana, en los cuales se evidencia un empeoramiento progresivo del compromiso pulmonar, con opacidades reticulares. **C:** opacidades mixtas de predominio derecho. **D:** neumotórax asociado a ventilación mecánica. La paciente falleció por falla ventilatoria.

criptogénica, y por lo tanto estas causas deben excluirse rigurosamente antes de diagnosticarla como tal, considerando que las formas secundarias tienen peor pronóstico². Con el objetivo de evaluar posibles diferencias clínicas e imagenológicas entre la NO criptogénica y la secundaria, Yilmaz et al.⁸ analizaron 165 pacientes con diagnóstico histopatológico, de los cuales 100 (60,6%) presentaban NO criptogénica y los 65 (39,4%) restantes de etiología secundaria. Solo el 35% tuvieron la presentación típica en la tomografía, con consolidaciones parcheadas bilaterales múltiples, y no hallaron diferencias entre los hallazgos clínicos, de laboratorio y radiológicos entre estos dos grupos.

- NO fulminante aguda: se trata de una insuficiencia respiratoria e hipoxemia de rápida evolución, que requiere con frecuencia ventilación mecánica. Su presentación es similar a la del SDRA, pero histológicamente se asemeja a una NO sin fibrosis manifiesta. Por la clínica y radiológicamente no puede distinguirse de la neumonía intersticial aguda, y tiene una alta mortalidad (Fig. 5)^{1,2}.
- NO fibrosante: se presenta hasta en el 25% de los pacientes. Las características clínicas e histológicas son similares a las de la NO, pero con cantidades

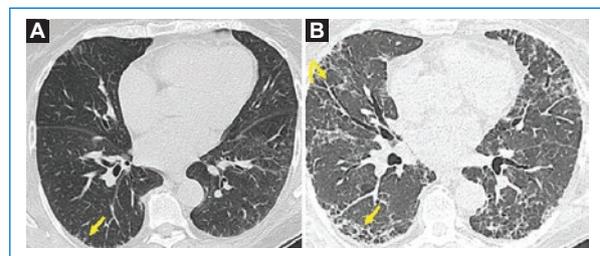


Figura 6. Paciente de 59 años con dermatomiositis, síndrome antisintetasa y neumonía en organización. **A:** TC de alta resolución (TACAR) en corte axial, en la que se observa una forma fibrosante con retículo subpleural (flecha). **B:** empeoramiento del patrón intersticial, vidrio esmerilado (flecha) y bronquiectasias de tracción (flecha curva) en la TACAR de control 2 meses después.

- variables de fibrosis en la patología, lo cual puede o no ser evidente radiológicamente. En la tomografía se presenta con un patrón subpleural de reticulación y distorsión persistente de la arquitectura, simulando un patrón de neumonía intersticial no específica (Fig. 6)^{1,2}.
- NO focal/unifocal: suele diagnosticarse durante la evaluación de un nódulo pulmonar solitario relacionado con presunta malignidad pulmonar^{1,5}. Según

Todd et al.⁹, en 2015, el 18% de las NO se pueden presentar de esta forma, tienden a ser subpleurales, de densidad heterogénea, y algunas se pueden cavitarse. La resección quirúrgica del nódulo suele ser el manejo definitivo para la mayoría de los pacientes, con baja tasa de recurrencia.

- NO granulomatosa: descrita por Feinstein et al.¹⁰ en 2015 para agrupar aquellos casos que en el estudio histológico se caracterizan por granulomas no necrosantes y pobremente formados, confinados a la misma localización peribronquiolar y asociados al patrón histológico de NO. La causa de este patrón no está del todo esclarecida; sin embargo, se presume que es una respuesta alérgica o inmunitaria a una noxa específica¹⁰.
- NO fibrinosa aguda: descrita en 2002 por Beasley et al.¹¹, su histología está caracterizada por el depósito intraalveolar de fibrina («bolas» de fibrina) y la hiperplasia de neumocitos de tipo II que configuran NO dentro del alvéolo, sin la presencia de membranas hialinas. Gomes et al.¹² describieron 13 pacientes con NO fibrinosa aguda, siendo la fiebre (69,2%), la tos (46,2%) y el dolor torácico (30,8%) los síntomas más frecuentes de presentación. Todos los pacientes mostraron el patrón típico de consolidaciones subpleurales en la tomografía. Feinstein et al.¹⁰ demostraron que la presentación clínica y la mortalidad no fueron estadísticamente diferentes al comparar pacientes con NO criptogénica, NO granulomatosa y NO fibrinosa aguda. Sin embargo, estos últimos tuvieron más comúnmente fiebre ($p = 0,04$) y la forma granulomatosa tuvo más probabilidad de presentarse como masas o nódulos en la tomografía ($p = 0,04$).
- Asociación con otras neumonías intersticiales: la superposición de diferentes formas de neumonía intersticial es una causa importante de presentaciones clínicas atípicas dadas por la coexistencia de diferentes hallazgos y patrones histológicos. Todd et al.⁹ describieron 21 pacientes con sobreposición histológica de NO y neumonía intersticial no específica, que se asociaron imagenológicamente con más opacidad en vidrio esmerilado ($p = 0,012$), reticulación ($p = 0,029$), bronquiectasia de tracción ($p = 0,029$) y progresión desfavorable de la enfermedad ($p < 0,0001$)^{1,2}.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento alguno para la realización del presente manuscrito.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Bibliografía

1. King TE. Cryptogenic organizing pneumonia. UpToDate; 2020. (Consultado el 11/06/2020.) Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/cryptogenic-organizing-pneumonia>.
2. Chandra D, Hershberger DM. Cryptogenic organizing pneumonia. StatPearls; 2019. (Consultado el 11/06/2020.) Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507874/>.
3. Davison AG, Heard BE, McAllister WA, Turner-Warwick ME. Cryptogenic organizing pneumonitis. Q J Med. 1983;52:382-94.
4. Epler GR, Colby TV, McLoud TC, Carrington CB, Gaensler EA. Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia. N Engl J Med. 1985;312:152-8.
5. Kligerman SJ, Franks TJ, Galvin JR. From the radiologic pathology archives: organization and fibrosis as a response to lung injury in diffuse alveolar damage, organizing pneumonia, and acute fibrinous and organizing pneumonia. Radiographics. 2013;33:1951-75.
6. Baque-Justin M, Pellegrin A, Leroy S, Marquette CH, Padovani B. Organizing pneumonia: what is it? A conceptual approach and pictorial review. Diagn Interv Imaging. 2014;95:771-7.
7. Souza CA, Müller NL, Lee KS, Johkoh T, Mitsuhiro H, Chong S. Idiopathic interstitial pneumonias: prevalence of mediastinal lymph node enlargement in 206 patients. AJR Am J Roentgenol. 2006;186:995-9.
8. Yılmaz S, Akıncı Özyürek B, Erdoğan Y, Cirit Koçer B, Demirağ F, Dadalı Y, et al. Retrospective evaluation of patients with organizing pneumonia: is cryptogenic organizing pneumonia different from secondary organizing pneumonia? Tuberk Toraks. 2017;65:1-8.
9. Todd NW, Marciniak ET, Sachdeva A, Kligerman SJ, Galvin JR, Luzina IG, et al. Organizing pneumonia/non-specific interstitial pneumonia overlap is associated with unfavorable lung disease progression. Respir Med. 2015;109:1460-8.
10. Feinstein MB, DeSouza SA, Moreira AL, Stover DE, Heelan RT, Iyriboz TA, et al. A comparison of the pathological, clinical and radiographical, features of cryptogenic organising pneumonia, acute fibrinous and organising pneumonia and granulomatous organising pneumonia. J Clin Pathol. 2015;68:441-7.
11. Beasley MB, Franks TJ, Galvin JR, Gochuico B, Travis WD. Acute fibrinous and organizing pneumonia: a histological pattern of lung injury and possible variant of diffuse alveolar damage. Arch Pathol Lab Med. 2002;126(9):1064-70. doi: 10.5858/2002-126-1064-AFAOP. PMID: 12204055.
12. Gomes R, Padrão E, Dabó H, Soares Pires F, Mota P, Melo N, et al. Acute fibrinous and organizing pneumonia: a report of 13 cases in a tertiary university hospital. Medicine (Baltimore). 2016;95:e4073.

Tumor fibroso solitario extrapleural de localización inusual

Solitary fibrous extrapleural tumor of unusual location

Juan R. Cajal-Calvo^{1*}, Carlota M. Bello-Franco¹, Raquel Navas-Campo¹, Leticia Moreno-Caballero¹, Marta Zamora-Lozano² y Javier Salceda-Artola¹

¹Servicio de Radiodiagnóstico; ²Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España

Estimados editores:

Los tumores mesenquimales son un tipo de neoplasias poco frecuentes que engloban una variedad importante de lesiones heterogéneas, con más de 70 subtipos de tumores diferentes¹. El tumor fibroso solitario extrapleural (TFSE) es una neoplasia mesenquimal dentro de los sarcomas de partes blandas. Su comportamiento suele ser benigno, aunque en un 20% de los casos puede recurrir localmente o metastatizar a distancia².

Presentamos el caso de un varón de 43 años que acudió al servicio de urgencias de nuestro centro con una masa ocupante de espacio en la eminencia tenar de la mano izquierda, con un orificio de fistulización persistente de larga evolución (Fig. 1).

Se decidió realizar una ecografía de partes blandas de la palma de la mano, que demostró la existencia de una masa con apariencia tumoral sólida y sin características infiltrativas. Esta lesión era de morfología ovoide, hipocogénica, con unas dimensiones aproximadas de 30 × 15 mm (anteroposterior y craneocaudal), y contactaba en un punto con la epidermis. No se apreciaron cambios quísticos ni necróticos dentro de ella, si bien la señal de Doppler pulsado fue indicativa de vascularización arterial interna (Fig. 2).

Adicionalmente, se realizó una resonancia magnética (RM) que puso de manifiesto una lesión ovalada bien delimitada, localizada en el tejido celular subcutáneo correspondiente a planos inmediatamente distales y en contacto con los músculos de la eminencia tenar, sin signos de infiltración tisular. En el polo proximal de la lesión se halló una mínima zona de contacto con la

superficie cutánea. La lesión presentaba una intensidad de señal isointensa, homogénea en secuencias ponderadas en T1 y heterogénea en T2, con centro redondeado hipointenso y periferia hiperintensa. Tras la administración de contraste paramagnético se constató un realce intenso de la periferia lesional (Fig. 3).

Todos estos hallazgos confirmaron que se trataba de una lesión tumoral sólida situada en las partes blandas superficiales de la mano izquierda, contactando con la piel y con la fascia que recubre la musculatura propia de la eminencia tenar, sobre todo con el tendón del músculo flexor del segundo dedo.

De manera programada, se intervino al paciente bajo anestesia general y se realizó la exéresis de la tumoración. El diagnóstico anatomopatológico definitivo fue de TFSE (Fig. 4).

El TFSE es un tumor mesenquimal infrecuente, incluido dentro de los sarcomas de partes blandas. Se presenta en adultos de mediana edad, sin diferencias significativas respecto al sexo³. Su presentación clínica es inespecífica y en la mayoría de los casos secundaria al efecto de masa del tumor.

En los estudios de imagen, el TFSE se caracteriza como una masa bien definida, con una abundante vascularización y de crecimiento lento. En la ecografía presenta una ecogenicidad mixta con señal Doppler indicativa de flujo interno. En la RM, los TFSE son habitualmente isointensos en las secuencias ponderadas en T1 y presentan una señal variable en T2. La existencia de focos redondeados o lineales con baja intensidad, tanto en las secuencias ponderadas en T1

Correspondencia:

*Juan R. Cajal-Calvo

E-mail: jramonycajalc@gmail.com

Fecha de recepción: 19-05-2020

Fecha de aceptación: 06-11-2020

DOI: 10.24875/RAR.M22000006

Disponible en internet: 04-04-2022

Rev Argent Radiol. 2022;86(1):64-66

www.rardigital.org.ar

1852-9992 / © 2020 Sociedad Argentina de Radiología (SAR) y Federación Argentina de Asociaciones de Radiología, Diagnóstico por Imágenes y Terapia Radiante (FAARDIT). Publicado por Permanyer. Éste es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).



Figura 1. Imagen de la lesión de la mano izquierda. El aspecto muestra una lesión bien delimitada, enrojecida, en la eminencia tenar.

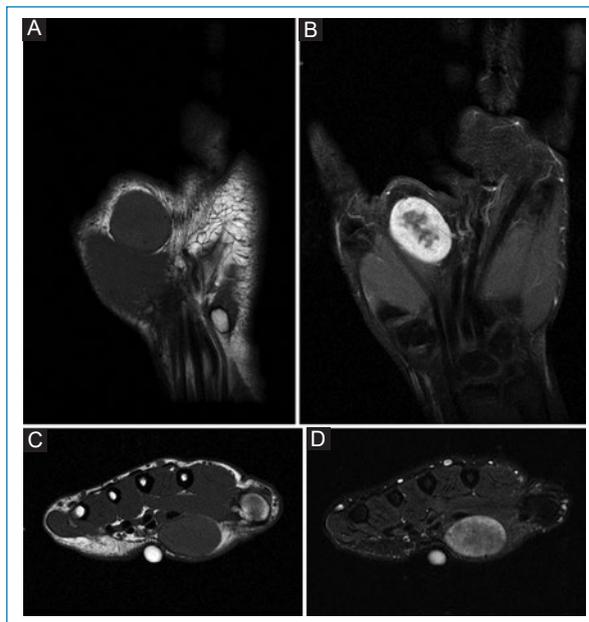


Figura 3. Resonancia magnética de la mano izquierda. **A y B:** planos coronales, secuencias ponderadas en T1 y en T2 STIR. **C y D:** planos axiales. Se visualiza la lesión, con intensidad de señal isointensa, homogénea en T1 y heterogénea en T2, con centro redondeado hipointenso y periferia hiperintensa, que realza con el contraste paramagnético.

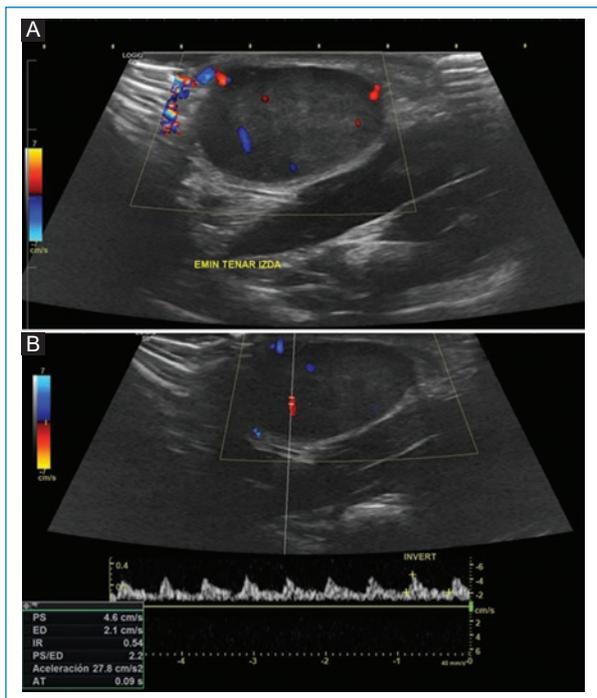


Figura 2. A y B: ecografía de partes blandas. Se visualiza una masa bien definida, ovoidea, en contacto con los músculos de la eminencia tenar de la mano izquierda, con abundante vascularización arterial mediante la señal Doppler.

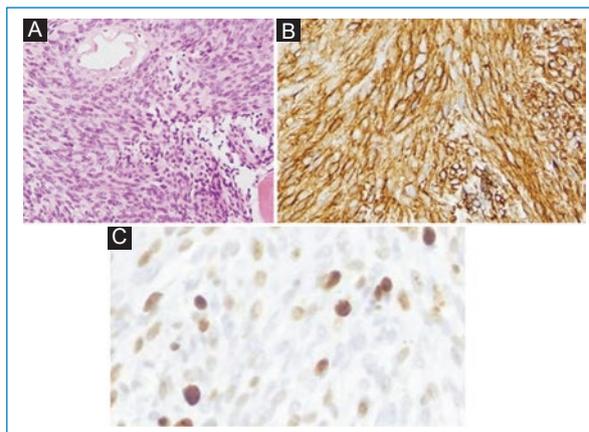


Figura 4. Imágenes anatomopatológicas. **A:** proliferación de células fusiformes de alta densidad con patrón fasciculado sin observar necrosis, con mitosis aisladas (HE, magnificación original, 60x). **B:** en el estudio inmunohistoquímico, la tumoración es positiva para CD34 y negativa para proteína S100, siendo estos hallazgos típicos de este tumor (CD 34, magnificación original, 80x). **C:** el índice de proliferación valorado mediante el porcentaje de expresión de Ki67 es bajo, del 1-2%, mostrando un comportamiento benigno.

como en las ponderadas en T2, se atribuye al contenido en colágeno y la baja celularidad. Asimismo, los tumores fibrosos solitarios son lesiones vascularizadas, por lo que presentan un realce intenso⁴.

El TFSE se localiza predominantemente en los miembros inferiores y el retroperitoneo, aunque se puede encontrar en cualquier topografía, desde la cabeza y el

cuello hasta la pelvis y la vejiga. Su diagnóstico diferencial incluye lesiones benignas, como schwannoma, neurofibroma, histiocitoma fibroso benigno o miofibroblastoma, y lesiones malignas, fundamentalmente metástasis y sarcomas indiferenciados⁵.

Los síntomas clínicos son muy subjetivos e inespecíficos. Las lesiones suelen ser asintomáticas y muchas veces se descubren incidentalmente al realizar estudios de imagen por otros motivos. En algunos casos se asocia con síntomas locales debido a la afectación de estructuras vecinas.

La sintomatología sistémica es poco frecuente, en menos del 5% de los casos, generalmente en tumores de gran tamaño, y puede asociarse con hipoglucemia secundaria a la producción de un factor de crecimiento similar a la insulina por el tumor, cuadro que recibe el nombre de síndrome de Doege-Potter².

La mayor parte de los TFSE se comportan de modo benigno, aunque en la actualidad se prefiere considerarlos como de comportamiento clínico incierto, ya que un porcentaje variable, entre el 13% y el 23%, han demostrado ciertas características de agresividad debido a su efecto de masa o por metástasis a distancia. El pronóstico es imprevisible, ya que el TFSE puede recurrir o metastatizar, incluso en ausencia de criterios de malignidad³.

El tratamiento de elección es la resección quirúrgica completa con márgenes libres. Todos los pacientes con TFSE, tanto benignos como malignos, deben permanecer en un programa de seguimiento clínico y radiológico a largo plazo, con controles periódicos cada 6 meses durante los primeros 2 años y posteriormente anuales⁶.

Financiamiento

Los autores declaran no tener financiamiento alguno.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Bibliografía

1. Fletcher CD. The evolving classification of soft tissue tumours — an update based on the new 2013 WHO classification. *Histopathology*. 2014;64:2-11.
2. Gold JS, Antonescu CR, Hajdu C, Ferrone CR, Hussain M, Lewis JJ, et al. Clinicopathologic correlates of solitary fibrous tumors. *Cancer*. 2002; 94:1057-68.
3. Xambre L, Lages R, Cerqueira M, Silva V, Prisco R, Santos R, et al. Tumor fibroso solitario: dos casos adicionales con implicaciones urológicas. *Actas Urol Esp*. 2003;27:832-8.
4. Gina DT, Bokhari A, Bhatt S, Dogra V. Imaging features of solitary fibrous tumors. *AJR Am J Roentgenol*. 2011;196:487-95.
5. Wignall OJ, Moskovic EC, Thway K, Thomas JM. Solitary fibrous tumors of the soft tissues: review of the imaging and clinical features with histopathologic correlation. *AJR Am J Roentgenol*. 2010;195:W55-62.
6. Morimitsu Y, Nakajima M, Hisaoka M, Hashimoto H. Extrapleural solitary fibrous tumor: clinicopathologic study of 17 cases and molecular analysis of the p53 pathway. *APMIS*. 2000;108:617-25.

Metástasis en sitio infrecuente: carcinoma de ovario como fuente primaria

Infrequent site metastasis: Ovarian carcinoma as primary source

César Zabaleta^{1*}, Ángela Neira¹, Gloria A. Estévez¹ y Ana M. Martínez²

¹Servicio de Diagnóstico por Imágenes; ²Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Español, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Estimados editores:

El cáncer de ovario es la séptima neoplasia maligna en mujeres en los países desarrollados y el de mayor letalidad, y ha registrado escasos progresos en los resultados terapéuticos en las últimas tres décadas^{1,2}.

Alrededor del 70% de las pacientes con cáncer de ovario presentan enfermedad diseminada en el momento del diagnóstico. Por lo tanto, el papel del médico especialista de diagnóstico por imágenes es indagar por metástasis en sitios frecuentes e infrecuentes cuando se trate de una patología neoplásica, ya que ello ayudará a determinar el estadio, el tratamiento y el pronóstico.

Presentamos el caso de una mujer de 87 años que ingresó al servicio de urgencias por dolor intermitente en el flanco izquierdo que se acentuaba sobre una hernia de Spiegel de reciente diagnóstico, náuseas de 7 días de evolución, sin fiebre asociada. Antecedentes de hipertensión arterial, diabetes *mellitus* tipo 2, fibrilación auricular, hipotiroidismo y trombosis venosa profunda. Se realizaron hemograma, uroanálisis y pruebas de función renal, todas ellas sin hallazgos significativos, y una ecografía abdominal y de pared abdominal que informó solución de continuidad en flanco izquierdo e imagen nodular de aspecto mixto.

Dados los hallazgos ecográficos, se realizó una tomografía computada abdominal y pélvica, en la que se observaron una solución de continuidad de 22 mm en el flanco izquierdo (Fig. 1) y una imagen ovalada ligeramente edematizada (Fig. 2). En la cavidad pelviana se observó una imagen líquida de aspecto quístico de

91 × 87 × 81 mm, dependiente de anexo derecho (Fig. 3). Durante su internación, la paciente persistió con dolor a nivel referido y fue llevada a laparotomía exploratoria, en la que se halló un tumor abscedado sobre la aponeurosis del músculo oblicuo izquierdo, del que se tomaron muestras para anatomía patológica, y se drenó y corrigió la solución de continuidad en el acto quirúrgico. Se amplió el estudio microscópico con marcadores tumorales CA 125 y CA 19-9, que fueron positivos para metástasis de carcinoma primario de ovario

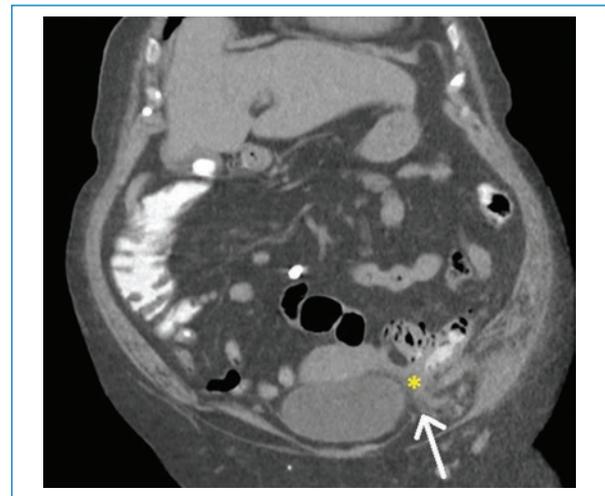


Figura 1. Tomografía computada de abdomen y pelvis con contraste oral, en la que se observa solución de continuidad de la pared abdominal de 22 mm a nivel del flanco izquierdo (flecha), correspondiente a hernia de Spiegel, y protrusión de imagen con densidad de partes blandas (asterisco).

Correspondencia:

*César Zabaleta

E-mail: cesarzabaleta@hotmail.com

1852-9992 / © 2020 Sociedad Argentina de Radiología (SAR) y Federación Argentina de Asociaciones de Radiología, Diagnóstico por Imágenes y Terapia Radiante (FAARDIT). Publicado por Permaner. Éste es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Fecha de recepción: 23-03-2020

Fecha de aceptación: 11-06-2020

DOI: 10.24875/RAR.M22000008

Disponible en internet: 04-04-2022

Rev Argent Radiol. 2022;86(1):67-69

www.rardigital.org.ar

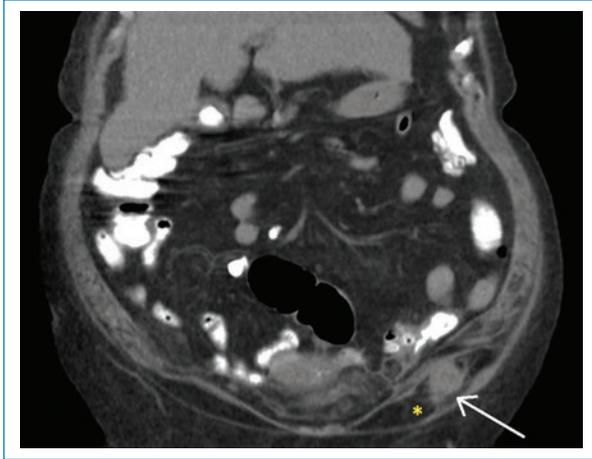


Figura 2. Tomografía computada de abdomen y pelvis con contraste oral, en la que se observa una imagen ovalada sólida, con densidad de partes blandas ligeramente edematizada (flecha) y rarefacción de la grasa perilesional (asterisco).

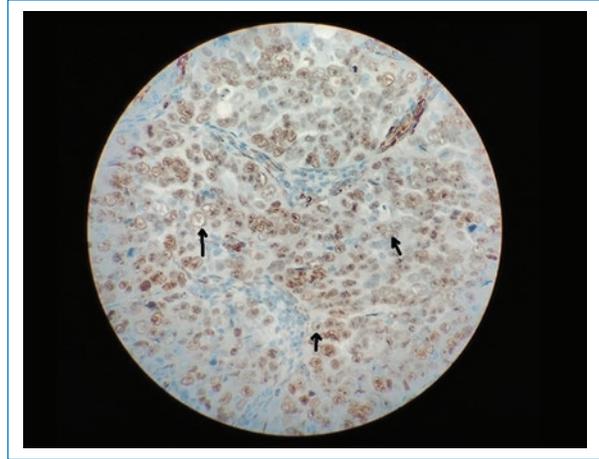


Figura 4. Imagen anatomopatológica que muestra infiltración neoplásica compuesta por células con citoplasma amplio eosinófilo con núcleos vesiculosos (flechas).



Figura 3. Tomografía computada de abdomen y pelvis con contraste oral, en la que se observa una imagen líquida de aspecto quístico en anexo derecho que mide 91 x 87 x 81 mm (flecha larga), con leve engrosamiento de su pared (flecha corta) y rarefacción de la grasa adyacente (asterisco).

(Fig. 4). Actualmente, la paciente está en manejo oncológico.

Las altas tasas de mortalidad del cáncer ovárico pueden explicarse por su diagnóstico tardío debido a la ausencia de síntomas o la presencia de síntomas inespecíficos, y solo el 15% de los casos son un carcinoma en estadio primario en el momento del diagnóstico. El factor pronóstico importante, además del tipo histológico, es el estadio del cáncer^{1,2}.

El carcinoma de ovario hace metástasis por extensión directa a los órganos pélvicos vecinos, como la vejiga (17%) y el colon; metástasis por diseminación transperitoneal de células exfoliadas, principalmente al peritoneo y el epiplón (86%), el intestino (50%) y el bazo (20%); y metástasis por diseminación vascular, menos frecuentes (16%), siendo los sitios más comunes la pleura (33%), el hígado (26%) y el pulmón (15%)³.

Por el contrario, las metástasis linfáticas intraabdominales son bastante frecuentes, encontrándolas hasta en un 70% de las pacientes, evidenciando compromiso de los ganglios linfáticos pélvicos o paraaórticos^{1,2,4}.

Existe una serie de sitios infrecuentes de metástasis reportados. Estos pueden ocurrir al comienzo o durante el curso de la enfermedad, y generalmente se asocian con la ruta hematogena y la invasión linfática, coincidiendo con mal pronóstico. Estos sitios son principalmente la piel, el hueso, el sistema nervioso central, el ojo, la mama, los bronquios, la tráquea, el pericardio, los ganglios linfáticos extraabdominales y otros, como el caso reportado, que presentaba metástasis en una hernia de Spiegel⁴⁻⁷.

Financiamiento

Nosotros los autores del presente artículo declaramos no tener financiamiento directo o indirecto.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el

artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Bibliografía

1. Reid B, Permeth J, Sellers T. Epidemiology of ovarian cancer: a review. *Cancer Biol Med.* 2017;14:9-32.
2. Mitra A. Ovarian cancer metastasis: a unique mechanism of dissemination, tumor metastasis. En: Xu K, editor. *Tumor metastasis.* Rijeka: InTech; 2016.
3. Kerr V, Cadman E. Pulmonary metastases in ovarian cancer. Analysis of 357 patients. *Cancer.* 1985;56:1209-13.
4. Nakao M, Oguri T, Maeno K, Ota C, Takakuwa O, Iwashima Y, et al. Endobronchial metastasis from primary papillary serous carcinoma of the peritoneum. *Inter Med.* 2009;48:1165-8.
5. Thibault B, Castells M, Delord J, Couderc B. Ovarian cancer microenvironment: implications for cancer dissemination and chemoresistance acquisition. *Cancer Metastasis Rev.* 2014;33:17-39.
6. Pradeep S, Kim S, Wu S, Nishimura M, Raghavan P, Miyake T, et al. Hematogenous metastasis of ovarian cancer: rethinking mode of spread. *Cancer Cell.* 2014;26:77-91.
7. Cormio G, Rossi C, Cazzolla A, Resta L, Loverro G, Greco P, et al. Distant metastases in ovarian carcinoma. *Int J Gynecol Cancer.* 2003;13:125-9.

Migración de implante anticonceptivo subdérmico a rama segmentaria de la arteria pulmonar

Migration of subdermal contraceptive implant to segmental branch of pulmonary artery

Paula Gómez-Fredes*, Alejandra Pierucci, Nicolás Martín y Cecilia Urquiola

Servicio de Diagnóstico por Imágenes, Hospital Municipal de Agudos Dr. Leónidas Lucero, Buenos Aires, Argentina

Estimados editores:

El implante anticonceptivo subdérmico de varilla única contiene un progestágeno sintético que proporciona un efecto anticonceptivo por hasta 3 años y tiene el beneficio adicional de ser radioopaco, al contener 15 mg de sulfato de bario, lo que permite su visualización con los métodos de imágenes^{1,2}. Es una varilla de 4 cm de longitud y 2 mm de diámetro que se coloca entre 8 y 10 cm por encima del codo, en la cara medial del brazo no dominante³⁻⁷.

El implante debe ser colocado entre el primero y el quinto días del ciclo menstrual; de no ser así, se sugiere descartar un embarazo. También pueden colocarse en el puerperio temprano. Es altamente efectivo, fácil de usar y con bajo riesgo de efectos secundarios³.

Los efectos adversos generalmente son leves, siendo los más frecuentes hematomas en el sitio de inserción, infección local, dermatosis, induración y alteraciones del ciclo menstrual. En las adolescentes puede generar aumento de peso, acné y cefaleas^{3,6,8}. La migración es una complicación poco frecuente, ya sea a sitios cercanos a la inserción o a sitios distantes, incluyendo ramas de la arteria pulmonar^{1,2,5-7}.

Presentamos el caso de una mujer de 28 años que consultó a la unidad sanitaria por dolor en el brazo izquierdo y en el pecho. Se le realizaron una radiografía del brazo, que no mostró alteraciones, y una radiografía de tórax en la que se observó una imagen lineal en el hemitórax izquierdo. Al interrogar a la paciente,

refirió la colocación del implante en ese brazo 20 meses antes (Fig. 1).

Fue derivada a nuestro hospital para realizar una tomografía computada (TC) de tórax, en la que se visualizó una imagen lineal densa en la rama segmentaria inferior de la arteria pulmonar izquierda, compatible con migración del implante (Fig. 2). Luego se realizó una angiografía por TC para evaluar la localización exacta y el compromiso vascular (Figs. 3 y 4).

Se intervino quirúrgicamente, realizando una incisión de 2 cm a nivel del octavo espacio intercostal, línea axilar posterior izquierda. Bajo guía radioscópica se localizó el elemento radioopaco y se continuó con apertura de la pleura visceral, disección de la arteria segmentaria, apertura de esta y extracción del cuerpo extraño. Se realizó clipado vascular posterior, con control satisfactorio de la hemostasia, y colocación de tubo de avenamiento pleural.

La paciente evolucionó favorablemente sin complicaciones. Se le realizó una radiografía de control y al tercer día de internación se le dio el alta definitiva.

La migración intravascular es una complicación conocida, pero muy poco frecuente. Se estima un promedio de 1,3 casos de implantes embolizados por millón de unidades vendidas en todo el mundo¹⁻⁷.

Los factores de riesgo para la migración son la técnica de colocación y la práctica de ejercicio vigoroso luego de la colocación, lo que parece aumentar el riesgo de migración vascular²⁻⁷.

Correspondencia:

*Paula Gómez-Fredes

E-mail: paulagomezfredes@gmail.com

Fecha de recepción: 18-07-2020

Fecha de aceptación: 28-11-2020

DOI: 10.24875/RAR.M22000005

Disponible en internet: 04-04-2022

Rev Argent Radiol. 2022;86(1):70-72

www.rardigital.org.ar

1852-9992 / © 2020 Sociedad Argentina de Radiología (SAR) y Federación Argentina de Asociaciones de Radiología, Diagnóstico por Imágenes y Terapia Radiante (FAARDIT). Publicado por Permanyer. Éste es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).



Figura 1. Radiografía de tórax de frente. Se observa una imagen lineal radioopaca de disposición longitudinal en la base pulmonar izquierda, en situación paracardiaca.

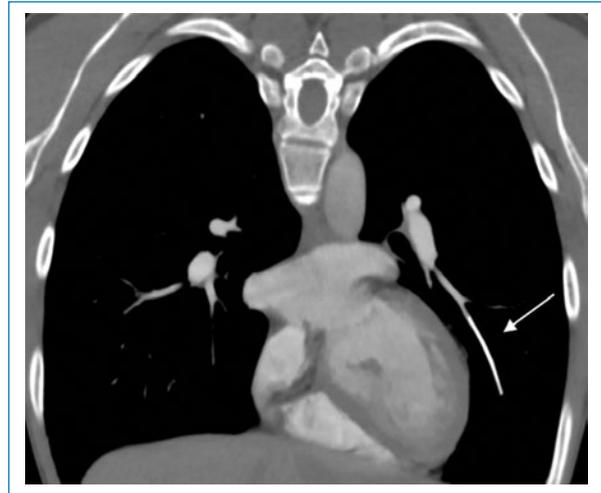


Figura 3. Tomografía computada multicorte de tórax con contraste intravenoso, corte coronal. Se observa una imagen lineal densa de disposición longitudinal en una rama arterial inferior izquierda.

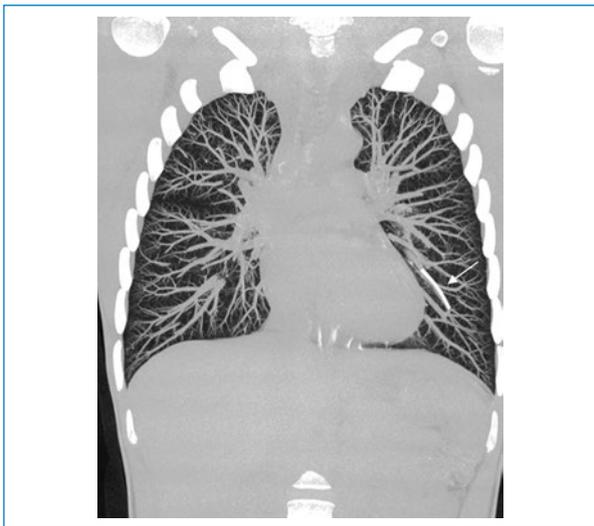


Figura 2. Tomografía computada multicorte de tórax, corte coronal, con reconstrucción MIP del parénquima pulmonar. Se observa una imagen lineal densa de disposición longitudinal en la rama arterial inferior izquierda.

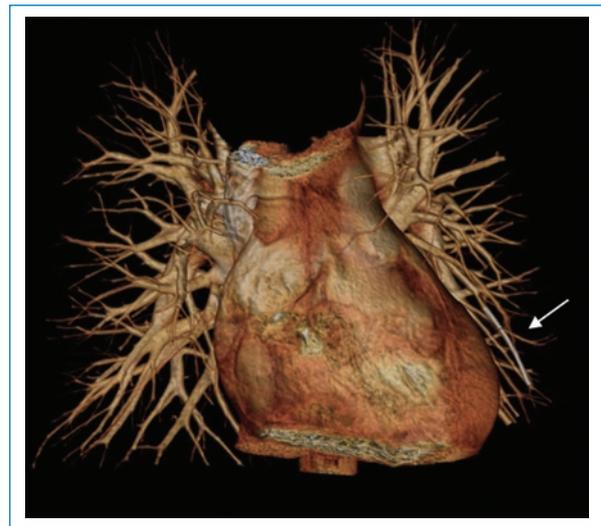


Figura 4. Tomografía computada con reconstrucción volumétrica del corazón y ramas de arterias pulmonares. Se observa una imagen lineal densa de disposición longitudinal en una rama segmentaria inferior de la arteria pulmonar izquierda.

El mecanismo de migración impresiona ser a través del sistema venoso del brazo. Se cree que atraviesa desde la vena basilica hasta la vena cava superior, y pasa por las cavidades derechas cardiacas para luego alojarse en una rama de la arteria pulmonar. En el caso presentado, se trató de una rama segmentaria anterior y basal del lóbulo inferior izquierdo^{1,2,6,7}.

Un implante correctamente aplicado es palpable y visible⁴. Cuando el dispositivo no es palpable se debe

solicitar una ecografía de partes blandas. Si aún sigue sin localizarse, se debe inferir una migración distal y, por tal motivo, realizar radiografía y TC de tórax⁵⁻⁷.

La paciente puede estar asintomática, presentar síntomas como dolor de pecho, disnea o tos, o desarrollar complicaciones como neumotórax o trombosis^{2,6,7}. La migración también puede dañar nervios, debido a la proximidad con estructuras neurovasculares, al igual que la extracción del implante sin su visualización,

provocando dolor intenso, parestesias y parálisis muscular².

Resulta de suma importancia la técnica de colocación del dispositivo, evitando el surco entre el bíceps y el tríceps, por donde discurren la vena basilíca y sus ramas. La palpación y la visualización tanto por parte del médico como de la paciente inmediatamente después de colocado el implante, y la pronta localización en caso de que deje de ser palpable, son importantes para minimizar los riesgos y las complicaciones de la migración.

Financiamiento

Los autores certificamos que no existe financiamiento en relación con el trabajo remitido.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Bibliografía

1. Barlow-Evans R, Jaffer K, Balogun M. Migration of a Nexplanon contraceptive implant to the pulmonary artery. *BMJ Case Rep.* 2017;2017:bcr2017219259.
2. Zhang S, Batur P, Martin C, Rochon P. Contraceptive implant migration and removal by interventional radiology. *Semin Intervent Radiol.* 2018;35:23-8.
3. Fernández Correa M, Urdaneta Machado JR, Contreras Benítez A, La-barca L, Baabel Romero N. Implante anticonceptivo subdérmico liberador de etonogestrel: moda o solución a la disponibilidad de contraceptivos en Venezuela según sus propiedades farmacológicas. *Academia Biomédica Digital.* 2017;72.
4. Buitron García R, Oropeza Rechy G, González de la Cruz J, Ricalde RL. Localización difícil de implante anticonceptivo subdérmico de varilla única. *Ginecol Obstet Mex.* 2014; 82:666-71.
5. Carlos-Alves M, Gomes M, Abreu R, Pinheiro P. Lung migration of contraceptive Implanon NXT. *BMJ Case Rep.* 2019;12:e230987.
6. Hindy R, Souaid T, Tuckey Larus C, Glanville J, Aboujaoude R. Nexplanon migration into a subsegmental branch of the pulmonary artery. *Medicine.* 2020;99:e18881.
7. Majid Akhtar M, Bhan A, Yun Lim Z, Abid Akhtar M, Sekhri N, Bharadwaj P, et al. Percutaneous extraction of an embolized progesterone contraceptive implant from the pulmonary artery. *Open Access J Contracept.* 2018;9:57-61.
8. Patiño A, Ruelas M, Villareal E, Martínez L, Galicia L, Vargas E. Evolución a un año de efectos adversos en una cohorte de pacientes con implante subdérmico de desogestrel. *Rev Chil Obstet Ginecol.* 2006;71:170-3.

Quiste de utrículo prostático complicado con litiasis gigante en un paciente con mielomeningocele

Prostatic utricle cyst complicated with giant lithiasis in patient with myelomeningocele

Cecilia Urquiola*, Natalia Siri, María A. Pierucci, Paula V. Gómez-Fredes y Eduardo J. Koll

Servicio de Diagnóstico por Imágenes del Hospital Municipal de Agudos "Dr. Leónidas Lucero," Bahía Blanca, Buenos Aires, Argentina

Estimados editores:

Reportamos el caso de un paciente con un cálculo gigante secundario a un quiste de utrículo diagnosticado por uretrografía retrógrada, cistografía por talla vesical y tomografía computada multicorte abdominopelviana sin contraste intravenoso.

Varón de 25 años con antecedente de vejiga neurogénica por mielomeningocele sacro. Suspendió el autocateterismo y el control urológico en la infancia. Consulta al servicio médico de urgencias por dolor abdominal, hematuria e infecciones urinarias a repetición. En la ecografía se evidencia dilatación pielocalicial bilateral y vejiga de paredes engrosadas (Fig. 1). Se realiza cistostomía suprapúbica percutánea por imposibilidad de cateterismo uretral. Comienza tratamiento antibiótico, se le otorga el alta hospitalaria y se indica seguimiento por el servicio de urología.

De forma ambulatoria se realiza cistoscopia, en la que se observa una estenosis prebulbar infranqueable. La posterior uretrografía retrógrada revela uretra posterior ensanchada con falta de relleno a expensas de imagen radioopaca, pérdida de la morfología cónica habitual entre la uretra membranosa y bulbar, sin pasaje del contraste a la vejiga, por lo cual se instila el contraste por la talla vesical (Fig. 2). Se completa con tomografía computada multicorte, que muestra litiasis en proyección de uretra prostática de localización central, cistostomía suprapúbica con pared vesical engrosada, mejoría

de la dilatación pielocalicial y mielomeningocele sacro (Fig. 3A y D y Fig. 4A y B).

A los 6 meses de la primera consulta se realiza cistoscopia a través de cistostomía suprapúbica, constatando una imagen litiásica ocupando la luz de la uretra prostática. Se realiza abordaje transvesical y se extrae parcialmente la litiasis, quedando un remanente. Finalmente, 2 meses después, a través de prostatotomía amplia, se extrae por completo el cálculo, que midió 40 × 50 mm (Fig. 4C).

El mielomeningocele causa vejiga neurogénica, que conlleva mayor riesgo de infecciones urinarias por varios factores: instrumentaciones frecuentes, sobredistensión vesical, presiones vesicales aumentadas, reflujo vesicoureteral y presencia de residuo posmiccional. El cateterismo limpio intermitente es el método de referencia para tratar los trastornos miccionales de la vejiga neurogénica, dado que minimiza el riesgo de infecciones y de formación de cristales de estruvita¹. En una serie de 10 pacientes con mielomeningocele y litiasis urinaria, uno de ellos presentaba cálculos prostáticos².

Un embrión tiene dos pares de conductos genitales: mesonéfricos (de Wolff) y paramesonéfricos (de Müller). El desarrollo normal del tracto genital masculino es el resultado de la diferenciación de los derivados de los conductos de Wolff y la involución de los de Müller. Sin embargo, a veces persisten remanentes de ambos.

Correspondencia:

*Cecilia Urquiola

E-mail: cecigust@yahoo.com

Fecha de recepción: 22-07-2020

Fecha de aceptación: 25-01-2020

DOI: 10.24875/RAR.M22000004

Disponible en internet: 04-04-2022

Rev Argent Radiol. 2022;86(1):73-76

www.rardigital.org.ar

1852-9992 / © 2020 Sociedad Argentina de Radiología (SAR) y Federación Argentina de Asociaciones de Radiología, Diagnóstico por Imágenes y Terapia Radiante (FAARDIT). Publicado por Permanyer. Éste es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

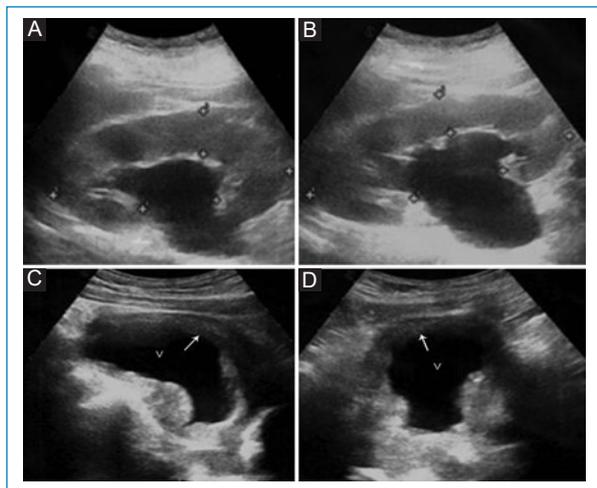


Figura 1. Ecografía renal y vesical. **A y B:** dilatación pielocalicial en ambos riñones. **C y D:** vejiga (V) de paredes engrosadas (flecha) en corte longitudinal y transversal, respectivamente.

El factor inhibidor de Müller, producido por las células de Sertoli, provoca la regresión del conducto paramesonérfico, excepto los apéndices testiculares y el utrículo prostático, por lo que estos constituyen remanentes embrionarios del conducto mülleriano.

El utrículo prostático es una hendidura localizada en el *verumontanum*, en la pared posterior de la uretra prostática, flanqueado a ambos lados por los conductos eyaculadores. El quiste del utrículo prostático es un área de dilatación focal dentro del mismo.

Los quistes del tracto genitourinario inferior masculino pueden ser intraprostáticos o extraprostáticos. Los intraprostáticos se clasifican en:

- Quistes medianos: quistes del utrículo prostático y del conducto mülleriano.
- Quistes paramedianos: quistes de conductos eyaculadores.
- Quistes laterales: quistes de retención prostática, degeneración quística en hipertrofia prostática benigna, quistes asociados con tumores, absceso prostático.

Los quistes extraprostáticos incluyen quistes de vesículas seminales, conducto deferente y conductos de las glándulas de Cowper³.

Los quistes de línea media son raros, de origen congénito:

- Los quistes de utrículo se detectan con mayor frecuencia en la primera y la segunda décadas de la vida. Son un remanente embrionario del conducto mülleriano, por disminución de estímulo androgénico o secreción retardada de testosterona por el testículo

fetal³⁻⁵. Se asocian con hipospadias, criptorquidia o agenesia renal^{3,4,6}. Ocurren en el 1-5% de la población general y en el 11-14% de los pacientes con hipospadias o deformidad sexual, mientras que el 50% de las hipospadias perineales presentan quistes prostáticos del utrículo^{3,4}. Tienen forma de pera, no se extienden por encima de la base de la próstata, comunican libremente con la uretra prostática y pueden tener espermatozoides³.

- Los quistes del conducto mülleriano suelen aparecer en la tercera y la cuarta décadas de la vida, se originan por un fallo en la regresión con dilatación focal del conducto y se asocian con agenesia renal, aunque los genitales externos son normales. Tienen forma de lágrima, se extienden por encima de la base de la próstata, no comunican con la uretra posterior y no tienen espermatozoides³.

Ambos pueden contener un cálculo, infectarse o malignizar³. Suelen ser asintomáticos⁷⁻⁹. Su hallazgo es incidental al realizar estudios de imágenes por otras causas, y son muy difíciles de diferenciar entre sí a través de las imágenes¹⁰. Dependiendo de su tamaño, pueden presentar síntomas secundarios a infección, litiasis u obstrucción⁹. Se pueden volver grandes y desplazar la vejiga o el recto, conduciendo a síntomas de infecciones del tracto urinario recurrentes, hematuria, epididimitis, piuria, oligospermia, constipación, disuria, incontinencia urinaria, obstrucción al flujo de salida vesical, dolor abdominoperineal e infertilidad^{3,4,7}.

En los pacientes asintomáticos está indicado el seguimiento por el riesgo de malignización⁹. Las características que nos deben alertar son un contenido heterogéneo indicativo de sangrado (ya que más del 80% de los cistoadenocarcinomas prostáticos se acompañan de hemorragia), un quiste con pared irregular, gruesa, nódulo mural o realce de tabiques o de elementos sólidos, una masa mixta, un quiste de crecimiento rápido y valores elevados de antígeno específico de próstata⁸.

Las opciones terapéuticas de elección son la resección o marsupialización transuretral y la aspiración transrectal ecoguiada con biopsia para excluir un tumor maligno, siendo su principal desventaja la recidiva en corto tiempo^{7,9}.

Financiamiento

Los autores certificamos que no existe financiamiento en relación con el trabajo remitido.

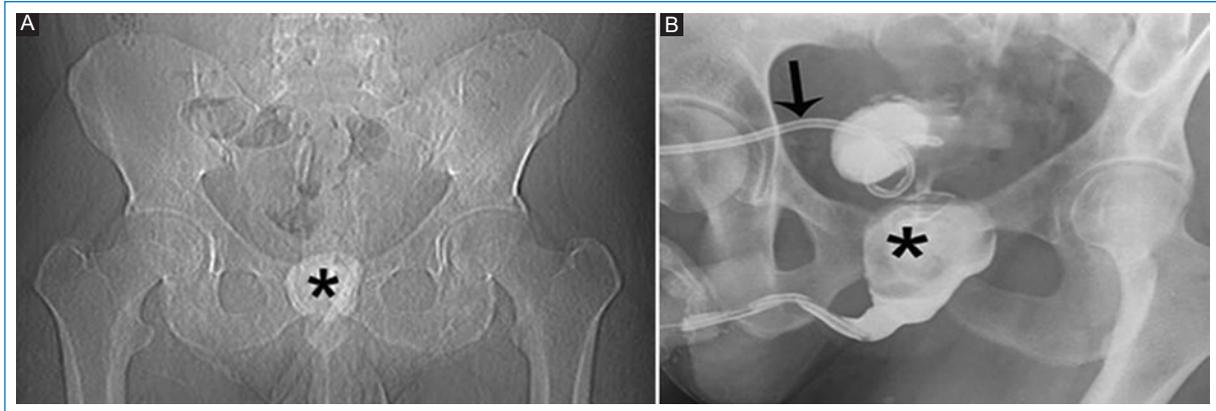


Figura 2. **A:** radiografía digital de pelvis de frente que muestra una gran litiasis (asterisco) de localización infravesical central. **B:** uretrografía retrógrada y cistografía por talla vesical. Uretra posterior ensanchada con falta de relleno a expensas de una imagen radioopaca (asterisco). Existe pérdida de la morfología cónica habitual entre la uretra membranosa y bulbar, sin pasaje a la vejiga, por lo cual se instila el contraste por la cistostomía percutánea (flecha).

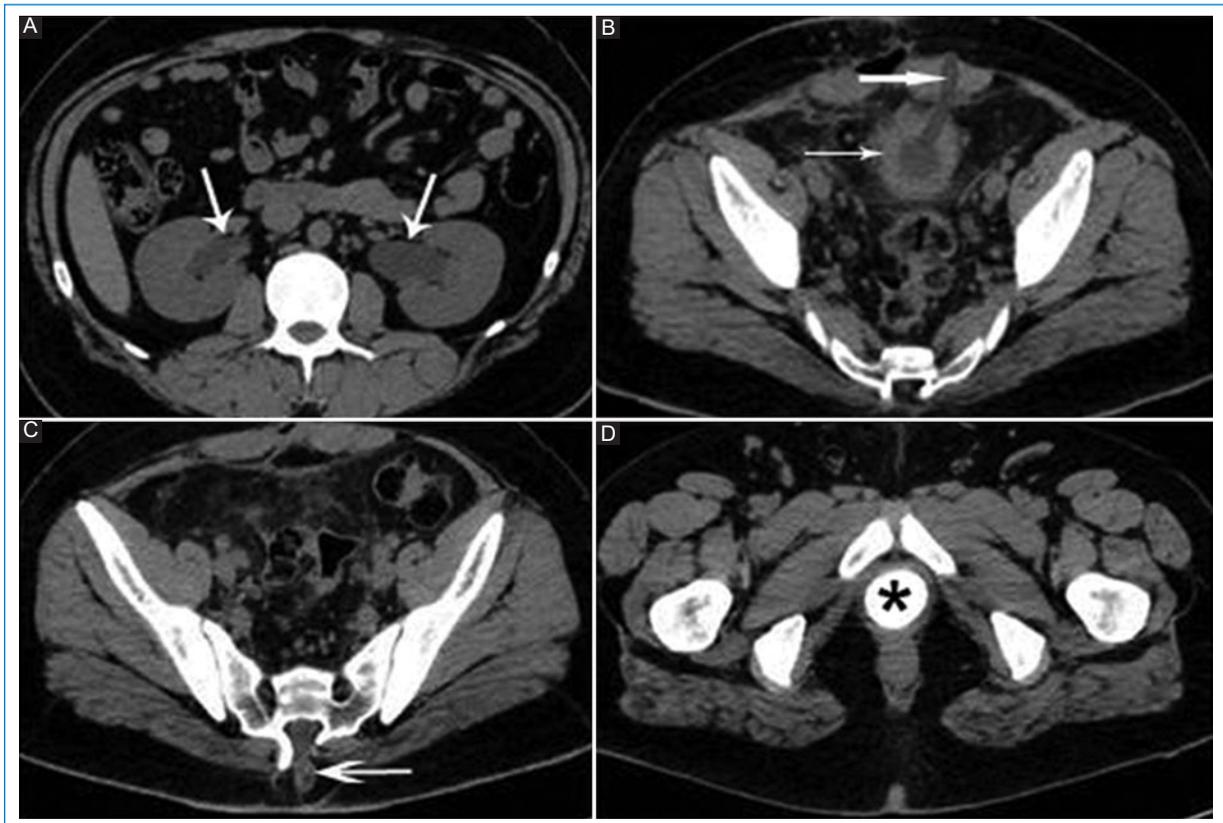


Figura 3. Tomografía computada multicorte de abdomen y pelvis sin contraste intravenoso. Cortes axiales. **A:** se visualiza una mejoría de la dilatación piélica renal (flechas). **B:** cistostomía suprapúbica percutánea (flecha gruesa) con pared vesical difusamente engrosada (flecha fina). **C:** mielomeningocele sacro (flecha). **D:** imagen cálcica en proyección de uretra prostática (asterisco).

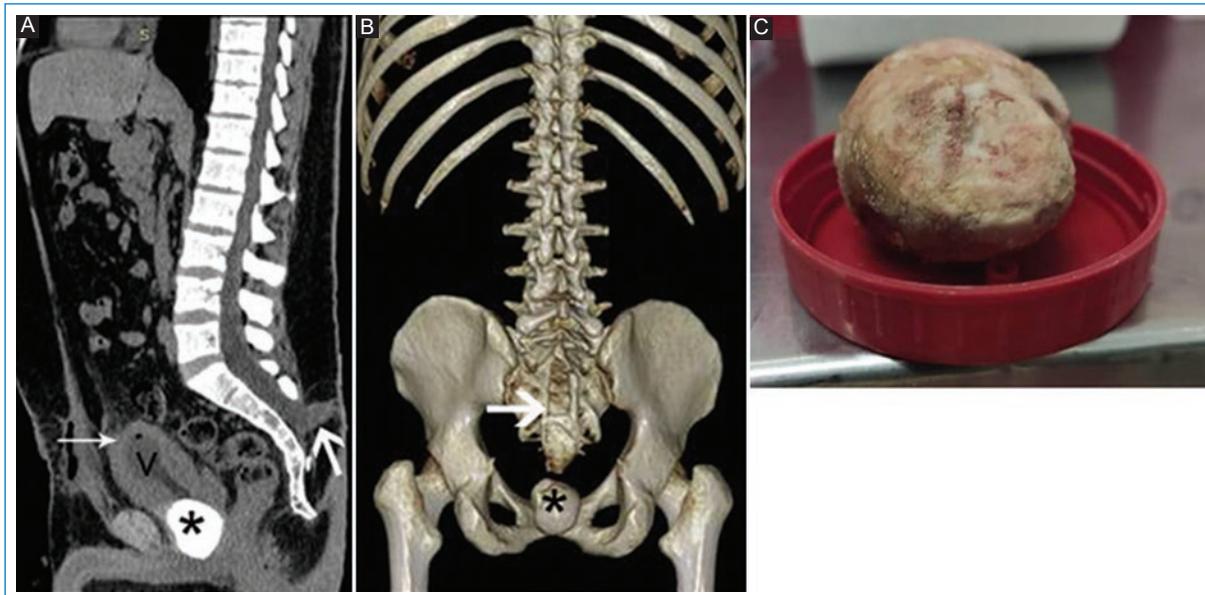


Figura 4. **A y B:** tomografía computada multicorte de abdomen y pelvis sin contraste intravenoso. **A:** reconstrucción multiplanar sagital, en la que se advierte la vejiga (V) de paredes engrosadas (flecha fina) con una burbuja de aire en su interior, presencia de litiasis en el quiste del utrículo (asterisco) y mielomeningocele sacro (flecha gruesa). **B:** reconstrucción volumétrica, vista posterior, mostrando los dos últimos hallazgos mencionados. **C:** el cálculo extraído, en una tapa de frasco de urocultivo.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Bibliografía

1. Troche A, Araya S. Infecciones urinarias en pacientes con mielomeningocele. *Rev Inst Med Trop.* 2016;11:45-9.
2. Verdú Tartajo F, Salinas Casado J, Herranz Amo F, Díez Cordero JM, Durán Merino R, Hernández Fernández C. Litiasis urinaria en adultos con mielomeningocele. *Actas Urol Esp.* 2006;30:675-83.
3. Shebel HM, Farg HM, Kolokythas O, El-Diasty T. Cysts of the lower male genitourinary tract: embryologic and anatomic considerations and differential diagnosis. *Radiographics.* 2013;33:1125-43.
4. Wang W, Wang Y, Zhu D, Yan P, Dong B, Zhou H. The prostatic utricle cyst with huge calculus and hypospadias: a case report and a review of the literature. *Can Urol Assoc J.* 2015;9:E345-8.
5. Furuya S, Hisasue SI, Kato H, Shimamura S. Novel insight for midline cyst formation in prostate: the involvement of decreased prenatal testosterone suggested by second-to-fourth digit ratio study. *Int J Urol.* 2015;22:1063-7.
6. Valdevenito JP, Valdevenito R, Cuevas M, Espinoza A, Guerra J. Quiste del utrículo prostático: reporte de un caso complicado de litiasis gigante. *Arch Esp Urol.* 2002;55:960-2.
7. Qiu Y, Liu Y, Ren W, Ren J. Prostatic cyst in general practice: a case report and literature review. *Medicine (Baltimore).* 2018;97: e9985.
8. Yu J, Wang X, Luo F, Wang B, Wang Y. Benign or malignant? Two case reports of gigantic prostatic cyst. *Urol Case Rep.* 2016;8:40-3.
9. Mou P, Zijun W, Mao D, Li Y, Wang Y, Yi L. Giant multilocular prostatic cysts treated by laparoscopic prostatectomy: a rare case report in China mainland. *Int J Clin Exp Med.* 2016;9:13227-30.
10. Benedetto Galosi A, Montironi R, Fabiani A, Lacetera V, Gallé G, Muzzonigro G. Cystic lesions of the prostate gland: an ultrasound classification with pathological correlation. *J Urol.* 2009;181:647-57.

Signo del acordeón

Accordion sign

María M. Palacios*, Florencia V. Masi y Santiago Castilla

Servicio de diagnóstico por imágenes-Tomografía computada, Hospital Interzonal General de Agudos Dr. Prof. R. Rossi, La Plata, Buenos Aires, Argentina

Introducción

El signo del acordeón es un hallazgo imagenológico que corresponde a un edema transmural colónico grave, visible por tomografía computada (TC) con o sin contraste oral. También puede observarse en radiografías de abdomen con contraste positivo¹. Fue descrito inicialmente en la colitis pseudomembranosa (CPM) por *Clostridium difficile*, pero puede presentarse también en otras patologías, ya sea infecciosas o inflamatorias¹⁻³. El signo fue reportado por primera vez en el año 1991 por Fishman et al.⁴, quienes lo observaron en cinco de 26 pacientes con CPM confirmada, en estudios de TC con contraste oral, que presentaban edema parietal transmural colónico grave.

Características fisiopatológicas

El signo del acordeón en la TC es indicativo de edema o inflamación transmural grave del colon, de cualquier etiología. Su nombre hace referencia a la similitud de las paredes edematosas engrosadas del colon con los pliegues del fuelle del instrumento musical (Fig. 1). Dicha apariencia es el resultado de la diferencia de atenuación entre los pliegues de las haustras edematosas del colon y el contraste oral atrapado entre ellas. También puede observarse debido al intenso realce, producido tras la administración de contraste intravenoso, de la mucosa hiperémica y el marcado engrosamiento hipoatenuante de los pliegues submucosos (Fig. 2)².

Hallazgos imagenológicos

El signo del acordeón puede detectarse en TC de abdomen y pelvis, en estudios con contraste oral positivo o con contraste endovenoso.

En las patologías en que se evidencia este signo, se observan un gran engrosamiento parietal transmural colónico con submucosa hipoatenuante (debido al marcado edema) y un atrapamiento de contraste entre las haustras después de la administración de este por vía oral. Dichos hallazgos se traducen imagenológicamente como una alternancia entre áreas de baja y alta densidad. Puede visualizarse un comportamiento similar tras la administración de contraste intravenoso, debido a la hipercaptación mucosa (Figs. 3 y 4)^{1,2}.

Es frecuente reconocer una alteración de la densidad de la grasa pericólica y líquido libre regional asociados¹.

Diagnósticos diferenciales

Si bien este signo fue descrito inicialmente en cuadros de CPM grave, los principales diagnósticos diferenciales deben plantearse con procesos infecciosos de otro origen (*Salmonella* sp., *Shigella* sp., *Campylobacter* sp., citomegalovirus, cuadros inflamatorios (enfermedad de Crohn) o isquémicos, y otras patologías como la cirrosis¹⁻³. Sin embargo, vale la pena mencionar que el grado de engrosamiento colónico en la infección por *C. difficile* es mucho mayor que en el resto de las causas, a excepción de la enfermedad de Crohn^{1,4}. Fishman et al.⁴

Correspondencia:

*María M. Palacios

E-mail: mmercedespacios@gmail.com

Fecha de recepción: 07-09-2020

Fecha de aceptación: 19-02-2021

DOI: 10.24875/RAR.M22000001

Disponible en internet: 04-04-2022

Rev Argent Radiol. 2022;86(1):77-79

www.rardigital.org.ar

1852-9992 / © 2021 Sociedad Argentina de Radiología (SAR) y Federación Argentina de Asociaciones de Radiología, Diagnóstico por Imágenes y Terapia Radiante (FAARDIT). Publicado por Permanyer. Éste es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

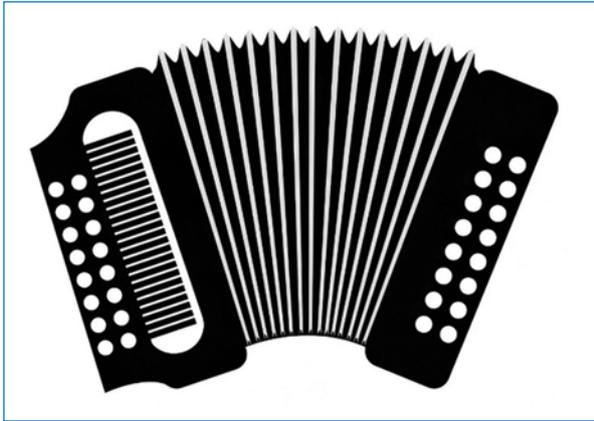


Figura 1. Esquema de un acordeón.



Figura 3. TC de abdomen y pelvis con contraste oral. Reconstrucción multiplanar axial oblicua. Engrosamiento parietal hipoatenuante en el colon ascendente con contraste oral atrapado entre los pliegues haustrales (circunferencia verde).



Figura 2. TC de abdomen y pelvis con contraste oral e intravenoso. Reconstrucción multiplanar coronal oblicua. Haustras colónicas con engrosamiento hipoatenuante, alternando con el realce mucoso poscontraste evidenciando el signo del acordeón (flecha roja).



Figura 4. TC de abdomen y pelvis con contraste oral. Reconstrucción multiplanar sagital oblicua. Pliegues colónicos engrosados y material de contraste endoluminal dispuesto entre ellos (flecha).

reportaron un engrosamiento parietal promedio de 14,7 mm en la CPM.

La causa más frecuente de CPM es una complicación de la antibioticoterapia (betalactámicos, clindamicina, cefalosporinas y tetraciclinas principalmente). También puede verse en pacientes sometidos a cirugía abdominal, hipotensión prolongada o hipoperfusión intestinal, y en aquellos que presentan compromiso inmunitario, ya que son condiciones que modifican la flora intestinal colónica⁴.

C. difficile puede colonizar y proliferar en el intestino de personas con una flora intestinal autóctona alterada, produciendo dos exotoxinas principales (A y B)

capaces de dañar el epitelio colónico y desencadenar una respuesta inflamatoria.

Como consecuencia, se producen pequeñas placas elevadas blancas o amarillentas en la superficie del colon, que corresponden a restos mucosos e inflamatorios y pueden simular falsas membranas en la colonoscopia o en la histopatología. Estas se denominan pseudomembranas y tienden a confluir a medida que la colitis progresa^{1,3,4}.

Según la literatura, el signo del acordeón se reporta en un 4-19% de los pacientes con CPM constatada. Posee una sensibilidad y una especificidad para infección por *C. difficile* del 38% y el 61%, respectivamente².

Dada la gravedad y la potencial letalidad de esta infección, cuya incidencia ha aumentado en las últimas décadas, es fundamental arribar al diagnóstico³.

Por lo antes citado, es imprescindible tener en cuenta los antecedentes y los datos clínicos del paciente.

Conclusiones

Resulta de gran importancia conocer e identificar este signo radiológico, ya que su presencia traduce inflamación colónica grave y, en el contexto clínico apropiado, permite orientar a diagnósticos diferenciales específicos. En pacientes con infección por *C. difficile*, su oportuna identificación puede evitar un desenlace fatal.

Financiamiento

Los autores declaran no tener financiamiento en este artículo.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Bibliografía

1. Singh D, Chawla A. The "accordion sign". *Abdom Radiol (NY)*. 2016;41:2285-6.
2. Macari M, Balthazar EJ, Megibow AJ. The accordion sign at CT: a nonspecific finding in patients with colonic edema. *Radiology*. 1999;211:743-6.
3. Guerri S, Danti G, Frezzetti G, Lucarelli E, Pradella S, Miele V. Clostridium difficile colitis: CT findings and differential diagnosis. *Radiol Med*. 2019;124:1185-98.
4. Fishman EK, Kavuru M, Jones B, Kuhlman JE, Merine DS, Lillimoe KD, et al. Pseudomembranous colitis: CT evaluation of 26 cases. *Radiology*. 1991;180:57-60.