

RAR

Revista Argentina de Radiología

Editors

Andrés Kohan

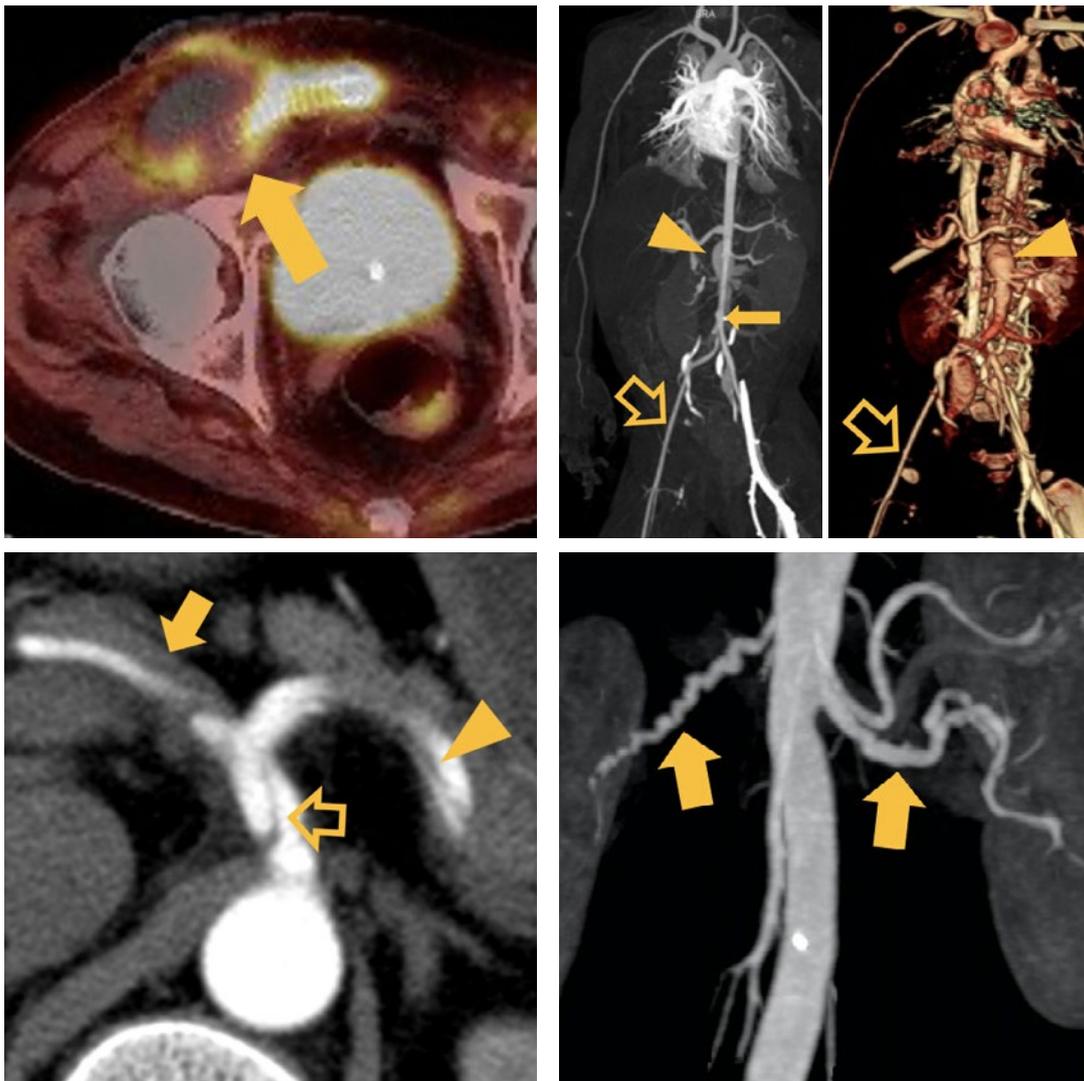
Alberto Surur

www.revistarar.com

ISSN: 1852-9992

eISSN: 0048-7619

Number 3 · Volume 86 · Pages 155-223 · September 2022



OPEN  ACCESS




PERMANYER
www.permanyer.com

RAR

Revista Argentina de Radiología

Editors

Andrés Kohan

Alberto Surur

www.revistarar.com

ISSN: 1852-9992

eISSN: 0048-7619

Number 3 · Volume 86 · Pages 155-223 · September 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

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.

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.

Rodrigo Re

Especialista en Diagnóstico por Imágenes. Doctor en Medicina. Jefe del Área de Imágenes Musculoesqueléticas 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.

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.

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.

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.: 6793AA213

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.

PSMA PET-CT y cinéticas del PSA: optimizando el uso de una herramienta poderosa

PSMA PET-CT and PSA kinetics: optimizing the use of a powerful tool

Marcelo Clariá*

Servicio de Medicina Nuclear y PET-CT, Sanatorio Allende, Córdoba, Argentina

Cuando, en la primera década de este siglo, la tomografía por emisión de positrones (PET, *positron emission tomography*) se convirtió en una técnica de uso habitual en el manejo de pacientes oncológicos, una de sus principales limitaciones era el hecho de que la molécula principal (^{18}F -fluorodesoxiglucosa) tenía un rendimiento diagnóstico bajo en la evaluación del cáncer de próstata. Esto se debía a que la mayoría de las células de estos tumores utilizan vías metabólicas que no dependen de la glucosa, lo que limitaba su uso tanto en estadificación como en recaída bioquímica¹⁻³. Posteriormente, la aparición de la PET colina permitió una mejora significativa y se sumó a las imágenes convencionales⁴.

Recientemente, la llegada del antígeno de membrana específico de la próstata (PSMA, *prostate-specific membrane antigen*) en sus diferentes versiones (marcadas con ^{68}Ga o ^{18}F) ha cambiado el escenario en el manejo del cáncer de próstata. Existe evidencia cada vez más sólida de su valor en la estadificación inicial y la recaída bioquímica, debido a la mayor precisión de la PSMA PET CT comparada con las imágenes convencionales^{5,6}. El PSMA, una glucoproteína de membrana, se expresa entre 100 y 1000 veces más en las células prostáticas cancerosas que en el tejido sano⁷.

En el estudio de Bergero et al.⁸ publicado en el presente número se plantea con claridad una cuestión fundamental en la práctica clínica: ¿qué debemos tener en cuenta en relación con las cinéticas del PSA? La correlación entre estas cinéticas y la positividad en ^{18}F -colina

PET-CT en pacientes con recaída bioquímica de cáncer de próstata ha sido establecida, incluso, en un trabajo reciente de los mismos autores^{9,10}. ¿Las conclusiones son igualmente válidas cuando hablamos de PSMA PET? Hay resultados divergentes al respecto, y de ahí la necesidad de seguir aportando información relevante que permita tomar mejores decisiones¹¹.

Aunque no era el objetivo principal del trabajo, Bergero et al.⁸ encuentran una mayor sensibilidad de la PSMA PET-CT comparada con la PET colina, tanto con valores de PSA altos como bajos. Trabajos recientes utilizando moléculas de PSMA marcadas con ^{68}Ga o con ^{18}F habían mostrado resultados similares^{12,13}. En la actualidad, no parece haber dudas con respecto a la superioridad del rendimiento diagnóstico del PSMA en la recaída bioquímica del cáncer de próstata con respecto a la PET colina.

La disponibilidad del PSMA en nuestro país abre múltiples posibilidades, ya que la localización de la recaída bioquímica no es el único escenario clínico en que esta molécula está mostrando su utilidad.

El valor de la resonancia magnética multiparamétrica (mpMRI, *multiparametric magnetic resonance imaging*) en la detección del cáncer de próstata está validado¹⁴. Sin embargo, el valor predictivo positivo de la resonancia magnética sigue siendo modesto (entre el 34% y el 68%), lo que puede llevar a biopsias innecesarias¹⁵. Más aún, la mpMRI puede no detectar hasta un 13% de los cánceres de próstata^{16,17}. En 2021 se publicó el estudio multicéntrico prospectivo de fase II

Correspondencia:

*Marcelo Clariá

E-mail: marceloclaria73@gmail.com

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/>).

Fecha de recepción: 08-08-2022

Fecha de aceptación: 09-08-2022

DOI: 10.24875/RAR.M22000037

Disponible en internet: 05-10-2022

Rev Argent Radiol. 2022;86(3):155-157

www.revistarar.com

PRIMARY, con el objetivo de determinar si la combinación de PSMA PET y mpMRI era superior a la mpMRI sola¹⁸. Los resultados fueron muy alentadores, con mejor sensibilidad y mayor valor predictivo negativo. Los autores sugieren que, en un futuro, podríamos llegar a omitir la biopsia en aquellos pacientes con mpMRI y PSMA PET negativas. Yendo todavía más allá, un trabajo reciente sugiere que la prostatectomía radical sin biopsia previa puede ser una opción para pacientes que tengan mpMRI con una puntuación PI-RADS (*Prostate Imaging Reporting and Data System*) ≥ 4 y PSMA PET positiva con un SUV (*standardized uptake value*) máximo ≥ 4.0 ¹⁹.

En la estadificación inicial, el estudio ProPSMA encontró mayores sensibilidad y especificidad de la ⁶⁸Ga-PSMA PET-CT (85% y 98%, respectivamente) en comparación con las imágenes convencionales (38% y 95%, respectivamente)²⁰. Estos resultados fueron concordantes con los de dos metaanálisis que mostraron que la sensibilidad y la especificidad de la ⁶⁸Ga-PSMA PET-CT eran del 74-75% y el 96-99%, respectivamente^{6,21}. La PSMA PET-CT puede tener un impacto en las decisiones terapéuticas en pacientes con enfermedad de riesgo intermedio-alto.

Finalmente, la disponibilidad de PSMA PET-CT nos genera otro escenario interesante: la posibilidad de radioterapia metabólica con ¹⁷⁷Lu-PSMA, que ya ha sido estudiada en diversos trabajos^{22,23}.

La evolución de las imágenes moleculares nos invita a mirar con enormes expectativas el futuro cercano.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido ninguna fuente de financiamiento.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no presentar 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

- Wallitt KL, Khan SR, Dubash S, Tam HH, Khan S, Barwick TD. Clinical PET imaging in prostate cancer. *RadioGraphics*. 2017;37:1512-36.
- Beauregard JM, Blouin AC, Fradet Y, Caron A, Fradet Y, Lemay C, et al. FDG-PET/CT for pre-operative staging and prognostic stratification of patients with high-grade prostate cancer at biopsy. *Cancer Imaging*. 2015;15:2.
- Schöder H, Herrmann K, Gönen M, Hricak H, Eberhard S, Scardino P, et al. 2-[¹⁸F]fluoro-2-deoxyglucose positron emission tomography for the detection of disease in patients with prostate-specific antigen relapse after radical prostatectomy. *Clin Cancer Res*. 2005;11:4761-9.
- Fanti S, Minozzi S, Castellucci P, Balduzzi S, Herrmann K, Krause BJ, et al. PET/CT with (11)C-choline for evaluation of prostate cancer patients with biochemical recurrence: meta-analysis and critical review of available data. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2016;43:55-69.
- Hope TA, Goodman JZ, Allen IE, Calais J, Fendler WP, Carroll PR. Meta-analysis of ⁶⁸Ga-PSMA-11 PET accuracy for the detection of prostate cancer validated by histopathology. *J Nucl Med*. 2019;60:786-93.
- Perera M, Papa N, Roberts M, Williams M, Udovicich C, Vela I, et al. Gallium-68 prostate-specific membrane antigen positron emission tomography in advanced prostate cancer: updated diagnostic utility, sensitivity, specificity, and distribution of prostate-specific membrane antigen-avid lesions: a systematic review and meta-analysis. *Eur Urol*. 2020;77:403-17.
- Ristau BT, O'Keefe DS, Bacich DJ. The prostate-specific membrane antigen: lessons and current clinical implications from 20 years of research. *Urol Oncol*. 2014;32:272-9.
- Bergero MA, Costa L, Arceluz M, David C, Fleurquin M, Ríos L, et al. Correlación entre las cinéticas del PSA y positividad de la tomografía por emisión de positrones ¹⁸F-PSMA-1007 en la reestadificación de la recaída del cáncer de próstata. *Rev Argent Radiol*. 2022;86:1-8.
- Treglia G, Ceriani L, Sadeghi R, Giovacchini G, Giovanella L. Relationship between prostate-specific antigen kinetics and detection rate of radiolabelled choline PET/CT in restaging prostate cancer patients: a meta-analysis. *Clin Chem Lab Med*. 2014;52:725-33.
- Bergero MA, Ríos L, David C, González Piccini CA, Derian E, Fleurquin M, et al. Relación de las cinéticas del PSA en la detección de la recurrencia del cáncer de próstata post prostatectomía radical con la ¹⁸F-colina tomografía por emisión de positrones/tomografía computada. *Rev Argent Radiol*. 2020;84:85-92.
- Ceci F, Castellucci P, Graziani T, Farolfi A, Fonti C, Lodi F, et al. ⁶⁸Ga-PSMA-11 PET/CT in recurrent prostate cancer: efficacy in different clinical stages of PSA failure after radical therapy. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2019;46:31-9.
- Treglia G, Pereira Mestre R, Ferrari M, Bosetti DG, Pascale M, Oikonomou E, et al. Radiolabelled choline versus PSMA PET/CT in prostate cancer restaging: a meta-analysis. *Am J Nucl Med Mol Imaging*. 2019;9:127-39.
- Witkowska-Patena E, Gizewska A, Dziuk M, Miško J, Budzyńska A, Wałęcka-Mazur A. Head-to-head comparison of ¹⁸F-prostate-specific membrane antigen-1007 and ¹⁸F-fluorocholine PET/CT in biochemically relapsed prostate cancer. *Clin Nucl Med*. 2019;44:e629-33.
- Kasivisvanathan V, Rannikko AS, Borghi M, Panebianco V, Mynderse LA, Vaarala MH, et al. MRI-targeted or standard biopsy for prostate-cancer diagnosis. *N Engl J Med*. 2018;378:1767-77.
- Kasivisvanathan V, Emberton M, Moore CM. MRI-targeted biopsy for prostate-cancer diagnosis. *N Engl J Med*. 2018;379:589-90.
- Thompson JE, van Leeuwen PJ, Moses D, Shnier R, Brenner P, Delprado W, et al. The diagnostic performance of multiparametric magnetic resonance imaging to detect significant prostate cancer. *J Urol*. 2016;195:1428-35.
- Sathianathan NJ, Omer A, Harriss E, Davies L, Kasivisvanathan V, Punwani S, et al. Negative predictive value of multiparametric magnetic resonance imaging in the detection of clinically significant prostate cancer in the prostate imaging reporting and data system era: a systematic review and meta-analysis. *Eur Urol*. 2020;78:402-14.
- Emmett L, Buteau B, Papa N, Moon D, Thompson J, Robertset MJ, et al. The additive diagnostic value of prostate-specific membrane antigen positron emission tomography computed tomography to multiparametric magnetic resonance imaging triage in the diagnosis of prostate cancer (PRIMARY): a prospective multicentre study. *Eur Urol*. 2021;80:682-9.
- Meissner VH, Rauscher I, Schwamborn K, Neumann J, Miller G, Weber W, et al. Radical prostatectomy without prior biopsy following multiparametric magnetic resonance imaging and prostate-specific membrane antigen positron emission tomography. *Eur Urol*. 2022;82:156-60.

20. Hofman MS, Lawrentschuk N, Francis RJ, Tang C, Vela I, Thomas P, et al. Prostate-specific membrane antigen PET-CT in patients with high-risk prostate cancer before curative-intent surgery or radiotherapy (proPSMA): a prospective, randomised, multicentre study. *Lancet*. 2020;395:1208-16.
21. Hope TA, Goodman JZ, Allen IE, Calais J, Fendler WP, Carroll PR. Metaanalysis of 68Ga-PSMA-11 PET accuracy for the detection of prostate cancer validated by histopathology. *J Nucl Med*. 2019;60:786-93.
22. Sartor AO, Morris M, Krause BJ. VISION: an international, prospective, open-label, multicenter, randomized phase 3 study of 177Lu-PSMA-617 in the treatment of patients with progressive PSMA-positive metastatic castration-resistant prostate cancer (mCRPC). *J Clin Oncol*. 2019;37(15 Suppl):TPS5099.
23. Hofman MS, Emmett L, Violet J, Zhang AY, Lawrence NJ, Stockler M, et al. TheraP: a randomized phase 2 trial of 177Lu-PSMA-617 theranostic treatment vs cabazitaxel in progressive metastatic castration-resistant prostate cancer (Clinical Trial Protocol ANZUP 1603). *BJU Int*. 2019;124(Suppl 1):5-13.

Correlación entre las cinéticas del PSA y positividad de la tomografía por emisión de positrones 18F-PSMA-1007 en la reestadificación de la recaída del cáncer de próstata

Correlation between PSA kinetics and positivity of f18-PSMA positron emission tomography in the relapsed prostate cancer

Miguel A. Bergero^{1*}, Lucas Costa², María Arceluz³, Carlos David¹, Marcelo Fleurquín³, Liliana Ríos³, Patricio Modina¹, Fernando Faccio³

¹Departamento de Urología, Sanatorio Privado San Gerónimo; ²Departamento de Bioestadística, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional del Litoral; ³Departamento de Medicina Nuclear, Sanatorio Privado San Gerónimo. Santa Fe, Argentina

Resumen

Objetivo: Evaluar la correlación diagnóstica entre las cinéticas del antígeno específico de la próstata (PSA) y la positividad de la PET/TC 18F-PSMA en pacientes con cáncer de próstata con recaída bioquímica (RCP, recurrencia del cáncer de próstata). **Material y métodos:** Se realizó un trabajo observacional de corte transversal de pacientes con una RCP que fueron evaluados con PET/TC 18F-PSMA-1007 en los que se analizó la concordancia entre el PET/TC PSMA y las cinéticas del PSA. **Resultados:** Se analizaron un total de 54 pacientes. La edad media fue de 68 ± 8 años. El PSA disparador de la PET/TC mostró una mediana (Q1-Q3) de 3,14 (0,73-8,69) ng/ml. La PET/TC colina mostró una tasa de positividad del 35%, mientras que la PET/TC 18F-PSMA mostró una tasa de positividad del 80%, pero con un PSA disparador ≥ 2 ng/ml la PET/TC 18F-PSMA tuvo un 100% de positividad; mientras que la PET/TC colina un 55% de positivos. En la valoración de las cinéticas de PSA para PET/TC PSMA las curvas ROC mostraron para PSAV un área bajo la curva de 0,93 (IC 95%: 0,83-1; $p = 0,0001$), presentado el punto de corte 0,85 ng/ml/año una sensibilidad del 88% y una especificidad del 87%. El 97% de las PET/TC 18F-PSMA fueron positivas con un PSAV $> 0,85$ ng/ml/año ($p = 0,0001$). Mientras que las curvas ROC mostraron para PSADT un área bajo de la curva de 0,38 (IC 95%: 0,21-0,57; $p = 0,321$) sin evidenciar valor diagnóstico. **Conclusión:** Se evidenció que el PSAV fue un muy buen predictor de positividad en la PET/TC 18F-PSMA en pacientes con RCP, no así el PSADT.

Palabras clave: Cáncer de próstata. Tomografía por emisión de positrones. PSMA.

Abstract

Introduction: Prostate-specific antigen (PSA) kinetics (PSA velocity [PSAV] and PSA doubling time [PSADT]) are predictors of positivity in Choline PET/CT, but this correlation has not been correctly established in PSMA PET/CT. **Objective:** To evaluate the diagnostic correlation between PSA kinetics and positivity of 18F PSMA PET/CT in patients with relapsed prostate cancer (RPC). **Material and methods:** We performed an observational cross-sectional study of 54 patients with RPC that were evaluated with 18F-PSMA PET/CT. The concordance between 18F-PSMA PET/CT and PSA kinetics was analyzed. **Results:** The mean age was 68 ± 8 years. Time to relapse had a median (Q1-Q3) of 29 (8; 48) months. The trigger PSA

Correspondencia:

*Miguel A. Bergero

E-mail: angelbergero@hotmail.com;

miguelangelbergeropizzi@gmail.com

Fecha de recepción: 28-04-2021

Fecha de aceptación: 19-10-2021

DOI: 10.24875/RAR.M22000021

Disponible en internet: 05-10-2022

Rev Argent Radiol. 2022;86(3):158-165

www.revistarar.com

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/>).

showed a median of 3.14 (0.73-8.69) ng/dl. 18F-PSMA PET/CT showed a positivity of 80%. The ROC curves showed an AUC of 0.93 for PSAV (95% CI: 0.83-1; $p = 0.0001$). A cut-off points of 0.85 ng/ml/year showed a sensitivity of 88% and a specificity of 87%. 97% of the 18F-PSMA PET/CT were positive with a PSAV > 0.85 ng/ml/year ($p = 0.0001$). While the ROC curves showed an AUC of 0.38 for PSADT (95% CI: 0.21- 0.57; $p = 0.321$) without showing diagnostic value. **Conclusion:** PSAV was a predictor of positivity in 18F-PSMA PET/CT in patients with RPC, but PSADT was not.

Keywords: Prostate cancer. Positron-emission tomography. PSMA.

Introducción

El cáncer de próstata es el tumor maligno más frecuente en el hombre¹. La supervivencia luego del diagnóstico de este tumor varía desde su presentación indolente, que nunca presentará un riesgo de vida para el paciente, hasta su presentación metastásica asociada a una menor supervivencia^{2,3}. La recurrencia del cáncer de próstata (RCP) luego de un tratamiento quirúrgico, radiante o sistémico no es infrecuente y está caracterizada por la elevación del antígeno prostático específico (PSA)². No obstante, este biomarcador no puede diferenciar el sitio donde recurre el cáncer (local, regional o a distancia) y es un mal predictor de positividad en estudios diagnósticos cuando sus valores son bajos⁴. Las cinéticas del PSA (PSAV [velocidad del PSA] y PSADT [tiempo de duplicación del PSA]) son utilizadas en la práctica médica como predictores de sitio de recurrencia, resultados o de progresión del cáncer de próstata (p. ej., PSADT) o para la valoración de los pacientes que requieren de una nueva biopsia de próstata con un valor de PSA entre 4 a 10 ng/ml con una biopsia prostática previa negativa (p. ej., PSAV)^{5,6}. También se demostró en un metaanálisis la existencia de una correlación significativa entre las cinéticas del PSA y la tasa de detección de la tomografía por emisión de positrones/tomografía computarizada (PET/TC) colina en los pacientes con una RCP, al evidenciar que el PSADT < 6 meses y la PSAV > 1 ng/ml/año eran fuertes predictores de positividad en esta modalidad diagnóstica⁷.

Actualmente, la PET/TC que utiliza como radiomarcador el antígeno de membrana específico de próstata (PSMA) ha emergido como una modalidad diagnóstica con una alta precisión en la detección de la recurrencia local o sistémica del cáncer de próstata. Recientemente, un metaanálisis mostró una alta tasa de detección de la PET/TC PSMA con valores de PSA ≤ 2 ng/ml en los pacientes con una RCP. Asimismo, este estudio en el análisis de subgrupos también expuso que la tasa de detección del PET/TC PSMA era cercana al 50% en pacientes con un PSA entre 0,2 a 0,5 ng/ml⁸. No obstante, la correlación entre la tasa de detección de la PET/TC PSMA y las cinéticas del PSA parecen ser inciertas.

El objetivo de este estudio es determinar si las cinéticas del PSA tuvieron correlación con la positividad de la PET/TC 18F-PSMA.

Material y métodos

Se realizó un trabajo observacional de corte transversal. La población accesible de estudio fueron los pacientes con una RCP luego de una prostatectomía radical (prostatectomía radical sin linfadenectomía [PRS/L] o con linfadenectomía [PRC/L]), tratamiento radiante (radioterapia [RDT]) o un tratamiento sistémico de primera línea (bloqueo hormonal estándar o bloqueo hormonal más docetaxel o bloqueo hormonal más bloqueantes de receptor de andrógenos, por ejemplo abiraterona) evaluados en el estudio de concordancia diagnóstica (número de protocolo de investigación en el Registro Nacional de Investigación en Salud: IS002591) entre la PET/TC 18F- colina y la PET/TC 18F- PSMA-1007 en nuestra institución entre el 1/12/2018 hasta el 1/12/2020. Se obtuvo una muestra de 54 pacientes (los pacientes primero realizaron una PET/TC 18F-colina y luego realizaron una PET/TC 18F-PSMA acorde a lo establecido en el protocolo IS002591) en las que se evaluó la correlación entre la PET/TC 18F-PSMA y las cinéticas del PSA. Todos los pacientes firmaron un consentimiento informado previo al ingreso del estudio cumpliendo los requerimientos del comité de ética de nuestro centro, en consonancia con Organización Mundial de la Salud, siguiendo las normas éticas establecidas en la Declaración de Helsinki.

Recaída bioquímica

Se definió como recaída bioquímica del cáncer de próstata (RBC) a dos aumentos consecutivos de PSA > 0,2 ng/ml después de una prostatectomía radical o a un aumento del PSA sérico > 2 ng/ml sobre el valor nadir luego de un tratamiento radiante, o dos aumentos del PSA superior al 25% y > 2 ng/ml por encima del nadir separados al menos por tres semanas, con una testosterona < 50 ng/dl, luego de un tratamiento sistémico de primera línea.

Cinéticas del antígeno prostático específico

Se definió a las cinéticas del PSA como las variaciones del PSA a lo largo del tiempo, expresadas como PSADT y PSAV.

– El PSADT se calculó utilizando la siguiente fórmula:

$$\text{PSADT} = [\log 2 \times t] / [\log (\text{PSA último}) - \log (\text{PSA inicial})]$$

– El PSAV se calculó utilizando la siguiente fórmula:

$$\text{PSAV} = (\text{PSA2} - \text{PSA1}/\text{tiempo}) + (\text{PSA3} - \text{PSA2}/\text{tiempo})/2$$

Se definió PSA disparador como el último PSA realizado por el cual se solicitó la PET/TC. Los niveles de PSA se determinaron utilizando un método de electroquimioluminiscencia ultrasensible con una sensibilidad para valores de PSA < 0,01 ng/ml. Los valores de corte utilizados para un primer análisis fueron para PSADT de 12 meses y PSAV de 0,75 ng/ml/año, establecidos en una publicación previa según curvas de ROC⁹. No obstante, se buscó el punto de corte que mejor desempeño tuvo en el grupo de PET/TC PSMA en esta serie de pacientes con las curvas de ROC.

Metodología

La síntesis de los radiofármacos 18-F colina y 18F-PSMA, la biodistribución y dosimetría de los radiofármacos 18F-colina y 18F-PSMA, la preparación del paciente y los protocolos de adquisición de la PET/TC 18F-colina y PET/TC 18F-PSMA fueron expuestos en publicaciones previas¹⁰.

Interpretación e informe de la PET/TC con 18F-PSMA-1007

Los resultados obtenidos de la PET/TC F18-colina y la PET/TC F18-PSMA fueron evaluados y descriptos en detalle por cuatro profesionales especializados en medicina nuclear y radiólogos con vasta experiencia en TC y PET/TC.

Se consideró PET/TC positiva al incremento focal de la captación del trazador mayor que el fondo utilizando diferentes tipos de fondos dependiendo de la localización de la lesión. En caso de lesiones de partes blandas y adenopatías, se utilizó como fondo el músculo glúteo mayor. En caso de metástasis óseas vertebrales o metástasis en hígado se utilizó como fondo la actividad del tejido adyacente, y en el caso de metástasis no vertebrales se utilizó como fondo el hueso contralateral. Además, se ha cuantificado el grado de captación de las lesiones utilizando el SUV máx.

Análisis estadístico

Las variables cuantitativas se describen con media y desviación estándar (DE) o con mediana y los cuartiles 1 y 3 (Q1-Q3), cuando se consideró necesario se presentaron los intervalos de confianza del 95% (IC 95%). Se realizaron las curvas ROC entre las cinéticas del PSA y la tasa de detección de recaída usando PET/TC PSMA (negativa o positiva). Se realizó el cálculo de sensibilidad y especificidad. El *software* utilizado para los análisis estadísticos fue el SPSS v. 23.0 (Armonk, NY: IBM Corp. Released 2015. IBM SPSS Statistics for Windows, Version 23.0). Se trabajó con un nivel de significancia $\alpha = 0,05$.

Resultados

Se analizaron un total de 54 pacientes con RCP (post-PRS/L: 31,5%, post-PRC/L: 29,6%, postratamiento RDT: 20,4% y postratamiento sistémico de primera línea: 18,5%). La edad media fue de 68 ± 8 años. El tiempo desde fin del tratamiento hasta la recaída bioquímica tuvo una mediana (Q1-Q3) de 29 (8-48) meses. El *score* Gleason de los pacientes se distribuyó con 5 (9%) casos para la categoría 6, con 20 (38%) casos para la categoría 7, con 15 (28%) casos para la categoría 8, con 10 (19%) casos para la categoría 9 y con 3 (6%) casos para la categoría 10 (Tabla 1).

El PSA disparador de la PET/TC mostró una mediana (Q1-Q3) de 3,14 (0,73-8,69) ng/ml. La PET/TC colina mostró una tasa de positividad del 35%, mientras que la PET/TC 18F-PSMA mostró una tasa de positividad del 80%, pero con un PSA disparador ≥ 2 ng/dl la PET/TC 18F-PSMA tuvo un 100% de positivos; mientras que la PET/TC 18F-colina un 55% positivos (Figs. 1-3). De las 35 PET/TC 18F-colina negativas, 24 (69%) fueron positivas con PET/TC 18F-PSMA. Todos los PET/TC 18F-colina positivos también fueron positivos con PET/TC 18F-PSMA.

En la valoración de las cinéticas de PSA para PET/TC 18F-PSMA las curvas ROC mostraron para PSAV un área bajo la curva (AUC) de 0,93 (IC 95%: 0,83-1; $p = 0,0001$) presentado el punto de corte de 0,85 ng/ml/año una sensibilidad del 88% y una especificidad del 87%. El 97% de las PET/TC 18F-PSMA fueron positivas, con un PSAV > 0,85 ng/ml/año ($p = 0,0001$), mientras que las curvas ROC mostraron para PSADT un AUC de 0,38 (IC 95%: 0,21-0,57; $p = 0,321$) sin evidenciar valor diagnóstico con significancia estadística (Fig. 4).

Tabla 1. Estadísticos descriptivos de variables demográficas y clínicas

Variables	
Edad (media ± DE)	68 ± 8 años
PSA disparador (mediana [Q1-Q3])	3.14 (0.73-8.69) ng/ml
Tratamiento (% [N])	
PRS/L	31,5 (17)
PRC/L	29,6 (16)
RDT	20,4 (11)
TSPL	18,5 (10)
Puntuación de Gleason (% [N])	
6	9 (5)
7	38 (20)
8	28 (15)
9	19 (10)
10	6 (3)
Intervalo a la RCB (mediana [Q1-Q3])	29 (8-48) meses
PSAV (mediana [Q1-Q3])	1.8 (0.9-7.0) ng/ml/año
PSA tiempo de duplicación (mediana [Q1-Q3])	8.0 (3.8-13.4) meses

DE: desviación estándar; PRC/L: prostatectomía radical con linfadenectomía; PRS/L: prostatectomía radical sin linfadenectomía; PSA: antígeno específico de la próstata; PSADT: tiempo de duplicación del antígeno específico de la próstata; PSAV: velocidad del antígeno específico de la próstata; Q: cuartil; RCB: recaída bioquímica; RDT: radioterapia; TSPL: postratamiento sistémico de primera línea.

Al evaluar los diferentes tipos de tratamientos realizados para el cáncer de próstata en relación con el PSADT, se observó mayor dispersión de los datos en los grupos RDT y PRS/L que en los grupos PRC/L y tratamiento sistémico. También al valorar el tipo de tratamiento con el PSADT se observó que en los grupos PRC/L y tratamiento sistémico más del 75% de los pacientes tenían un PSADT < 12 meses (Fig. 5). Al realizar el mismo análisis con el PSAV se constató mayor dispersión de los datos en el grupo RDT, PRC/L y tratamiento sistémico. Así también en estos grupos menos del 25% de los casos tuvieron un PSAV < 0,75 ng/ml/año (Fig. 6).

Discusión

La PET/TC colina ha sido extensamente utilizada para evaluar a los pacientes con una RCP, siendo el PSA disparador utilizado como el predictor más fuerte para solicitar este estudio diagnóstico. No obstante, el PSA es un marcador inespecífico, especialmente cuando los valores de PSA son < 1 ng/ml y diferentes series mostraron que tasa de detección de la PET/TC colina era variable para valores de PSA > 2 ng/ml^{7,11,12}. Debido a esto, se estudiaron predictores de positividad

diferentes al PSA disparador, que permitieran aumentar la probabilidad de predecir positividad previa a la realización de una PET/TC colina. Un primer estudio demostró que los pacientes con RCP con una PET/TC colina positiva tenían un menor PSADT y una mayor PSAV que los pacientes con una PET/TC colina negativa¹¹. Luego un metaanálisis mostró que existe una correlación significativa entre las cinéticas del PSA y la tasa de detección de la PET/TC en los pacientes con una RCP. Además, evidenció que el PSADT < 6 meses y el PSAV >1 ng/ml/año eran fuertes predictores de PET/TC colina positiva^{7,9,11,12}.

No obstante, la PET/TC PSMA ha emergido como una modalidad diagnóstica con una alta precisión diagnóstica en la detección de la RCP, aun con valores de PSA bajos. Recientemente, un metaanálisis que evaluó 37 artículos que estudiaban la precisión diagnóstica del 68Ga PET/TC-PSMA en la evaluación de los pacientes con una RCP demostró que la tasa de positividad global de este método era del 76%. También evidenció que la tasa de positividad era de un 45% para un PSA entre 0,2-0,5 ng/ml y de un 95% para un PSA > de 2 ng/ml. Esto confirmó los resultados previos publicados en otras series de pacientes, que mostraron que las tasas de detección de este estudio eran del 96,8, 93,0, 72,7 y 57,9 para niveles de PSA > 2, 1 a 2, 0,5 a 1 y 0,2 a 0,5 ng/ml⁸. Aunque diferentes estudios evaluaron las cinéticas del PSA con PET/TC PSMA, la correlación entre la tasa de detección de la PET/TC PSMA y las cinéticas del PSA parecen ser inciertas¹³.

En nuestro estudio previo, en el que se habían evaluado la correlación de las cinéticas del PSA con la positividad de la PET/TC colina en pacientes con una RCP posprostatectomía radical, observamos que el 92% de los pacientes que tuvieron una PSAV > 0,75 ng/ml/año presentaron PET/TC colina positiva (AUC: 0,98; p < 0,001) y que el 96% de los pacientes que tuvieron un PSADT < 12 meses presentaron PET/TC colina positiva (AUC: 0,99; p < 0,001)⁹. Estos hallazgos también fueron publicados por otros autores. Castellucci et al.¹¹ encontraron que el PSADT fue un predictor positivo de PET/TC colina positiva con una sensibilidad del 94% con un punto de corte de PSADT de siete meses. Chiaravalloti et al.¹² constataron que el PSADT < 6 meses y la PSAV >1 ng/ml/año eran estadísticamente significativos en la detección de RCP con PET/TC colina. A similares resultados arribaron Treglia et al.⁷ en un metaanálisis en el que mostró que el PSADT < 6 meses y la PSAV >1 ng/ml/año eran fuertes predictores de PET/TC colina positivas en los pacientes con un RCP.

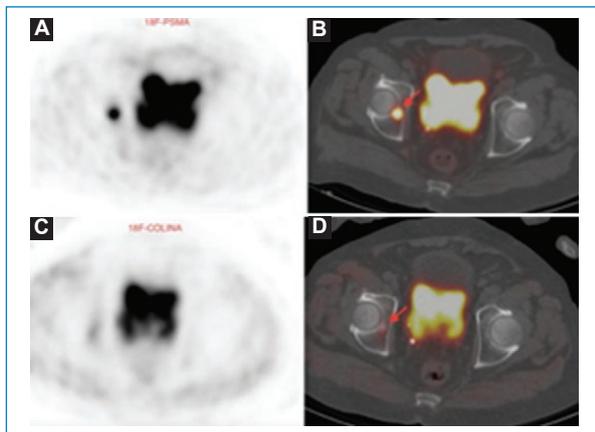


Figura 1. PET/TC colina negativo (C, D) y PET/TC PSMA positivo (A, B) en acetábulo derecho marcado con flecha roja. Paciente con RCP posterior a radioterapia, PSA disparador 1,7 ng/ml.

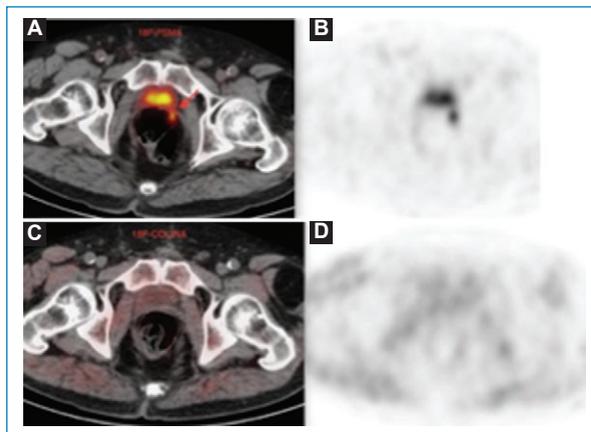


Figura 2. PET/TC colina negativo (C, D) y PET/TC PSMA positivo (A, B) en lecho quirúrgico marcado con flecha roja. Paciente con RCP posterior a una prostatectomía radical con linfadenectomía, PSA disparador 0,85 ng/ml.

Al evaluar en nuestro trabajo cómo influenciaban las cinéticas del PSA en la predicción de positividad de la PET/TC 18F-PSMA, las curvas ROC mostraron para PSAV un AUC de 0,93 (IC 95%: 0,83-1; $p = 0,0001$) presentado el punto de corte de 0,85 ng/ml/año una sensibilidad del 88% y una especificidad del 87%. También se constató que el 97% de los PET/TC PSMA fueron positivas con un PSAV $> 0,85$ ng/ml/año ($p = 0,0001$). Mientras que las curvas ROC mostraron para PSADT un AUC de 0,38 (IC 95%: 0,21-0,57; $p = 0,321$), sin evidenciar valor diagnóstico (Fig. 4).

A diferencia de nuestro análisis de evaluación de las cinéticas del PSA en pacientes con una RCP que solo mostró una correlación entre el PSAV con la positividad de la PET/TC, Ceci et al.¹⁴ constataron que la PET/TC positiva presentaba un PSADT más corto (PET positiva 4,6 meses contra PET negativa 10,9 meses; $p = 0,001$) y PSAV más rápido (PET positiva 1,29 ng/ml/año contra PET negativa 0,44 ng/ml/año; $p = 0,009$); pero que en el análisis de regresión de Cox multivariante mostró que PSADT (*odds ratio*: 0,807; IC 95%: 0,720-0,907; $p = 0,001$) mantuvo una asociación significativa con tasa de detección de la PET/TC 68Ga-PSMA. También, Akdemir et al.¹⁵ mostraron que la tasa de detección de la PET/TC 68Ga-PSMA fue más alta en los pacientes con un PSAV alto ($p = 0,003$) y un PSADT corto ($p < 0,0001$). En el análisis de las curvas de ROC el punto de corte para PSADT fue $\leq 8,65$ meses (AUC: 0,73) y $\geq 2,25$ ng/ml/año para el PSAV (AUC: 0,87). En un metaanálisis publicado por Pereira Mestre et al.¹³, que incluyó los trabajos de cinéticas de PSA en PET/TC PSMA antes citados, se evaluó la correlación de

las cinéticas del PSA en la reestadificación del cáncer de próstata con PET/TC 68Ga-PSMA y concluyó que las cinéticas del PSA, en particular el PSADT más corto, podían predecir la positividad de la PET/TC PSMA en pacientes con una RCP. Aunque este metaanálisis expone que la tasa de detección de la PET/TC PSMA muestra una tendencia hacia la positividad de la PET/TC PSMA en pacientes con PSADT ≤ 6 meses en comparación con aquellos con PSADT > 6 meses, no mostró diferencia estadísticamente significativa entre estos dos grupos.¹³ En concordancia con nuestros resultados, Didier¹⁶, del *Royal Liverpool and Broadgreen University Hospital*, mostró en la reunión de primavera de Oxford de la Sociedad Británica de Medicina Nuclear en 2019 en su presentación de resultados de cinéticas del PSA en PET-PSMA que no hubo una correlación lineal entre el PSADT y el resultado de PET-PSMA ($p = 0,174$). Este autor planteó como limitantes en su estudio que no se ha demostrado que las cinéticas del PSA sean útiles en pacientes que no se han sometido a un tratamiento por su cáncer de próstata y que la revisión de los datos es un piloto de una cohorte disponible mucho más grande. Este autor concluye que, si bien es deseable tener tanta información clínica como sea posible, incluido el PSADT (además de los valores absolutos de PSA) para la solicitud de la PET/TC PSMA, en su revisión demostró que el PSADT puede no ser esencial.

Tanto la variabilidad de los métodos matemáticos como la variabilidad biológica del cáncer de próstata son limitaciones del PSADT que pueden conducir a inconsistencias en la interpretación en los resultados.

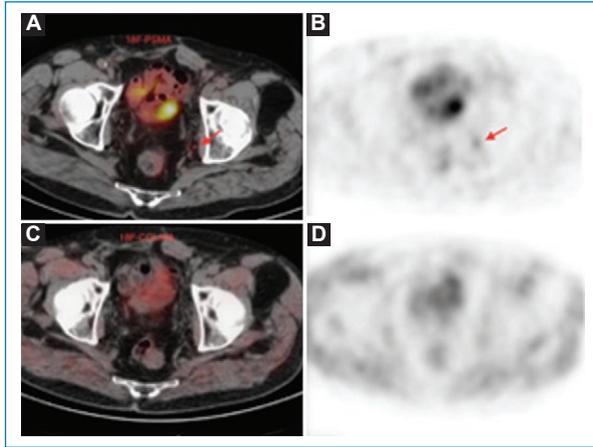


Figura 3. Paciente con RCP posterior a una prostatectomía radical sin linfadenectomía, PSA disparador 0,43 ng/ml. PET/TC PSMA positivo (A, B) en ganglio ilíaco interno izquierdo marcado con flecha roja. PET/TC colina negativo (C, D).

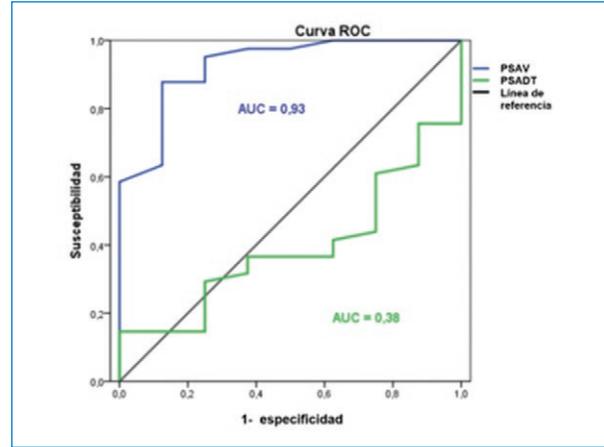


Figura 4. Curva ROC de PET/TC 18F-PSMA - PSAV y PSADT. PET/TC 18F-PSMA las curvas ROC mostraron para PSAV un AUC de 0,93 (IC 95%: 0,83-1; $p = 0,0001$), mientras que las curvas ROC mostraron para PSADT un AUC de 0,38 (IC 95%: 0,21-0,57; $p = 0,321$).

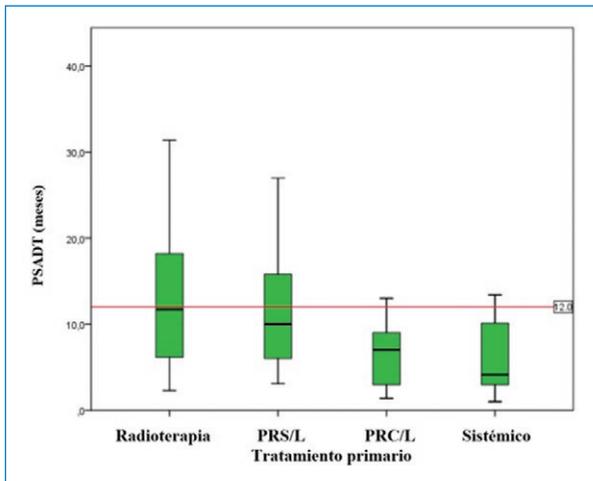


Figura 5. Dispersión de los datos del PSADT en relación con el tratamiento del CP. Al evaluar los diferentes tipos de tratamientos realizados para el CP en relación con el PSADT se observó una gran dispersión de los datos. En los grupos PRC/L y TS más del 75% de los pacientes tenían un PSADT < 12 meses (línea roja).

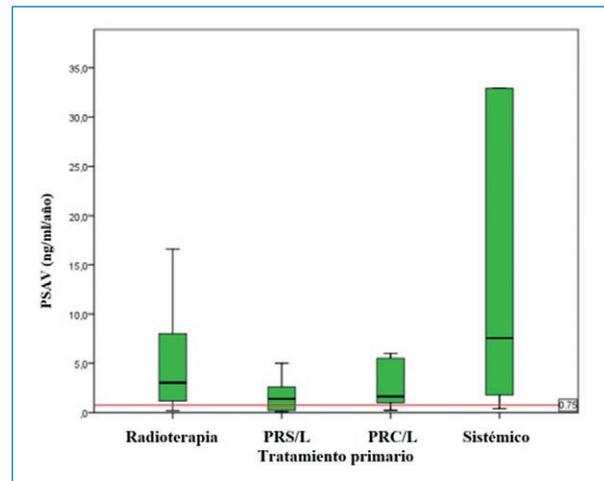


Figura 6. Dispersión de los datos del PSAV en relación con el tratamiento del CP. Al evaluar los diferentes tipos de tratamientos realizados para el CP en relación con el PSAV se constató mayor dispersión de los datos los grupos RDT, PRC/L y TS donde menos del 25% de los casos tuvieron un PSAV < 0,75 ng/ml/año (línea roja).

Truskinovsky et al.¹⁷ expusieron que los modelos matemáticos de las cinéticas del PSA en pacientes que no habían realizado una prostatectomía radical eran complejos, ya que las fuentes de este antígeno provenían de diferentes fuentes biológicas, como: 1) la regeneración del tejido prostático hiperplásico; 2) la RCP con refractariedad a los tratamientos sistémicos, y 3) las metástasis del cáncer de próstata. Este autor notó que las que las cinéticas del PSA no solo presentaban

cinéticas de primer orden, sino también cinéticas de segundo orden, demostrando que el método más común para evaluar el PSADT es un cálculo del tiempo de duplicación de PSA que es correcto cuando la cinética es de primer orden, ya que esta evalúa el crecimiento tumoral en el tiempo. En cambio, en la cinética de segundo orden el tiempo de duplicación depende de un valor puntual de PSA, es decir, de la masa del tumor. En cinética de segundo orden, es

inapropiado evaluar la constante de velocidad aplicando un logaritmo. En cambio, los datos deben ser ajustados a la ecuación de tasa de segundo orden y deben ser analizados por métodos de regresión no lineal. La clave para comprender la existencia de la cinética de crecimiento de primer y segundo orden entre los adenocarcinomas de próstata se encuentra en las diferencias de la biología tumoral del cáncer de próstata¹⁷. Ponholzer et al.¹⁸ expusieron que además de la variabilidad que presenta el PSA por razones biológicas, que pueden conducir a inconsistencias en la valoración del PSADT, también existen limitaciones en la variedad de los métodos matemáticos aplicados actualmente en la determinación del PSADT, así como la no estandarización del procesamiento de los datos. O'Brien et al.¹⁹ identificaron no menos de 22 definiciones diferentes de PSAV y PSADT. Además, este autor evaluó las diferentes formas de calcular las cinéticas del PSA y demostró que los valores de la cinética del PSA pueden variar ampliamente entre diferentes definiciones. Por ejemplo, un paciente puede tener PSAV de 0,27, 0,76, 1,47, 2,64 y 32,0 ng/ml/año para cada una de las cinco definiciones diferentes con las que se realizó el cálculo.

A diferencia de nuestro estudio previo, en el que se evaluó un grupo más homogéneo de pacientes, al analizar las cinéticas del PSA en pacientes con un cáncer de próstata recaído bioquímicamente luego de una prostatectomía radical a los que se les realizó una PET/TC colina.⁹ En este nuevo análisis se evaluó un grupo más heterogéneo de pacientes, al analizar las cinéticas del PSA en pacientes que presentaron una recaída posprostatectomía, posradioterapia o postratamiento sistémico. Esta diferencia intergrupala al valorar las cinéticas del PSA podría explicar la dispersión de los datos de las cinéticas del PSA en los diferentes tratamientos del cáncer de próstata observadas en nuestro análisis (Figs. 5 y 6).

Asimismo, el radiomarcador PSMA es un marcador de superficie que permite la detección de conglomerados celulares pequeños. Sánchez-Crespo et al.²⁰, en un estudio de células LNCaP con expresión de PSMA, demostró que un total de 1×10^4 de células eran requeridas para alcanzar un 50% de detección sin presencia de fondo con G68-PSMA 11 PET/TC y que con un fondo de 1 kBq/ml (simula aproximadamente la concentración en un paciente de 70 kg de 140 MBq de G68-PSMA 11 [2 MBq/kg] a 60 minutos de su aplicación) un total de 4×10^5 a 1×10^6 ($1 \mu\text{m}$, el diámetro del cabello humano va de 70 a 80 μm) de células era requerido. Estos resultados demuestran

que la sensibilidad de la PET-PSMA claramente sobrepasa las limitaciones espaciales de la PET, permitiendo un 50% de probabilidad de detectar enfermedad microscópica que resulta en niveles indetectables de PSA²⁰. Esto se correlaciona en la práctica clínica con los hallazgos del metaanálisis publicado por Perera et al.⁸, que muestra una detección con la PET/TC PSMA del 45% en pacientes con un PSA entre 0,2 y 0,5 ng/ml.

En este análisis de una cohorte de pacientes con RCP luego de diferentes tratamientos, se observó que la positividad de la PET/TC PSMA estaba influenciada por las cinéticas del PSA a expensas de la PSAV (AUC: 0,93; IC 95%: 0,83-1; $p = 0,0001$), pero no por el PSADT (AUC: 0,38; IC 95%: 0,21-0,57; $p = 0,321$). Estos resultados difieren de otros análisis presentados en la discusión. No obstante, Didier et al.¹⁶ tampoco ratificaron la influencia de la duplicación del PSA en la positividad de la PET/TC PSMA. La divergencia de resultados creemos que se puede deber a diferentes factores como, en primer lugar, la variabilidad biológica del cáncer de próstata en una cohorte de pacientes no homogénea. Segundo, las limitaciones de los métodos matemáticos que pueden llevar a diferentes interpretaciones de los resultados obtenidos y tercero, que la PET/TC 18F-PSMA permite la detección de tumores subcentimétricos que no estarían influenciados por las cinéticas de primer orden (PSADT).

Asimismo, se debe asumir la dificultad de generalización de los resultados en función de las limitaciones de selección y tamaño de los sujetos estudiados. Por lo expuesto, estos factores podrían conducir a inconsistencias en la interpretación en los resultados.

Conclusión

En nuestro estudio observacional, evidenciamos que la positividad de la PET/TC F18-PSMA se vio influenciada por las cinéticas del PSA a expensas de la PSAV, pero no del PSADT.

Financiamiento

La presente investigación no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro.

Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki.

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

- Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Laversanne M, Soerjomataram I, Jemal A, et al. Global Cancer Statistics 2020: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries. *CA Cancer J Clin.* 2021;71(3):209-49.
- Lowrance WT, Breau RH, Chou R, Chapin BF, Crispino T, Dreicer R, et al. Advanced prostate cancer: AUA/ASTRO/SUO Guideline Part I. *J Urol.* 2021;205(1):14-21.
- Sanda MG, Cadeddu JA, Kirkby E, Chen RC, Crispino T, Fontanarosa J, et al. Clinically localized prostate cancer: AUA/ASTRO/SUO Guideline. Part I: Risk stratification, shared decision making, and care options. *J Urol.* 2018;199(3):683-90.
- Artibani W, Porcaro AB, De Marco V, Cerruto MA, Siracusano S. Management of biochemical recurrence after primary curative treatment for prostate cancer: A review. *Urol Int.* 2018;100(3):251-62.
- Howard LE, Moreira DM, De Hoedt A, Aronson WJ, Kane CJ, Amling CL, et al. Thresholds for PSA doubling time in men with non-metastatic castration-resistant prostate cancer. *BJU Int.* 2017;120(5B):E80-E86.
- Moreira DM, Howard LE, Sourbeer KN, Amarasekara HS, Chow LC, Cockrell DC, et al. Predictors of time to metastasis in castration-resistant prostate cancer. *Urology.* 2016;96:171-6.
- Treglia G, Ceriani L, Sadeghi R, Giovacchini G, Giovannella L. Relationship between prostate-specific antigen kinetics and detection rate of radiolabelled choline PET/CT in restaging prostate cancer patients: a meta-analysis. *Clin Chem Lab Med.* 2014;52(5):725-33.
- Perera M, Papa N, Roberts M, Williams M, Udovicich C, Vela I, et al. Gallium-68 prostate-specific membrane antigen positron emission tomography in advanced prostate cancer: updated diagnostic utility, sensitivity, specificity, and distribution of prostate-specific membrane antigen-avid lesions: A systematic review and meta-analysis. *Eur Urol.* 2020;77(4):403-17.
- Bergero MA, Ríos L, David C, González Piccini CA, Derian E, et al. Relación de las cinéticas del PSA en la detección de la recurrencia del cáncer de próstata post prostatectomía radical con la 18F-colina tomografía por emisión de positrones/tomografía computada [PET/TC colina (PETC)]. *Rev Argent Radiol.* 2020;84(3):85-92.
- Bergero MA, Arceluz MJ, Costa L, Modina P, David C, Faccio F. Evaluación de la tomografía de emisión de positrones con 18F-PSMA en el cáncer de próstata recaído bioquímicamente: Resultados parciales. *Rev Arg Urol.* 2020;85(3):26-33.
- Castellucci P, Fuccio C, Nanni C, Santi I, Rizzello A, Lodi F, et al. Influence of trigger PSA and PSA kinetics on 11C-Choline PET/CT detection rate in patients with biochemical relapse after radical prostatectomy. *J Nucl Med.* 2009;50(9):1394-400.
- Chiaravalloti A, Di Biagio D, Tavolozza M, Calabria F, Schillaci O. PET/CT with (18)F-choline after radical prostatectomy in patients with PSA ≤ 2 ng/ml. Can PSA velocity and PSA doubling time help in patient selection? *Eur J Nucl Med Mol Imaging.* 2016;43(8):1418-24.
- Pereira Mestre R, Treglia G, Ferrari M, Pascale M, Mazzara C, Azinwi NC, et al. Correlation between PSA kinetics and PSMA-PET in prostate cancer restaging: A meta-analysis. *Eur J Clin Invest.* 2019;49(3):e13063.
- Ceci F, Castellucci P, Graziani T, Farolfi A, Fonti C, Lodi F, et al. 68Ga-PSMA-11 PET/CT in recurrent prostate cancer: efficacy in different clinical stages of PSA failure after radical therapy. *Eur J Nucl Med Mol Imaging.* 2019;46(1):31-9.
- Akdemir EN, Tuncel M, Akyol F, Bilen CY, Baydar DE, Karabulut E, et al. 68Ga-labelled PSMA ligand HBED-CC PET/CT imaging in patients with recurrent prostate cancer. *World J Urol.* 2019;37(5):813-21.
- Didier M, Carvalho D, Vinjamuri S. Absolute PSA value and PSA doubling time: Should we insist on both before performing PSMA scans. *British Nuclear Medicine Society. Spring Meeting Oxford.* Oxford, England, April 01-03 2019.
- Truskinovsky AM, Partin AW, Kroll MH. Kinetics of tumor growth of prostate carcinoma estimated using prostate-specific antigen. *Urology.* 2005;66(3):577-81.
- Ponholzer A, Popper N, Breitenecker F, Schmid HP, Albrecht W, Loidl W, et al. Proposal for a standardized PSA doubling-time calculation. *Anti-cancer Res.* 2010;30(5):1633-6.
- O'Brien MF, Cronin AM, Fearn PA, Smith B, Stasi J, Guillonneau B, et al. Pretreatment prostate-specific antigen (PSA) velocity and doubling time are associated with outcome but neither improves prediction of outcome beyond pretreatment PSA alone in patients treated with radical prostatectomy. *J Clin Oncol.* 2009;27(22):3591-7.
- Sanchez-Crespo A, Jussing E, Björklund AC, Pokrovskaja Tamm K. Hallmarks in prostate cancer imaging with Ga68-PSMA-11-PET/CT with reference to detection limits and quantitative properties. *EJNMMI Res.* 2018;8(1):27.

Presentaciones infrecuentes y atípicas del carcinoma hepatocelular en tomografía computarizada y resonancia magnética

Rare and atypical presentations of hepatocellular carcinoma on CT and MRI

German Espil, Hugo Altieri, Marina Bustamante*, Mariano Volpacchio, Nebil Larrañaga, Shigeru Kozima

Servicio de Diagnóstico por Imágenes, Hospital General de Agudos Dr. Cosme Argerich, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Resumen

La apariencia en imágenes típicas del carcinoma hepatocelular (HCC) es ampliamente reconocida y consiste en hiperrealce en fase arterial con lavado en las fases venosa portal y tardía, tanto en tomografía computada como en resonancia magnética. Este patrón se observa en el 60% de los casos y se ha incorporado en las directrices diagnósticas de las diferentes organizaciones que participan en el estudio de las enfermedades hepáticas y su presencia evita la necesidad de una biopsia. Además, son signos auxiliares útiles en el diagnóstico del HCC la hiperintensidad en secuencias ponderadas en T2, la presencia de grasa, la trombosis tumoral venosa y el crecimiento entre intervalos en los estudios de seguimiento. Sin embargo, no todos los pacientes con HCC presentan estas características y en el 40% de los casos las presentaciones atípicas plantean un reto diagnóstico y de manejo de los pacientes.

Palabras clave: Hepatocarcinoma. Tomografía computarizada. Resonancia magnética.

Abstract

The typical imaging appearance of hepatocellular carcinoma (HCC) is widely recognized and consists in hyper enhancement in the arterial phase with lavage in the portal and late venous phases, as on computed tomography (CT) as on magnetic resonance imaging (MRI). This pattern is observed in 60% of cases and has been incorporated into the diagnostics directives of the different organizations which participates in the hepatic diseases studies and its presence avoid the necessity of a biopsy. Besides, are auxiliar signs useful on the HCC diagnostic, T2 hyperintensity, presence of grease, venous tumor thrombosis and the growth between intervals in follow up studies. However, not all HCC patients harbor these characteristics and in 40% of cases the atypical introduction proposes a diagnostic and handling challenge of patients.

Keywords: Hepatocellular carcinoma. Computed tomography. Magnetic resonance imaging.

Introducción

El carcinoma hepatocelular (HCC) es el quinto tumor más común en el mundo, con una incidencia en aumento en los países occidentales¹.

La cirrosis es el factor de riesgo clínico más importante para el HCC y aproximadamente el 80% de los casos de HCC se desarrollan en pacientes con hígado cirrótico². En estos pacientes, la incidencia anual de

Correspondencia:

*Marina B. Bustamante

E-mail: marinabelenbustamante@gmail.com

Fecha de recepción: 08-05-2020

Fecha de aceptación: 01-08-2020

DOI: 10.24875/RAR.M22000033

Disponible en internet: 05-10-2022

Rev Argent Radiol. 2022;86(3):166-178

www.revistarar.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 Permanyer. Éste es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

HCC varía del 2 al 8%^{3,4}. La incidencia exacta depende de la causa de la cirrosis (mayor incidencia en personas infectadas con el virus de la hepatitis C o el virus de la hepatitis B), la gravedad de la cirrosis (mayor incidencia en personas con cirrosis descompensada), la región geográfica (mayor en Japón que en Europa o EE.UU.) y sexo (mayor en hombres que en mujeres). El riesgo es mayor en individuos con múltiples factores de riesgo, así como en aquellos coinfectados con VIH⁵. Los pacientes sin cirrosis también pueden desarrollar HCC, especialmente aquellos con inflamación crónica del hígado debido al virus de la hepatitis B o por infección por el virus de la hepatitis C o esteatohepatitis no alcohólica^{6,7}. Otros factores de riesgo para el HCC incluyen el consumo excesivo de alcohol, el tabaquismo, la obesidad, la diabetes, la hemocromatosis hereditaria, el alto consumo dietético de aflatoxinas y los antecedentes familiares de HCC^{5,8}.

El pronóstico del HCC depende de la etapa en la que se detecta el tumor, siendo más favorable en estadios tempranos, en los que es posible beneficiarse de tratamientos potencialmente curativos que prolongan la vida. En estadios avanzados, el pronóstico es sombrío, con una supervivencia media inferior a un año y la supervivencia a cinco años inferior al 10%⁹⁻¹¹. Por lo tanto, la detección temprana del tumor es fundamental. Por esta razón, las sociedades científicas han publicado pautas de vigilancia en pacientes de riesgo, siendo habitualmente la ecografía el método de imagen recomendado para tal fin. Una vez que la prueba de vigilancia es positiva (hallazgo positivo que podría representar un HCC), se recomiendan la tomografía computada (TC) multifásica o la resonancia magnética (RM) como modalidades de primera línea para el diagnóstico y estadificación¹².

En el 60% de los casos el HCC presenta un patrón típico en TC y en RM, siendo sus características principales el hiperrealce en fase arterial con lavado en las fases posteriores y la presencia de una cápsula que refuerza en tiempos venosos o de equilibrio (Fig. 1). Son signos auxiliares en el diagnóstico del HCC la hiperintensidad en secuencias ponderadas en T2, la presencia de grasa y el crecimiento entre intervalos en los estudios de seguimiento. Cuando las características típicas están presentes en las imágenes, el HCC puede ser diagnosticado y tratado con confianza, sin necesidad de confirmación histológica^{13,14}.

Sin embargo, el HCC a menudo (40%) tiene hallazgos de imágenes atípicas o inusuales, lo que dificulta el diagnóstico definitivo o la distinción de otras afecciones potencialmente benignas o malignas. Dichas

formas de presentación atípicas están determinadas por varios factores, como el grado de diferenciación, el tamaño, el patrón macroscópico, el patrón histológico, el estadio de la enfermedad y las alteraciones de la circulación, entre otros¹⁵.

Macroscópicamente, las formas de presentación del HCC son: la nodular, la difusa y la gigante o masiva¹⁶.

Patológicamente, hay varios tipos variantes de HCC: HCC de células claras, HCC fibrolamelar, HCC sarcomatoide, HCC-colangiocarcinoma (CC) combinado y HCC esclerosante¹⁷. Estas variantes suelen tener características morfológicas y de realce atípicas¹⁸.

Recientemente se ha descrito una variante esteatohepática del HCC. Esta variante tiene características histológicas que se asemejan a las de la esteatohepatitis en el hígado no neoplásico y parece ocurrir con mayor frecuencia en pacientes con esteatohepatitis subyacente¹⁹.

En el presente trabajo repasamos las presentaciones atípicas o inusuales del HCC en TC y RM, siendo importante su reconocimiento, ya que resulta crucial para evitar retrasos en el diagnóstico y en el tratamiento de la enfermedad.

Carcinoma hepatocelular gigante o masivo

Las neoplasias hepáticas con diámetros de entre 5 y 10 cm y mayores a 10 cm se designan como HCC grande y gigante respectivamente, siendo extremadamente raros los tumores de más de 20 cm. La supervivencia a largo plazo en pacientes sometidos a resección quirúrgica de estas grandes masas ha sido reportada comparable a la de lesiones más pequeñas y únicas siempre y cuando no haya contraindicaciones, como las metástasis a distancia y la reserva funcional hepática sea aceptable²⁰.

En los estudios de imágenes, estas grandes lesiones tienen un aspecto heterogéneo debido a necrosis, áreas de hemorragia, grasa y tejido fibroso intratumoral con un patrón de realce en mosaico tras la administración de contraste, siendo más frecuentes la presencia de una cápsula fibrosa bien delimitada (33 a 50%) que en las lesiones más pequeñas (Fig. 2)²¹⁻²³.

Carcinoma hepatocelular difuso

Es una de las variantes macroscópicas del HCC de mal pronóstico y con una prevalencia del 7 al 20%²⁴. Su diagnóstico es dificultoso, ya que puede mimetizarse con el hígado cirrótico de fondo o confundirse

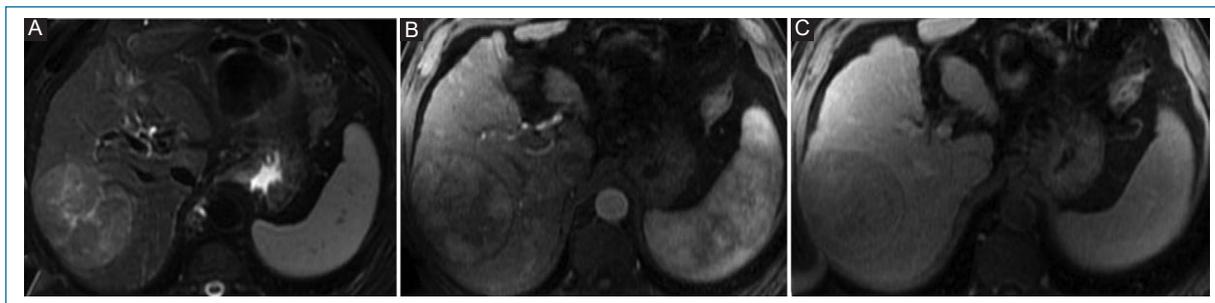


Figura 1. A: carcinoma hepatocelular típico en un paciente cirrótico que muestra un gran nódulo en el lóbulo derecho, hiperintenso en secuencias ponderadas en T2 fat-sat. B: en las secuencias dinámicas ponderadas en T1 GRE con supresión grasa muestra intenso realce en fase arterial con lavado. C: cápsula en fase venosa portal.

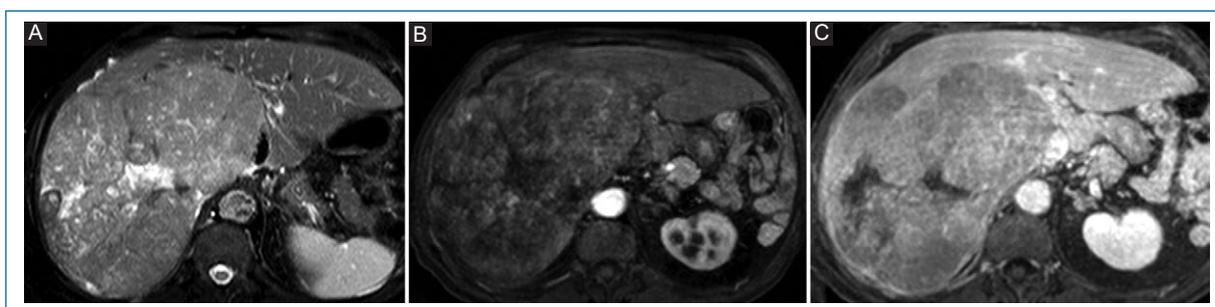


Figura 2. Carcinoma hepatocelular gigante en un paciente con hígado cirrótico por virus de la hepatitis C. A: RM en secuencias ponderadas en T2 con saturación de la grasa y T1 con contraste intravenoso. B: fase arterial. C: venoso portal. Ocupa casi la totalidad del lóbulo derecho y parte del izquierdo, con áreas de necrosis central y patrón de realce en mosaico en tiempo arterial y lavado en tiempo portal.

con esteatosis geográfica, cirrosis focal confluyente, metástasis o con el CC.

En las imágenes el realce arterial y lavado portal clásico puede faltar o no ser consistente y debe sospecharse un HCC infiltrativo ante un paciente con altos niveles de alfafetoproteína (AFP), trombosis portal y un área de realce heterogénea en TC o de aumento difuso de la señal en secuencias T2 y de difusión (Fig. 3)^{25,26}.

Patrones de realce inusual

Según la naturaleza de la captación del contraste, los HCC con un patrón de realce no típico pueden presentarse como una lesión hipovascular, no presentar lavado o mostrar un realce progresivo o persistente. Estos comportamientos parecen estar ligados al tamaño, al grado de diferenciación celular y al tipo histológico²⁷.

El HCC se presenta como hipovascular con mínimo o nulo realce en fase arterial en hasta un 25% de las lesiones menores a 3 cm y en hasta el 48% de los

tumores en estadios tempranos bien diferenciados (Fig. 4). La ausencia de lavado portal también está ligada al tamaño y grado de diferenciación tumoral observándose en hasta el 73% de los nódulos menores a 2 cm y en hasta el 87% de las lesiones bien diferenciadas. Tanto el realce arterial como el lavado portal típicos incrementan su porcentaje de aparición en tumores más grandes y más indiferenciados²⁷⁻³¹.

Un realce progresivo o persistente en las diferentes fases del contraste endovenoso (Fig. 5) puede verse en pequeños nódulos menores a 3 cm bien diferenciados y en determinadas variantes histológicas como el HCC con cambios pelióticos y en el HCC subtipo esclerosante o escirro²⁷.

Los cambios pelióticos se observan más frecuentemente en tumores bien diferenciados y se caracterizan histológicamente por presentar múltiples cavidades que representan sinusoides dilatados llenos de sangre, patrón que ha sido bien documentado en adenomas hepáticos inflamatorios del cual es difícil de distinguir en las imágenes.

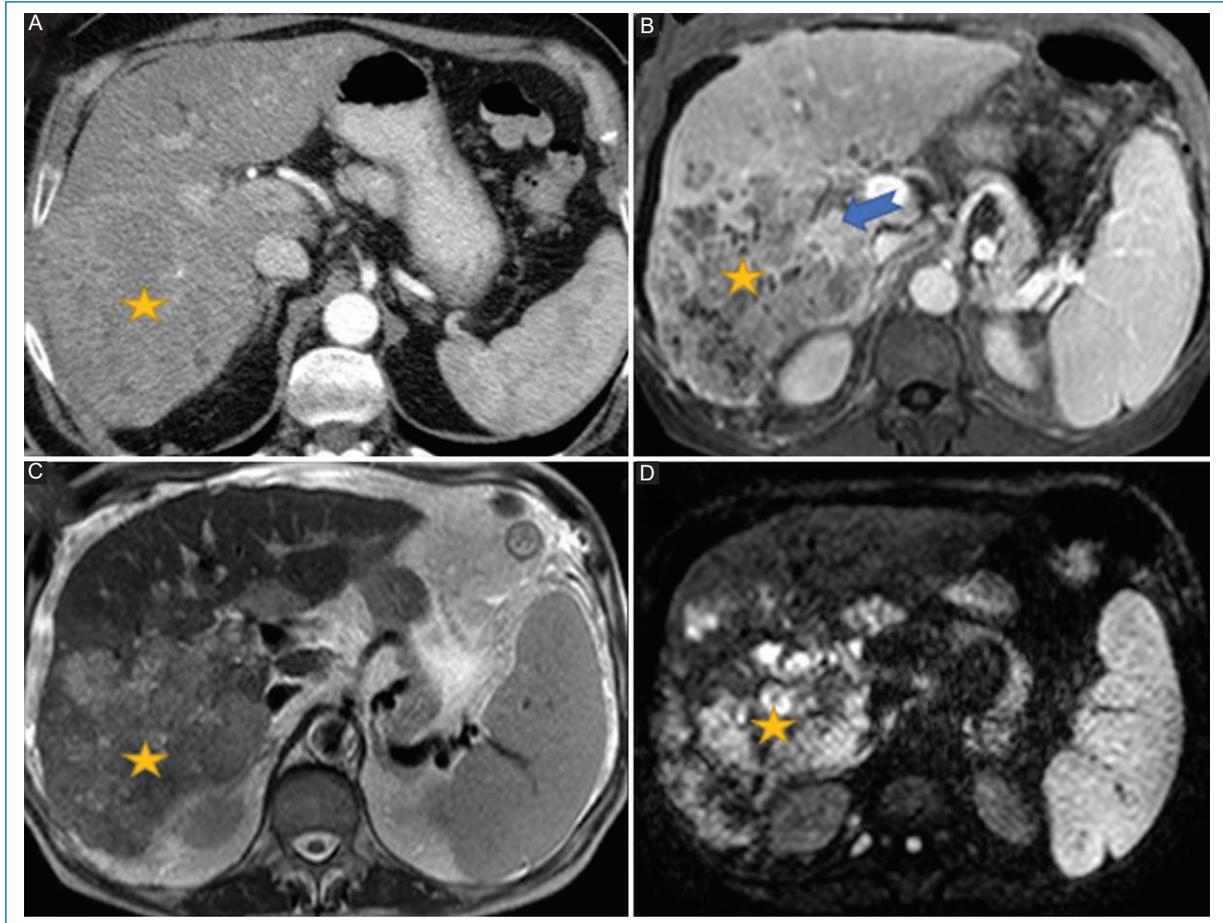


Figura 3. Carcinoma hepatocelular difuso que afecta gran parte del lóbulo derecho en un hombre de 71 años con antecedente de cirrosis alcohólica y alfa-fetoproteína en suero de 54 ng/ml. **A:** la TC en fase arterial axial muestra un área heterogénea sutil (asterisco) con leve realce tras la administración de contraste, afectando principalmente los segmentos VI-VII. **B:** en la RM ponderada en T1 en fase venosa portal axial muestra apariencia de lavado heterogénea en el mismo sector y trombosis de la rama derecha de la porta (flecha). **C y D:** en la RM ponderada en T2 axial (C) y ponderada por difusión ($b = 500 \text{ s/mm}^2$) (D) muestra aumento de la intensidad de señal en el área afectada.

El HCC esclerosante o es cirro representa el 5% de todos los HCC y se asocia frecuentemente a hipercalcemia e hipofosfatemia por producción de hormona paratiroidea por el propio tumor. Este se caracteriza por presentar intensa fibrosis, comportándose de manera hipovascular en fase arterial con realce progresivo y prolongado en las fases posteriores (Fig. 5)¹⁸.

Carcinoma hepatocelular con contenido graso

La grasa dentro del HCC puede estar presente en hasta el 20% de los tumores, siendo a veces difícil objetivarla, lo cual conlleva un subdiagnóstico de la patología. Es más frecuente en tumores bien diferenciados y

de pequeño tamaño, de entre 1 a 1,5 cm, distribuyéndose en forma focal, difusa o irregular. En las imágenes puede presentarse como grasa microscópica intracelular en la mayoría de los casos o menos frecuentemente como grasa macroscópica (Figs. 6 y 7)³².

La grasa microscópica se ha encontrado en hasta el 14% de los HCC en RM como áreas con caída de señal en secuencias ponderadas en T1 GRE fuera de fase. Este hallazgo se ha incorporado a la versión más reciente de LI-RADS® como un signo secundario de HCC^{12,13}.

En forma menos frecuente, la grasa se presenta en forma macroscópica al visualizarse áreas intralesionales hipodensas (valores entre -10 a -100 HU) en la TC o con caída de señal en la RM en secuencias con saturación de la grasa.

Recientemente se ha descrito una variante esteatohepatítica del HCC en paciente con esteatohepatitis

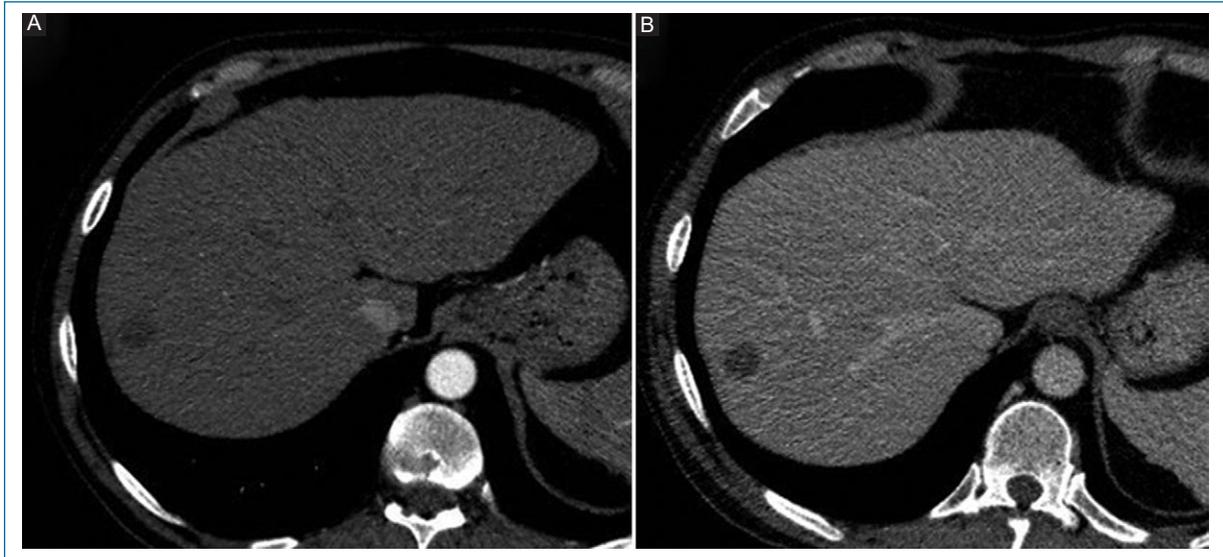


Figura 4. Carcinoma hepatocelular hipovascolar en un hombre de 58 años con hepatopatía crónica. **A:** tomografía computada con contraste intravenoso en fase arterial, en la que se observa un nódulo apenas visible con nulo realce en el segmento VII. **B:** en fase portal, la lesión de 14 mm es más evidente, mostrando lavado, compatible con un carcinoma hepatocelular.



Figura 5. Carcinoma hepatocelular hipervascolar con realce persistente simulando un hemangioma en un hombre de 74 años, que fue confirmado por biopsia. **A:** tomografía computada con contraste intravenoso en fase arterial en la que se observa un nódulo de 13 mm con realce predominantemente periférico en el segmento VI. **B:** en fase portal, la lesión persiste hipervascolar, con realce progresivo sin lavado.

subyacente que se caracteriza por presentarse en tumores avanzados pobremente diferenciados y de mayor tamaño, a diferencia del HCC convencional, en el que la esteatosis retrocede con la progresión tumoral. Suelen ser tumores de mayor tamaño y presentar grandes depósitos macroscópicos de grasa¹⁹.

Ruptura espontánea

La rotura de un HCC es un episodio raro con una prevalencia de entre 0,8 y 1,1%, siendo una emergencia potencialmente mortal que se presenta como abdomen agudo. Se cree que son factores de riesgo la hipertensión portal,

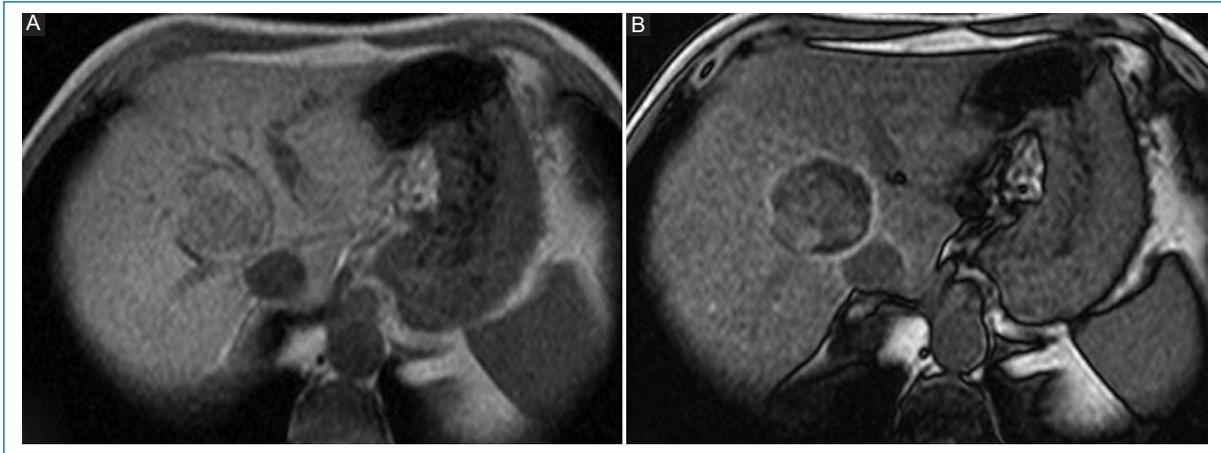


Figura 6. Carcinoma hepatocelular con contenido graso intracelular. **A:** la imagen de eco gradiente ponderado en T1 en fase muestra un nódulo hiperintenso en el segmento VIII. **B:** la imagen ponderada en T1 fuera de fase muestra pérdida de señal dentro del nódulo, lo que confirma la presencia de grasa intracelular microscópica.

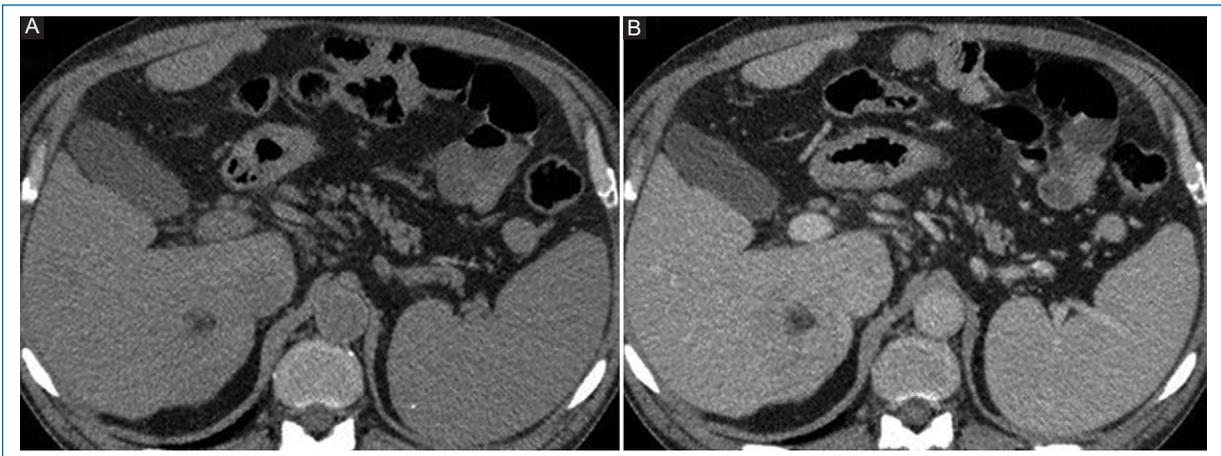


Figura 7. Carcinoma hepatocelular con contenido graso macroscópico en un paciente cirrótico. Tomografía computada sin contraste **A:** tomografía computada sin contraste. **B:** con contraste intravenoso en fase venosa portal. Se objetiva un nódulo en el segmento VII con lavado y una pequeña área con contenido graso macroscópico en su interior. Esta lesión fue confirmada histológicamente como carcinoma hepatocelular.

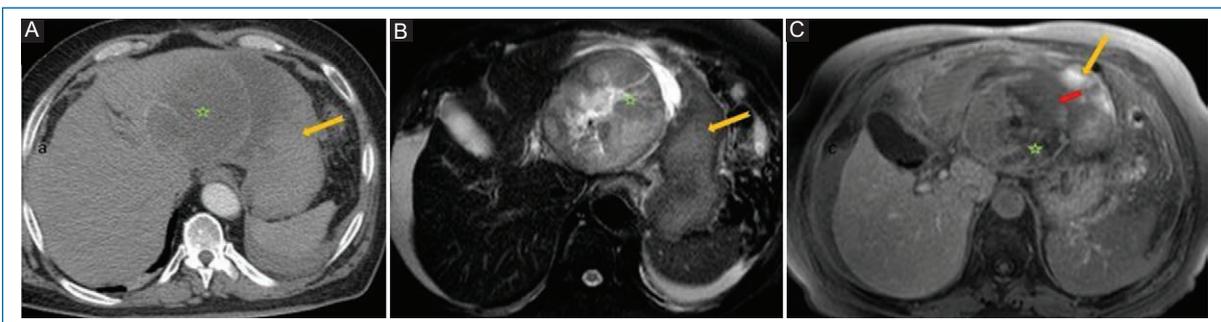


Figura 8. Carcinoma hepatocelular con rotura espontánea en el lóbulo izquierdo en un paciente de 79 años con hepatopatía crónica. **A:** TC con contraste en fase arterial. **B:** RM en T2 con supresión grasa. **C:** RM en T1 con gadolinio. Nótese la localización periférica del tumor (asterisco), la disrupción de la cápsula tumoral (flecha amarilla) y el contenido hemático peritumoral y en el peritoneo (flecha roja).

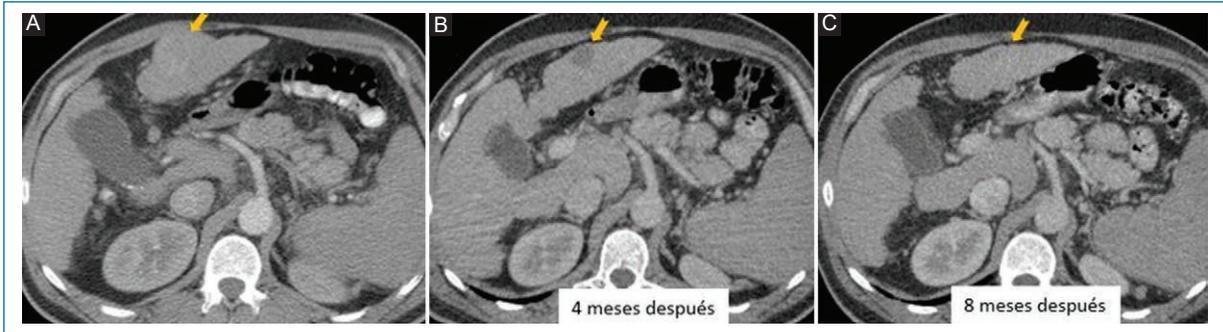


Figura 9. Carcinoma hepatocelular con regresión espontánea en el lóbulo izquierdo de un paciente de 67 años con hígado cirrótico. TC con contraste intravenoso en fase arterial. **A:** nódulo hipervascolar de 40 mm. **B:** cuatro meses después, el nódulo se muestra hipovascular y disminuyó 20 mm. **C:** ocho meses después, se visualiza tenuemente una lesión hipovascular de 5 mm.

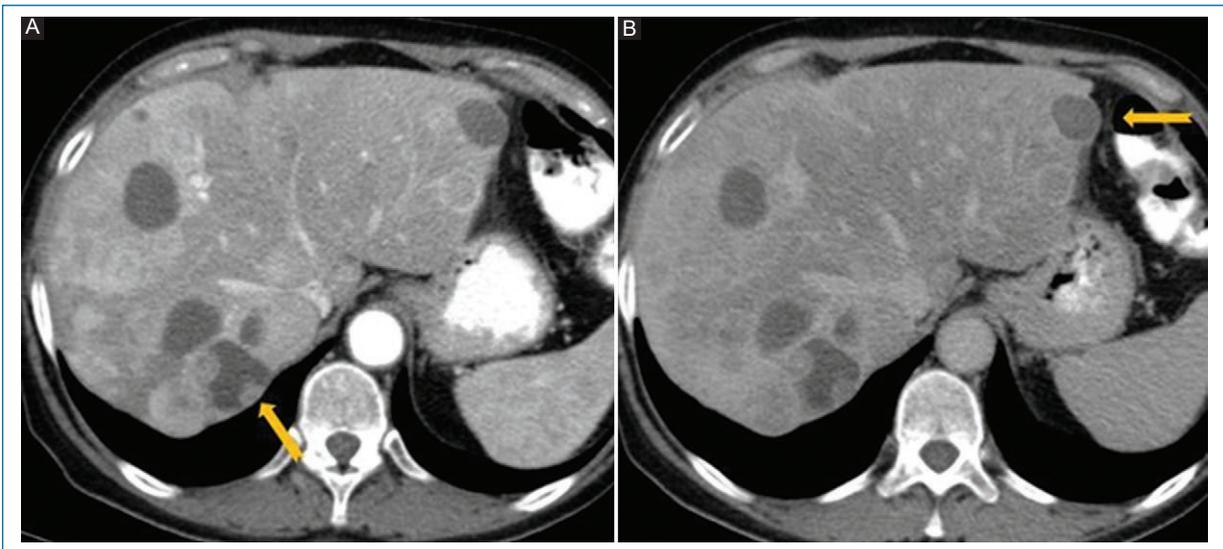


Figura 10. Carcinoma hepatocelular con cambios quísticos. **A y B:** TC en fase arterial y venosa portal en paciente con hepatopatía crónica y carcinoma hepatocelular multifocal, en la que se visualizan algunas lesiones quísticas. Una de ellas, en el segmento VII, muestra nódulos murales parietales que realzan con el contraste (flecha), y otra, en el segmento II, presenta cápsula (flecha).

la trombosis de la vena porta, el mayor tamaño tumoral, vasos intratumorales prominentes, la ubicación periférica o exofítica, los traumatismos y como una rara complicación de una quimioembolización transarterial (TACE).

Cuando la ruptura es intrahepática, el hematoma queda contenido por la cápsula de Gleason, con la subsiguiente organización y transformación quística.

Cuando la ruptura es extrahepática en tumores periféricos o exofíticos, los hallazgos en imágenes suelen ser: un hematoma perihepático o pericapsular, extravasación de material de contraste, discontinuidad de la superficie del hígado, discontinuidad focal de la cápsula (enucleación) y hemoperitoneo (Fig. 8). Las posibilidades terapéuticas son la TACE y la cirugía³³⁻³⁶.

Regresión espontánea

Se define como regresión parcial o completa de un tumor maligno en ausencia de tratamiento o en presencia de una terapia que se considera inadecuada para ejercer un efecto significativo en una enfermedad neoplásica. Se ha descrito en tumores como el carcinoma de células renales, el neuroblastoma, el coriocarcinoma y, en forma más rara, en el HCC³⁷.

Se cree que su causa es multifactorial, habiéndose identificado como mecanismos principales a la hipoxia tumoral y a la activación inflamatoria sistémica^{38,39}.

En las diferentes modalidades de imágenes puede observarse desaparición del tumor o una disminución de su tamaño de un control al otro (Fig. 9).

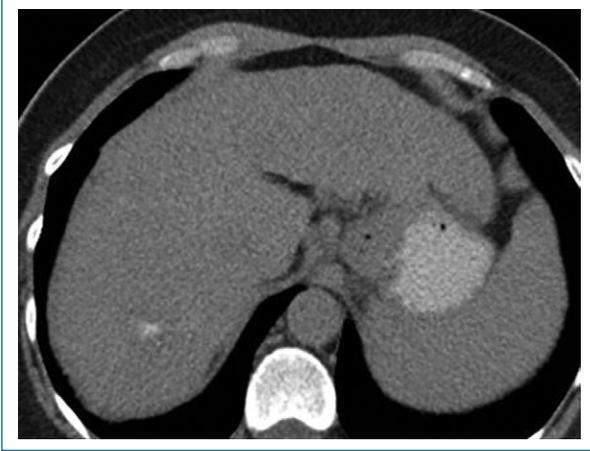


Figura 11. Carcinoma hepatocelular con calcificaciones en un paciente cirrótico de 59 años. TC sin contraste, que permite objetivar un nódulo hipodenso en el segmento VII con tenues calcificaciones centrales.

Degeneración quística

En raras ocasiones, el HCC se vincula a necrosis o hemorragia intratumoral espontánea, observándose en algunos casos de tumores de rápido crecimiento o por alguna otra causa de hipoxia tumoral como, por ejemplo, una hemorragia gastrointestinal con caída abrupta del hematocrito. La historia de una cirrosis hepática coexistente y características de imagen específicas del HCC, como la hipervascularidad de los componentes sólidos con realce arterial y lavado en fases posteriores, la presencia de cápsula, la invasión vascular (Fig. 10) y el aumento de marcadores tumorales (AFP) pueden conducir al diagnóstico correcto⁴⁰. El componente necrótico o hemorrágico de la lesión presenta mayor densidad en TC o menor intensidad de señal en secuencias ponderadas en T2 que la de los quistes simples. Su diagnóstico diferencial es con abscesos u otras neoplasias quísticas hepáticas.

Más comúnmente, el cambio quístico es el resultado de una terapia previa como la TACE o la ablación por radiofrecuencia, siendo clave la historia clínica en estos casos⁴¹⁻⁴³.

Carcinoma hepatocelular con calcificaciones

Las calcificaciones macroscópicas en el HCC no tratado se observan inusualmente en solo entre el 1,9 y el 3,3% de los casos y suelen ser consecuencia de necrosis y sangrados intratumorales (Fig. 11)⁴⁴. La razón por la que estas calcificaciones son infrecuentes

es por la estructura hipervascular y escaso tejido estromal del HCC no tratado que hace menos probable los trastornos microculatorios y la eventual necrosis espontánea. A la inversa, la calcificación se observa a menudo en el HCC tratado mediante TACE debido a la necrosis isquémica intratumoral que causa el tratamiento⁴³.

Por otro lado, los HCC variante fibrolamelar pueden presentar calcificaciones en entre el 35 y el 65% de los casos⁴⁴.

Tumores bifenotípicos

La concurrencia del HCC y otros tumores malignos se presenta en forma muy infrecuente, donde los hallazgos histológicos de otras neoplasias coexisten con el HCC. El CC es el más común, presentándose en el 1,7 a 4,7% de los casos⁴⁵⁻⁴⁷.

El diagnóstico de un HCC-CC debe ser considerado cuando existen marcadores tumorales elevados de ambas entidades (AFP y CA19-9) y la lesión presenta características de imagen dinámicas con contraste en RM y TC, coexistentes de los dos tumores con sectores de realce arterial y lavado portal combinado con sectores de realce progresivo y tardío (Fig. 12). Se los clasifica en: tipo A (coexisten separadamente), tipo B (coexisten contiguamente, pero independientes) y tipo C (coexisten mezclados en una misma masa)¹⁶.

Se ha reportado raramente la aparición simultánea de HCC y linfoma en paciente con hepatitis viral, donde el componente linfomatoso muestra escaso realce en contraposición del patrón de hiperrealce arterial del HCC. Es una clave para hacer el diagnóstico las manifestaciones extrahepáticas que incluyen esplenomegalia, afectación de otros órganos y adenopatías múltiples^{48,49}. Otro tumor bifenotípico descrito es el HCC-sarcoma.

Carcinoma hepatocelular fibrolamelar

Se trata de una variante histológica poco común que se presenta habitualmente en una población más joven (5 a 35 años) con hígado sano, afectando por igual a ambos sexos y con un mejor pronóstico que el HCC clásico. La mayoría de las lesiones se ubican en el lóbulo izquierdo y normalmente los niveles séricos de AFP no están elevados.

En las imágenes muestran algunas características diferentes, presentándose como una masa lobulada bien definida con calcificaciones (40-68%) dentro de una cicatriz estrellada central (65-70%)⁵⁰. En la TC y en la RM

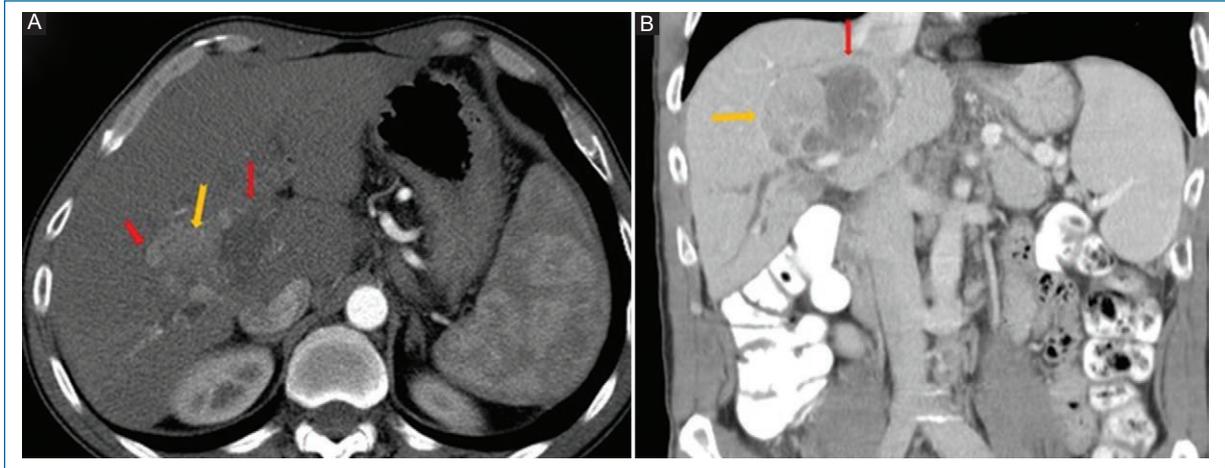


Figura 12. Carcinoma hepatocelular combinado con colangiocarcinoma en un paciente con virus de la hepatitis C y hepatopatía crónica. **A:** TC axial en fase arterial. **B:** TC coronal en fase venosa portal. Se observa una formación con un sector externo que realza y posteriormente lava (flechas), y un sector interno hipovascular en fase arterial con sutil realce periférico en fase venosa que se asocia a dilatación de la vía biliar.



Figura 13. Carcinoma hepatocelular fibrolamelar en un paciente de 33 años sin hepatopatía crónica. TC axial en fase arterial que muestra una gran masa que compromete ambos lóbulos, la cual realza periféricamente con vasos prominentes y un área central con intensa necrosis.

multifásica refuerzan en forma no homogénea en fase arterial con apariencias variables en fases posteriores, pudiendo ser isovascular (50%) hipervascular (30-40%) o hipovascular (10-20%) con respecto al resto del parénquima hepático sano¹⁵. La necrosis no es infrecuente (Fig. 13).

La enfermedad metastásica nodal es común y ocurre con mayor frecuencia en el hilio hepático, en el retroperitoneo, en pelvis y en mediastino. Las

metástasis a distancia ocurren en aproximadamente el 20 a 30% de los casos, afectando más comúnmente el pulmón, el peritoneo y las glándulas suprarrenales¹⁵.

Invasión venosa

La invasión vascular es común en tumores grandes y/o de alto grado, siendo importante diferenciar el trombo tumoral del no tumoral⁵⁰. Es un signo de mal pronóstico y son signos útiles para diferenciarlos de un trombo no tumoral: la contigüidad al HCC primario, la expansión del vaso y el comportamiento tras la administración de contraste similar a la lesión primaria en TC y en RM¹⁶.

El sistema venoso portal es el más comúnmente afectado en hasta el 29 al 56% de los casos⁵⁰.

Las venas hepáticas son invadidas con menos frecuencia en hasta un 12 a 54%, pudiendo en raras ocasiones propagarse a la vena cava inferior (Fig. 14). Raramente, puede extenderse hacia la aurícula derecha⁵¹.

En raras ocasiones, puede existir invasión venosa tumoral sin visualizarse el tumor primario por métodos de imagen.

La existencia de grasa dentro de un trombo tumoral en una circunstancia extremadamente rara (Fig. 15).

Invasión de la vía biliar

La ictericia obstructiva causada por el HCC, especialmente como presentación inicial, es un

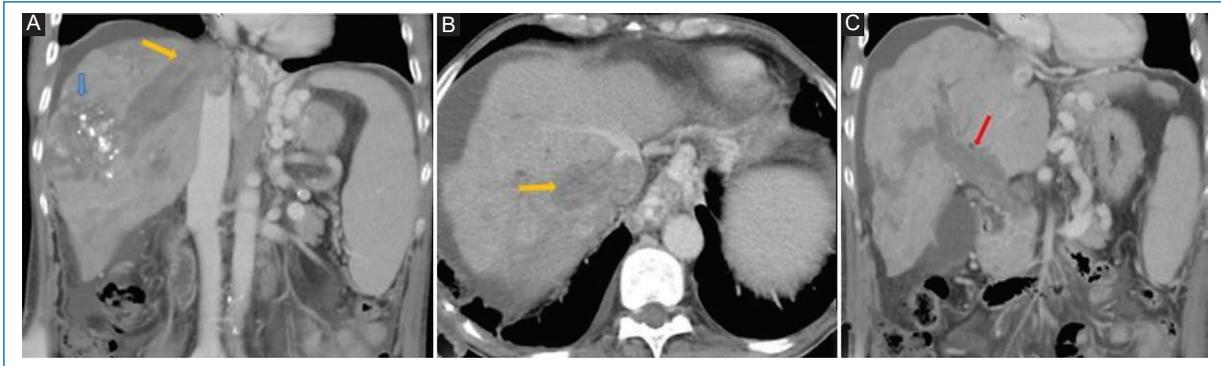


Figura 14. Carcinoma hepatocelular con invasión venosa posterior a una TACE en un paciente de 63 años con cirrosis secundaria a virus de la hepatitis C. TC con contraste intravenoso en cortes axial y coronales en la que se objetiva un nódulo en el lóbulo derecho con resto de lipiodol (flecha azul en **A**), que se acompaña de trombosis tumoral, comprometiéndola vena suprahepática media y la vena cava inferior (flechas amarillas en **A** y **B**), así como la vena porta y sus ramas (flecha roja en **C**).

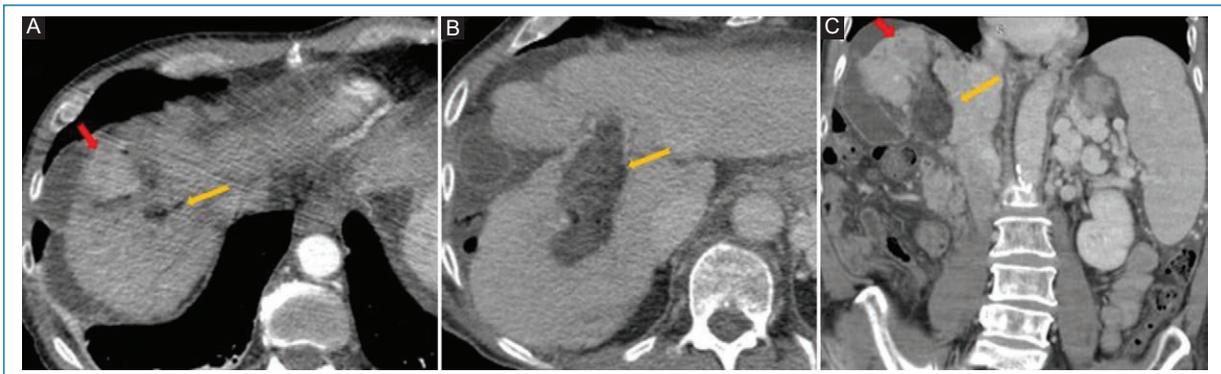


Figura 15. Carcinoma hepatocelular con trombo portal tumoral con cambios grasos en un paciente de 69 años con cirrosis alcohólica. TC en plano axial. **A:** en fase arterial. **B:** en fase portal. **C:** en plano coronal en fase portal. En el domo hepático se observa un carcinoma hepatocelular con características típicas (flechas rojas en **A** y **C**), con invasión tumoral del sistema venoso porta, afectando las ramas periféricas contiguas al tumor y extendiéndose a la vena porta principal (flechas amarillas). Nótese la densidad grasa macroscópica de los trombos.

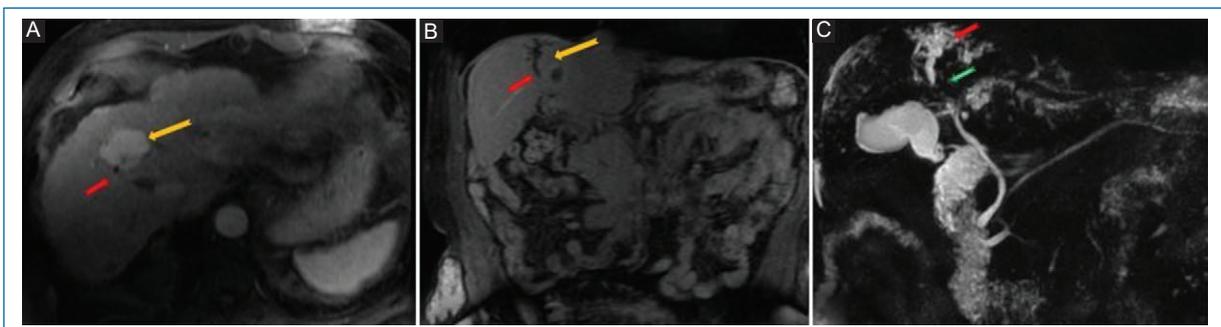


Figura 16. Carcinoma hepatocelular con invasión de la vía biliar en un paciente de 56 años con signos de hepatopatía crónica. RM ponderada en T1. **A:** en fase arterial en plano axial. **B:** en plano coronal. En la que se objetiva un nódulo hipervascular (flecha amarilla) en el segmento VIII con invasión de la vía biliar y colangiectasia proximal (flecha roja). **C:** en la colangiografía por RM se observa ausencia de señal de la vía biliar en el lóbulo derecho (flecha verde) con dilatación proximal al sitio de la obstrucción (flecha roja).



Figura 17. Carcinoma hepatocelular con invasión por contigüidad en un paciente de 78 años con hepatopatía crónica que presenta hemorragia digestiva alta. **A y B:** TC con contraste intravenoso en la que se objetiva una masa de 70 mm en el lóbulo derecho que invade directamente la segunda porción duodenal. **C:** pieza macroscópica posquirúrgica.

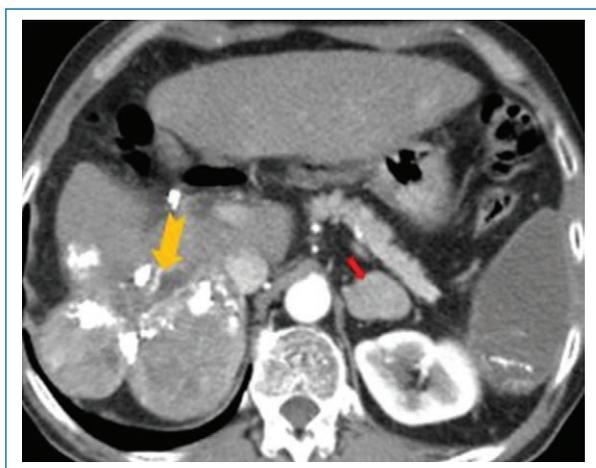


Figura 18. Carcinoma hepatocelular con metástasis a distancia. Tomografía computada con contraste intravenoso de un paciente de 69 años con hepatopatía crónica y voluminoso carcinoma hepatocelular (flecha amarilla) con restos de lipiodol, que muestra actividad con realce tras la administración de contraste con extensión por contigüidad extrahepática, evidenciándose un nódulo de 25 mm en la glándula adrenal izquierda (flecha roja) compatible con una lesión secundaria.

evento raro (1-12%). Se lo conoce como «hepatoma tipo icterico» o «tipo colestásico» y su pronóstico es sombrío, con altas tasas de recurrencia posterior a la resección. Puede suceder por invasión directa del HCC (focal o difuso) o trombos tumorales que comprometen el árbol biliar. En otras ocasiones puede relacionarse con sangrados tumorales con hemobilia o compresión extrínseca de la vía biliar por la lesión. Por un mecanismo poco claro luego de una TACE podría aumentar la posibilidad de invasión biliar^{45,51}.

Su diagnóstico es dificultoso, ya que puede confundirse con enfermedad litiasica, con el CC, con pólipos endoluminales o con una neoplasia mucinosa intraductal.

La TC y la RM sugieren el diagnóstico cuando evidenciamos una masa de tejidos blandos en los conductos biliares o un nódulo con el patrón típico de hiperrealce en fase arterial y lavado posterior asociados a dilatación ductal proximal a la obstrucción en un paciente cirrótico (Fig. 16).

Invasión extrahepática por contigüidad

La invasión extrahepática por contigüidad hacia la cavidad abdominal, el retroperitoneo o el tórax adyacente es un hallazgo inusual en los estudios de imágenes, siendo las estructuras más afectadas el diafragma, la vesícula y el omento⁵². La invasión del tracto gastrointestinal es muy poco frecuente, comprometiendo el estómago, duodeno, colon y yeyuno. En estos casos, el paciente puede iniciar con una hemorragia digestiva o una fístula hepatodigestiva (Fig. 17)^{52,53}.

Otros sitios de invasión infrecuentes son el páncreas, el pulmón, así como también el espacio retroperitoneal, afectando riñón y glándula adrenal del lado derecho⁴³.

Metástasis a distancia

Las metástasis extrahepáticas no son raras en pacientes con HCC, siendo su pronóstico sombrío. Se asocian con tumores grandes, mayores a 5 cm, a un aumento de los niveles séricos de AFP y a la presencia de invasión vascular.

Los sitios más comunes son: pulmones, ganglios linfáticos, huesos y, en menor medida, las glándulas suprarrenales (Fig. 18)⁵⁴.

Los grupos ganglionares más comúnmente afectados son los regionales, como el peripancreático, perihéptico y retroperitoneal. Es muy infrecuente la afectación de grupos ganglionares distantes como en el mediastino, cardiopréxicos, cadena mamaria interna, retrocurales, mesentéricos, iliacos, perirrectales e inguinales.

Otros sitios menos frecuentes de metástasis extra-hepáticas son peritoneo, cerebro, recto, bazo, páncreas, riñón, vesícula seminales y vejiga^{54,55}.

Conclusión

Habitualmente, el HCC se presenta con hallazgos típicos tanto en TC como en RM con una alta precisión diagnóstica, que evita otras intervenciones. No obstante, en un número considerable de casos se puede presentar con hallazgos no típicos, siendo importante que el radiólogo los reconozca para un manejo adecuado del paciente.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio

Conflicto de intereses

Los autores declaran no presentar 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. El-Serag HB, Davila JA, Petersen NJ, McGlynn KA. El aumento continuo de la incidencia de carcinoma hepatocelular en los Estados Unidos: una actualización. *Ann Intern Med.* 2003;139(10):817-23.
2. McGlynn KA, London WT. Epidemiology and natural history of hepatocellular carcinoma. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2005;19(1):3-23.

3. Kudo M. Real practice of hepatocellular carcinoma in Japan: conclusions of the Japan Society of Hepatology 2009 Kobe Congress. *Oncology.* 2010;78(1):180-8.
4. Beasley RP, Hwang LY, Lin CC, Chien CS. Hepatocellular carcinoma and hepatitis B virus. A prospective study of 22 707 men in Taiwan. *Lancet.* 1981;2(8256):1129-33.
5. Theise ND, Curado MP, Franceschi S, Hytioglou P, Kudo M, Park YN, et al. Hepatocellular carcinoma. In: Bosman FT, Carneiro F, Hruban RH, Theise ND, eds. *WHO Classification of Tumours of the Digestive System.* 4th ed. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer; 2010. p. 205-216.
6. El-Serag HB. Hepatocellular carcinoma. *N Engl J Med.* 2011;365(12):1118-27.
7. Baffy G, Brunt EM, Caldwell SH. Hepatocellular carcinoma in non-alcoholic fatty liver disease: an emerging menace. *J Hepatol.* 2012;56(6):1384-91.
8. McGlynn KA, London WT. The global epidemiology of hepatocellular carcinoma: present and future. *Clin Liver Dis.* 2011;15(2):223-43.
9. Trevisani F, Cantarini MC, Wands JR, Bernardi M. Recent advances in the natural history of hepatocellular carcinoma. *Carcinogenesis.* 2008;29(7):1299-305.
10. Bruix J, Sherman M; American Association for the Study of Liver Diseases. Management of hepatocellular carcinoma: an update. *Hepatology.* 2011;53(3):1020-2.
11. European Association for the Study of the Liver; European Organisation for Research and Treatment of Cancer. EASL-EORTC clinical practice guidelines: management of hepatocellular carcinoma. *J Hepatol.* 2012;56(4):908-43.
12. Tang A, Bashir MR, Corwin MT, Cruite I, Dietrich CF, Do RKG, et al. Evidence supporting LI-RADS major features for CT- and MR imaging-based diagnosis of hepatocellular carcinoma: a systematic review. *Radiology.* 2018;286(1):29-48.
13. Elsayes KM, Hooker JC, Agrons MM, Kielar AZ, Tang A, Fowler KJ, et al. 2017 version of LI-RADS for CT and MR imaging: an update. *Radiographics.* 2017;37(7):1994-2017.
14. Cruite I, Tang A, Mamidipalli A, Shah A, Santillan C, Sirlin CB. Liver imaging reporting and data system: review of major imaging features. *Semin Roentgenol.* 2016;51(4):292-300.
15. Shiriki JE, Seyal AR, Dighe MK, Yeh MM, Jalikis FG, Andeen NK, et al. CT of atypical and uncommon presentations of hepatocellular carcinoma. *AJR Am J Roentgenol.* 2015;205(4):411-23.
16. Reynolds AR, Furlan A, Fetzer D, Sasatomi E, Borhani AA, Heller MT, et al. Infiltrative hepatocellular carcinoma: What radiologists need to know. *Radiographics.* 2015;35(2):371-86.
17. Hirohashi S, Ishak KG, Kojiro M, Puig PL, Wanless IR, Fischer HP, et al. Hepatocellular carcinoma. In: Hamilton SR, Aaltonen LA, editors. *Pathology and genetics of tumors of the digestive system.* Lyon: IARC Press; 2000. p. 159-172.
18. Chung YE, Park MS, Park YN, Lee HJ, Seok JY, Yu JS, et al. Hepatocellular carcinoma variants: Radiologic-pathologic correlation. *AJR Am J Roentgenol.* 2009;193(1):W7-13.
19. Salomao M, Remotti H, Vaughan R, Siegel AB, Lefkowitz JH, Moreira RK. The steatohepatic variant of hepatocellular carcinoma and its association with underlying steatohepatitis. *Hum Pathol.* 2012;43(5):737-46.
20. Cho YB, Lee KU, Lee HW, Cho EH, Yang SH, Cho JY, et al. Outcomes of hepatic resection for a single large hepatocellular carcinoma. *World J Surg.* 2007;31:795-801.
21. Ba MC, Cui SZ, Lin SQ, Cho EH, Yang SH, Cho JY, et al. Resection of a giant hepatocellular carcinoma weighing over 10 kg. *World J Gastroenterol.* 2010;16:1422-4.
22. Hironori K, Masaru T, Yuichiro O, Akira T, Toshio K, Tetsuya M, et al. Laparoscopy-assisted hepatectomy for giant hepatocellular carcinoma. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech.* 2008;18(1):127-31.
23. Baron RL, Brancatelli G. Computed tomographic imaging of hepatocellular carcinoma. *Gastroenterology.* 2004;127(5 Suppl 1): S133-S143.
24. Jang ES, Yoon JH, Chung JW, Cho EJ, Yu SJ, Lee JH, et al. Survival of infiltrative hepatocellular carcinoma patients with preserved hepatic function after treatment with transarterial chemoembolization. *J Cancer Res Clin Oncol.* 2013;139(4):635-43.
25. Kneuer PJ, Demirjian A, Firoozmand A, Corona-Villalobos C, Bhagat N, Herman J, et al. Diffuse infiltrative hepatocellular carcinoma: assessment of presentation, treatment, and outcomes. *Ann Surg Oncol.* 2012;19(9):2897-907.
26. Kanematsu M, Semelka RC, Leonardou P, Mastropasqua M, Lee JK. Hepatocellular carcinoma of diffuse type: MR imaging findings and clinical manifestations. *J Magn Reson Imaging.* 2003;18(2):189-95.
27. Roumanis PS, Bhargava P, Kimia Aubin G, Choi JI, Demirjian AN, Thayer DA, et al. Atypical magnetic resonance imaging findings in hepatocellular carcinoma. *Curr Probl Diagn Radiol.* 2015;44(3):237-45.
28. Horvat N, Monti S, Oliveira BC, Tavares Rocha CC, Giancipoli RG, Mannelli L. State of the art in magnetic resonance imaging of hepatocellular carcinoma. *Radiol Oncol.* 2018;52(4):353-64.
29. Mannelli L, Hoang MV, Sabath AP, Linnau KF. An unusual oral mass. *Gastroenterology.* 2012;142(3):14-5.
30. Lee JH, Lee JM, Kim SJ, Baek JH, Yun SH, Kim KW, et al. Enhancement patterns of hepatocellular carcinomas on multiphase multidetector row CT: comparison with pathological differentiation. *Br J Radiol.* 2012;85(1017):573-83.

31. Yoon SH, Lee JM, So YH, Hong SH, Kim SJ, Han JK, et al. Multiphasic MDCT enhancement pattern of hepatocellular carcinoma smaller than 3 cm in diameter: tumor size and cellular differentiation. *AJR Am J Roentgenol.* 2009;193(6):482-9.
32. Fasih N, Shanbhogue AK, Thippavong S, Surabhi VR, Papadatos D, Marginean C. Gamut of focal fatty lesions in the liver: imaging manifestations with emphasis on magnetic resonance imaging. *Curr Probl Diagn Radiol.* 2015;39(4):137-51.
33. Espil G, Larrañaga N, Diaz Villaroel N, Oyarzun A, Matzke G, Kozima S. Hemorragia abdominal espontánea: evaluación por imágenes. *Rev Argen Radiol.* 2015;79(2):86-94.
34. Casillas VJ, Amendola MA, Gascue A, Pinnar N, Levi JU, Perez JM. Imaging of nontraumatic hemorrhagic hepatic lesions. *Radiographics.* 2000;20(2):367-78.
35. Kim HC, Yang DM, Jin W, Park SJ. The various manifestations of ruptured hepatocellular carcinoma: CT imaging findings. *Abdom Imaging.* 2008;33(6):633-42.
36. Kew MC, Hodgkinson J. Rupture of hepatocellular carcinoma as a result of blunt abdominal trauma. *Am J Gastroenterol.* 1991;86(8):1083-5.
37. Cole WH, Everson TC. Spontaneous regression of cancers: preliminary report. *Ann Surg.* 1956;144(3):366-83.
38. Huz JI, Melis M, Sarpel U. Spontaneous regression of hepatocellular carcinoma is most often associated with tumour hypoxia or a systemic inflammatory response. *HPB (Oxford).* 2012;14(8):500-5.
39. Bastarous S, Kogut M, Bhargava P. Spontaneous regression of hepatocellular carcinoma in a cirrhotic patient: possible vascular hypothesis. *Singapore Med J.* 2012;53(10):e218-21.
40. Nagano K, Fukuda Y, Nakano I, Katano Y, Toyoda H, Ebata M, et al. An autopsy case of multilocular cystic hepatocellular carcinoma without liver cirrhosis. *Hepatogastroenterology.* 2000;47:1419-21.
41. Majno PE, Adam R, Bismuth H, Castaing D, Ariche A, Krissat J, et al. Influence of preoperative transarterial Lipiodol chemoembolization on resection and transplantation for hepatocellular carcinoma in patients with cirrhosis. *Ann Surg.* 1997;226(6):688-701.
42. Vandecaveye V, Michielsen K, De Keyzer F, Laleman W, Komuta M, Op de beeck K, et al. Chemoembolization for hepatocellular carcinoma: 1-month response determined with apparent diffusion coefficient is an independent predictor of outcome. *Radiology.* 2014;270(3):747-57.
43. Sahin H, Harman M, Cinar C, Bozkaya H, Parildar M, Elmas N. Evaluation of treatment response of chemoembolization in hepatocellular carcinoma with diffusion-weighted imaging on 3.0-T MR imaging. *J Vasc Interv Radiol.* 2012;23(2):241-7.
44. Murakami T, Morioka D, Takakura H, Miura Y, Togo S. Small hepatocellular carcinoma with ring calcification: A case report and literature review. *World J Gastroenterol.* 2013;19(1):129-32.
45. Ichikawa T, Federle MP, Grazioli L, Madariaga J, Nalesnik M, Marsh W. Fibrolamellar hepatocellular carcinoma: imaging and pathologic findings in 31 recent cases. *Radiology.* 1999;213(2):352-61.
46. Allen RA, Lissa JR. Combined liver cell and bile duct carcinoma. *Am J Pathol.* 1949;25:647-55.
47. Jarnagin WR, Weber S, Tickoo SK, Koea JB, Obiekwe S, Fong Y, et al. Combined hepatocellular and cholangiocarcinoma: demographic, clinical, and prognostic factors. *Cancer.* 2002;94(7):2040-6.
48. Heidecke S, Stippel DL, Hoelscher AH, Wedemeyerl, Dienes HP, Drebber U. Simultaneous occurrence of a hepatocellular carcinoma and a hepatic non-Hodgkin's lymphoma infiltration. *World J Hepatol.* 2010;2(6):246-50.
49. Lin A, Kadam JS, Bodenheimer HC, Leonard J, Joyce MA, Lake-Bakaar G. Concomitant diffuse large B-cell lymphoma and hepatocellular carcinoma in chronic hepatitis C virus liver disease: a study of two cases. *J Med Virol.* 2008;80(8):1350-3.
50. Sakata J, Shirai Y, Wakai T, Kaneko K, Nagahashi M, Hatakeyama K. Preoperative predictors of vascular invasion in hepatocellular carcinoma. *Eur J Surg Oncol.* 2008;34(8):900-5.
51. Agelopoulos P, Kapatais A, Varounis C, Grassos C, Kalkandi E, Kouris N, et al. Hepatocellular carcinoma with invasion into the right atrium: report of two cases and review of the literature. *Hepatogastroenterology.* 2007;54(79):2106-08.
52. Chen LT, Chen CY, Jan CM, Wanf WM, Lan TS, Hsieh MY, et al. Gastrointestinal tract involvement in hepatocellular carcinoma: clinical, radiological and endoscopic studies. *Endoscopy.* 1990;22(3):118-23.
53. Yeo W, Sung JY, Ward SC, Chung SCS, Lee WY, Li AKC, et al. A prospective study of upper gastrointestinal hemorrhage in patients with hepatocellular carcinoma. *Dig Dis Sci.* 1995;40(12):2516-21.
54. Natsuizaka M, Omura T, Akaike T, Kuwata Y, Yamazaki K, Sato T, et al. Clinical features of hepatocellular carcinoma with extrahepatic metastases. *J Gastroenterol Hepatol.* 2005;20(11):1781-7.
55. Mazzaferro V, Regalia E, Doci R, Andreola S, Pulvirenti A, Bozzetti F, et al. Liver transplantation for the treatment of small hepatocellular carcinomas in patients with cirrhosis. *N Engl J Med.* 1996;334(11):693-9.

Síndrome de heterotaxia: hallazgos tomográficos

Heterotaxy syndrome: tomographic findings

Madelón González*, Luis Dibarbouré

Departamento Clínico de Imagenología, Hospital de Clínicas, Universidad de la República, Montevideo, Uruguay

Resumen

El objetivo de este trabajo es caracterizar los aspectos tomográficos relevantes en el síndrome de heterotaxia, mediante cuatro pacientes que ejemplifican los hallazgos más frecuentes en esta patología. Situs solitus es la disposición habitual de los órganos y vasos sanguíneos y situs inversus se refiere a la imagen en espejo del situs solitus. Cuando la disposición de los órganos es indeterminada e impredecible y no se corresponde con el situs solitus ni el situs inversus, estamos frente al situs ambiguus o síndrome de heterotaxia, espectro de anomalías poco frecuente en las relaciones de los órganos toracoabdominales. Puede acompañarse de isomerismo derecho o isomerismo izquierdo. Clasificarlo en dos subgrupos es habitualmente difícil, ya que ninguno de estos tiene hallazgos únicos y patognomónicos, sino que existe amplia superposición. Ambos son de mal pronóstico, en los casos de isomerismo izquierdo un 5-10% llegan a la edad adulta, siendo de peor pronóstico los casos de isomerismo derecho, debido a que presentan inmunodepresión secundaria a la asplenia y cardiopatías congénitas más severas. Se debe analizar cada caso de forma individualizada y detallada para establecer el diagnóstico, determinar la asociación lesional y establecer aquellos pacientes que presenten mayor riesgo de complicaciones.

Palabras clave: Síndrome de heterotaxia. Síndrome de asplenia. Síndrome de poliesplenia. Isomerismo. Situs ambiguus.

Abstract

The objective of this brief communication is to characterize the relevant tomographic aspects in the heterotaxy syndrome, by means of 4 patients that exemplify the most frequent findings in this pathology. Situs solitus is the usual arrangement of organs and blood vessels and situs inversus refers to the mirror image of situs solitus. When the arrangement of the organs is indeterminate and unpredictable and does not correspond to situs solitus or the situs inversus, we are facing the situs ambiguus or heterotaxy syndrome, abnormal spectrum of anomalies in the relations of the thoracoabdominal organs. It may be accompanied by right isomerism or left isomerism. Attempts to classify it into two subgroups are usually difficult since none of these has unique and pathognomonic findings, but rather there is broad overlap. Both are of poor prognosis, in the cases of left isomerism 5-10% reach adulthood, with a worse prognosis being the cases of right isomerism due to the fact that they have immunodepression secondary to asplenia and more severe congenital cardiopathies. Each case should be analyzed in an individualized and detailed manner to establish the diagnosis, determine the lesional association and establish those patients that present a higher risk of complications.

Keywords: Heterotaxy syndrome. Asplenia syndrome. Polysplenia syndrome. Isomerism. Situs ambiguus.

Correspondencia:

*Madelón González

E-mail: made.gonzalez@gmail.com

Fecha de recepción: 22-03-2018

Fecha de aceptación: 02-02-2021

DOI: 10.24875/RAR.M22000031

Disponible en internet: 05-10-2022

Rev Argent Radiol. 2022;86(3):179-189

www.revistarar.com

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

El síndrome de heterotaxia es un defecto en el proceso de lateralización izquierda-derecha habitual durante el desarrollo embrionario, en el cual los órganos y vasos sanguíneos se disponen anormalmente con respecto a la línea media, sin existir una alteración patognomónica¹. Páncreas congénitamente cortos, anomalías en la formación de la vena porta, malrotación intestinal y anomalías en la vena cava inferior (VCI) son algunas de las malformaciones asociadas. Cuando el diagnóstico se da en adultos suele ser incidental, por lo que debemos de estar familiarizados con los hallazgos imagenológicos².

Es una malformación rara y poco descrita, con una incidencia de 1 cada 20.000 nacidos vivos, consecuencia de la mutación de distintos genes que pueden estar asociados a otros síndromes genéticos, por ejemplo el síndrome de Kartagener dado por discinesia ciliar primaria, *situs inversus*, poliposis nasal o sinusitis crónica, y bronquiectasias, u ocurrir espontáneamente^{3,4}. Se consideran factores de riesgo la exposición durante el embarazo al humo de tabaco, cocaína y ciertos químicos, así como la diabetes *mellitus*.³ Lo más frecuente es la presentación esporádica, aunque el 10% de los pacientes tienen antecedentes familiares de anomalías cardíacas congénitas⁵.

El objetivo es describir los hallazgos imagenológicos en tomografía computarizada (TC) de cuatro pacientes (uno de sexo femenino y tres de sexo masculino) portadores de síndrome de heterotaxia con poliesplenía diagnosticados por TC.

Terminología

La clasificación realizada por van Praagh et al. y luego por Anderson et al. propone un enfoque secuencial de la anatomía cardíaca y sus relaciones. Consiste en tres etapas: primero, realizar una descripción anatómica en relación con el *situs* víscero-auricular, ventrículos y grandes vasos. Luego se describe la relación entre cada uno de los segmentos cardíacos (aurículo-ventricular y ventrículo-arterial) y por último las anomalías entre cada uno de ellos. En este trabajo nos enfocaremos en la primera fase de este enfoque diagnóstico^{6,7}.

La posición del corazón dentro de la cavidad torácica y la orientación del eje base-ápex cardíaco contribuyen a la descripción del posicionamiento, pero no determinan el *situs*. Junto a este, son útiles para predecir el riesgo de incidencia de anomalías cardíacas congénitas, ya que en un 90-100% se asocian a *situs ambiguus*⁷.

Existen tres posibles malposiciones cardíacas determinadas por la orientación del eje base-ápex cardíaco: dextrocardia, mesocardia y levocardia, según se oriente a la derecha, línea media o a la izquierda respectivamente. Con respecto a la ubicación global del corazón dentro de la caja torácica, hablamos de dextroposición cuando su ubicación predomina a la derecha, mesoposición cuando se encuentra en la línea media o levoposición cuando se encuentra mayoritariamente a la izquierda. En cualquiera de estas tres posiciones, el eje base-ápex puede estar orientado normalmente a la izquierda^{6,7}. Otra posible malposición cardíaca es la ectopia *cordis*, que hace referencia a la posición del corazón fuera de la caja torácica, siendo la topografía adyacente a la caja torácica la ubicación más frecuente.

El término *situs* hace referencia a la relación entre las vísceras abdominales y las aurículas con respecto a su lateralización^{6,7}. Existen tres tipos de relaciones: *situs solitus*, *inversus* y *ambiguus*.

Situs solitus es la disposición anatómica normal con la correcta lateralización derecha-izquierda de los órganos toracoabdominales en relación con las aurículas. Cuando la disposición es en espejo estamos frente a un *situs inversus*, con una incidencia estimada en la población general del 0,01%^{7,8}. Cuando la disposición es desordenada e incongruente y no coincide con un *situs solitus* ni *inversus*, el término que se utiliza es *situs ambiguus* o heterotaxia (Fig. 1)⁹. Muchos autores clasifican al *situs ambiguus* en dos subgrupos: isomerismo derecho e isomerismo izquierdo⁹.

El isomerismo hace referencia a una situación en la que estructuras morfológicamente derechas o izquierdas se encuentran a ambos lados de la línea media (Fig. 1)⁸. Los hallazgos se detallan en la tabla 1.

De esta forma, podemos clasificar el *situs* como *situs solitus*, *situs inversus* (con dextrocardia o levocardia) o *situs ambiguus*.

Para definir la correcta lateralización de las aurículas hay que basarse en el análisis morfológico de sus apéndices, ya que son los únicos que son isoméricos en el contexto de la heterotaxia. La orejuela derecha tiene una morfología piramidal con base de implantación amplia, mientras la orejuela izquierda posee una base de implantación estrecha y una morfología en gancho¹⁰.

Asimismo, es útil valorar la disposición de los órganos extracardíacos, en el tórax la disposición bronquial es usualmente concordante con la anatomía de los apéndices auriculares, por lo que la anatomía pulmonar y la relación entre el árbol bronquial y arterias pulmonares es útil^{6,7}. Otra orientación puede ser analizar la relación veno-atrial, sabiendo que la VCI drena a la aurícula

Tabla 1. Relación víscero-aurícula

	Isomerismo derecho	Isomerismo izquierdo
Aurículas	Apéndices con morfología derecha bilateral	Apéndices con morfología izquierda bilateral
Pulmones	Trilobulados	Bilobulados
Bronquios fuente	Cortos y eparteriales*	Largos e hipoarteriales†
Retorno venoso	Anomalías en el retorno venoso	– Interrupción de la VCI - Retorno venoso pulmonar anómalo
Bazo	Ausente	Múltiples
Hígado	Línea media, posición simétrica	Izquierda o línea media
Otros		Intestino: malrotación – Estómago: lateralizado a derecha – Páncreas: trunco

*Eparteriales: bronquios fuente que discurren superior a la arterial pulmonar.

†Hipoarteriales: bronquios fuente que discurren inferior a la arteria pulmonar.

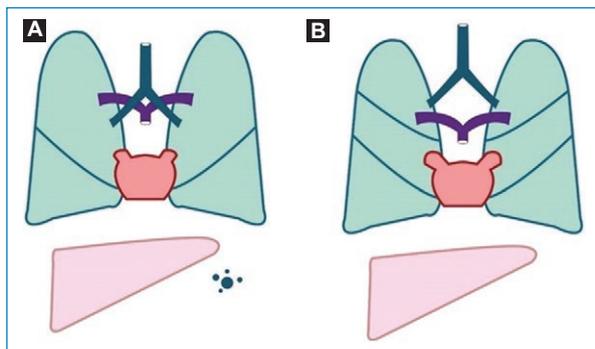


Figura 1. En este gráfico se representan algunos de los hallazgos anatómicos del síndrome de heterotaxia.

A: síndrome de heterotaxia con poliesplenia: pulmones bilobulados, bronquios fuente largos e hipoarteriales, aurículas de drenaje pulmonar, hígado «en puente» y múltiples bazos. **B:** síndrome de heterotaxia con asplenia: pulmones trilobulados y bronquios eparteriales, aurículas sistémicas, hígado «en puente» y ausencia de bazo.

derecha. En el abdomen, la disposición del hígado y el número y posición de los bazos son factores que ayudan a identificar^{6,7}.

La anatomía esplénica usualmente se utiliza para clasificar a los pacientes. En la mayoría de los casos, el isomerismo derecho se asocia a la ausencia de bazo (asplenia), también conocido como síndrome de Ivermark, mientras que el isomerismo izquierdo con la presencia de múltiples bazos (poliesplenia)⁴. Esta aproximación no es la más apropiada para clasificar el subtipo de isomerismo. Se sugiere no utilizarlos como sinónimos, debido a que esta correlación es más débil que la asociación entre la anatomía broncopulmonar y los apéndices cardiacos⁶.

Existen distintas anomalías del retorno venoso frecuentemente asociadas a ambos subtipos. Al isomerismo izquierdo se puede asociar la interrupción de la VCI con continuación a través del sistema ácigos drenando en la vena cava superior como también las venas suprahepáticas drenando directamente o por medio de una VCI corta, a una o ambas aurículas. En el isomerismo derecho hay ausencia de seno coronario (ya que esta es una estructura izquierda) y también se puede asociar a anomalías del retorno venoso pulmonar total en relación con obstrucción o estenosis (especialmente su forma infracardiaca)^{6,7}. Tanto en el isomerismo derecho como en el izquierdo pueden observarse venas cavas superiores bilaterales. Cuando existe isomerismo derecho, el drenaje se hace directamente hacia la aurícula morfológicamente derecha y en el isomerismo izquierdo se realiza mediante el seno coronario¹¹.

Se recomienda un abordaje individualizado y sistematizado, de manera tal que los casos en los que se sospecha se clasifiquen como síndrome de heterotaxia (no poliesplenia o asplenia) seguido de una descripción detallada de los hallazgos anatómicos. Se debe analizar la patología cardiaca independientemente de la patología extracardiaca, pues los hallazgos en uno y otro no deben determinar en subtipo¹².

Si bien, como se mencionó con anterioridad, las anomalías cardiacas no determinan el *situs* ni el subtipo de isomerismo, existen distintas malformaciones comúnmente asociadas. El isomerismo derecho se asocia a canal aurículo-ventricular común, corazón univentricular, estenosis o atresia pulmonar, trasposición de grandes vasos y anomalías en el drenaje venoso, siendo el retorno venoso pulmonar

Tabla 2. Resumen de los hallazgos

	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4
Sexo	Masculino	Masculino	Femenino	Masculino
Pulmones	Bilobulados	Bilobulados	Bilobulados	No valorable
Bronquios	Bronquios fuente largos, hipoarteriales	Bronquios fuente largos, hipoarteriales	Bronquios fuente largos, hipoarteriales	No valorable
Arco aórtico	Izquierda	Derecha	Derecha	No valorable
Interrupción de VCI con continuación como ácigos	Sí	No valorable	Sí	Sí
Bazo	Poliesplenia izquierda	No valorable	Poliesplenia izquierda	Poliesplenia izquierda
Hígado	En puente	En puente	En puente	En puente
Páncreas	Trunco	No valorable	Trunco	Trunco
	Sí		Sí	Sí
Malrotación intestinal	Asas delgadas a derecha y colon a izquierda	No valorable	Asas delgadas a derecha y colon a izquierda	Asas delgadas a derecha y colon a izquierda

anómalo total el más frecuente. En contraste, el isomerismo izquierdo presenta defectos en el tabique interventricular, doble salida en el ventrículo derecho, lesiones obstructivas izquierdas y anomalías en el retorno venoso más frecuentemente sistémicas que pulmonares¹².

Los síntomas varían según la afectación que se presente. En los casos de isomerismo derecho, la cianosis es la manifestación más frecuente pero también pueden presentarse con distrés respiratorio severo. Pacientes con isomerismo izquierdo presentan síntomas menos específicos debido a que la patología cardíaca generalmente es más leve. Estos pacientes generalmente se diagnostican cuando se les realiza algún estudio de imagen por otra causa adquirida¹².

De existir malrotación intestinal, aumenta el riesgo de presentar vólvulo intestinal y, en el caso de la asplenia, se establece una alteración en el estatus inmunitario con un riesgo aumentado de contraer infecciones potencialmente mortales¹³.

Evaluación imagenológica

Las estructuras críticas que deben de ser evaluadas con los métodos de imagen para determinar el *situs* son: a) posicionamiento de las aurículas; b) posición del ápex cardíaco; c) posicionamiento de las venas de drenaje venoso infradiaphragmáticas en relación con la línea media; d) posición de la aorta en relación con la

línea media; e) posicionamiento del estómago y existencia o no de malrotación intestinal; f) posición del hígado y vesícula biliar; g) presencia, características y número de bazos, y h) presencia de pulmones bilobulados o trilobulados⁹.

Estas estructuras pueden ser evaluadas mediante radiografía de tórax, ecografía, tránsito intestinal bariado, TC o resonancia magnética (RM).

La TC es una técnica muy útil gracias a su buena resolución espacial, que permite el estudio anatómico de los distintos órganos, como así también mediante estudios dinámicos con medio de contraste permite valorar el árbol vascular.

Hallazgos radiológicos

Los principales hallazgos de los casos clínicos presentados se encuentran resumidos en la [tabla 2](#).

Corazón

En el caso 2 se observó dextrocardia con ambas aurículas de morfología izquierda y comunicación interauricular tipo seno venoso adyacente a la inserción de la vena cava superior. En un tiempo precoz luego de la administración de medio de contraste se demostró opacificación de la aurícula contralateral, lo que sugiere *shunt* derecha-izquierda ([Fig. 2 A y B](#)). En el caso 3 se evidenció corazón unicameral con canal auriculoventricular ([Fig. 2C](#)).

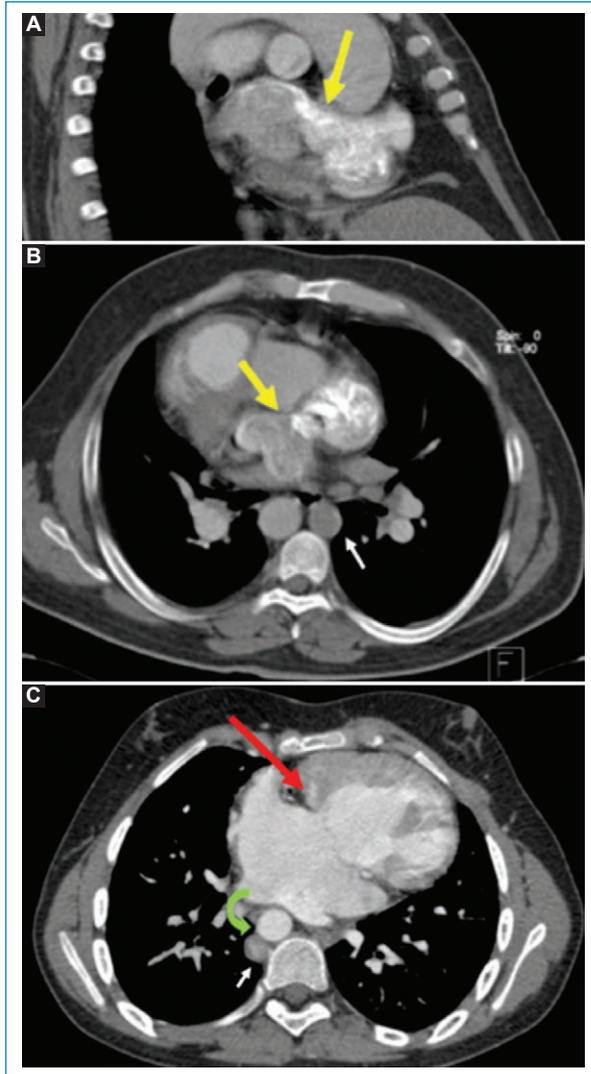


Figura 2. **A:** caso 2. TC de tórax con medio de contraste intravenoso. Corte coronal oblicuo en el eje corto a nivel de las aurículas. Opacificación precoz de la aurícula contralateral, *shunt* (flecha amarilla). **B:** caso 2. Corte axial de tórax. Se observa nuevamente la opacificación precoz de la aurícula contralateral (flecha amarilla). Vena áyigos aumentada de tamaño (flecha blanca). **C:** caso 3. Corte axial con medio de contraste intravenoso en fase arterial. Canal auriculoventricular (flecha roja). Aorta descendente derecha (flecha verde curva). Adyacente a esta se observa la vena áyigos aumentada de tamaño.

Pulmones y bronquios

El síndrome de heterotaxia con isomerismo izquierdo se asocia a pulmones simétricos, bilobulados con una única cisura, como se observó en los casos 1, 2 y 3 (Figs. 3 y 4).

Los bronquios fuente son largos bilateralmente y pasan por debajo de la arteria pulmonar correspondiente,

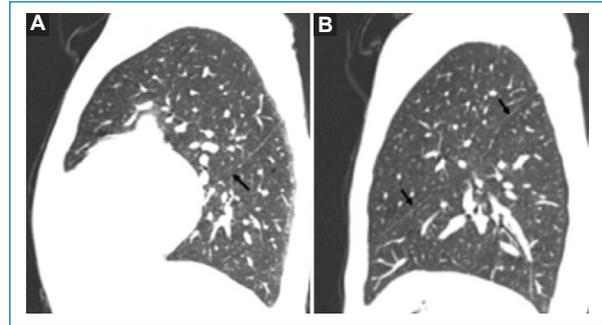


Figura 3. Caso 1. TC de tórax, ventana de pulmón. Pulmones bilobulados con la presencia de una única cisura (flechas negras). **A:** corte sagital de pulmón derecho. **B:** corte sagital de pulmón izquierdo.

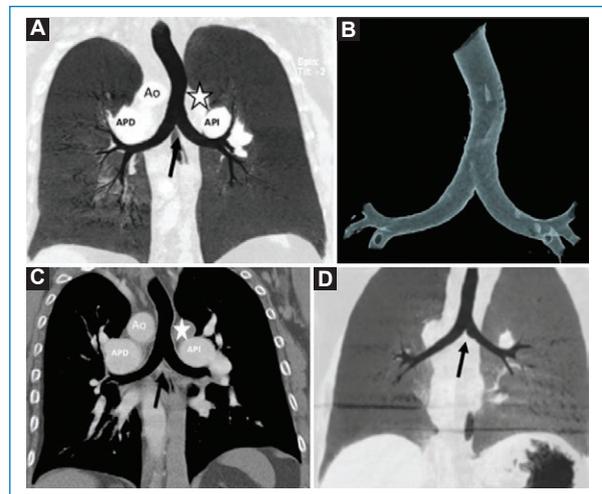


Figura 4. **A:** caso 2. TC de tórax con reconstrucción coronal mini-MIP (*maximum intensity projection*) del árbol traqueo-bronquial en ventana de pulmón. Obsérvese bifurcación traqueal con bronquios fuente largos de disposición hipoarterial (flecha negra). Vía aérea anatómicamente izquierda. **B:** caso 2. Reconstrucción *volume rendering* 3D coronal de la bifurcación traqueal con bronquios fuente anatómicamente izquierdos. **C:** caso 2. Corte coronal de tórax donde se observa la ubicación hipoarterial de ambos bronquios fuente. **D:** caso 3. TC de tórax con reconstrucción coronal mini-MIP del árbol traqueo-bronquial en ventana de pulmón. Obsérvese bifurcación traqueal con bronquios fuente largos (flecha negra). Ao: arco aórtico con disposición derecha.

comportándose ambos como bronquios fuente izquierdos. Presentan bifurcación anatómica izquierda (bronquio lobar superior e inferior) y la distancia entre la carina y la primera división del bronquio principal es igual en ambos pulmones.



Figura 5. A: caso 1. TC toraco-abdominal con medio de contraste intravenoso, reconstrucción coronal oblicuo multiplanar (MPR). Se observa vena cava inferior infrarrenal (flecha amarilla) con recorrido a la izquierda de la aorta (Ao). Luego se continua como vena ácigos (flecha amarilla punteada) aumentada de calibre, manteniendo su relación a la izquierda de la aorta. **B:** caso 1. TC toraco-abdominal con medio de contraste intravenoso en fase portal y reconstrucción MPR corte sagital oblicuo. Ausencia de vena cava inferior retrohepática (flecha amarilla). Vena ácigos aumentada de tamaño en todo su recorrido (flecha amarilla punteada). **C:** caso 3. TC de abdomen con medio de contraste intravenoso en fase arterial, reconstrucción MPR corte coronal oblicuo. Se observa vena cava inferior (flecha amarilla) que discurre a la derecha de la Ao.

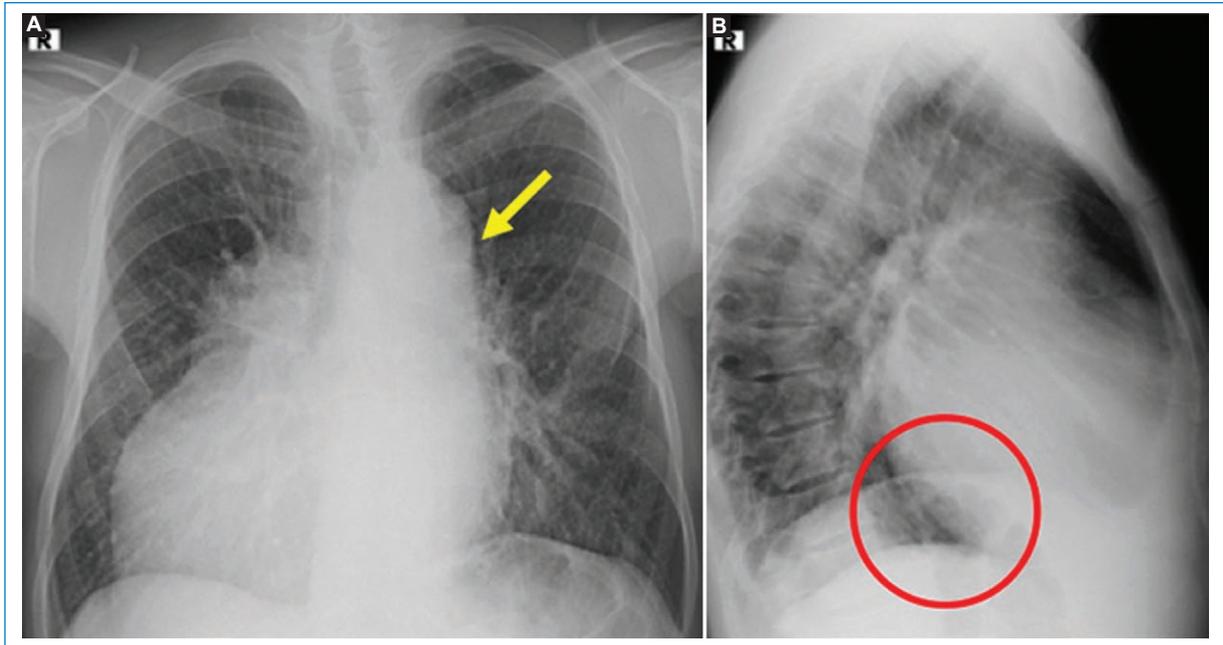


Figura 6. A: caso 1. Radiografía de tórax proyección frontal. Dextrocardia. Prominente cayado aórtico izquierdo, acompañado del cayado de la vena ácigos (flecha amarilla). **B:** radiografía de tórax perfil. Ausencia de la proyección de la vena cava inferior (círculo rojo).

Alteraciones vasculares

La alteración más frecuentemente asociada es la interrupción de la VCI retrohepática con continuación como vena ácigos o hemiacigos, hallazgo que se

observa en todos los casos (Fig. 5). Esta alteración puede ser sugerida por la radiografía de tórax, como en el caso 1, en el que se observó ausencia de la VCI en el sector posteroinferior de la silueta cardiaca en el



Figura 7. **A:** caso 1. TC de tórax con medio de contraste intravenoso corte axial oblicuo. Se observa prominente cayado de vena ácidos a la izquierda de la aorta. **B:** caso 2. TC de tórax con medio de contraste intravenoso corte axial. Cayado de la vena ácidos a la izquierda de la aorta. **C:** caso 3. TC de tórax con medio de contraste intravenoso corte axial. Cayado de la vena ácidos a la derecha (cayado de vena ácidos: flecha amarilla). Ao: aorta.

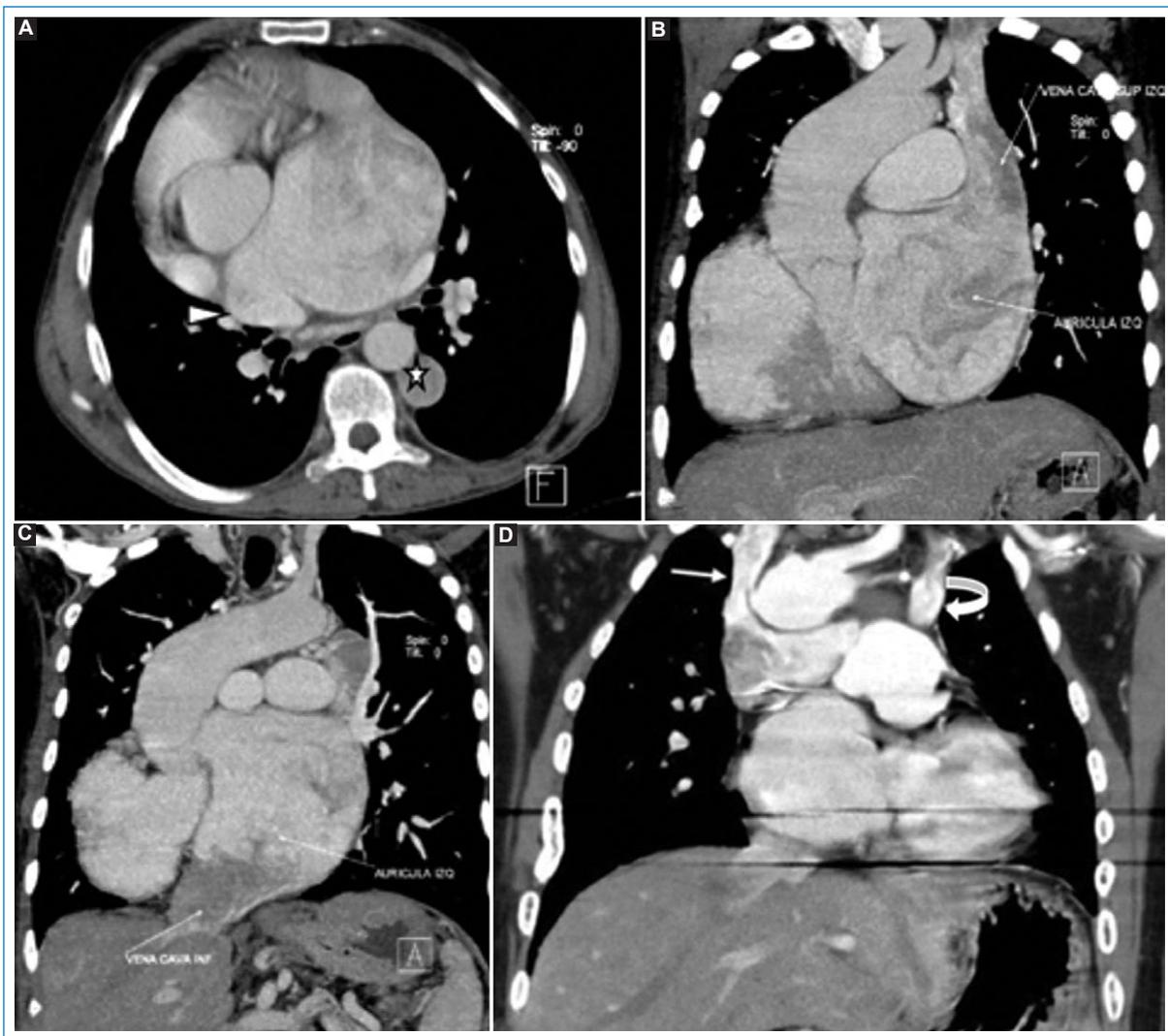


Figura 8. Caso 1. TC de tórax con medio de contraste intravenoso. **A:** corte axial, se observa desembocadura de la vena pulmonar superior derecha en la aurícula derecha (cabeza de flecha). Vena ácidos a la izquierda de la aorta (estrella). **B y C:** reconstrucción MIP (*maximum intensity projection*) en un corte coronal. Se observa la llegada de la circulación sistémica (vena cava superior e inferior) a la aurícula izquierda. **D:** caso 3. TC de tórax con medio de contraste intravenoso, corte coronal oblicuo. Artefacto metálico. Se observa vena cava superior derecha drenando junto a la vena ácidos a nivel de la arteria pulmonar derecha (flecha blanca). Se visualiza un sector de la vena cava superior izquierda (flecha curva).



Figura 9. Tomografía computarizada (TC) de tórax con medio de contraste intravenoso, reconstrucción axial oblicua. **A:** caso 1. Arco aórtico a izquierda. **B:** caso 2. Arco aórtico a derecha. **C:** caso 3. Arco aórtico a derecha (arco aórtico: flecha amarilla).

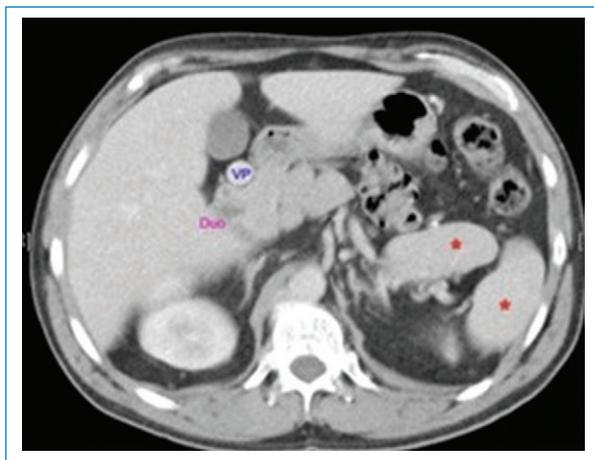


Figura 10. Caso 4. TC de abdomen en el plano axial con medio de contraste intravenoso en fase portal. Se identifica vena porta (VP) en una disposición preduodenal. Duodeno (Duo). Se observan dos imágenes con realce similar al tejido esplénico (*) compatible con múltiples bazos.

enfoque lateral y el cayado de la ácidos prominente en la proyección frontal (Fig. 6).

La VCI infrarrenal discurrió normalmente a la derecha de la aorta, hasta la desembocadura de ambas venas renales en los casos 3 y 4. En el caso 1 presenta un recorrido a la izquierda de la aorta. Luego continuó como vena ácidos aumentada de tamaño, formando un prominente cayado de la ácidos, a la derecha en el caso 3 y a la izquierda en los casos 1 y 2 (Fig. 7).

El retorno venoso pulmonar y sistémico puede ser anómalo y tiene una gran variedad de presentaciones. En el caso 1 se observó una anomalía parcial del retorno venoso pulmonar, la vena pulmonar superior derecha drenando a la aurícula derecha (Fig. 8A), asociado a un retorno venoso sistémico anómalo con la

vena cava superior e inferior drenando ambas a la aurícula izquierda y estableciendo así un *shunt* pulmonar del retorno sistémico (Fig. 8 B y C). En el caso 3 se observaron dos venas cava superiores (derecha e izquierda); que drenan a sus respectivas arterias pulmonares (Fig. 8 D) determinando una alteración del retorno venoso sistémico.

El arco aórtico puede tener una posición variable tanto a derecha como a izquierda. En el caso 1 se observó a izquierda y en los casos 2 y 3 a la derecha (Fig. 9).

Otras anomalías que se pueden encontrar son la vena porta preduodenal, que puede interferir en el desarrollo normal del páncreas, como en el caso 4 (Fig. 10)².

Páncreas

Las anomalías del páncreas son frecuentes y bien conocidas. El hallazgo más frecuente es el de un páncreas trunco, con presencia de la cabeza pancreática y una pequeña parte del cuerpo como se vio en los casos 1, 3 y 4 (Fig. 11). Las anomalías del páncreas y bazo se asocian, debido al desarrollo embrionario común¹⁴.

Hígado

En el síndrome de heterotaxia, la disposición central del hígado «en puente» es habitual junto con la vesícula biliar cercana a la línea media (casos 1, 2 y 3) (Fig. 12). En los casos 1 y 3 se observó remodelación hepática con hipertrofia del lóbulo izquierdo y del lóbulo caudado, determinando en el caso 3 una gran hepatomegalia (Fig. 12). Los casos 2 y 3 presentaron la vesícula biliar cercana a la línea media.

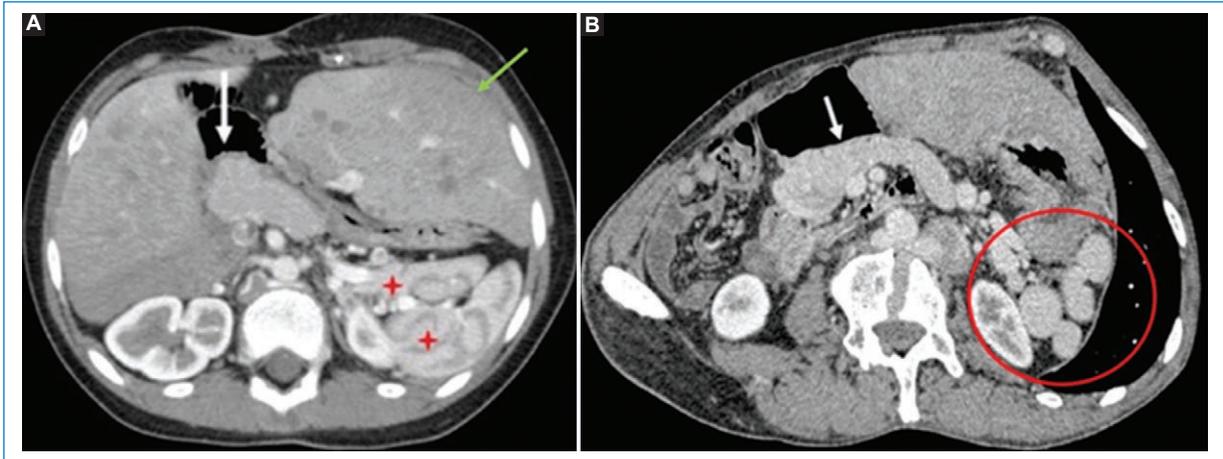


Figura 11. **A:** caso 3. Tomografía computarizada (TC) de abdomen con medio de contraste intravenoso en fase arterial, reconstrucción axial oblicua. Se identifica páncreas trunco (corto) (flecha). Nótese la gran hepatomegalia a predominio del lóbulo izquierdo ubicado en la línea media y múltiples bazos (asteriscos rojos). **B:** caso 1. TC abdomen con medio de contraste en fase portal reconstrucción axial oblicuo. Se observa páncreas trunco (flecha) y múltiples bazos (círculo rojo).

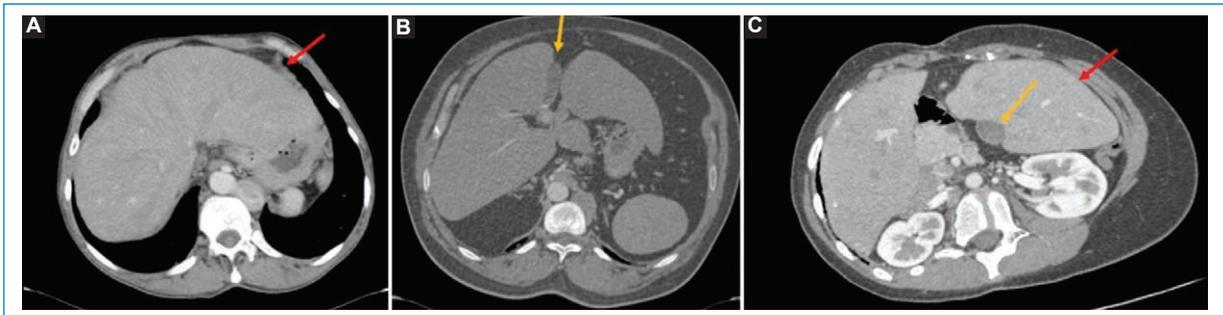


Figura 12. **A:** caso 1. TC de abdomen con medio de contraste intravenoso en fase arterial, corte axial oblicuo en ventana de abdomen. Nótese hígado en línea media con hipertrofia del lóbulo izquierdo (flecha roja). **B:** caso 2. TC de tórax con medio de contraste intravenoso en fase arterial, corte axial en ventana de abdomen. Se observa hígado y vesícula biliar (flecha naranja) en disposición medial. **C:** caso 3. TC de abdomen con medio de contraste intravenoso en fase arterial. Corte axial oblicuo en ventana de abdomen, se observa hepatomegalia con disposición en puente e hipertrofia del lóbulo izquierdo (flecha roja) y vesícula biliar en línea media (flecha naranja).

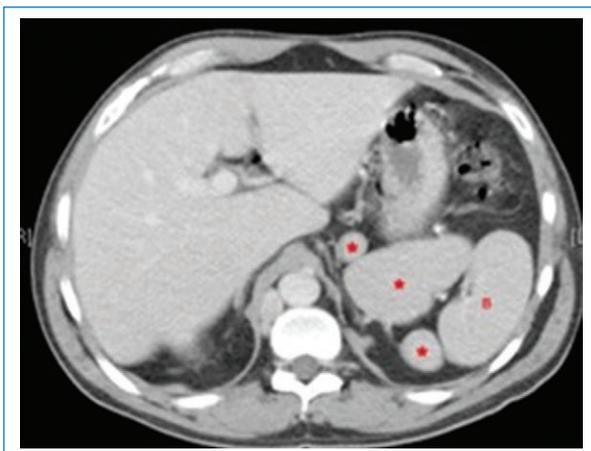


Figura 13. Caso 4. TC con medio de contraste intravenoso en fase portal. Corte axial en ventana de abdomen. Se observan al menos cuatro formaciones sólidas con el mismo comportamiento que el bazo (B). *Poliesplenía.

Bazo

La mayoría de los casos de síndrome de heterotaxia con isomerismo izquierdo se asocia a la existencia de múltiples bazos, de distinto tamaño pudiéndose encontrar en cualquier localización, pero más frecuentemente próximos a la curvatura mayor del estómago, como en los casos 1, 3 y 4 (Figs. 11 y 13). Esta estrecha relación está determinada por el desarrollo embriológico¹⁴.

Tracto gastrointestinal

Anormalidades en la rotación y fijación intestinal son un hallazgo frecuente en el síndrome de heterotaxia. Lo más frecuente es encontrar la totalidad del marco colónico en un lado del abdomen mientras las asas



Figura 14. Caso 3. TC con medio de contraste intravenoso. **A** y **B**: cortes axiales en ventana de abdomen. **A**: intestino delgado replegado en hemiabdomen derecho (flecha gruesa). **B**: colon replegado en hemiabdomen izquierdo (flecha fina). **C**: corte coronal en ventana de abdomen. Se observa la disposición de asas delgadas en hemiabdomen derecho (flecha gruesa) y colon de disposición en hemiabdomen izquierdo (flecha fina).

delgadas se localizan en el hemiabdomen contralateral, como en el caso 3 (Fig. 14)^{12,15}.

Generalmente, presentan un mesenterio con una base de implantación angosta que lo hace más vulnerable a sufrir volvulación. Puede asociarse a una inversión en la relación de los vasos mesentéricos¹⁵.

Discusión

Las alteraciones del *situs* son un desafío diagnóstico para el radiólogo, ya que no existe una disposición anatómica patognomónica.

Los casos descritos reflejan el amplio espectro de alteraciones que pueden verse en estos pacientes y demuestran la complejidad del síndrome de heteroataxia, en concordancia con lo referido en la bibliografía.

La clasificación propuesta por van Praagh et al. y luego por Anderson et al. propone unificar criterios para la correcta definición y clasificación y así lograr un único lenguaje entre los clínicos, cirujanos y radiólogos².

Consideramos que es de suma importancia conocer las anomalías del *situs* y sus variaciones, ya que de esta manera es posible realizar descripciones más detalladas y conocer qué pacientes presentan cardiopatías congénitas, alteraciones del estatus inmunitario secundario a asplenia o riesgo de vólvulo debido a malrotación. El desconocimiento de esta condición puede llevar a errores diagnósticos o a complicaciones en el tratamiento.

Financiamiento

Los autores declaran que no han recibido ningún tipo de apoyo financiero que haya favorecido la realización de este artículo.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener 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 en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido la aprobación del Comité de Ética para el análisis y publicación de datos clínicos obtenidos de forma rutinaria. El consentimiento informado de los pacientes no fue requerido por tratarse de un estudio observacional retrospectivo.

Bibliografía

- Prieto C, Vila JJ, García JL, Borda F. Síndrome de heterotaxia (poliesplenia) en un adulto. *Radiología*. 2007;49(3):211-4.
- Low JP, Willisimos D, Chaganti JR. Polysplenia syndrome with agenesis of the dorsal páncreas and preduodenal portal vein presenting with obstructive jaundice – a case report and literature review. *Br J Radiol*. 2011;84(1007):e219-e222.
- Martínez-Ceccopieri DA, Barrios-Prieto E, González-Gallo SL, Panduro-Barón G, Fajardo-Duenas S. Diagnóstico prenatal de los síndromes de heterotaxia fetal: presentación de dos casos y revisión de la bibliografía. *Ginecol Obstet Mex*. 2014;82:769-77.
- Ghosh S, Yarmish G, Godelman A, Haramati LB, Spindola-Franco H. Anomalías de visceroastral situs. *AJR Am J Roentgenol*. 2009;193:1107-17.
- Heterotaxy Syndrome [Internet]. MedlinePlus, U.S. National Library of Medicine, National Institutes of Health, Department of Health & Human Services [última actualización: 1 de marzo de 2019]. Disponible en: <https://ghr.nlm.nih.gov/condition/heterotaxy-syndrome>
- Jacobs JP, Anderson RH, Weinberg OM, Walters HL, Tchervenov CI. The nomenclature, definition and classification of cardiac structures in the setting of heterotaxy. *Cardiol Young*. 2007;17(2):1-28.
- Lapiere C, Garel L, El-Jalbout R, Damphousse A, Déry J. Cardiac CT and MRI of cardiac malformations: How to interpret them? *Diagn Interv Imaging*. 2016;97(5):519-30.

8. Abreu A, Nieto-Morales ML, Fuentes M. Heterotaxy syndrome in a Young adult. *J Clin Med*. 2012;9(1):36-44.
9. Applegate K, Goske M, Pierce G, Murphy D. Situs revisited: imaging of the heterotaxy syndrome. *Radiographics*. 1999;19(4):837-52.
10. Huang L, Mitchell BJ, Andronikou S, Lockhat ZI, Suleman F. Heterotaxy syndrome: This is the left, right? *S Afr J Rad*. 2015;19(2):1-5.
11. Viñales F, Arrigos B. Marcadores sonográficos de cardiopatías congénitas. Persistencia de vena cava superior izquierda: nuestra experiencia. *Rev Chil Obstet Ginecol*. 2002;67(4):288-92.
12. Pockett CR, Dicken BJ, Rebeyka IM, Ross D, Ryerson L. Heterotaxy syndrome and intestinal rotation abnormalities: A survey of institutional practice. *J Pediatr Surg*. 2013;48(10):2078-83.
13. Gonçalves CM, Noschang J, Silva ACB, Mello RJK, Schuh SJ, Maciel AC. Heterotaxy syndrome: a case report. *Radiol Bras*. 2014;47(1):54-6.
14. Fulcher S, Turner M. Abdominal manifestations of situs anomalies in adults. *Radiographics*. 2002;22(6):1439-56.
15. Pickhardt P, Bhalla S. Pictorial essay. Intestinal malrotation in adolescents and adults: spectrum of clinical imaging features. *AJR Am J Roentgenol*. 2002;179(6):1429-35.

Rol de las imágenes en la patología arterial no aterosclerótica poco frecuente en el abdomen

Role of images in rare vascular pathology in the abdomen

Giancarlo Schiappacasse-Faúndes*, Daniel Schneider-Moreno, Ricardo Vega-Finsterbusch, Israel Díaz-Araneda

Servicio de TC-RM, División de Imágenes Abdominales, Facultad de Medicina Clínica Alemana de Santiago, Universidad del Desarrollo, Región Metropolitana, Santiago de Chile, Chile

Resumen

La patología arterial no ateromatosa constituye un grupo de patologías poco frecuentes, pero de gran importancia debido a su morbilidad y mortalidad asociadas. La presentación clínica de estas entidades es inespecífica, por lo que el estudio inicial con imágenes es fundamental. Debido a esto, es muy importante reconocer los signos radiológicos característicos de cada una en las diversas modalidades imagenológicas para poder sospechar y orientar el diagnóstico.

Palabras clave: Arterias. Patología. Ecografía. Tomografía computarizada. Resonancia magnética.

Abstract

Non-atheromatous arterial pathology constitutes a group of infrequent pathologies but of great importance due to their associated morbidity and mortality. In general, the clinical presentation of these pathologies is quite nonspecific, so the clinician decides to perform imaging studies thinking of more common entities. It is for this reason that it is very important to recognize characteristic radiological signs in the various imaging modalities to be able to suspect and orient a pathology of this kind.

Keywords: Arteries. Pathology. Ultrasonography. Computed tomography. Magnetic resonance imaging.

Introducción

La patología arterial no ateromatosa constituye un grupo de entidades poco frecuentes de gran importancia debido a su elevada morbilidad y mortalidad. Su presentación clínica es inespecífica y variable, pudiendo sobreponerse, lo que aumenta el desafío diagnóstico. En este contexto, los estudios de imagen adquieren un rol clave para una correcta aproximación. En esta revisión se abordarán las patologías más representativas según su etiología (infecciosa, aneurismática, vasculitis, autoinmune-desconocida, iatrogénica-traumática), los conceptos claves de cada patología y sus hallazgos en los estudios de imagen en

diversas modalidades, principalmente tomografía computarizada (TC), resonancia magnética (RM) y tomografía computarizada con emisión de positrones (PET/TC).

Infeccioso

Aneurisma micótico (infeccioso)

Aneurisma focal y sacular de etiología infecciosa, más frecuentemente bacteriana, de rápido crecimiento que se desarrolla de manera excéntrica, de localización a veces inhabitual con cambios inflamatorios adyacentes. Los microorganismos más frecuentes asociados a esta

Correspondencia:

*Giancarlo Schiappacasse-Faúndes
E-mail: gschiappacasse@gmail.com

Fecha de recepción: 27-04-2020

Fecha de aceptación: 11-02-2021

DOI: 10.24875/RAR.M22000032

Disponible en internet: 05-10-2022
Rev Argent Radiol. 2022;86(3):190-198

www.revistarar.com

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. Aneurisma micótico (infeccioso). Hombre de 75 años con antecedentes de hipertensión y diabetes. Fiebre y dolor abdominal de dos semanas de evolución. TC con contraste en cortes axiales. **A:** fase sin contraste. **B y C:** fase arterial. Se observa un tejido con densidad de partes blandas periaórtico (flecha) adyacente a una pequeña saliente de perfil (flecha hueca) en la pared lateral izquierda de la aorta con inflamación de los tejidos blandos periaórticos (punta de flecha).

patología son *Staphylococcus* y *Streptococcus* spp., seguidos de *Salmonella*. Si este proceso infeccioso compromete a la aorta (Fig. 1) se puede extender hacia el cuerpo vertebral o el músculo psoas adyacentes¹.

Injertos arteriales infectados

Las infecciones de injerto protésico son complicaciones poco frecuentes de los procedimientos vasculares, pero son devastadoras y con altas tasas de mortalidad². Los injertos arteriales más frecuentemente afectados son los aórticos, aorto-femorales, fémoro-poplíteos y carótido-subclavios (Fig. 2). Es importante destacar que puede ocurrir como hallazgo incidental en TC obtenidas por otras razones clínicas.

Aneurismática

Rotura de un aneurisma: un aneurisma se define como una dilatación focal de la arteria con respecto a su tamaño original. La probabilidad de rotura en un aneurisma depende del tamaño, crecimiento en el tiempo, del antecedente de tabaquismo crónico y de la presencia de hipertensión no controlada³. Se observa discontinuidad parietal focal, hematoma retroperitoneal, extravasación activa de medio de contraste y el signo de la luna hiperatenuante (Fig. 3)^{4,5}.

Vasculitis

Arteritis de células gigantes

Vasculitis granulomatosa común que afecta a las arterias de mediano y gran calibre. Los sitios

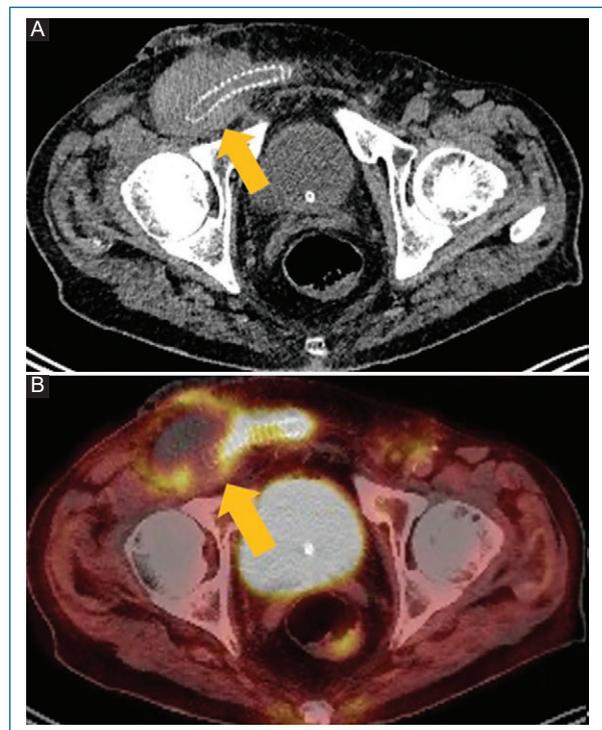


Figura 2. Injertos arteriales infectados. Hombre de 90 años con antecedentes de injerto aorto-bifemoral. TC con emisión de positrones de cuerpo entero con ¹⁸fluorodesoxiglucosa (FDG). **A:** corte axial fase porto-venosa. **B:** corte axial fusión. Las imágenes demuestran cambios de atenuación del tejido adyacente al injerto femoral derecho (flecha), con una mayor captación de FDG (SUV máx. 7,9).

predilectos de esta patología son las arterias craneales superficiales. Sin embargo, debe considerarse en el diagnóstico diferencial en individuos que presentan alteraciones en diversas localizaciones como el

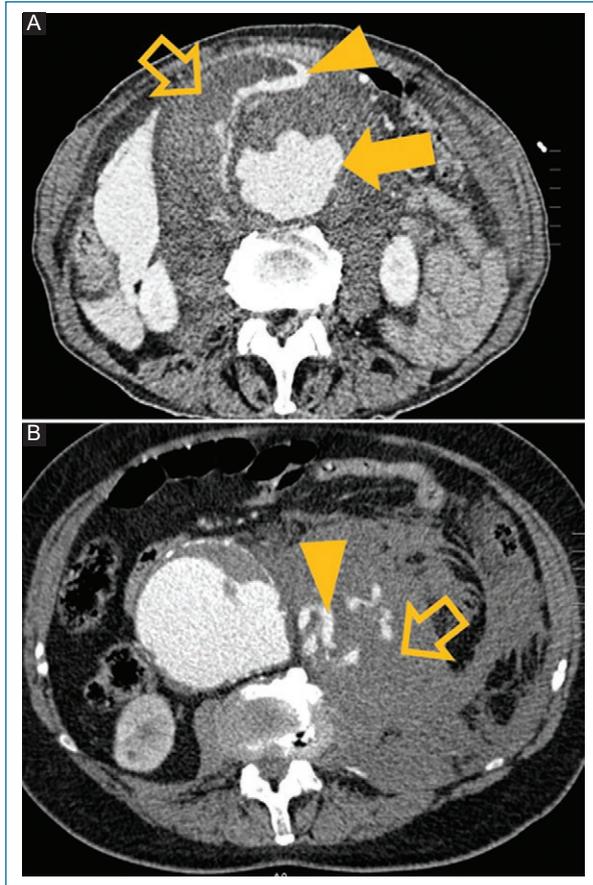


Figura 3. Rotura de un aneurisma. Hombre de 62 años. Dolor abdominal e hipotensión. TC con contraste cortes axiales **A** y **B**: se observa un aneurisma aórtico abdominal roto (flecha) con un extenso hematoma retroperitoneal (flecha hueca) y hemorragia activa demostrada por extravasación del medio de contraste (punta de flecha).

aparato digestivo, pulmones, sistema nervioso central, etc., que sean de difícil explicación, especialmente cuando hay otros síntomas o signos que sugieren un proceso inflamatorio sistémico⁶. En este contexto, la pared de la aorta abdominal se encuentra afectada en un 20%, que puede captar en la PET/TC con 18-fluorodesoxiglucosa (¹⁸FDG) (Figs. 4 y 5)⁷. Es importante destacar que la estenosis y los aneurismas pueden ser complicaciones secundarias a esta patología.

Arteritis de Takayasu

La arteritis de Takayasu es una enfermedad inflamatoria crónica idiopática que afecta principalmente a los grandes vasos, como la aorta y sus ramas principales,



Figura 4. Arteritis de células gigantes. Hombre de 69 años. Dolor abdominal. TC con contraste cortes axiales. **A**: fase sin contraste. **B**: fase porto-venosa. Se observa leve engrosamiento de la pared aórtica con un tejido con densidad de partes blandas que la rodea circunferencialmente (flecha).

las arterias pulmonares y coronarias. Debido a la considerable morbilidad y mortalidad, el diagnóstico precoz y preciso juega un papel crucial en el tratamiento de los pacientes⁸. Desafortunadamente, las presentaciones clínicas inespecíficas y los resultados de las pruebas de laboratorio poco específicas frecuentemente contribuyen a un diagnóstico y tratamiento tardío⁹. Dado que no es fácil realizar biopsias de arterias grandes, el examen por imágenes es esencial para proporcionar el diagnóstico en pacientes con sospecha de arteritis de Takayasu. La angiografía convencional se ha considerado tradicionalmente el examen ideal para el diagnóstico⁹. Sin embargo, la angiotomografía computarizada está emergiendo como una herramienta de gran exactitud para representar de manera no invasiva las alteraciones tanto lumenales como murales en la aorta y sus ramas principales, lo que puede facilitar la detección de vasculitis en fase temprana (Fig. 6)¹⁰.

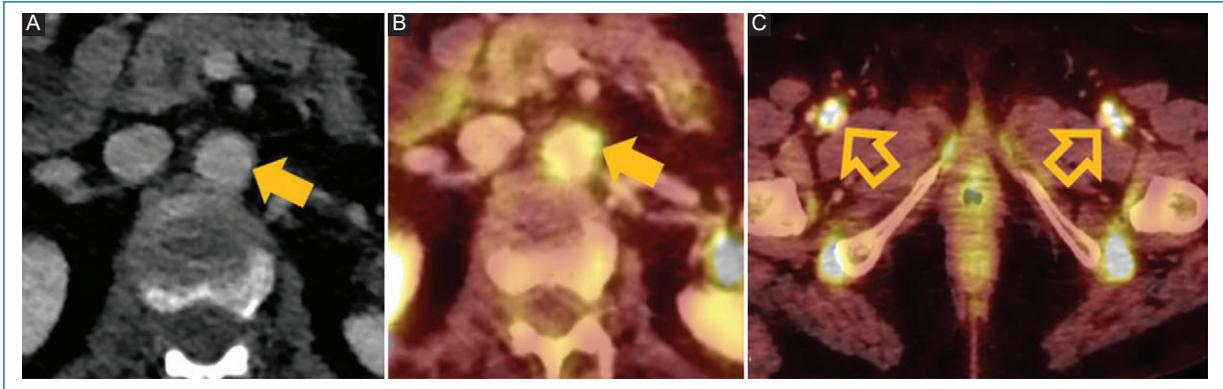


Figura 5. Arteritis de células gigantes. Hombre de 70 años. Control oncológico. TC con emisión de positrones¹⁸ fluorodesoxiglucosa **A:** corte axial fase porto-venosa. **B:** corte axial fusión. Aumento en la captación del radiotrazador en la aorta abdominal sin observar engrosamiento parietal aórtico (flecha) (SUV máx. 5,5). **C:** corte axial fusión. Aumento significativo en la captación del radiotrazador en las arterias femorales comunes (flecha hueca).

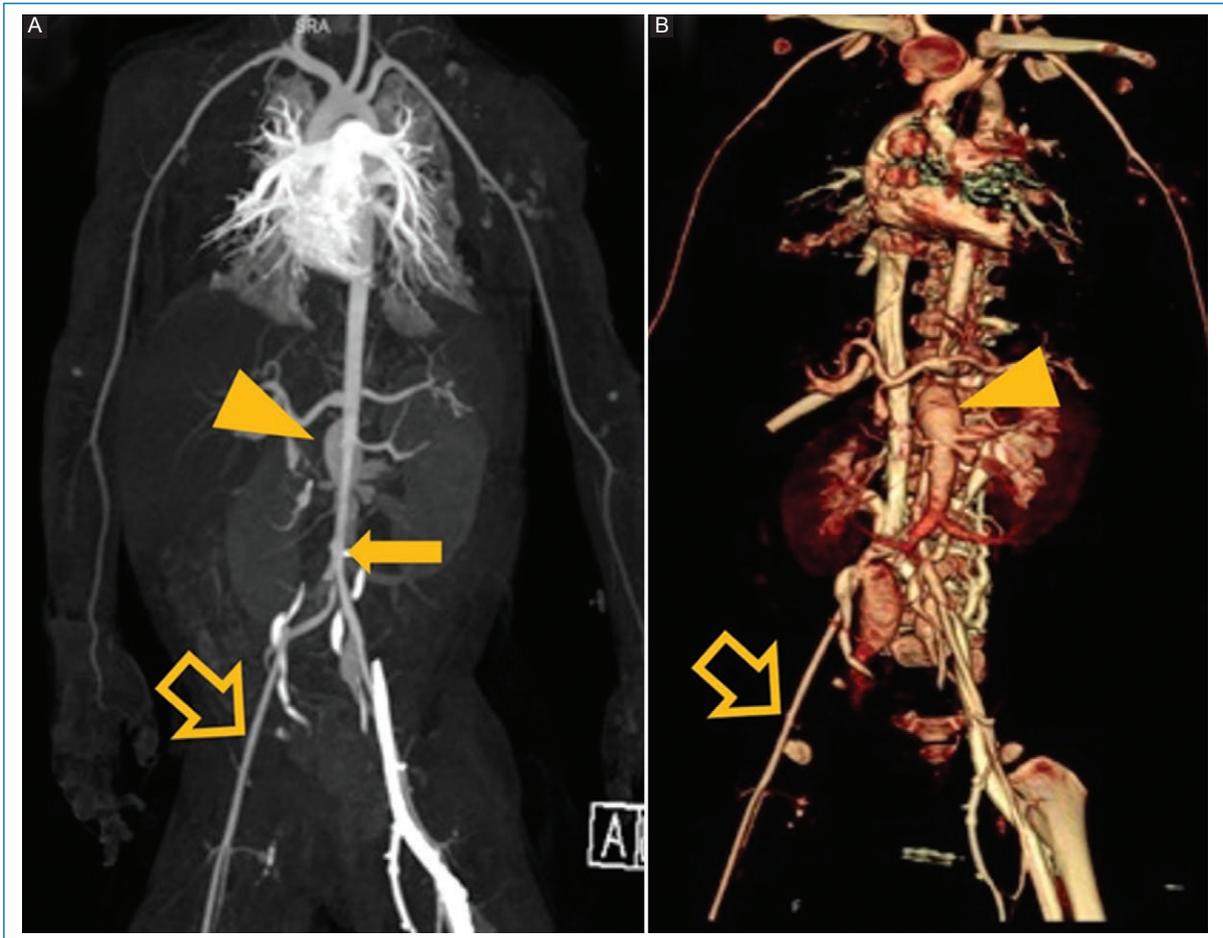


Figura 6. Arteritis de Takayasu. Niño de 4 años con aneurismas y estenosis de arterias grandes y medianas. Angiotomografía computarizada de tórax, abdomen y pelvis. **A:** máxima intensidad de proyección reconstrucción coronal. **B:** reconstrucción volumétrica. Se observa estenosis de un segmento largo de la aorta abdominal (flecha), un aneurisma en la arteria mesentérica superior (punta de flecha) y disminución de calibre de la arteria ilíaca externa derecha (flecha hueca).

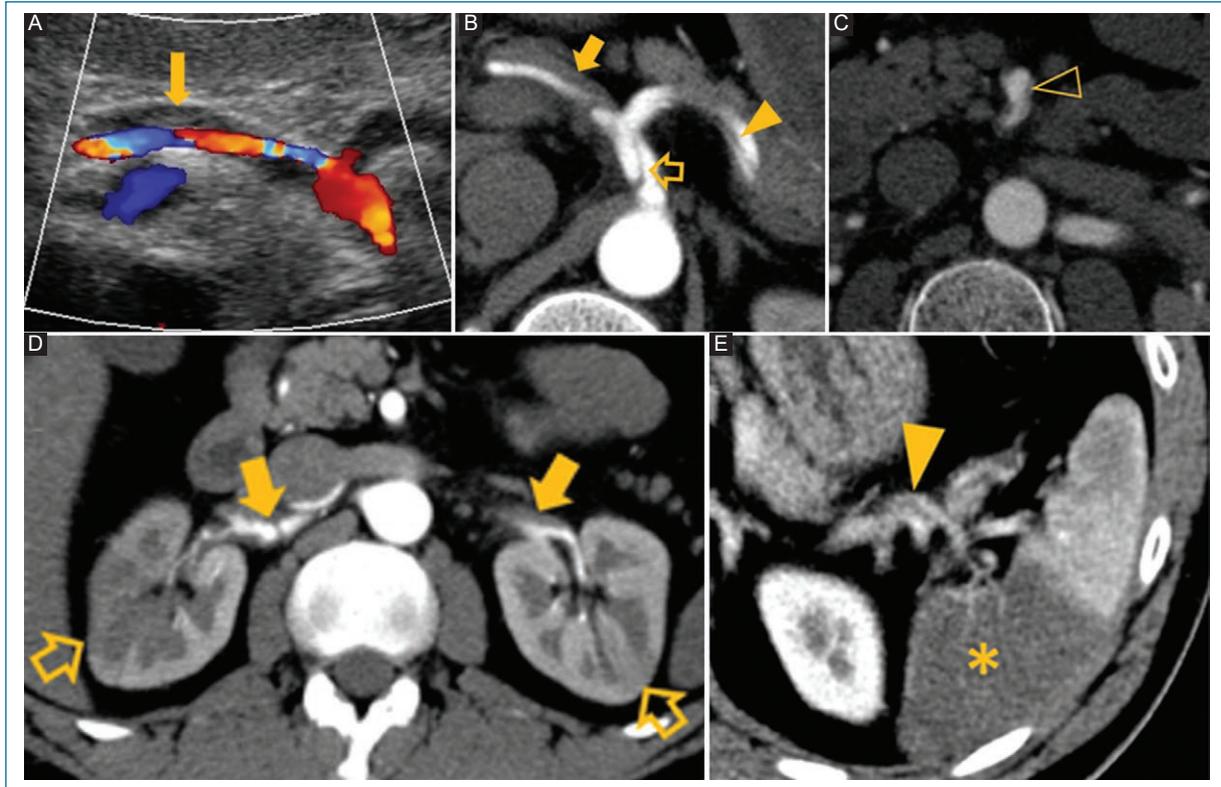


Figura 7. Mediólisis arterial segmentaria. Hombre de 38 años con pancreatitis aguda. **A:** la ecografía muestra un diámetro aumentado de la arteria hepática común y esplénica con material ecogénico que ocupa parcialmente el lumen (flecha). **B:** TC con contraste corte axial. Se identifica una estenosis secundaria a un trombo en la arteria hepática (flecha) asociado a colgajos de disección en el tronco celíaco (flecha hueca) y la arteria esplénica (cabeza de flecha). **C:** TC con contraste corte axial. Disección de la arteria mesentérica superior (cabeza de flecha hueca). **D:** TC con contraste corte axial. Estenosis, disección y presencia de trombos en ambas arterias renales (flecha) asociado a defectos de perfusión (flechas huecas). **E:** TC con contraste corte axial. Disección de la arteria esplénica (punta de flecha) con un defecto de perfusión (asterisco).

Desconocida-autoinmune

Mediólisis arterial segmentaria

Enfermedad vascular no aterosclerótica y no inflamatoria de origen desconocido que afecta a las arterias viscerales del abdomen. Fisiopatológicamente comienza con una mediólisis, que implica la vacuolización y lisis de las células del músculo liso externo en la capa media. A continuación, un desgarramiento que separa el músculo medial externo de la adventicia ocurre con pérdida transmural parcheada de la lámina elástica externa. Cuando se completa la mediólisis, la lámina elástica interna y la íntima eventualmente se destruyen, dando lugar a la formación de brechas arteriales. Estas brechas son áreas de debilidad, donde el lumen que contiene la sangre se encuentra en contacto con la capa adventicia. La sangre dentro de la brecha puede disecar

a través de una rotura hacia la media y formar hematomas intramurales y aneurismas disecantes¹¹. En ecografía y TC se pueden apreciar múltiples zonas de estenosis, disecciones y trombos en arterias abdominales (Fig. 7)¹².

Fibrosis retroperitoneal

Proliferación de tejido fibro-inflamatorio que rodea la aorta abdominal y arterias ilíacas y con extensión hacia el retroperitoneo comprometiendo estructuras vecinas (vena cava inferior, uréteres, etc.) generalmente de origen idiopático, estableciéndose también la asociación al uso de fármacos, algunas neoplasias, infecciones, enfermedad por IgG4 y cirugías previas¹³. Destaca la presencia de un tejido periaórtico irregular con densidad de partes blandas que no compromete

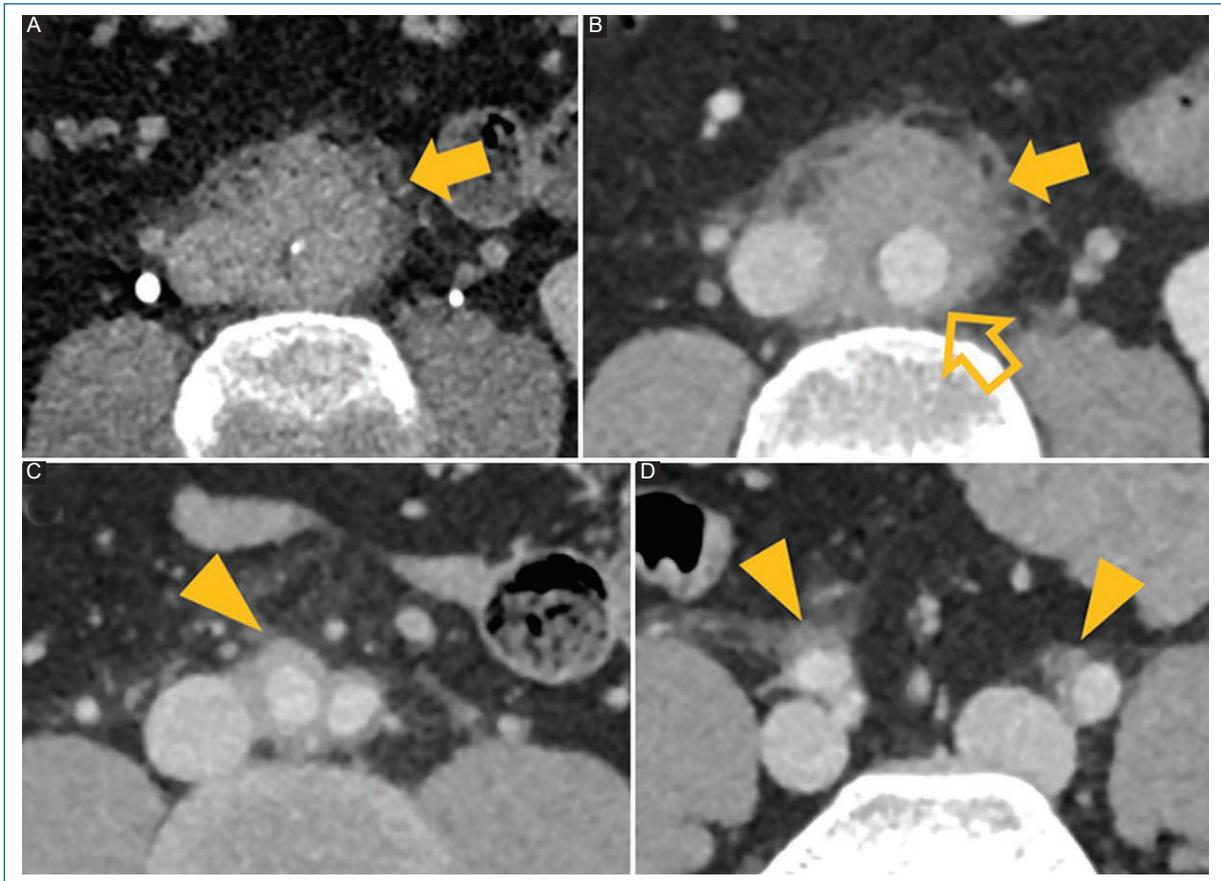


Figura 8. Fibrosis retroperitoneal. Hombre de 42 años con dolor abdominal. TC con contraste, cortes axiales. **A:** fase sin contraste. **B-D:** fase porto-venosa. Engrosamiento inflamatorio con densidad de tejido de partes blandas de contornos irregulares que rodea la cara anterolateral de la aorta abdominal infrarrenal (flecha), sin comprometer su pared posterior (flecha hueca). Este tejido realza con el contraste y se asocia a cambios inflamatorios del tejido adiposo adyacente. **C y D:** se observa extensión de este tejido a ambas arterias ilíacas comunes (punta de flecha).

la pared posterior de la aorta (Fig. 8), que presenta realce con el contraste intravenoso y que en RM presenta señal baja ponderada en T1 con intensidad variable en imágenes ponderadas T2, que refleja el grado de inflamación activa¹⁴. En etapa aguda podemos observar compromiso del tejido graso regional y realce más ávido del contraste que en etapas crónicas (Fig. 9).

Displasia fibromuscular

Es un enfermedad idiopática, segmentaria, no inflamatoria y no aterosclerótica que puede afectar todas las capas de arterias de mediano y pequeño calibre¹⁵. Se observa dilatación y estenosis alternadas de los vasos, dando un aspecto arrosariado (Fig. 10). Otras alteraciones menos frecuentes son

la disección arterial, ectasia, aneurismas y hemorragia subaracnoidea. Dado que frecuentemente se ven afectados los vasos cervicales y renales, el hallazgo de esta entidad en uno de ellos debe motivar el estudio del otro¹⁶.

latrogénica-traumática

Enfermedad arterial inducida por radiación: la radioterapia es un tratamiento aceptado mundialmente y utilizado en el tratamiento de las neoplasias. Sin embargo, existe un daño a estructuras adyacentes que resulta a veces inevitable. Este daño ocurre por dos mecanismos: primero, por daño celular directo por parte de la radiación; segundo, por los radicales libres producidos a consecuencia de esta, lo que puede provocar daño en estructuras vasculares¹⁷. En este contexto

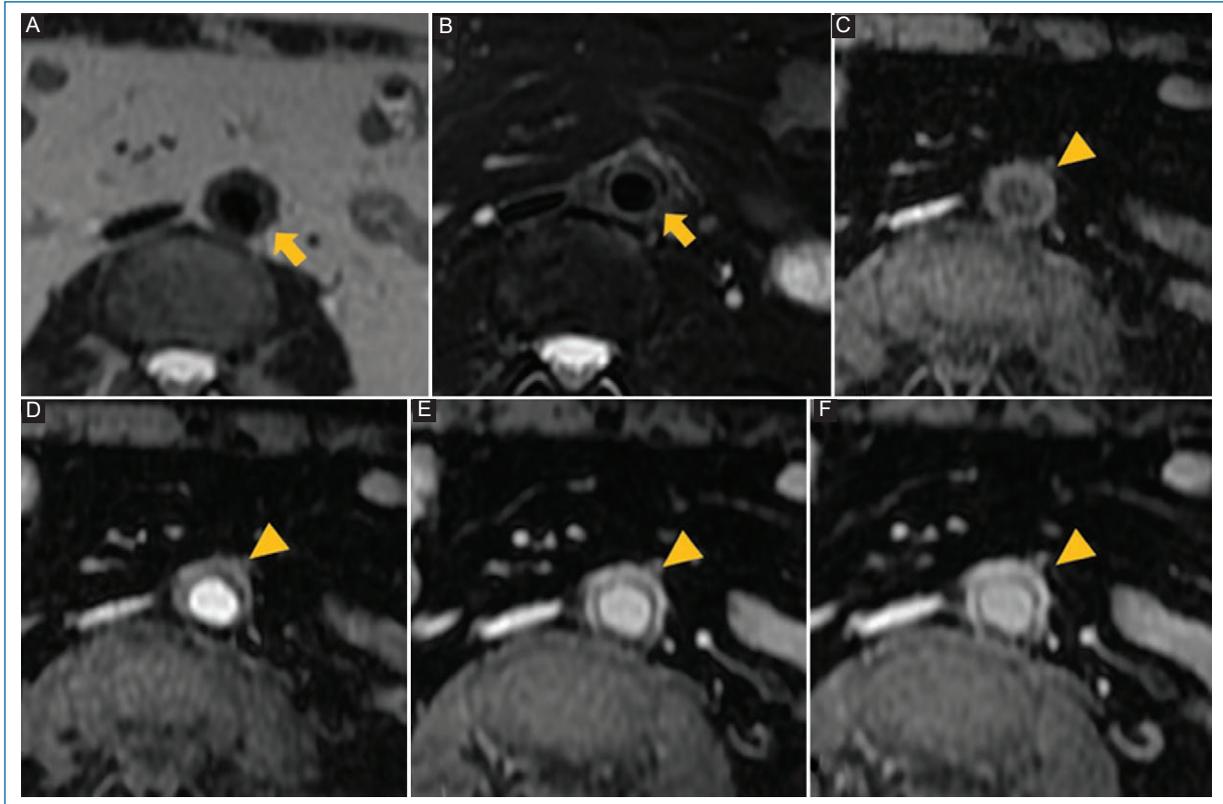


Figura 9. Fibrosis retroperitoneal. Hombre de 69 años. Sospecha de diverticulitis aguda. Resonancia magnética con contraste **A:** secuencia ponderada en T2 corte axial. **B:** secuencia ponderada en T2 con saturación grasa corte axial. El tejido periaórtico es hipointenso en las secuencias ponderadas en T2 y T2 con saturación grasa (flecha). **C:** secuencia ponderada en T1 precontraste con saturación grasa corte axial. **D:** secuencia ponderada en T1 fase arterial con saturación grasa corte axial. **E:** secuencia ponderada en T1 fase porto-venosa con saturación grasa corte axial. **F:** secuencia ponderada en T1 fase tardía con saturación grasa corte axial. Después de la inyección de contraste intravenoso paramagnético (gadolinio) se observa un realce progresivo del tejido de partes blandas periaórtico (punta de flecha).



Figura 10. Displasia fibromuscular. Mujer de 28 años con hipertensión arterial de diagnóstico reciente. TC de abdomen y pelvis con contraste fase angiográfica reconstrucción coronal con máxima intensidad de proyección. Las arterias renales presentan zonas dilatadas y estenóticas que determinan una configuración arrosariada.

clínico podemos observar, a nivel de las estructuras vasculares, la presencia de trombosis, rotura arterial, fibrosis, estenosis arterial y fenómenos ateroscleróticos locales acelerados (Fig. 11). Es fundamental conocer la historia clínica del paciente para poder considerar esta etiología como la responsable del daño arterial.

Fístula aorto-entérica

Comunicación anormal entre la aorta y el tracto gastrointestinal, que puede ser primaria o secundaria a una reparación quirúrgica o endovascular¹⁶. Podemos observar gas ectópico adyacente o dentro del injerto aórtico o en la aorta nativa, cambios inflamatorios adyacentes y paso de contraste hacia el lumen del asa comprometida (Fig. 12)^{18,19}. La exploración quirúrgica suele ser necesaria para confirmar el diagnóstico y realizar el tratamiento apropiado.

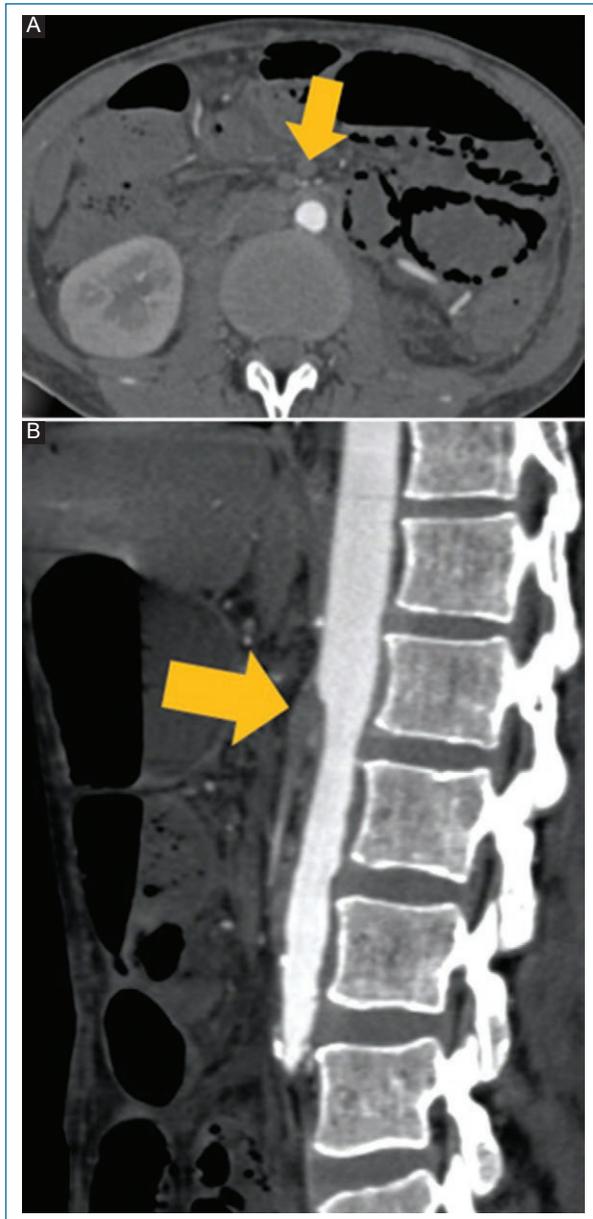


Figura 11. Enfermedad arterial inducida por radiación. Hombre de 40 años con antecedente de cáncer testicular a los 20 años, tratado con radioterapia y cirugía. TC con contraste. **A:** corte axial en fase arterial. **B:** corte sagital en fase arterial. Se observa un trombo oclusivo de la arteria mesentérica superior desde su origen (flecha).

Conclusión

La patología arterial no ateromatosa es un grupo heterogéneo y poco frecuente de enfermedades vasculares de diversa etiología, con importante morbilidad y mortalidad. Es importante conocer estas patologías e identificar los hallazgos clave en los estudios de

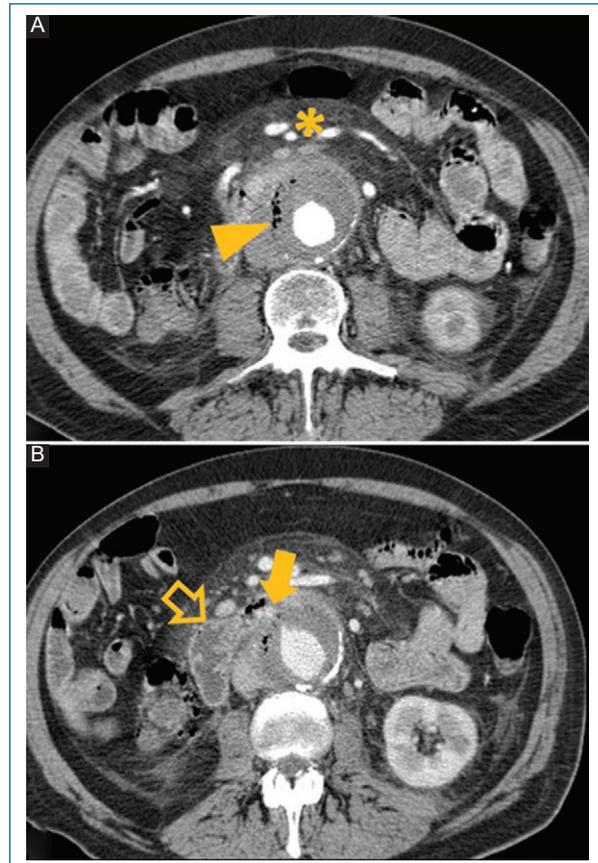


Figura 12. Fístula aorto-entérica. Mujer de 58 años. Dolor abdominal y sangrado gastrointestinal. TC con contraste cortes axiales **A** y **B:** el estudio muestra un aneurisma aórtico abdominal con comunicación y paso de medio de contraste (flecha) hacia el duodeno (flecha hueca). También hay presencia de gas en un trombo mural (punta de flecha) y cambios inflamatorios en los tejidos adyacentes (asterisco).

imagen en sus diversas modalidades, ya que un correcto diagnóstico promoverá un tratamiento adecuado para cada paciente, evitando de esta manera procedimientos invasivos y tratamientos inadecuados.

Financiamiento

Los autores declaramos que no existe ningún tipo de interés financiero directo o indirecto, ni tampoco ningún tipo de financiamiento por una organización que pueda tener relación con el manuscrito presentado.

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

- Lee WK, Mossop PJ, Little AF, Fitt GJ, Vrazas JI, Hoang JK, et al. Infected (mycotic) aneurysms: Spectrum of imaging appearances and management. *Radiographics*. 2008;28(7):1853-68.
- Orton DF, LeVeen RF, Saigh JA, Culp WC, Fidler JL, Lynch TJ, et al. Aortic prosthetic graft infections: Radiologic manifestations and implications for management. *Radiographics*. 2000;20(4):977-93.
- Aggarwal S, Qamar A, Sharma V, Sharma A. Abdominal aortic aneurysm: A comprehensive review. *Exp Clin Cardiol*. 2011;16(1):11-5.
- Wadgaonkar AD, Black JH, Weihe EK, Zimmerman SL, Fishman EK, Johnson PT. Abdominal aortic aneurysms revisited: MDCT with multiplanar reconstructions for identifying indicators of instability in the pre- and postoperative patient. *Radiographics*. 2015;35(1):254-68.
- Apter S, Rimon U, Konen E, Erlich Z, Guranda L, Amitai M, et al. Sealed rupture of abdominal aortic aneurysms: CT features in 6 patients and a review of the literature. *Abdom Imaging*. 2010;35(1):99-105.
- Jafri HS, Sofianos C, Hattab EM, Overhiser AJ, Chiorean M. Temporal arteritis presenting with gastrointestinal symptoms in a middle aged man. *J Gen Intern Med*. 2006;21(7):19-21.
- Khan A, Dasgupta B. Imaging in giant cell arteritis. *Curr Rheumatol Rep*. 2015;17(8).
- Mason JC. Takayasu arteritis advances in diagnosis and management. *Nat Rev Rheumatol*. 2010;6(7):406-15.
- Brunner J, Feldman BM, Tyrrell PN, Kuemmerle-Deschner JB, Zimmerhackl LB, Gassner I, et al. Takayasu arteritis in children and adolescents. *Rheumatology*. 2010;49(10):1806-14.
- Zhu FP, Luo S, Wang ZJ, Jin ZY, Zhang LJ, Lu GM. Takayasu arteritis: Imaging spectrum at multidetector CT angiography. *Br J Radiol*. 2012;85(1020):e1282-92.
- Pillai AK, Iqbal SI, Liu RW, Rachamreddy N, Kalva SP. Segmental arterial mediolysis. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2014;37(3):604-12.
- Michael M, Widmer U, Wildermuth S, Barghorn A, Duewelling S, Pfammatter T. Segmental arterial mediolysis: CTA findings at presentation and follow-up. *Am J Roentgenol*. 2006;187(6):1463-9.
- Vaglio A, Salvarani C, Buzio C. Retroperitoneal fibrosis. *Lancet*. 2006;367(9506):241-51.
- Cronin CG, Lohan DG, Blake MA, Roche C, McCarthy P, Murphy JM. Retroperitoneal fibrosis: A review of clinical features and imaging findings. *Am J Roentgenol*. 2008;191(2):423-31.
- Plouin PF, Perdu J, La Batide-Alanore A, Boutouyrie P, Gimenez-Roqueplo AP, Jeunemaitre X. Fibromuscular dysplasia. *Orphanet J Rare Dis*. 2007;2:28.
- Varennes L, Tahon F, Kastler A, Grand S, Thony F, Baguet JP, et al. Fibromuscular dysplasia: what the radiologist should know: a pictorial review. *Insights Imaging*. 2015;6(3):295-307.
- Stewart FA, Heeneman S, Te Poele J, Kruse J, Russell NS, Gijbels M, et al. Ionizing radiation accelerates the development of atherosclerotic lesions in ApoE^{-/-} mice and predisposes to an inflammatory plaque phenotype prone to hemorrhage. *Am J Pathol*. 2006;168(2):649-58.
- Vu QDM, Menias CO, Bhalla S, Peterson C, Wang LL, Balfe DM. Aortoenteric fistulas: CT features and potential mimics. *Radiographics*. 2009;29(1):197-209.
- Hughes FM, Kavanagh D, Barry M, Owens A, MacErlaine DP, Malone DE. Aortoenteric fistula: A diagnostic dilemma. *Abdom Imaging*. 2007;32(3):398-402.

Utilidad de la tomografía computarizada multicorte para la estimación de la composición del derrame pericárdico

Usefulness of computed tomography densities to estimate the composition of pericardial effusion

Julia M. Saidman^{1*}, Mariano Falconi², Diego Pérez de Arenaza², María J. Gutiérrez-Vallecillo¹, Ernestina Gentile¹, Marina Ulla¹

¹Servicio de Diagnóstico por Imágenes; ²Servicio de Cardiología. Hospital Italiano de Buenos Aires, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Resumen

El derrame pericárdico (DP) es una entidad frecuente en la práctica diaria, que puede ocurrir por un amplio rango de patologías. Los métodos por imágenes constituyen una herramienta diagnóstica clave en la evaluación del pericardio. El ecocardiograma transtorácico (ETT) se considera de primera línea por su costo-efectividad. La tomografía computarizada multicorte (TCMC), por su parte, representa un valioso complemento ante limitaciones del ETT y en la evaluación de urgencia del paciente con sospecha de DP. El objetivo del trabajo es mostrar la utilidad y rol de la TCMC, mediante la medición de densidades, para estimar la etiología del DP, ilustrado con casos de nuestra institución.

Palabras clave: Derrame pericárdico. Pericardiocentesis. Ecocardiograma transtorácico. Tomografía computarizada multicorte.

Abstract

Pericardial effusion (PE) is a common entity in daily practice, which can occur due to a wide range of conditions. Imaging methods are a key diagnostic tool in the evaluation of the pericardium. Transthoracic echocardiogram (TTE) is the first line imaging method because of its cost-effectiveness. Multi-slice Computed Tomography (MSCT), on the other hand, represents a valuable complement to the limitations of TTE and in emergency evaluation of the patient with suspected PE. The objective of this review is to show the usefulness and role of the MSCT —through the measurement of densities— to estimate the etiology of PE, illustrated with cases of our Institution.

Keywords: Pericardial effusion. Pericardiocentesis. Transthoracic echocardiography. Multidetector computed tomography.

Introducción

El derrame pericárdico (DP) puede darse en el contexto de una amplia gama de condiciones clínicas que incluyen: insuficiencia cardiaca/renal, inflamación/infecciones, neoplasias, postraumatismos y posprocedimientos/cirugías^{1,2}.

Si bien el análisis bioquímico del fluido pericárdico (FP) puede brindar una aproximación diagnóstica en un determinado contexto clínico, representa un examen invasivo con potenciales complicaciones asociadas al procedimiento y muchas veces no disponible^{3,4}.

Correspondencia:

*Julia M. Saidman

E-mail: julia.saidman@hospitalitaliano.org.ar

Fecha de recepción: 10-06-2020

Fecha de aceptación: 24-02-2021

DOI: 10.24875/RAR.M22000034

Disponible en internet: 05-10-2022

Rev Argent Radiol. 2022;86(3):199-210

www.revistarar.com

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/>).

Tabla 1. Clasificación del DP según diversos enfoques

Criterio	Subdivisión
Tiempo evolutivo	Agudo, subagudo, crónico
Cuantía	Leve, moderado, grave
Distribución	Circunferencial, tabicado
Impacto hemodinámico	Asintomático, efusivo constrictivo, taponamiento cardíaco
Composición	Aire, trasudado, exudado, contenido hemático, calcificaciones

Modificada de Adler et al., 2015⁶.

El ecocardiograma transtorácico (ETT) es el método de primera línea en la evaluación del DP, destacándose su capacidad de evaluar funcionalidad cardíaca y estado hemodinámico del paciente. Entre sus limitaciones se menciona el hecho de ser dependiente del operador y la presencia de una ventana acústica subóptima determinada por el hábito constitucional del paciente^{1,5}.

Por su parte, la tomografía computarizada multicorte (TCMC), ampliamente disponible y utilizada en la urgencia torácica, presenta grandes ventajas en la identificación, valoración de severidad y extensión del DP, así como en la medición de la densidad del FP^{2,3,5-7}.

Realizamos una revisión de diversos casos clínicos de DP de nuestra institución, con énfasis en la medición de unidades Hounsfield (UH) promedio del DP para estimar la etiología de este, y con ello establecer las subsecuentes implicancias clínico-terapéuticas.

Discusión

El DP es resultado de un incremento en el contenido del saco pericárdico, que en condiciones normales alberga entre 15 y 50 ml de fluido seroso^{1,5,6}.

El DP puede clasificarse según distintos puntos de vista: composición, tiempo evolutivo, cuantía, impacto hemodinámico o distribución (Tabla 1).

La fisiopatología del DP está determinada por una disminución en la reabsorción del FP o un aumento en su producción. La primera de estas condiciones se da por un incremento de la presión venosa sistémica secundaria a falla orgánica o hipertensión pulmonar, resultando en la presencia de un trasudado. Por su parte, un aumento en la producción se vincula con procesos inflamatorios-infecciosos del pericardio, dando un fluido de tipo exudado.

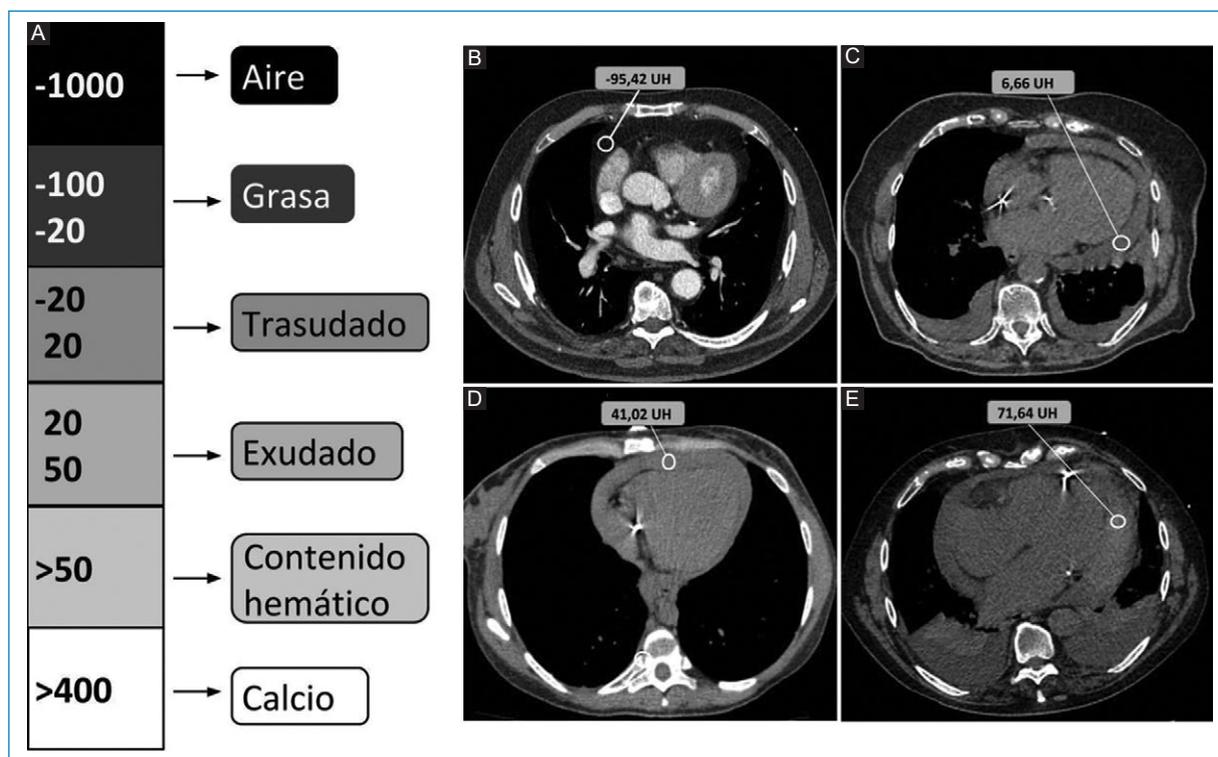
La presentación clínica se relaciona con la velocidad de instauración del DP por sobre la cuantía en sí misma. Entre los signos clásicos se incluyen el dolor torácico agudo y la disnea con posible progresión a ortopnea⁶.

Si bien el ETT es el método de primera línea y de amplia disponibilidad para la evaluación inicial del paciente con sospecha de DP, las técnicas de corte aportan mejor caracterización de este y de estructuras extracardiacas. La TCMC y la resonancia magnética (RM) se han desarrollado desde 1970, siendo actualmente métodos complementarios de alta complejidad en la evaluación del pericardio². Ambos aportan una excelente caracterización anatómica, destacándose la TC para la valoración de calcificaciones y la RM para la evaluación de la funcionalidad cardíaca⁸.

Por su parte, el análisis de la densidad del DP resulta una herramienta complementaria útil y accesible. Se ha estudiado la composición del DP por medio de la medición de densidades tomográficas y su correlación con los datos del análisis bioquímico. En este sentido, una densidad promedio similar a la del líquido es indicativa de trasudado, mientras que valores mayores a 20 UH se vinculan con exudados y mayores a 50 UH con contenido hemático con alta especificidad (Fig. 1)^{3,7}.

Protocolos de adquisición y medición

Las imágenes de TCMC de nuestra Institución fueron obtenidas en equipos de 64 pistas (Aquilion, Toshiba Inc., Tokio, Japón) y 320 pistas (Aquilion One, Toshiba Inc., Tokio, Japón); de 220 miliamperios por segundo (mAs) y 120 kilovoltios (kv). Se realizaron adquisiciones tomográficas con y sin contraste endovenoso. En primera instancia, se adquirió un topograma/scout de frente y de perfil. Luego se planearon



los límites a estudiar sobre dicho localizador: superior a vértices pulmonares hasta abdomen superior, abarcando ambas glándulas suprarrenales. Los cortes volumétricos se realizaron con el paciente en inspiración profunda, con un espesor de corte de 1 mm y con un intervalo de 0,5 mm. Posteriormente se obtuvieron reconstrucciones axiales, coronales y sagitales con espesor de corte de 5 mm.

En las estaciones de trabajo se realizó el análisis de densidades del DP en las adquisiciones sin contraste endovenoso, estableciendo regiones de interés (ROI) con un área de entre 0,8 y 2 cm² (acorde al volumen de DP). Se preestablecieron áreas de estudio para homogeneizar el criterio de medición: anterior, anterolateral izquierda, posterior izquierda, anterolateral derecha y posterior derecha; eligiendo aquella en la que se presente el mayor volumen de DP para cada caso. Se tuvo en cuenta la correcta selección del FP, sin incluir áreas de tejido graso epicárdico/paracardiaco o engrosamientos pericárdicos; los cuales podrían actuar como posibles confundidores y llevar a errores de interpretación.

Clasificación de la patología del pericardio

La patología del pericardio involucra un amplio y heterogéneo grupo de entidades, con múltiples formas de presentación que requieren un manejo terapéutico específico. En primera instancia, se puede dividir al compromiso del pericardio según sus formas congénitas o adquiridas, lo cual se subdivide a su vez según la fisiopatología interviniente (Fig. 2)².

Neumopericardio

Entidad definida por la presencia de aire contenido entre ambas hojas del pericardio. Si bien puede darse de forma idiopática, las causas más frecuentes son postraumática y posquirúrgica (Figs. 3 y 4), secundaria a patología de órganos adyacentes (tubo digestivo o vía aérea) o afecciones del pericardio por gérmenes productores de gas⁹.

La gravedad del cuadro viene determinada por la posibilidad de desarrollarse un neumopericardio a

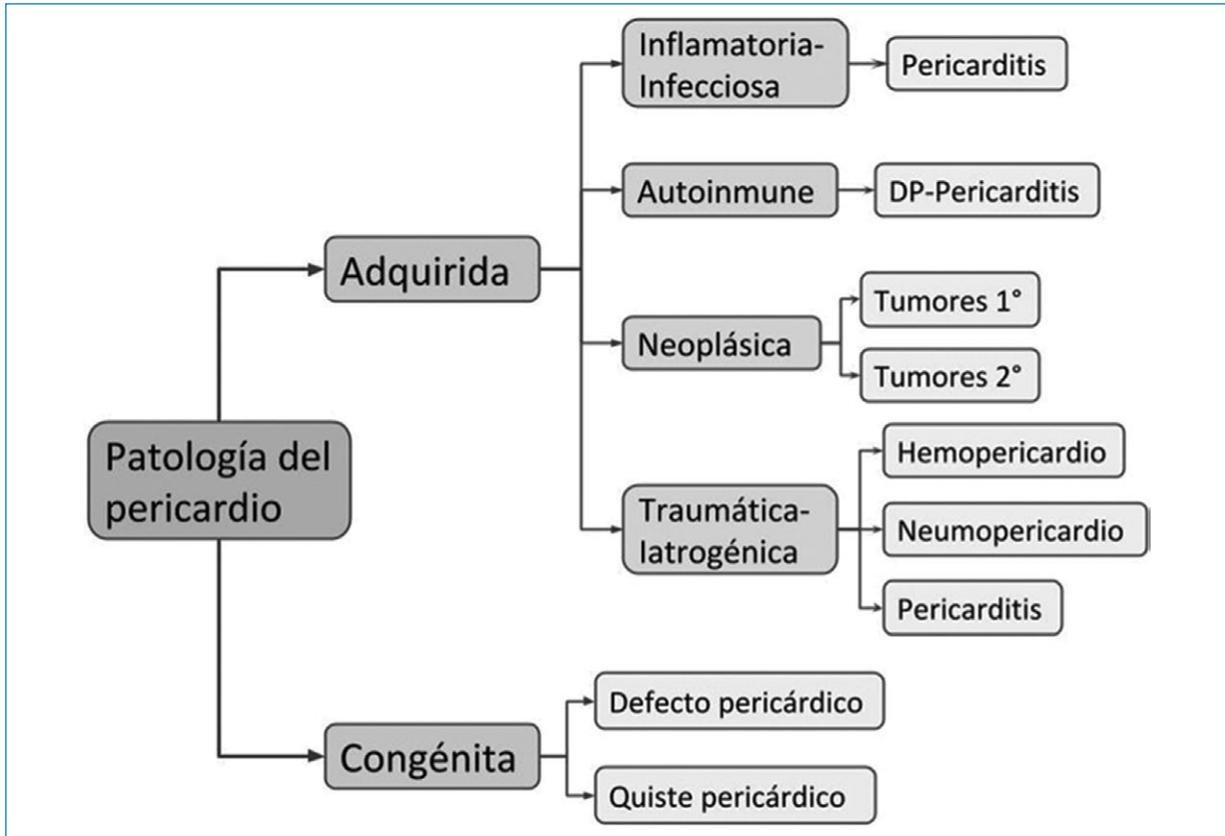


Figura 2. Clasificación etiológica de la patología del pericardio.



Figura 3. Neumopericardio postraumático. Paciente de 96 años en estudio por trauma torácico secundario a caída de su propia altura. **A y B:** TCMC de tórax en ventana pulmonar, planos axiales, donde se observan signos de neumotórax (círculo blanco completo), neumomediastino (cabeza de flecha), neumopericardio (flecha negra) y marcado enfisema subcutáneo (*). **C:** TCMC en ventana ósea con angulación oblicua siguiendo el eje longitudinal de las costillas, donde se observa fractura desplazada de arco costal izquierdo en su sector posterior (círculo blanco).

tensión, el cual genera un síndrome de taponamiento cardiaco con descompensación hemodinámica y requiriendo descompresión de urgencia⁹.

La TCMC pone en evidencia la presencia de aire contenido entre las hojas del pericardio, aunque en situaciones de urgencia el diagnóstico de taponamiento cardiaco suele ser clínico⁶.

Pericarditis aguda

Se define como un síndrome pericárdico de tipo inflamatorio que puede darse con o sin DP acompañante («pericarditis seca»)⁶.

En la mayor parte de los casos se trata en un cuadro idiopático (presumiblemente asociado a infecciones

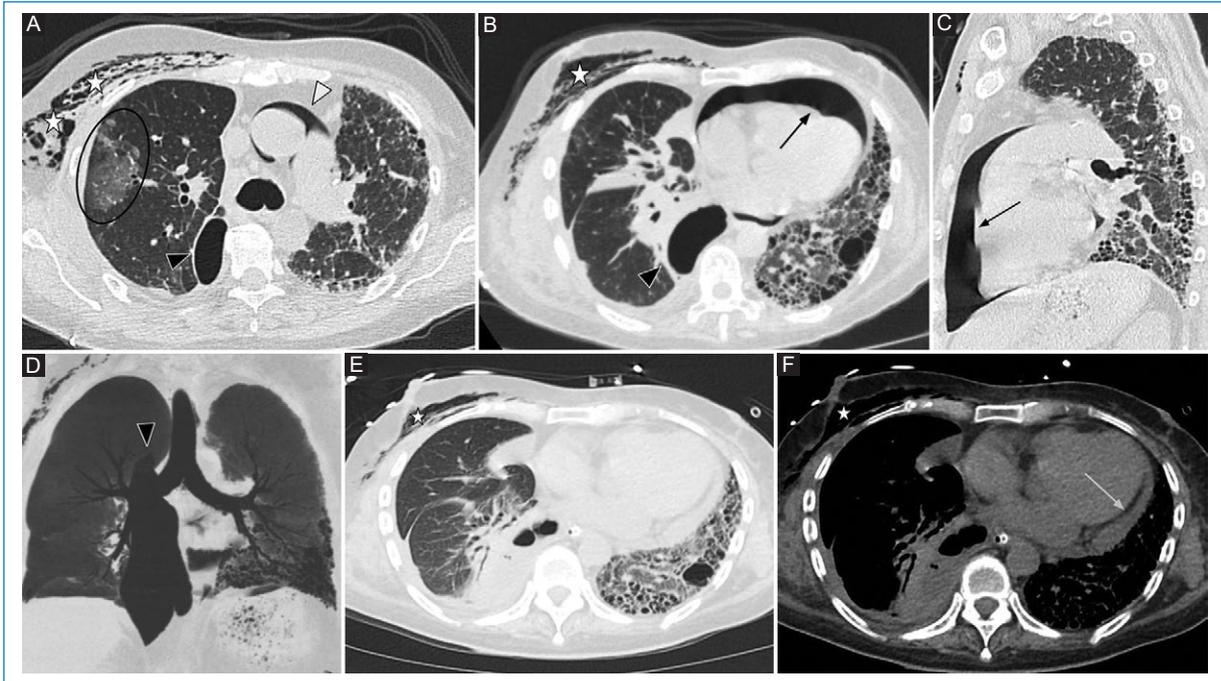


Figura 4. Neumopericardio posquirúrgico. Paciente de sexo masculino de 65 años con antecedente de neumonía intersticial no específica (hemitórax izquierdo), cursando postoperatorio inmediato de trasplante pulmonar derecho. **A y B:** con ventana pulmonar en cortes axiales y **C:** sagital. Se observan opacidades parenquimatosas vinculables a proceso infeccioso (círculo negro), signos de enfisema subcutáneo (*), neumopericardio y neumomediastino posquirúrgico (flechas negras y cabezas de flechas blancas, respectivamente), e hidroneumotórax (cabeza de flecha negra). **D:** la reconstrucción en proyección de mínima intensidad permite una mejor valoración de las estructuras con densidad aérea, acentuando la presencia del componente aéreo del hidroneumotórax (cabeza de flecha negra). **E y F:** TCMC una semana postrasplante en ventanas pulmonar y de partes blandas, donde se observa resolución del neumopericardio, reducción del enfisema subcutáneo (*) y aparición de DP de leve cuantía (flecha gris).

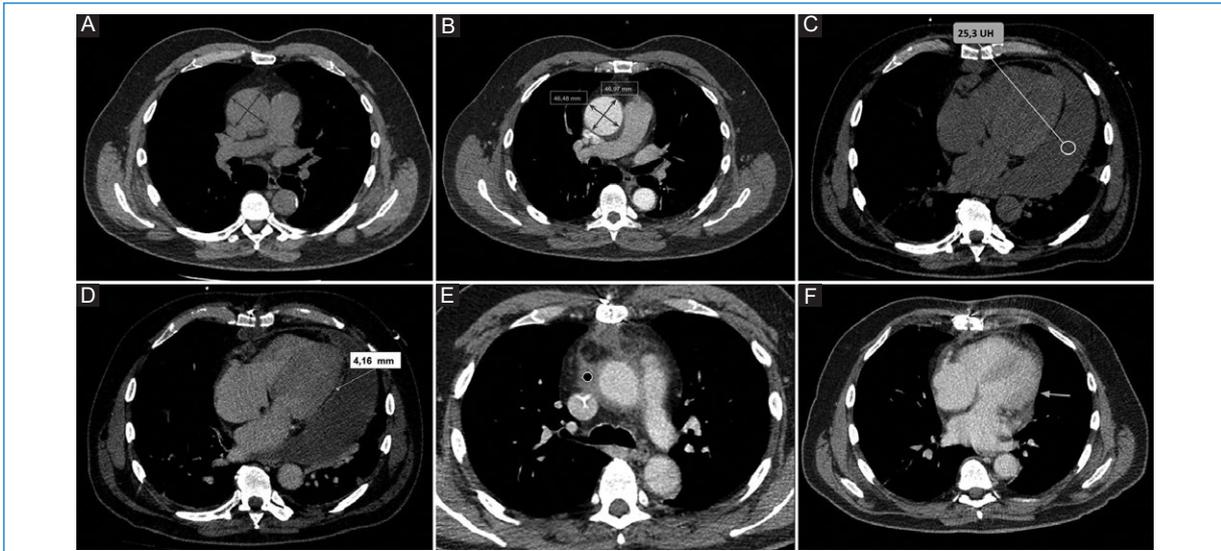


Figura 5. Pericarditis posterior a reemplazo aórtico con técnica de Tirone-David. **A y B:** TCMC prequirúrgica, cortes axiales en ventana de partes blandas sin y con contraste endovenoso, donde se observa aneurisma de aorta ascendente, medido en dos diámetros (46,48 por 46,97 mm). **C y D:** TCMC del posquirúrgico inmediato, cortes axiales sin y con contraste endovenoso. Se observa DP moderado de tipo exudado, de densidad promedio 25,3 UH y engrosamiento con realce de las hojas pericárdicas (4,16 mm, medido en d); hallazgos vinculables con pericarditis. **E y F:** TCMC con contraste endovenoso un mes poscirugía, donde se evidencian colecciones residuales (círculo negro completo) con resolución del DP (flecha gris).

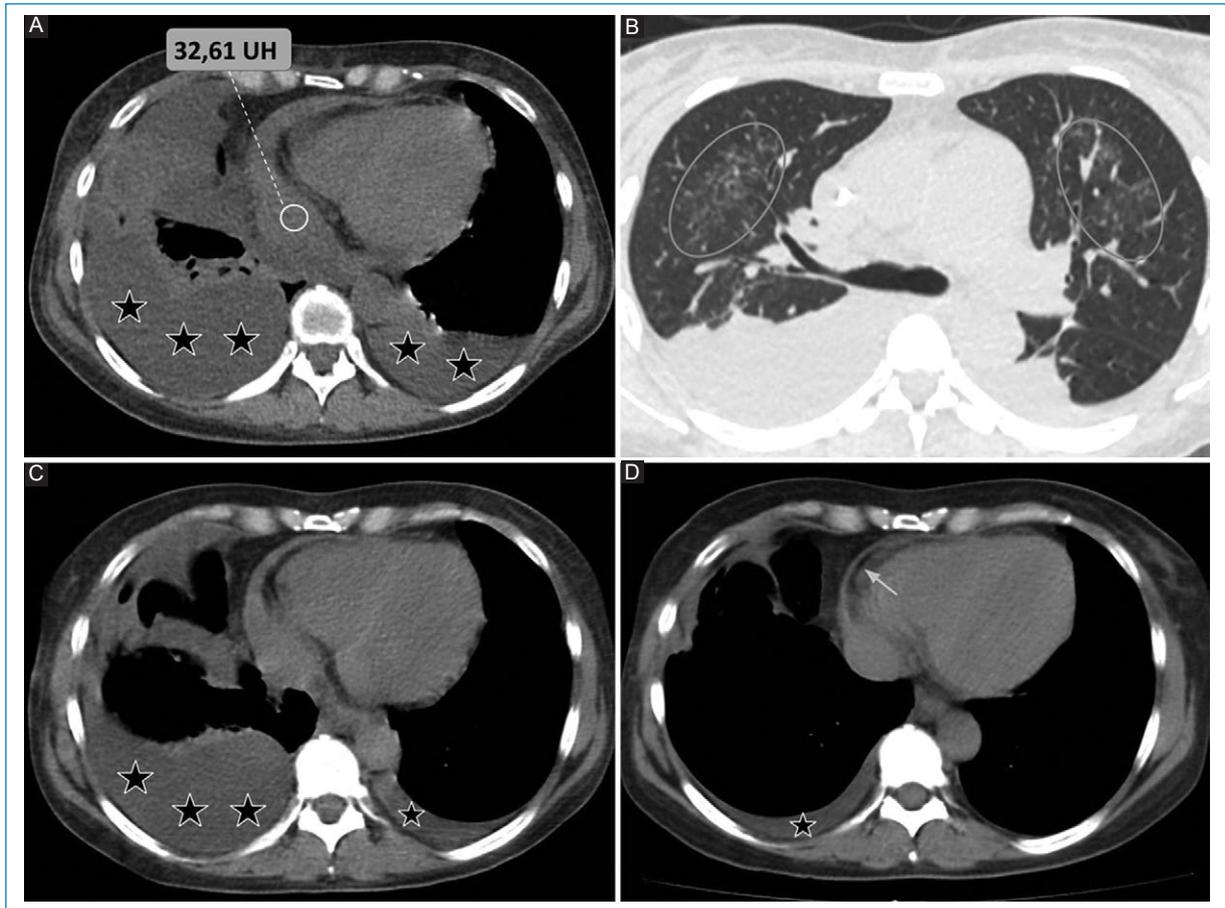


Figura 6. Poliserositis autoinmune. Paciente de sexo femenino de 37 años con diagnóstico de vasculitis con anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos positivos. **A:** TCMC en ventana de partes blandas, plano axial donde se observa derrame pleural bilateral (*) y DP moderado de tipo exudado (de densidad 32,61 UH). **B:** la TCMC en ventana pulmonar plano axial pone en evidencia opacidades parenquimatosas en «vidrio esmerilado» vinculables a hemorragia alveolar (círculos grises). **C y D:** TCMC (ventana de partes blandas, planos axiales) control a los 7 y 14 días, respectivamente, donde se observa respuesta favorable a la corticoterapia, con disminución progresiva del derrame pleural (*) y DP residual (flecha gris).

virales), aunque puede manifestarse en el contexto de enfermedades sistémicas como tuberculosis, enfermedades autoinmunes, como hallazgo o complicación posquirúrgica, o asociado a compromiso miocárdico (Figs. 5-7)^{5,6}.

Si bien tradicionalmente se la describe en su forma aguda, también puede darse en curso subagudo o crónico. Los síntomas clásicos de presentación incluyen: dolor torácico agudo, de tipo pleurítico que cambia de intensidad con la posición y signos de fricción pericárdica. Los cambios clásicos en el electrocardiograma (ECG) y la elevación de marcadores serológicos de inflamación apoyan el diagnóstico⁶.

Entre los signos clásicos de pericarditis aguda por TCMC se describen:

- DP: particularmente del tipo exudado, aunque en una minoría de casos puede ser trasudado¹⁰.
- Engrosamiento del pericardio. Habitualmente las hojas del pericardio miden entre 1,3 y 2,5 mm. Un aumento mayor a 4 mm presenta una alta especificidad para esta patología¹⁰.
- Realce pericárdico tras la inyección de contraste endovenoso (alta especificidad)¹⁰.

Cabe mencionar que Hammer et al.¹⁰, en su serie de 46 pacientes con diagnóstico de pericarditis aguda, encontraron que el engrosamiento y realce pericárdico valorado por TCMC presenta una sensibilidad del 54-59% y una especificidad del 91-96%¹⁰.

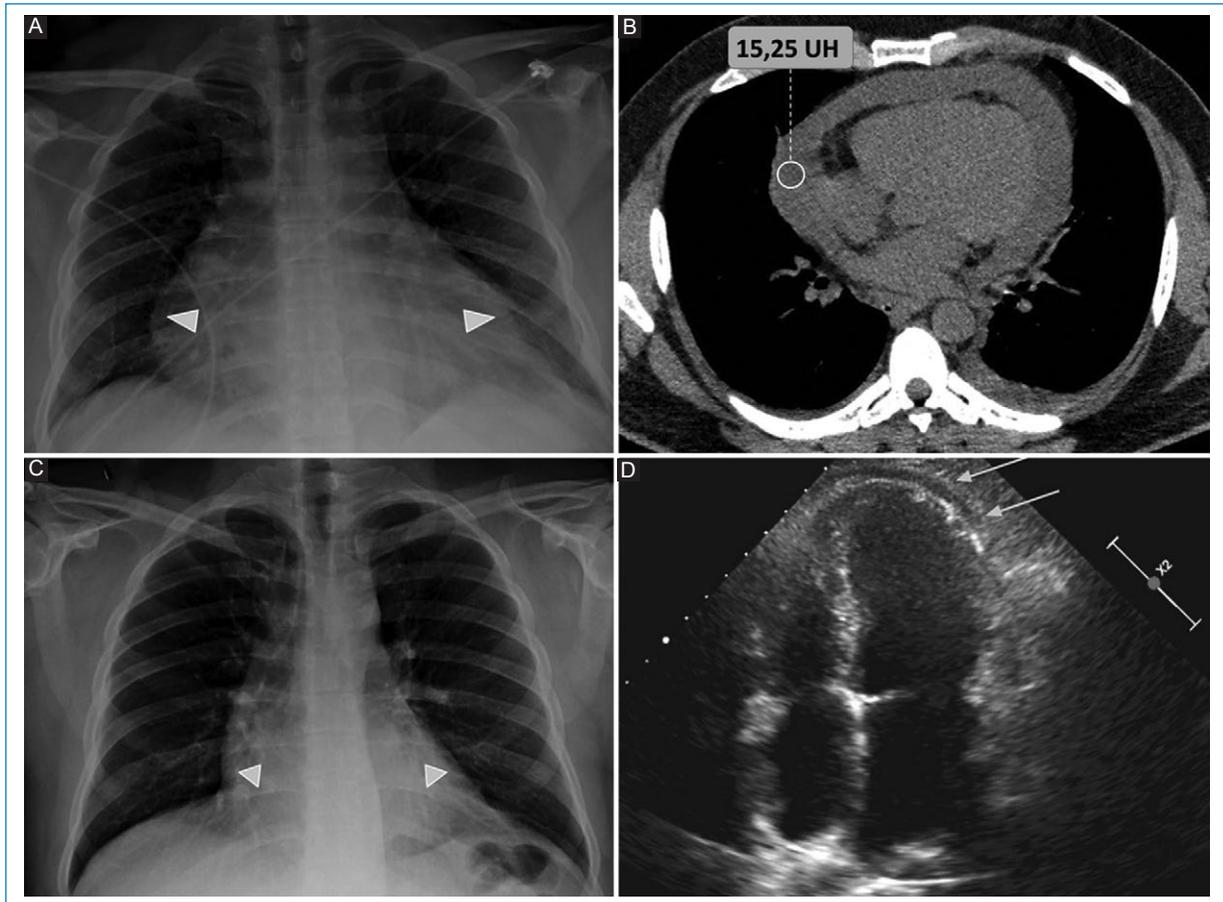


Figura 7. Pericardio-miocarditis. Paciente de sexo masculino de 49 años con diagnóstico reciente de infarto agudo de miocardio con requerimiento de tratamiento fibrinolítico. **A:** en la radiografía (Rx) de tórax frontal se observa aumento de la silueta cardíaca (cabezas de flecha grises). **B:** tomografía computarizada multicorte en ventana de partes blandas corte axial donde se evidencia DP moderado de tipo trasudado (de densidad 15,25 UH), interpretado como cuadro de miopericarditis. **C y D:** Rx y ecocardiograma transtorácico control a la semana, donde se observa restitución de la silueta cardíaca (cabezas de flecha grises en C) y DP residual (flechas grises en D), como signos de evolución favorable.

Compromiso del pericardio por patología tumoral

Los tumores del pericardio se clasifican en benignos (lipomas y fibromas) o malignos (mesotelioma, linfoma y sarcoma). Si bien son raros, dentro de ellos el más frecuente es el mesotelioma, con un pronóstico ominoso. Por su parte, las metástasis representan la neoplasia más frecuente del pericardio, siendo los tumores primarios involucrados: pulmón, mama, linfoma y melanoma (Fig. 8)⁶.

Los métodos por imágenes revelan la presencia de compromiso pericárdico, así como signos de afectación extrapericárdica (parénquima pulmonar, estructuras mediastinales y óseas). Los hallazgos por TCMC presentan una amplia variabilidad de presentación, entre los que se menciona:

- DP, generalmente del tipo exudado.
- Engrosamiento irregular del pericardio.

- Lesiones nodulares y masas pericárdicas.
- Adenomegalias mediastinales (definiéndose como ganglios linfáticos mayores a 10 mm en su eje corto).

En este sentido, resulta mandatoria la correcta diferenciación entre recesos pericárdicos voluminosos y ganglios linfáticos patológicos mediante métodos por imágenes^{1,6,11}.

Puede presentarse DP en cuantía variable como signo de infiltración tumoral directa, aunque hasta en dos tercios de los pacientes se debe a causa no tumoral^{6,12}. Al respecto, Thurber et al.¹³, en su estudio de más de 13,000 autopsias, encontraron 189 casos de afectación tumoral del pericardio, siendo el DP el hallazgo más frecuente. Aún más, concluyeron que hasta un 85% presentaba DP de tipo fibroso, lo cual traduce la presencia de un exudado¹³.

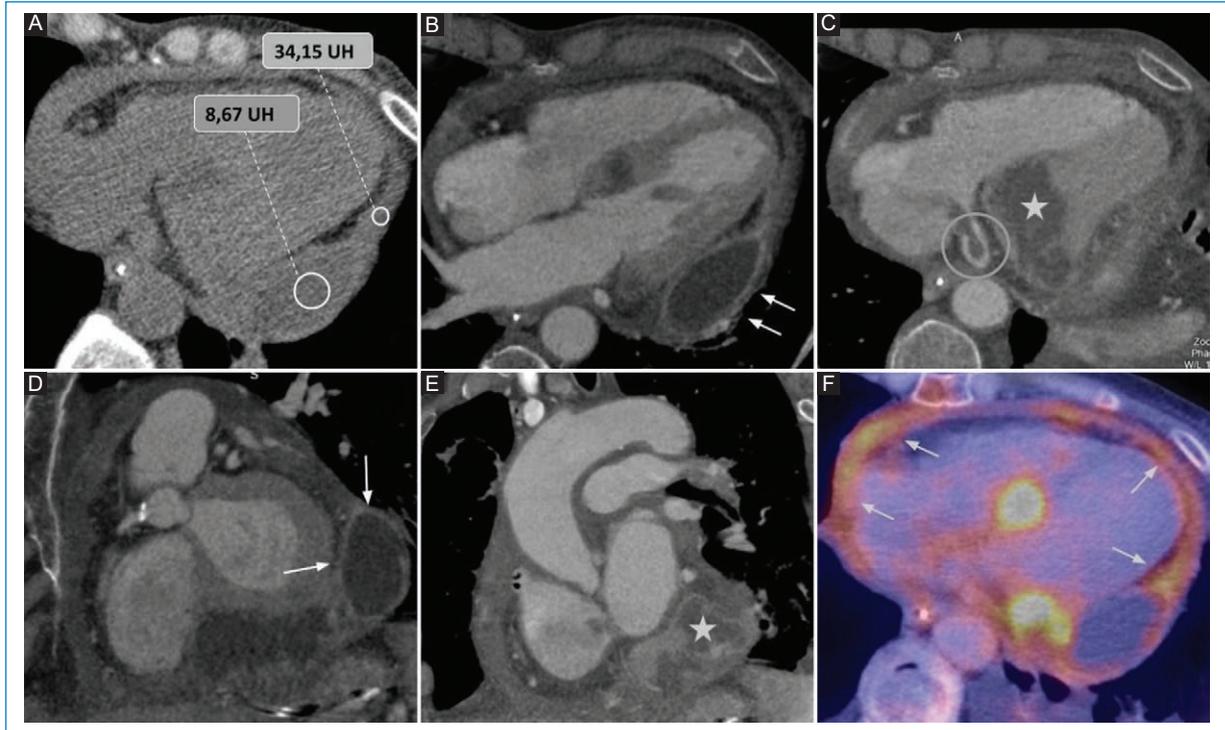


Figura 8. Metástasis en pericardio de carcinoma escamoso de lengua. **A y C:** TCMC sin y con contraste endovenoso en ventana de partes blandas planos axiales. Se observa extenso compromiso del pericardio a expensas de DP de tipo exudado (de densidad 34,15 UH en A) y una colección líquida (de densidad 8,67 UH en A), que muestra realce parietal (flechas blancas en B). **C:** se evidencia además infiltración tumoral del ventrículo izquierdo (*) y la presencia de un trombo en el seno venoso (círculo gris oscuro). **D y E:** la TCMC ventana de partes blandas con contraste endovenoso en planos sagital y coronal muestra la colección mencionada (flechas blancas) e infiltración tumoral del ventrículo izquierdo (*). **F:** la tomografía por emisión de positrones pone en evidencia áreas hipermetabólicas del DP (flechas grises) en coincidencia con los hallazgos de la TCMC.

Por último, los métodos por imágenes permiten discriminar entre la presencia de pseudomasas (como una almohadilla epicárdica prominente) de tumoraciones pericárdicas².

Hemopericardio

Se define como la presencia de contenido hemático en el espacio pericárdico, que puede darse en diversos contextos clínicos:

- Iatrogénico: en este grupo se engloban el hemopericardio secundario a procedimientos cardiacos invasivos tales como la intervención coronaria percutánea o la colocación de marcapasos (Fig. 9); o como consecuencia de una cirugía cardiovascular (Fig. 10).
- Trauma torácico: fuerzas de alta energía que llevan a la presencia de hemopericardio, ruptura pericárdica, taponamiento cardiaco y/o herniación.

- Síndrome aórtico agudo: en este contexto, el hemopericardio ocurre con una frecuencia estimada de entre un 17-45%, hecho que contraindica la pericardiocentesis y representa una emergencia clínica (Fig. 11)⁶.

Los métodos por imágenes están indicados para la valoración de cuantía y severidad con un nivel de evidencia B clase 1 según las guías vigentes⁶. Según la serie de Rifkin et al.³, la TCMC, entre otras cosas, permite identificar la presencia de hemopericardio ante una densidad promedio mayor a 30 UH con una sensibilidad cercana al 100%.

Pericarditis constrictiva

Representa una condición clínica resultante de una menor distensibilidad del pericardio^{2,14}. Si bien su etiología es multifactorial, se asocia con mayor frecuencia al antecedente de pericarditis autoinmune, neoplasias del pericárdico y pericarditis bacteriana^{6,15}.

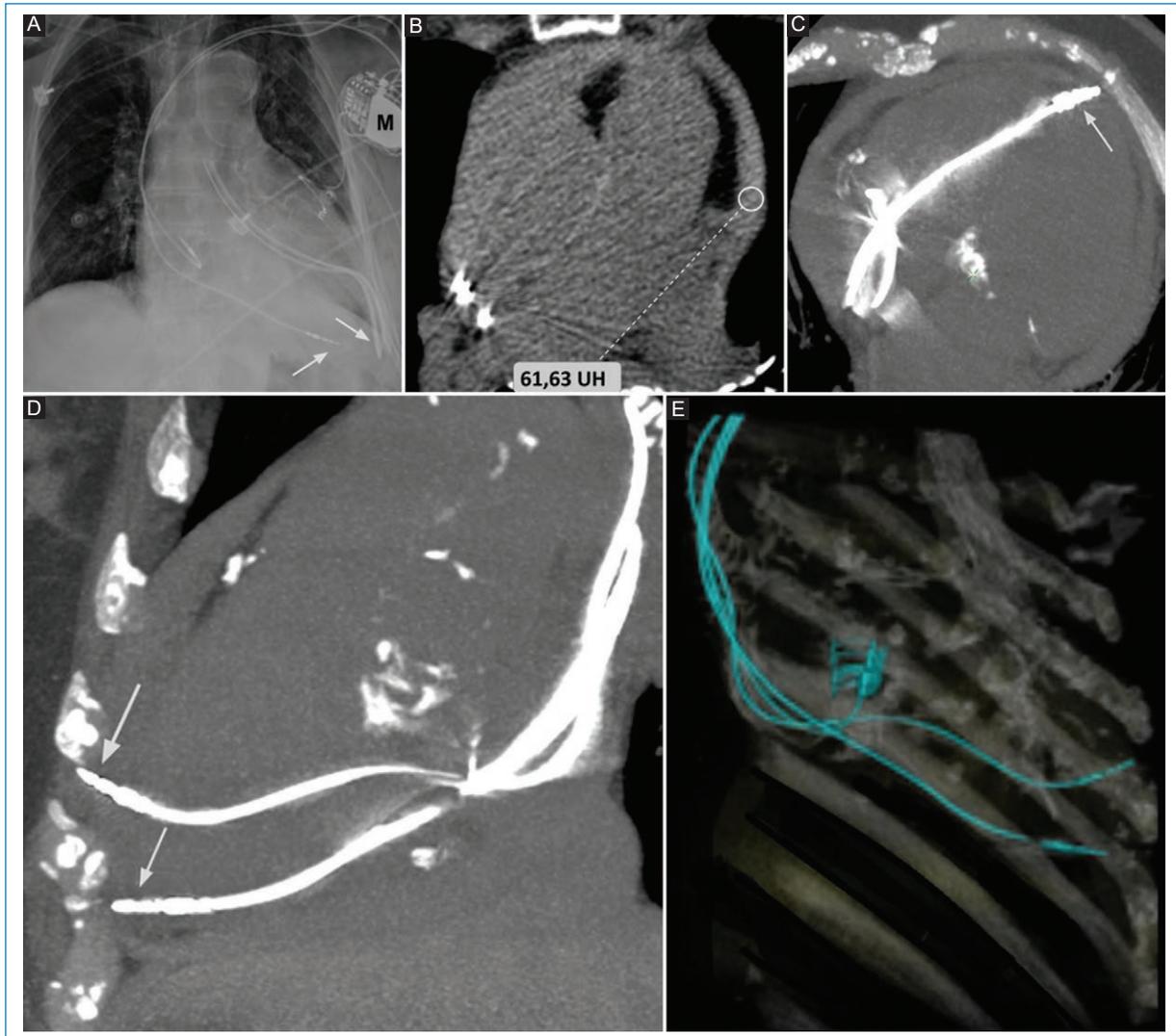


Figura 9. Hemopericardio posterior a colocación de marcapasos cardiaco en paciente con arritmia. **A:** en la Rx de tórax frontal se observa el marcapasos (M) y los extremos distales de este en aparente proyección extrapericárdica (flechas gris claro). **B:** la TCMC en ventana de partes blandas corte axial pone en evidencia la presencia de DP en leve cuantía con presencia de contenido hemático (densidad 61,63 UH). **C y D:** reconstrucciones en proyección de máxima intensidad planos axial y sagital donde se observan los extremos distales del marcapasos en localización extrapericárdica (flechas gris claro). **E:** 3D *volume rendering*, confirma la localización de los catéteres. El paciente fue intervenido para reposicionar los cables del marcapasos, con posterior restitución de los síntomas.

Los síntomas clásicos de presentación son secundarios a falla diastólica, con signos de insuficiencia cardiaca derecha en ausencia de patología cardiaca subyacente⁶.

La TCMC presenta gran rédito para la identificación de la pericarditis constrictiva, así como también para discriminar los hallazgos de su principal diagnóstico diferencial que es la miocardiopatía constrictiva (Fig. 12). Cabe remarcar que si bien ambas entidades presentan similar escenario clínico, la pericarditis constrictiva es potencialmente tratable, a diferencia de la miocardiopatía

constrictiva, que se asocia con un pronóstico desfavorable⁶.

Entre los hallazgos clásicos visualizados por TCMC se mencionan:

- Engrosamiento pericárdico mayor a 4 mm. Este hallazgo resulta poco sensible, ya que puede presentarse con pericardio de grosor conservado¹⁶.
- Calcificación de las hojas pericárdicas¹⁶.
- Signos indirectos como reducción de volumen del ventrículo derecho de morfología tubular¹⁶.

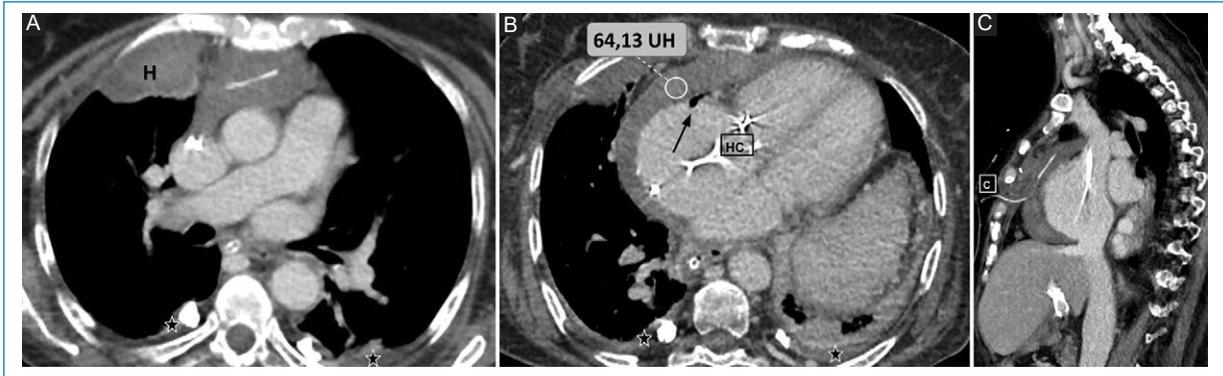


Figura 10. Hemopericardio posquirúrgico. Paciente de 78 años cursando postoperatorio inmediato de plástica tricuspídea. **A y B:** angiotomografía computarizada en planos axiales. Se observa área de hidrotórax con restos hemáticos posquirúrgicos en parénquima pulmonar derecho paramediastinal (H), leve derrame pleural bilateral (*), huellas quirúrgicas (HC), DP moderado de densidad hemática (de densidad 64,13 UH) y signos de neumopericardio residual (flecha negra). **C:** la angiotomografía computarizada en plano sagital pone evidencia el catéter de drenaje abocado al espacio prevascular-lecho quirúrgico (C).

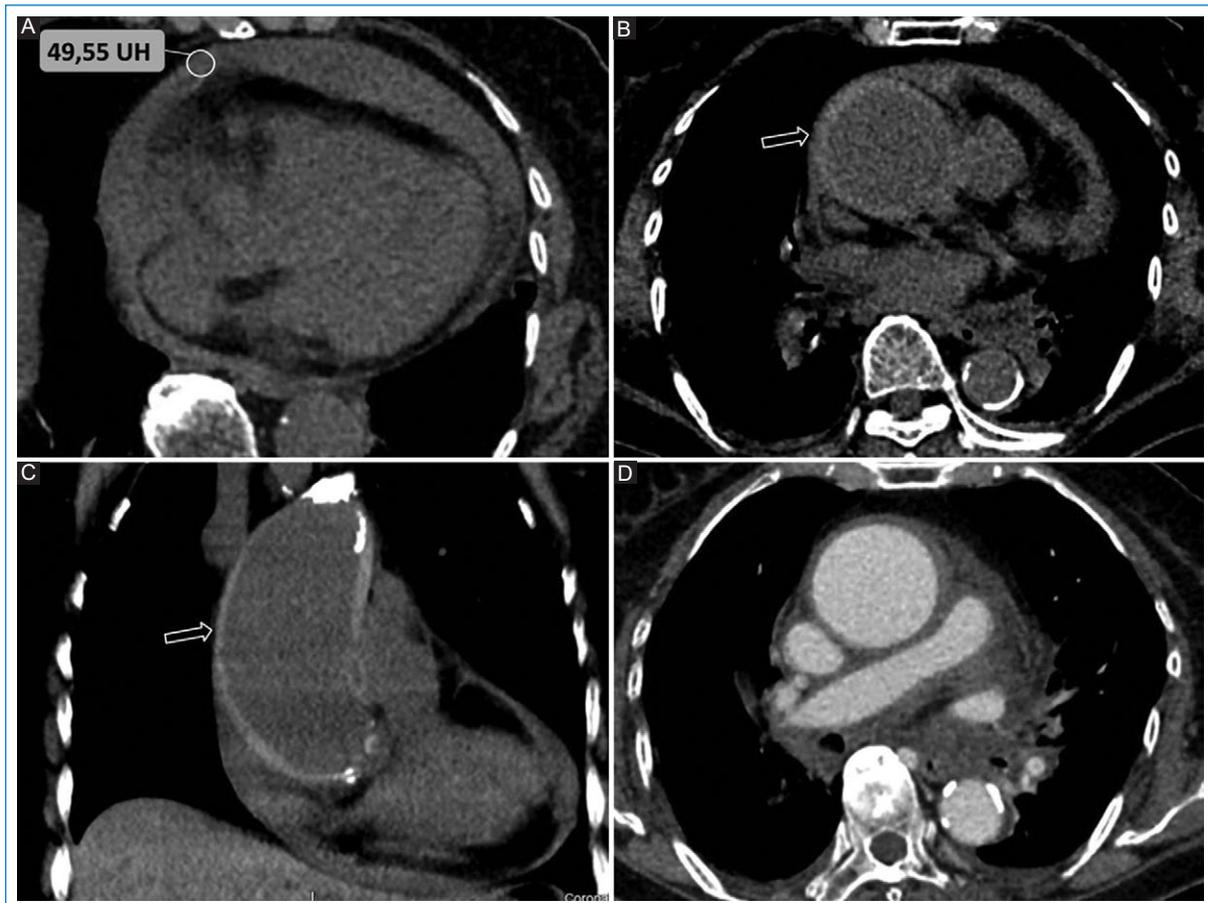


Figura 11. Hemopericardio en síndrome aórtico agudo (SAA). **A:** TCMC de tórax sin contraste plano axial donde se evidencia DP moderado con contenido espontáneamente denso/hemopericardio (de densidad 49,55 UH). **B y C:** TCMC de tórax sin contraste en planos axial y coronal; signos de hematoma intramural comprometiendo la aorta ascendente (flechas vacías blancas). **D:** la angiotomografía computarizada confirma los hallazgos, correspondiendo a un SAA Stanford tipo A, y descartando otras entidades tales como la disección o rotura aórtica.

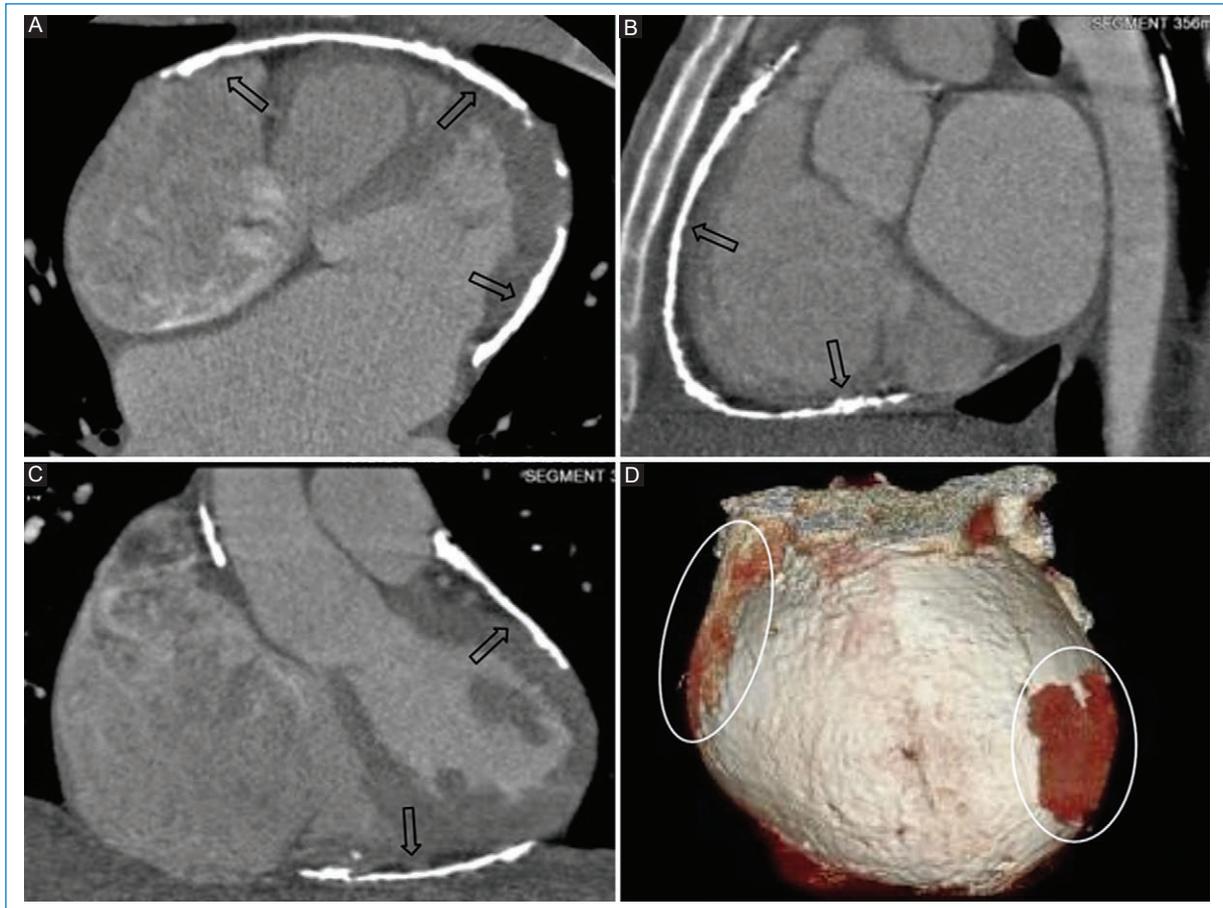


Figura 12. Pericarditis constrictiva. Paciente de sexo masculino de 22 años sin antecedentes de relevancia en estudio por disnea progresiva. **A** y **C**: angiogramas computarizados planos axial, sagital y coronal. Se observa extensa calcificación de las hojas pericárdicas (flechas vacías negras). **D**: en el 3D *volume rendering* se ponen en evidencia pequeñas áreas no afectadas (círculos blancos). El paciente fue sometido a pericardiectomía total con evolución favorable.

Tabla 2. Resumen de principales características y hallazgos en las distintas entidades que afectan el pericardio, con base en su etiología, cuadro clínico, hallazgos tomográficos y densidad medida en UH. En el caso particular de la pericarditis aguda, de presentarse con DP este puede ser del tipo trasudado o exudado, en tanto que el DP de etiología tumoral suele ser del tipo exudado

	Neumopericardio	Pericarditis aguda	Patología tumoral	Hemopericardio	Pericarditis constrictiva
Etiología	Idiopática Traumática Iatrogénica Infecciosa	Infecciosa Autoinmune Traumática Iatrogénica	Primaria Secundaria	Traumática Iatrogénica Síndrome aórtico agudo	Multifactorial
Cuadro clínico	Asintomático Disnea Taponamiento cardíaco	Dolor torácico Fricción pericárdica Cambios en ECG	Asintomático Sintomático: amplia variabilidad	Asintomático Dolor torácico Taponamiento cardíaco	Signos de insuficiencia cardíaca derecha
Hallazgos TCMC	Aire en la cavidad pericárdica	Derrame pericárdico Realce pericárdico	Derrame pericárdico Engrosamiento pericárdico irregular Masa pericárdica	Derrame pericárdico con contenido hemático	Engrosamiento pericárdico > 4 mm Calcificaciones pericárdicas
Densidad TCMC					

Cabe mencionar que el engrosamiento y la presencia de calcificaciones resultan datos muy sugestivos de esta entidad, pero con limitada sensibilidad. En este sentido, Talreja et al.¹⁶, en su serie de 143 pacientes con diagnóstico definitivo de pericarditis constrictiva, encontraron que un 18% de los casos se presentó con grosor pericárdico normal, y entre un 30-40% de los casos se presentó con calcificaciones pericárdicas.

La TCMC permite además una correcta evaluación prequirúrgica, considerando la pericardiectomía como tratamiento de elección².

Conclusión

La patología del pericardio, y sobre todo el DP, comprende un amplio espectro de condiciones clínicas. La TCMC representa un método accesible que permite evaluar la extensión, cuantía y composición del DP por medio de la medición de densidades, obteniendo una rápida aproximación diagnóstica (Tabla 2).

Financiamiento

Los autores declaran que este trabajo no ha recibido ningún financiamiento.

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. Wang ZJ, Reddy GP, Gotway MB, Yeh BM, Hetts SW, Higgins CB. CT and MR imaging of pericardial disease. *Radiographics*. 2003;23:167-80.
2. Bogaert J, Francone M. Pericardial disease: Value of CT and MR imaging. *Radiology*. 2013;267(2):340-56.
3. Rifkin RD, Mernoff DB. Noninvasive evaluation of pericardial effusion composition by computed tomography. *Am Heart J*. 2005;149(6):1120-7.
4. Çetin MS, Özcan Çetin EH, Özdemir M, Topaloğlu S, Aras D, Temizhan A, et al. Effectiveness of computed tomography attenuation values in characterization of pericardial effusion. *Anatol J Cardiol*. 2017;17(4):322-7.
5. Yared K, Baggish AL, Picard MH, Hoffmann U, Hung J. Multimodality imaging of pericardial diseases. *JACC Cardiovascular Imaging*. 2010;3(6):650-60.
6. Adler Y, Charron P, Imazio M, Badano L, Barón-Esquivias G, Bogaert J, et al. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases *Kardiologia Polska. Kardiologia Pol*. 2015;73(11):1028-91.
7. Çetin MS, Çetin EHO, Özdemir M, Topaloğlu S, Aras D, Temizhan A. Effectiveness of computed tomography attenuation values in characterization of pericardial effusion. *Anatol J Cardiol*. 2017;17(4):322-7.
8. Cosyns B, Plein S, Nihoyanopoulos P, Smiseth O, Achenbach S, Andrade MJ, et al. European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) position paper: Multimodality imaging in pericardial disease. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2015;16(1):12-31.
9. Katabathina VS, Restrepo CS, Martinez-Jimenez S, Riascos RF. Non-vascular, nontraumatic mediastinal emergencies in adults: A comprehensive review of imaging findings. *Radiographics*. 2011;31(4):1141-60.
10. Hammer MM, Raptis CA, Javidan-Nejad C, Bhalla S. Accuracy of computed tomography findings in acute pericarditis. *Acta Radiol*. 2014;55(10):1197-202.
11. Vaitkus PT, Herrmann HC, LeWinter MM. Treatment of malignant pericardial effusion. *JAMA*. 1994;272(1):59-64.
12. Truong MT, Erasmus JJ, Gladish GW, Sabloff BS, Marom EM, Madewell JE, et al. Anatomy of pericardial recesses on multidetector CT: implications for oncologic imaging. *AJR Am J Roentgenol*. 2003;181(4):1109-13.
13. Thurber DL, Edwards JE, Achor RWP. Secondary malignant tumors of the pericardium. *Circulation*. 1962;26:228-41.
14. Ling LH, Oh JK, Schaff HV, Danielson GK, Mahoney DW, Seward JB, et al. Constrictive pericarditis in the Modern Era. *Circulation*. 1999;100(13):1380-6.
15. Imazio M, Brucato A, Maestroni S, Cumetti D, Belli R, Trincherio R, et al. Risk of constrictive pericarditis after acute pericarditis. *Circulation*. 2011;124(11):1270-5.
16. Talreja DR, Edwards WD, Danielson GK, Schaff HV, Jamil Tajik A, Tazelaar HD, et al. Constrictive pericarditis in 26 patients with histologically normal pericardial thickness. *Circulation*. 2003;108(15):1852-7.

Hernia de hiato paraesofágica congénita con presentación insidiosa

Atypical presentation of congenital paraesophageal hiatal hernia

Paula M. Barberá-Pérez¹, Irene Baquedano-Lobera¹, Paula Lalaguna-Mallada¹, Jordi Sorribes-i Estorch¹, Elena Faci-Alcalde¹, Diana Marquina-Martínez²

¹Servicio de Pediatría, Hospital de Barbastro, Barbastro; ²Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital San Jorge, Huesca. España

Estimados editores,

El diafragma constituye un hito anatómico importante para el radiólogo, con afecciones patológicas diversas, existiendo diferencias significativas entre niños y adultos.

Las hernias diafragmáticas congénitas (HDC) son defectos estructurales congénitos que suponen lesiones complejas amenazantes para la vida, ya que asocian una morbimortalidad infantil significativa. La incidencia de HDC es de 2-4 por 10.000 embarazos y, a pesar de los avances en el manejo neonatal intensivo, la tasa de mortalidad en niños con HDC aislada (descartando asociación con otra patología) continúa siendo del 25-30%¹. Hay tres tipos de HDC: la posterolateral o de Bochdalek, la anteromedial o de Morgagni, y las hernias hiatales, siendo las dos primeras las más frecuentes en edad pediátrica. Las hernias hiatales suponen un 9% de todas las HDC y, a su vez, se clasifican en varios subtipos, existiendo dos clasificaciones distintas². Una de las clasificaciones diferencia tres tipos de hernias hiatales: por deslizamiento, paraesofágicas y por esófago corto³. Otra opción clasificatoria distingue cuatro clases de hernias hiatales: por deslizamiento (tipo I), paraesofágicas (tipo II), mixtas (tipo III, formado por un mecanismo mixto que combina I y II) y con estómago intratorácico (tipo IV)⁴.

En las hernias paraesofágicas, el ángulo de His se mantiene, la unión gastroesofágica se encuentra infradiafragmática y se hernia el *fundus* gástrico a través del hiato esofágico, quedando lateralmente al esófago y produciendo un estiramiento y deslizamiento parcial de la membrana freno-esofágica a través de un hiato dilatado^{5,6}.

La hernia hiatal paraesofágica congénita es una entidad muy poco frecuente en pediatría, de etiología multifactorial, con el retraso en la fusión de la membrana pleuroperitoneal y el *septum transversum* como potencial explicación, con edad media de presentación alrededor de los 28 meses, pudiendo retrasarse el diagnóstico hasta los 14 años^{2,3}. La sintomatología es altamente variable, desde pacientes asintomáticos, infecciones respiratorias de repetición, vómitos, anemia, fallo de medro, hematemesis, disfagia y melenas^{6,7}. El diagnóstico de confirmación es radiológico y el tratamiento quirúrgico, siendo importante reconocer los signos radiológicos benignos y de alarma para guiar adecuadamente su manejo⁸.

Presentamos el caso de una lactante de 4 meses, fruto de embarazo controlado con ecografías prenatales normales, que consultó en urgencias por clínica de vómitos hemáticos. Antecedente de ingreso a los 2 meses por bronquiolitis aguda y a los 3 meses por vómitos. La exploración física, analítica sanguínea y ecografía abdominal resultaron anodinos.

Reconsultó tras 20 días por reaparición de vómitos hemáticos y pérdida ponderal. En la exploración física destacó una hipoventilación en base pulmonar derecha, sin signos de dificultad respiratoria y afebril, con analítica sanguínea anodina. Se realizó una radiografía de tórax, objetivando una imagen en base pulmonar derecha compatible con hernia diafragmática (Fig. 1), hallazgo que permitió la realización de pruebas confirmatorias (Figs. 2 y 3) y un manejo precoz y adecuado del caso.

Correspondencia:

*Paula M. Barberá Pérez

E-mail: pbarbera@salud.aragon.es

Fecha de recepción: 17-03-2021

Fecha de aceptación: 07-10-2021

DOI: 10.24875/RAR.M22000019

Disponible en internet: 05-10-2022

Rev Argent Radiol. 2022;86(3):211-213

www.revistarar.com

1852-9992 / © 2021 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/>).

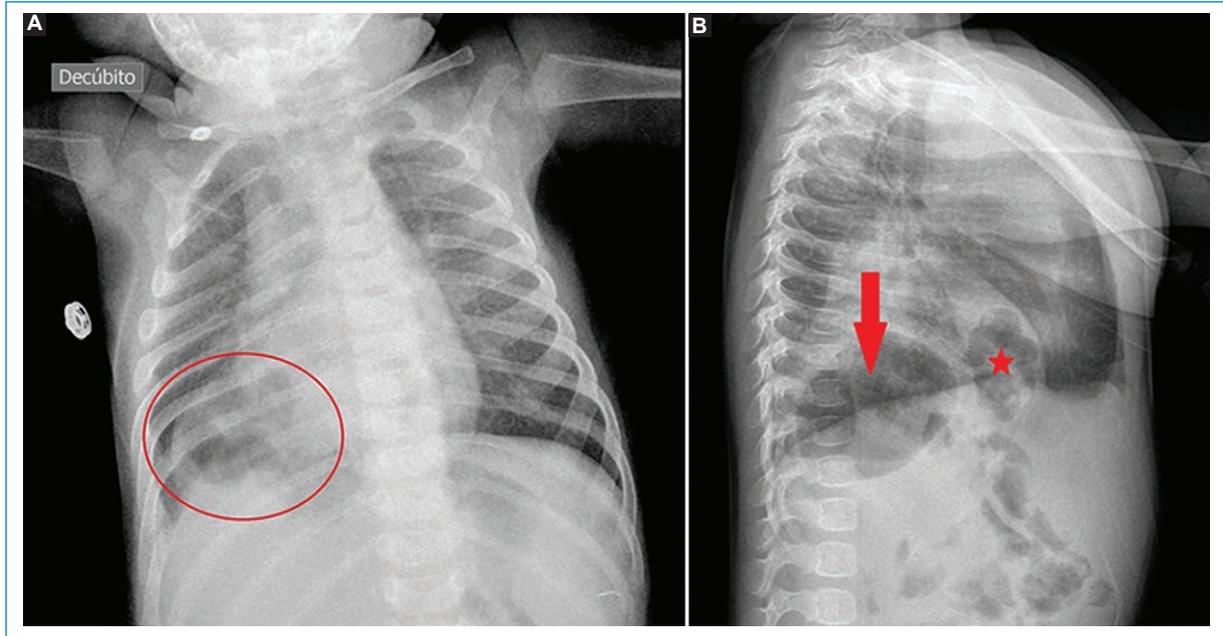


Figura 1. A: radiografía anteroposterior. **B:** lateral de tórax observando ocupación de base pulmonar derecha por contenido gaseoso (círculo) que impresiona de estómago (flecha) e intestino (estrella).

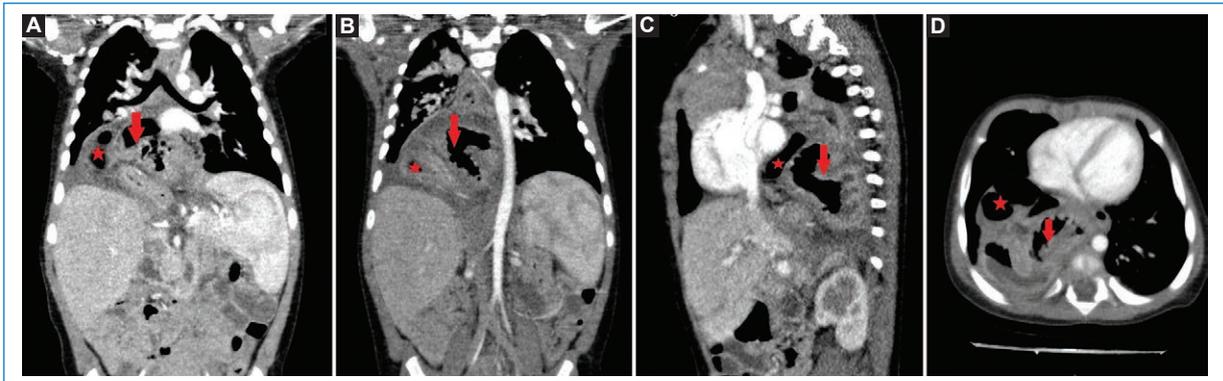


Figura 2. A y B: tomografía computada (TC) toraco-abdominal con contraste intravenoso, cortes coronales. **C:** sagital. **D:** axial objetivando estómago intratorácico (flechas) y parte del marco cólico derecho (estrella).

Se realizó intervención quirúrgica laparoscópica objetivando gran hernia a través de hiato esofágico que incluía colon transverso, estómago completo incluido el píloro y primera porción duodenal en situación invertida, sin signos de estrangulación. Se realizó reducción, resección parcial del saco herniario, cierre de los pilares, fijación de esófago a diafragma y funduplicatura de Nissen, previniendo la aparición de reflujo gastroesofágico posquirúrgico, presentando evolución posterior satisfactoria sin complicaciones.

Este caso ilustra un inicio atípico a temprana edad, pudiendo confundirse con otras patologías, ya que los vómitos en lactantes son muy frecuentes, siendo la

mayoría de los procesos banales, pero pudiendo reflejar también enfermedades graves.

El diagnóstico de hernia hiatal congénita puede realizarse de manera prenatal en la ecografía del segundo trimestre. En casos de alta gravedad se puede completar el estudio con resonancia magnética intrauterina².

De manera posnatal, el hallazgo más frecuente es observar aire retrocardíaco o la presencia de la sonda nasogástrica intratorácica en una radiografía de tórax⁹.

El diagnóstico diferencial incluye quistes o abscesos mediastínicos, obstrucción y dilatación esofágica o megaesófago en estadio final de acalasia.

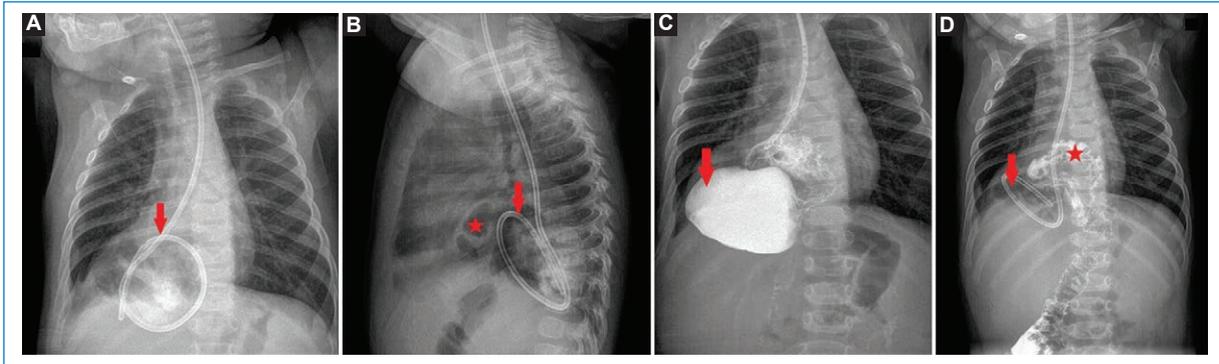


Figura 3. **A, C y D:** tránsito esofágo-gástrico con contraste hidrosoluble a través de sonda nasogástrica (SNG), en proyección posteroanterior. **B:** lateral observando bucle de la SNG en el estómago (flecha) y porción de colon (estrella) en posición intratorácica. **C:** inicialmente no se logra paso de contraste a cavidad abdominal. **D:** confirmándose paso tras 2 horas.

La confirmación diagnóstica debe realizarse con un estudio radiológico esofágo-gastro-duodenal con contraste. La realización de tomografía computada (TC) habitualmente debe reservarse para casos donde existan dudas diagnósticas o para precisar la posición anatómica³.

La complicación más frecuente es la esofagitis por reflujo, siendo la más urgente la obstrucción intestinal por vólvulo gástrico, que ocurre en las hernias de gran tamaño. La corrección quirúrgica de la hernia de hiato paraesofágica se realiza incluso en pacientes asintomáticos para prevenir posibles complicaciones, como la estrangulación y obstrucción intestinal^{2,6}.

Pese al incremento de las tasas de supervivencia gracias a las recientes mejoras diagnóstico-terapéuticas, las HDC continúan suponiendo una morbimortalidad significativa, que depende fundamentalmente del tamaño herniario¹⁰.

Adicionalmente, en niños con hernias paraesofágicas, los ligamentos gastroesplénico y gastrocólico están frecuentemente ausentes, lo que les hace más proclives a presentar complicaciones graves, como la volvulación de las vísceras herniadas¹¹.

Así, el conocimiento por parte de los radiólogos de las alteraciones diafragmáticas, junto con las consideraciones pediátricas, con las fortalezas y limitaciones de las técnicas de imagen actuales, resulta esencial para un manejo adecuado de estos complejos pacientes.

Financiamiento

Los autores declaran no tener financiamiento.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener 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

- Blumenfeld YJ, Belfort MA. New approaches to congenital diaphragmatic hernia. *Curr Opin Obstet Gynecol.* 2020;32(2):121-7.
- Karpelowsky JS, Wieselthaler N, Rode H. Primary paraesophageal hernia in children. *J Pediatr Surg.* 2006;41(9):1588-93.
- Taylor GA, Atalabi OM, Estroff JA. Imaging of congenital diaphragmatic hernias. *Pediatr Radiol.* 2009;39(1):1-16.
- Abbara S, Kalan M, Lawicki AM. Intrathoracic stomach revisited. *AJR Am J Roentgenol.* 2003;181(2):403-14.
- Vázquez Minero JC, Arias Gutiérrez A, Zepeda Rojas E, Ceballos Berueros R, Pedroza Franco A, Portillo Téllez L, et al. Hernia hiatal paraesofágica (tipo IV) con obstrucción intestinal. Reporte de un caso. *Neumol Cir Torax.* 2011;70(3):192-8.
- Maggiolo J, Rubilar LO, Girardi G, Pérez L. Hernia diafragmática en pediatría. *Neumol Pediatr.* 2016;11:85-9.
- Stroch de Gracia Calvo P, Novoa Carballal R, Fernández García M, Albi Rodríguez G. Hernia de hiato paraesofágica congénita como causa de anemia grave hiporregenerativa. *An Pediatr.* 2011;75(6):427-8.
- Sandstrom CK, Stern EJ. Diaphragmatic hernias: a spectrum of radiographic appearances. *Curr Probl Diagn Radiol.* 2011;40(3):95-115.
- Arora PK, Karody V. Nasogastric tube in the right hemithorax: Where is it? *J Pediatr.* 2017;181:322-322.e1.
- Chavhan GB, Babyn PS, Cohen RA, Langer JC. Multimodality imaging of the pediatric diaphragm: anatomy and pathologic conditions. *Radiographics.* 2010;30(7):1797-817.
- Imamoğlu M, Cay A, Koşucu P, Ozdemir O, Orhan F, Sapan L, et al. Congenital paraesophageal hiatal hernia: pitfalls in the diagnosis and treatment. *J Pediatr Surg.* 2005;40(7):1128-33.

Perineurioma intraneural del nervio mediano. Utilidad de la neurografía por resonancia magnética en el diagnóstico y seguimiento

Intraneural perineurioma of the median nerve. Utility of MR neurography in diagnosis and follow-up

Romina Goñi*, Leandro Carballo, Ivana Fernández, Mariano Socolovsky, Naomi Arakaki, Claudia Cejas

Fundación para la Lucha contra las Enfermedades Neurológicas de la Infancia (FLENI), Buenos Aires, Argentina

Estimados editores,

El perineurioma intraneural es un infrecuente tumor benigno del nervio periférico, correspondiente al grado I de la Organización Mundial de la Salud (OMS). Antes conocido como mononeuropatía hipertrófica localizada o neurofibroma intraneural, actualmente se reconoce como un tumor que se origina de las células del perineuro de las vainas nerviosas periféricas. Se presenta principalmente en adolescentes o adultos jóvenes y se manifiesta como una mononeuropatía lentamente progresiva, predominantemente motora¹⁻³.

Describiremos la presentación clínica, los hallazgos en la neurografía por resonancia magnética (RM), las características patológicas y el tratamiento quirúrgico en una paciente con perineurioma intraneural del nervio mediano. El objetivo de esta presentación será destacar el valor de la RM en el diagnóstico precoz de esta entidad.

Presentamos el caso de una paciente de sexo femenino de 17 años de edad, previamente sana, que comenzó con debilidad progresiva en la mano izquierda e hipoestesia en territorio del nervio mediano. Presentaba, además, atrofia anterior del antebrazo y región tenar. El electromiograma mostró defecto axonal severo del nervio mediano izquierdo, de localización proximal a la emergencia de las ramas para el músculo pronador redondo.

Se realizó neurografía por RM en un equipo 3T (General Electric, Discovery 750, Wisconsin, EE.UU.), con secuencias volumétricas IDEAL (*Iterative Decomposition of water and fat with Echo Asymmetry and Least-squares estimation*, GE Healthcare, EE.UU.) en pulsos T1 y T2, donde se visualizó un engrosamiento fusiforme del nervio mediano izquierdo, de bordes regulares, con hiperintensidad de señal en las secuencias ponderadas en T2 de varios de sus fascículos (Fig. 1 A-C) e intenso realce luego de la administración de contraste endovenoso (Fig. 1 D y E)¹. Se observaron, asimismo, fenómenos denervatorios en el músculo pronador redondo y flexor digital superficial. Los hallazgos se interpretaron como perineurioma del nervio mediano.

Con base en la clínica y la RM, se efectuó microcirugía con epineurectomía completa de toda la lesión (Fig. 2), y toma de muestra para anatomía patológica de fascículos sin respuesta a la estimulación motora intraoperatoria, con el fin de no incrementar el déficit motor de la paciente. El estudio de dicha muestra con tinción de hematoxilina y eosina reveló, en un corte transversal del nervio, estructuras con patrón en «catáfilas de cebolla», y la técnica con inmunohistoquímica mostró positividad de las células perineurales para el antígeno epitelial de membrana (EMA) y los axones fueron positivos para S-100, mientras que las células perineurales resultaron negativas con este marcador, confirmando el diagnóstico de perineurioma (Fig. 3).

Correspondencia:

*Romina Goñi

E-mail: rgoni@fleni.org.ar

Fecha de recepción: 13-10-2020

Fecha de aceptación: 23-10-2021

DOI: 10.24875/RAR.M22000016

Disponible en internet: 05-10-2022

Rev Argent Radiol. 2022;86(3):214-217

www.revistarar.com

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/>).

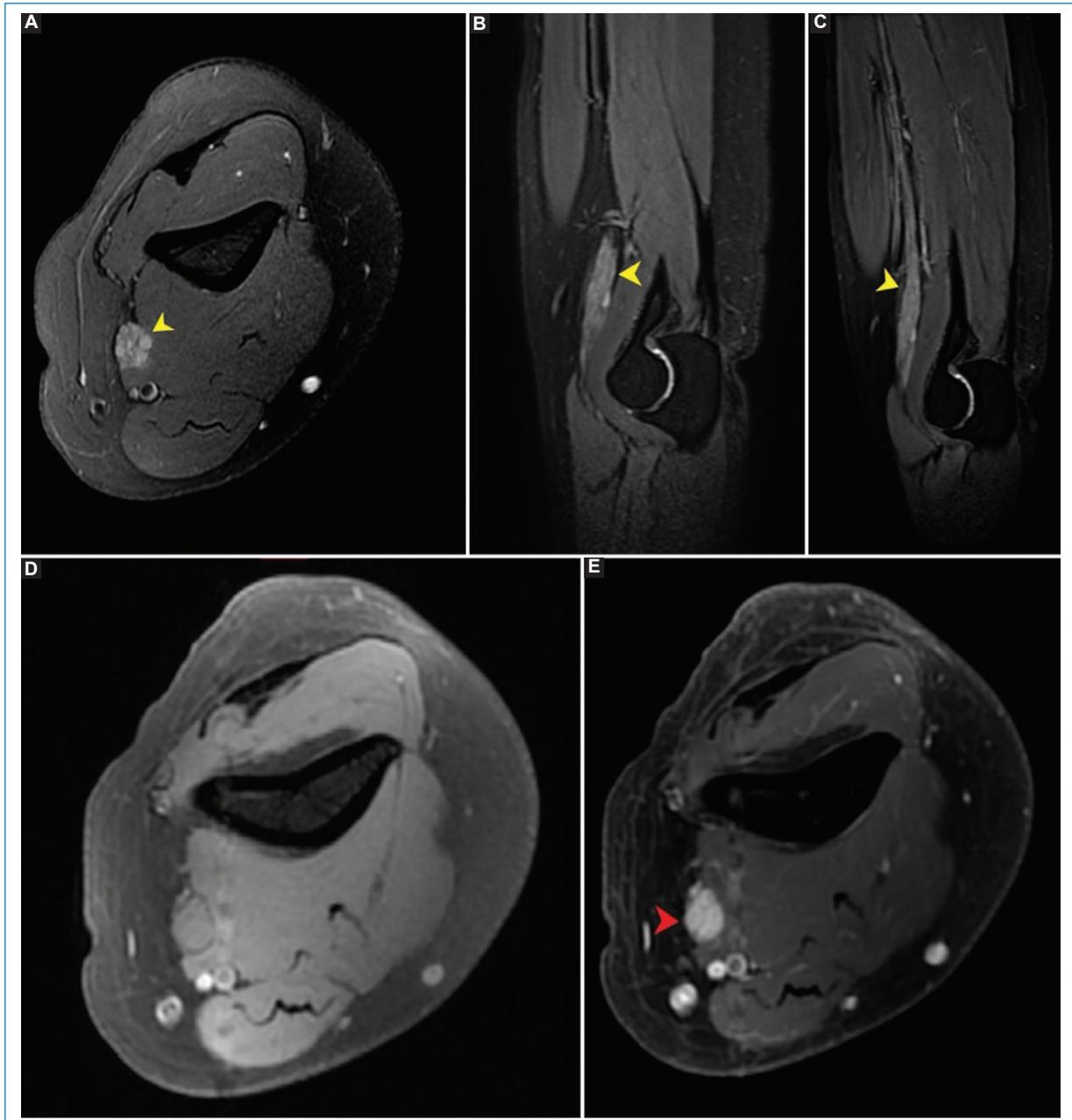


Figura 1. **A:** RM en secuencias potenciadas en T2 en plano axial. **B:** secuencia coronal IDEAL Water T2. **C:** reconstrucción curva. **D y E:** secuencia ponderada en T1 fat-sat previo y tras la administración de gadolinio. Se observa incremento del espesor y señal (cabeza de flecha amarilla) del nervio mediano con intenso realce (cabeza de flecha roja) luego de la administración de contraste endovenoso («panal de abejas»).

El perineurioma es una neoplasia benigna, infrecuente, del perineuro de la vaina del nervio periférico²⁻⁴. Se ha clasificado tradicionalmente en dos tipos según su ubicación: intraneural y extraneural. Los perineuriomas de tejidos blandos (extraneural) varían de grado I (benigno) a grados II a III (maligno) de la OMS, mientras que los perineuriomas intraneurales se consideran lesiones grado I de la OMS².

Esta rara lesión representa aproximadamente el 1% de las neoplasias de la vaina nerviosa. Se presenta principalmente en adolescentes o adultos jóvenes. La presentación clínica suele ser como una mononeuropatía con debilidad progresiva en los músculos afectados, con afectación sensorial leve. Generalmente se limita a un solo nervio mayor, pero se han descrito pocos casos con afectación de múltiples nervios (perineurioma multicéntrico)⁵.

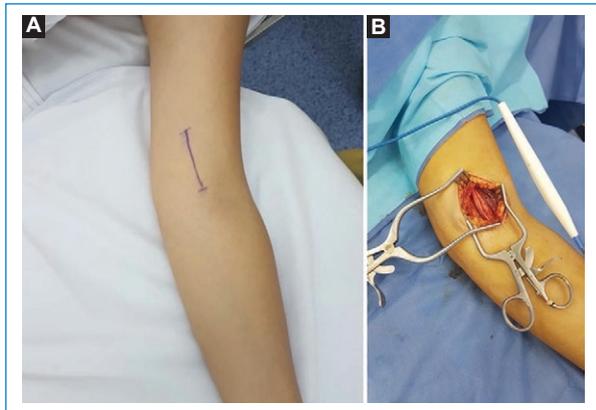


Figura 2. Microcirugía de miembro superior izquierdo. **A:** preoperatorio. Brazo abducido y rotado externamente, con planificación para incisión lineal sobre corredera bicipital interna. **B:** intraoperatorio. Se realiza epineurectomía completa de toda la extensión de la lesión.

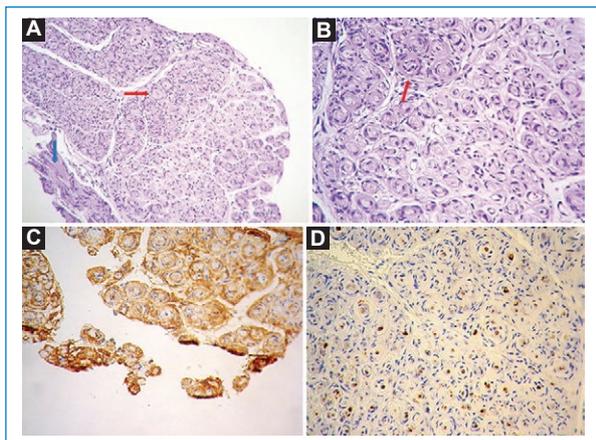


Figura 3. Anatomía patológica de nervio mediano. **A:** los cortes histológicos con tinción hematoxilina-eosina 200X. **B:** 400X, en un corte transversal del nervio, proliferación concéntrica de células perineurales alrededor de los axones, con patrón en catáfila de cebolla (flecha roja) y trama de mielina preservada (flecha azul). **C:** inmunomarcación para antígeno epitelial de membrana. **D:** S100 positivas.

Los sitios de afectación más frecuentes son los nervios cubital, mediano, peroneo, ciático, radial y plexo braquial⁶.

El examen histológico de una sección transversal del nervio afectado muestra fascículos nerviosos hiper celulares irregularmente agrandados, que contienen células perineurales dispuestas en capas concéntricas alrededor del axón central y las células de Schwann, dando una apariencia de «catáfilas de cebolla». Estas capas se tiñen positivamente para EMA, un marcador de células perineurales, mientras que el centro del

bulbo se tiñe positivamente para la proteína S-100, un marcador de células de Schwann^{2,7}.

Los hallazgos en RM son el engrosamiento fusiforme del nervio o plexo afectado, en grado variable de sus fascículos, incluso con fascículos preservados, generalmente de considerable longitud. Es característica la preservación del patrón fascicular del nervio («patrón en panel»), con señal isointensa en secuencias ponderadas en T1, hiperintensa en secuencias ponderadas en T2 e intenso realce de los fascículos afectados tras la inyección del contraste endovenoso. Otros hallazgos incluyen el edema por denervación, atrofia y reemplazo graso de los grupos musculares dependientes del nervio afectado^{2,3,8}.

Los hallazgos de la RM no son exclusivos de esta patología, existiendo diagnósticos diferenciales como la neuropatía hipertrófica, el schwannoma y el neurofibroma, así como también la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth y la polineuropatía inflamatoria crónica desmielinizante⁹. Sin embargo, la RM permite la identificación temprana y no invasiva de este tumor, siendo una herramienta valiosa para sugerir el diagnóstico al proporcionar localización y diagnóstico diferencial en pacientes con neuropatías focales progresivas y lentas. Además, es útil en la planificación del abordaje quirúrgico y para planificar la longitud del injerto de ser necesario.

Incluso, al ser tumores de lento crecimiento que pueden mantenerse estables en el tiempo y por lo tanto con una baja morbilidad, pueden ser controlados periódicamente con imágenes, evitando de esta manera el abordaje quirúrgico.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para la realización de este artículo.

Conflicto de intereses

Los autores del trabajo 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. Aguilar M, Caneo N, Falcón L, Rollán C, Chaves H. Neurografía por resonancia magnética en 3T: experiencia preliminar. *Rev Argent Radiol.* 2012;76(4):289-96.
2. Lavi ES, Levi AD, Schallert EK, Brown AD, Norenberg MD. MRI of intraneural perineurioma of the brachial plexus. *Radiol Case Rep.* 2015;7(1):649.
3. Ahlwat S, Chhabra A, Blakely J. Magnetic resonance neurography of peripheral nerve tumors and tumorlike conditions. *Neuroimag Clin N Am.* 2014;24(1):171-92.
4. Woertler K. Tumors and tumor-like lesions of peripheral nerves. *Semin Musculoskelet Radiol.* 2010;14(5):547-58.
5. Wang LM, Zhong YF, Zheng DF, Sun AP, Zhang YS, Dong RF, et al. Intraneural perineurioma affecting multiple nerves: a case report and literature review. *Int J Clin Exp Pathol.* 2014;7(6):3347-3354.
6. Mauermann ML, Amrami KK, Kuntz NL, Spinner RJ, Dyck PJ, Bosch EP, et al. Longitudinal study of intraneural perineurioma-a benign, focal hypertrophic neuropathy of youth. *Brain.* 2009;132(8):2265-76.
7. Heilbrun ME1, Tsuruda JS, Townsend JJ, Heilbrun MP. Intraneural perineurioma of the common peroneal nerve. Case report and review of the literature. *J Neurosurg.* 2001;94(5):811-5.
8. Abreu E1, Aubert S, Wavreille G, Gheno R, Canella C, Cotten A. Peripheral tumor and tumor-like neurogenic lesions. *Eur J Radiol.* 2013;82(1):38-50.
9. Aguilar M, Caneo N, Rollán C, Cejas C. Tumores de los nervios periféricos. En: Cejas C. *Neurografía por resonancia magnética de plexos y nervios periféricos.* 1.ª ed. Buenos Aires: Ediciones Journal; 2020. pp. 191-209.

Presentación sintomática del músculo sóleo accesorio. Reporte de un caso

Symptomatic presentation of the accessory soleus muscle. Case report

Cristian M. Daher^{1,3*}, Sofía Siracusa¹, Anita Barrera¹, Rodrigo Birbuet², Francisco Villalba², Daniel Gutiérrez², Ernesto Sontag¹, Carlos Urrere¹

¹Servicio de Diagnóstico por Imágenes, Clínica Pasteur; ²Servicio de Ortopedia y Traumatología, Clínica Traumatología del Comahue; ³Servicio de Diagnóstico por Imágenes, Clínica Traumatología del Comahue. Neuquen, Argentina

Estimados editores,

Los músculos accesorios son variantes anatómicas, dentro de los cuales se encuentra el músculo sóleo accesorio, variante más frecuente de la región del tobillo.

La incidencia del músculo sóleo accesorio oscila entre el 0,5 y el 6,0% de la población¹.

Estas variantes pueden tener repercusión clínica o ser un hallazgo incidental².

Se presenta el caso de una paciente de sexo femenino de 33 años de edad, que consultó por dolor en región retromaleolar del tobillo izquierdo y a nivel plantar homolateral, tras la realización de actividad física intensa, de impacto.

Al examen físico presentó dolor a la compresión del trayecto del tendón tibial posterior y Aquiles. También refirió dolor al pisar, en la región plantar posterior.

Se realizaron radiografías de perfil comparativas de ambos tobillos (Fig. 1). En el tobillo izquierdo se evidenció una opacidad en región posterior, que se extiende al sector distal de la pierna, con ocupación del triángulo de Kager.

Por ecografía, en el plano longitudinal (Fig. 2A) y transversal (Fig. 2B), se identificó como hallazgo positivo, imagen de ecogenicidad similar al músculo,

ocupando el espacio correspondiente a la grasa retro-tibial izquierda, preaquileana.

En resonancia magnética (RM), en el plano sagital en secuencias STIR (Fig. 3A) y T1 (Fig. 3B) y en plano axial en secuencias ponderadas en T2 (Fig. 3C) y DP FAT-SAT (Fig. 3D) se observó imagen de intensidad de señal similar al músculo en la porción posterior de la pierna, cuya inserción distal es en el margen superior del calcáneo, compatible con músculo sóleo accesorio. También se identificó aumento en el espesor del cordón central de la aponeurosis plantar, próximo a la inserción en el calcáneo con hiperintensidad por edema en los tejidos blandos perifasciales, por incipiente fascitis plantar.

La conducta de nuestra paciente fue conservadora, con administración de analgésicos y reposo deportivo.

El músculo sóleo forma parte del grupo muscular posterior de la pierna y del compartimento superficial posterior. Dicho compartimento está delimitado hacia delante por el tabique intermuscular y por detrás por la aponeurosis de la pierna. Es un músculo ancho, situado en la cara profunda de los gastrocnemios.

Su inserción proximal es en la cara posterolateral de la cabeza del peroné y en la tibia a nivel del labio inferior de la línea del soleo. Distalmente, junto con ambos gastrocnemios conformando al músculo tríceps sural,

Correspondencia:

*Cristian M. Daher

E-mail: cristianmdaher@gmail.com

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/>).

Fecha de recepción: 24-04-2021

Fecha de aceptación: 07-10-2021

DOI: 10.24875/RAR.M22000015

Disponible en internet: 05-10-2022
Rev Argent Radiol. 2022;86(3):218-220

www.revistarar.com



Figura 1. Radiografía perfil de tobillo derecho sin evidencia de imágenes patológicas. En el contralateral se observa opacidad en la región posterior de la pierna, ocupando el triángulo de Kager (flecha).

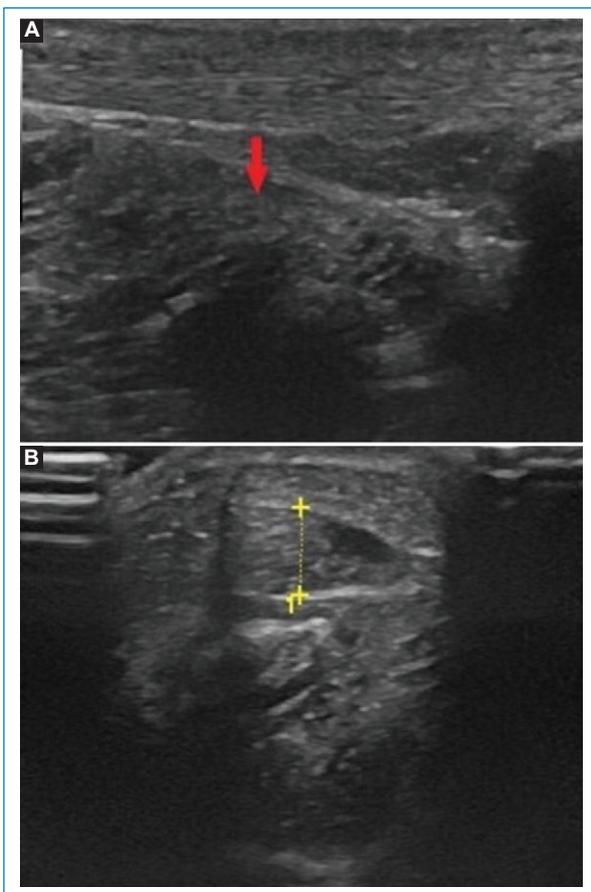


Figura 2. **A:** ecografía de tobillo izquierdo en plano longitudinal. **B:** transversal. Imagen de ecogenicidad similar al músculo, que ocupa el triángulo de Kager con inserción distal en el calcáneo (flecha en A y cursores en B), preaquileana.

se inserta en el margen posterior del calcáneo mediante el tendón de Aquiles^{3,4}.

Participa en la flexión y extensión plantar a nivel talocrural y en la bipedestación, manteniendo la postura⁵.

El músculo sóleo accesorio se inserta, con mayor frecuencia, proximalmente en la cara posterior de la tibia. Distalmente presenta múltiples variedades de inserción, generalmente, es por medio de su tendón en la región medial del calcáneo. Las demás inserciones son en la superficie superior del calcáneo a través de un tendón, inserción muscular en la cara superior del calcáneo y a lo largo del tendón de Aquiles.

Su diagnóstico puede ser de forma incidental y en el 67% de los casos se comporta como una masa de partes blandas dolorosa en la región posteromedial del tobillo que se produce tras realizar actividad física intensa⁶.

Como complicación, se describe el síndrome compartimental, el cual ocurre al hipertrofiarse el músculo tras la realización de actividad física intensa, provocando hipoflujo vascular local y afectación de la arteria tibial posterior, dada su cercanía anatómica. Clínicamente, se manifiesta por dolor isquémico y claudicación respectivamente. Puede haber compromiso del nervio tibial posterior (neuropatía)⁷.

En la radiografía perfil de tobillo, se presenta como radioopacidad de partes blandas, que ocupa el espacio de Kager, sin anomalías óseas asociadas.

La ecografía muestra imagen hipoeoica, de similar ecogenicidad al músculo, bien delimitada, mientras que en la tomografía computada (TC) aparece como una masa de partes blandas con valores de atenuación equivalentes al músculo, ausencia de calcificaciones en su interior, de localización anteromedial al tendón de Aquiles.

La RM es el gold standard para el diagnóstico del músculo sóleo accesorio, dado que la capacidad multiplanar permite identificar con precisión las inserciones musculares tanto proximales como distales y su alta resolución de contraste permite descartar diagnósticos diferenciales como gangliomas, tumores benignos (lipoma, hemangioma) o malignos (sarcomas) entre otras entidades⁶.



Figura 3. A: RM de tobillo izquierdo en el plano sagital, en secuencia STIR. B: secuencias ponderadas en T1. C: plano axial, en secuencias ponderadas en T2. D: DP FAT-SAT. Se identifica imagen de intensidad de señal similar al músculo al utilizar las distintas secuencias (flechas) en la porción posterior de la pierna, por delante del tendón de Aquiles, cuya inserción distal es en el margen superior del calcáneo. Incipiente fascitis plantar asociada (discreto aumento en el espesor del cordón central con edema de los tejidos blandos perifasciales).

El tratamiento de elección y más frecuentemente utilizado para esta variante anatómica es el conservador, basándose en la administración de esteroides y reposo de actividad física.

Si con dicho tratamiento continúa el dolor, se debe medir la presión intracompartimental para diagnosticar síndrome compartimental o descartar dicha presunción diagnóstica. En caso de confirmarse el síndrome compartimental, se debe realizar la fasciotomía.

Para aquellos pacientes que no mejoran con la fasciotomía, el tratamiento es la escisión completa del músculo^{6,7}.

Se ha utilizado toxina botulínica para tratar pacientes con dolor durante la realización de ejercicio, pero sin síndrome compartimental. Pero aún se necesita una muestra mayor para poder implementarlo como terapéutica⁸.

Esta entidad poco frecuente ha sido descrita en la literatura. Sin embargo, los resultados obtenidos no son concluyentes en relación con la razón por la cual algunos pacientes son sintomáticos y otros no y en realizar las recomendaciones de instaurar protocolos de tratamiento⁹.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para la realización de este artículo.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses, excepto el Dr. Cristian Miguel Daher, que

declara como posible conflicto de intereses ser editor asociado de la *Revista Argentina de Radiología*.

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. Mayer WP, Baptista JDS, Azeredo RA, Musso F. Accessory soleus muscle: a case report and clinical applicability. *Autop Case Rep.* 2013;3(3):5-9.
2. Sookur P, Naraghi AM, Bleakney RR, Jalan R, Chan O, White LM. Accessory muscles: Anatomy, symptoms, and radiologic evaluation. *Radiographics.* 2008;28(2):481-99.
3. Latarjet M, Ruiz Liard A, Pró E. Articulaciones y músculos de la pierna y pie. En: *Anatomía humana. Vol. 1.* Buenos Aires: Panamericana; 2013. pp.788-789.
4. Pataro S. Síndromes compartimentales. *Rev Asoc Arg Ortop y Traumatol.* 1993;58(4):418-27.
5. Sánchez Hernández EV, de Loera Rodríguez CO, Cobar Bustamante AE, Oliva XM. Biomecánica funcional del pie y tobillo: comprendiendo las lesiones en el deportista. *Orthotips.* 2016;12(1):7-9.
6. Santos J, Gutiérrez JA, Cebrián P, Domínguez MG. Músculo sóleo accesorio. Presentación de un caso y revisión de la bibliografía. *Rev Chil Radiol.* 2008;14(2):9-12.
7. García-Mata S, Hidalgo Ovejero AM, Gozzi S. Síndrome compartimental crónico de esfuerzo en EEII. *Archivos de medicina del deporte.* 2004;11 (104):511-27.
8. Rubio F, Franco L, Montero MJ, Ugarte P, Valero A. Musculo soleo accesorio de un deportista. A propósito de un caso y revisión de la bibliografía. *Apunts Med Esport.* 2015;50(186):79-82.
9. Bistaraki A, Zarokosta M, Sapsakos TM, Skarpas G, Nousios G, Apostolopoulos AP, et al. The accessory soleus muscle: A narrative review of the literature. *J Long Term Eff Med Implants.* 2019;29(3):239-46.

Una causa infrecuente de dolor abdominal: infarto de epiplón menor. Reporte de caso

An unusual cause of abdominal pain: lesser omentum infarction. Case report

Camila Cifuentes-Jiménez*, John Mackinnon-Dahlgren, Ricardo Vega-Finsterbusch,
Patricia Ríos-Álvarez

Departamento de Radiología, Clínica Alemana de Santiago, Vitacura, Santiago, Chile

Estimados editores,

El epiplón menor es un reflejo peritoneal desarrollado entre el hígado y la curvatura menor del estómago. Está constituido por dos pliegues, uno anterior y otro posterior, y presenta cuatro bordes, uno hepático, otro gástrico, uno superior y un borde derecho libre¹. La torsión del epiplón menor es una situación extremadamente rara, presentándose como un abdomen agudo quirúrgico, con muy pocos casos publicados en la literatura. Se han utilizado múltiples términos para representar el diagnóstico. La primera descripción fue hecha por von Klimko en 1929, seguido de Erdély en 1932 y Black² en 1954, bajo el título «torsión del tercer epiplón». Durante los últimos años, el término «infarto de la grasa intraperitoneal» (IFFI), presentado por van Breda Viersmann³ en 1999, ha sido ampliamente utilizado para describir de manera unificada todas estas diversas condiciones, como torsión y/o infarto del epiplón mayor/menor o un apéndice epiploico que tienen etiología, clínica, características radiológicas, pronóstico y tratamiento similares y que solo difieren por sus ubicaciones y dimensiones anatómicas¹⁻². La mayoría de los casos reportados se refieren a torsión y/o infarto del epiplón mayor y apéndices epiploicos³⁻⁶.

Comunicamos el caso de una mujer de 29 años, sin antecedentes mórbidos de importancia, que consultó por un cuadro de 24 horas de evolución de distensión

abdominal y dolor epigástrico, que luego se hizo difuso, sin fiebre. Al examen físico destacaba dolor a la palpación abdominal, preferentemente en el hemiabdomen superior. Se le realizaron exámenes de laboratorio en los que solo se objetivó elevación de la proteína C reactiva con un valor de 14,3 nmol/l. Se decidió estudiar el dolor abdominal con una ecografía, en la que se identificó un área de tejido ecogénico lobulado, relativamente bien delimitado, situado entre el páncreas y la cara posterior del cuerpo y del antro gástrico (Fig. 1), compatible con un proceso inflamatorio del tejido adiposo peripancreático cuya etiología no se precisó. Ante estos hallazgos, se decidió complementar el estudio con una tomografía computada (TC) de abdomen y pelvis con contraste, en la que se confirmó la presencia de un aumento de la densidad del tejido adiposo comprendido entre el páncreas y el estómago, específicamente adyacente a la curvatura menor del estómago y pared posterior (Figs. 2 y 3). El tejido adiposo en relación con la mayor parte de la curvatura mayor presentaba densidad normal. Ante estos hallazgos, se diagnosticó un infarto del epiplón menor, sin signos de complicación, por lo que se decidió manejo con analgesia y controles seriados. La paciente tuvo una evolución favorable con un control a los dos meses con una nueva TC de abdomen y pelvis con contraste, en la que se observó una marcada disminución del aumento de

Correspondencia:

*Camila Cifuentes-Jiménez
E-mail: cacifuentesj@udd.cl

Fecha de recepción: 12-03-2021

Fecha de aceptación: 30-10-2021

DOI: 10.24875/RAR.M22000018

Disponible en internet: 05-10-2022
Rev Argent Radiol. 2022;86(3):221-223

www.revistarar.com

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/>).

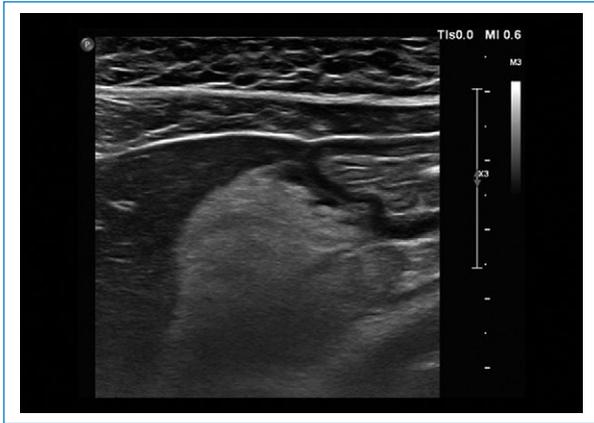


Figura 1. Ecografía de abdomen que muestra un corte longitudinal en el epigastrio, donde se observa un área de tejido ecogénico lobulado, relativamente bien delimitado situado entre el páncreas y la cara posterior del cuerpo y del antro gástrico.

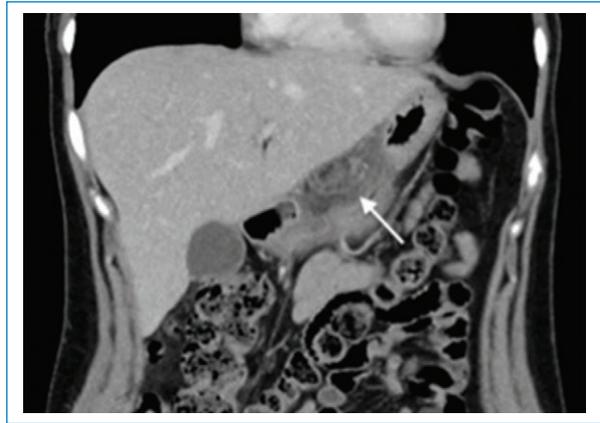


Figura 3. TC de abdomen y pelvis con contraste corte coronal, donde se confirma la presencia de un aumento de la densidad del tejido adiposo comprendido entre el páncreas y el estómago (flecha), especialmente adyacente a la curvatura menor del estómago y pared posterior.



Figura 2. TC de abdomen y pelvis con contraste corte axial, donde se confirma la presencia de un aumento de la densidad del tejido adiposo comprendido entre el páncreas y el estómago (flecha), especialmente adyacente a la curvatura menor del estómago y pared posterior.



Figura 4. TC de abdomen y pelvis con contraste, donde se observa una marcada disminución del aumento de volumen y densidad del omento menor visible en comparación a examen previo (flecha).

volumen y densidad del omento menor en comparación al examen previo (Fig. 4).

La torsión del omento menor es una emergencia extremadamente rara, condición que se presenta como un abdomen quirúrgico agudo. Entre las situaciones que aparecen como IFFI, sigue siendo muy poco frecuente. La torsión omental y el infarto ocurren cuando el órgano gira sobre su eje vertical hasta el punto en que su vascularización y perfusión están ocluidas. Dos condiciones son requisitos previos para que ocurra: una de ellas es un segmento redundante y móvil y la

otra una base fija alrededor de la cual pueda girar el segmento. Cuando la torsión sucede, la gravedad del daño producido varía desde una constricción vascular leve que conduce a edema, hasta un estrangulamiento completo que implica infarto y gangrena⁷.

La presentación clínica generalmente es dolor abdominal con sensibilidad y algunas veces con signos de irritación peritoneal. Las pruebas de laboratorio generalmente muestran una elevación leve de los parámetros inflamatorios. El diagnóstico clínico inicial depende de la localización de dolor y generalmente

dentro de los diagnósticos diferenciales destacan la apendicitis, la colecistitis y la diverticulitis³⁻⁶. Ecográficamente, la presentación clásica es la de una masa sólida, moderadamente hiperecogénica, no compresible y que se encuentra en íntimo contacto con el lóbulo hepático izquierdo, páncreas y estómago, los cuales no presentan alteraciones. En TC, la presentación es de una masa inflamatoria con densidad adiposa, bien circunscrita, rodeada de órganos normales^{3-6,8}.

Los radiólogos deberían familiarizarse con las características particulares imagenológicas en estas situaciones poco frecuentes con el fin de proporcionar diagnósticos más precisos y ayudar con la elección del tratamiento.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido ninguna fuente de financiamiento para la realización de este artículo.

Conflicto de intereses

Los autores del trabajo 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. Coulier B, van Hoof M. Intra-abdominal fat focal infarction of the lesser omentum: case report. *Abdom Imaging*. 2004;29(4):498-501.
2. Black AL. Torsion of the third omentum. *Postgrad Med J*. 1954;30(350):657-8.
3. van Breda Vriesman AC, Lohle PN, Coerkamp EG, Puylaert JB. Infarction of omentum and epiploic appendage: diagnosis, epidemiology and natural history. *Eur Radiol*. 1999;9(9):1886-92.
4. Karak PK, Millmond SH, Neumann D, Yamase HT, Ramsby G. Omental infarction: report of three cases and review of the literature. *Abdom Imaging*. 1998;23(1):96-8.
5. Puylaert J. Right-sided segmental infarction of the omentum: clinical, US, and CT findings. *Radiology*. 1992;185(1):169-72.
6. Mack P, Chellappa M, Singh Sidhu D, Lye NKN. Acute omental infarction—a report of six cases. *Ann Acad Med Singap*. 1989;18(6):710-2.
7. Kargar S, Fallahnejad R. Primary torsion of the lesser sac omentum. *The Internet Journal of Surgery*. 2005;7(2).
8. Smereczyński A, Kołaczyk K, Bernatowicz E. Intra-abdominal fat. Part II: Non-cancerous lesions of the adipose tissue localized beyond organs. *J Ultrason*. 2016;16(64):32-43.