

2023

RAR

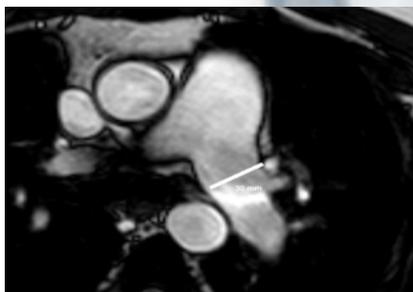
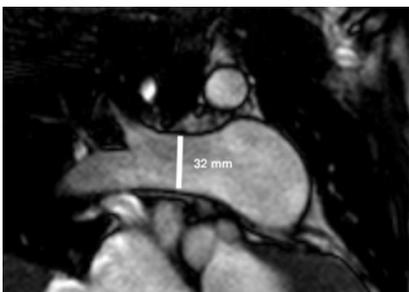
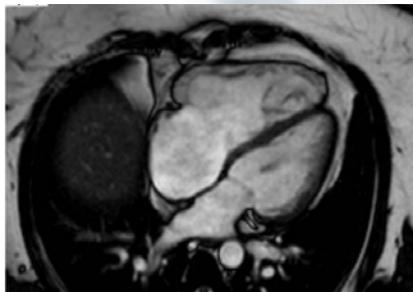
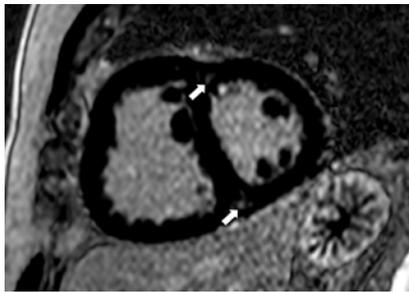
REVISTA ARGENTINA DE RADIOLOGIA

Indexada en: DOAJ, Lilacs, Latindex, Núcleo Básico de Revistas del CONICET, SciELO, Scopus

EDITORES: ANDRÉS KOHAN - ALBERTO SURUR

VOL. 87 / NÚMERO 1

PAGES 1-42 - MARZO 2023



OPEN  ACCESS



PERMANYER
www.permanyer.com



RAR

REVISTA ARGENTINA DE RADIOLOGIA

Editors

Andrés Kohan
Alberto Surur

www.revistarar.com

ISSN: 1852-9992

eISSN: 0048-7619

Number 1 · Volume 87 · Pages 1-42 · Marzo 2023

CONSEJO EDITORIAL / EDITORIAL BOARD

EDITORES RESPONSABLES | EDITORS-IN-CHIEF

Andrés Kohan

Médico especialista en Diagnóstico por Imágenes. Clinical Research Analyst, UHN, Toronto, ON. MHS Sc Investigación Clínica, Instituto Universitario Hospital Italiano de Buenos Aires. MHS Sc Translational Research in the Health Sciences, University of Toronto, Toronto, Canada.

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.

Hugo José Paladini

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

Nadia González

Especialista en Diagnóstico por Imágenes. Fundación Científica del Sur. Diagnóstico Maipú. Buenos Aires, Argentina.

COMITÉ EDITORIAL | EDITORIAL COMMITTEE

Nicolás Sgarbi

Médico especialista en Diagnóstico por Imágenes especializado en Neuroradiología. Ex Profesor Agregado del Departamento Clínico de Radiología del Hospital de Clínicas de Montevideo y Director Técnico del Centro de Alta Tecnología del Círculo Católico de Montevideo, Uruguay.

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), Ciudad 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.: 7493AA221

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.

© 2023 Sociedad Argentina de Radiología (SAR) y Federación Argentina de Asociaciones de Radiología, Diagnóstico por Imágenes y Terapia Radiante (FAARDIT). Publicado por Permanyer.

El lado olvidado del corazón. Resonancia cardíaca y cavidades derechas, una mirada más allá en la hipertensión pulmonar

The forgotten side of the heart. Cardiac resonance and right cavities, a further look at pulmonary hypertension

Laura C. Dragonetti^{1,2,3,4,5}

¹Servicio de Diagnóstico por Imágenes, Hospital Alemán; ²Hospital Militar Central; ³Instituto Alexander Fleming; ⁴Instituto de Alta Tecnología IMAT; ⁵Sanatorio de la Trinidad Palermo. Buenos Aires, Argentina

La hipertensión pulmonar (HP) ha sido objeto de múltiples estudios para comprender su fisiopatología y tratamiento y la resonancia magnética cardíaca (RMC) permite la evaluación anatómica y funcional del corazón derecho más el estudio de la circulación aorto-pulmonar en esta enfermedad. Estos avances lograron mejorar su diagnóstico, ampliar registros y fundamentalmente identificar los indicadores de riesgo que se utilizan hoy para optimizar su tratamiento.

Actualmente, se define como HP al aumento de la presión media de la arteria pulmonar mayor a 20 mmHg, y se la clasifica en cinco grupos: hipertensión arterial pulmonar (HAP), HP asociada a disfunción del ventrículo izquierdo, HP asociada a enfermedad pulmonar crónica, HP secundaria a obstrucción arterial pulmonar crónica y, por último, HP de causa incierta y/o mecanismos multifactoriales¹.

El ecocardiograma se convirtió en una herramienta importante para el *screening* y diagnóstico, dado su bajo costo y accesibilidad. Si bien nos aporta mucha información, sigue siendo un método dependiente del operador y no siempre permite una evaluación completa, debido a la posición retroesternal del ventrículo derecho (VD), la mala ventana ultrasónica o la geometría compleja del VD que conlleva una dificultad para realizar cálculos volumétricos y de su función ventricular².

En este punto, la RMC es un método considerado gold standard para el estudio de la anatomía, volúmenes y masa del VD, tanto en sujetos sanos como en aquellos portadores de HP, y si bien el método establecido para estimar la presión de la arteria pulmonar es la angiografía digital, la resonancia se plantea como un método inocuo y no invasivo para detectar signos tempranos de HP³.

Es por esto que en la última guía en conjunto de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) con la Sociedad Europea Respiratoria (ERS) se ha incorporado su uso en la estratificación de riesgo incluyendo como variables la fracción de eyección del VD, el índice de volumen sistólico y el índice de volumen de fin de sístole del VD⁴.

El valor de la RMC en el seguimiento también se ha demostrado, ya que permite monitorear los efectos del tratamiento y adaptar las estrategias terapéuticas a tiempo para prevenir el fracaso y avance de la enfermedad.

En el artículo publicado por Álvaro D. Carrizo et al. sobre la *Evaluación de la función ventricular en la hipertensión pulmonar por RMC*, se comparó un grupo de pacientes con HP frente a un grupo control sin esa patología. Todos los pacientes del grupo HP pertenecían al grupo 1 (HAP) de la clasificación de la ESC y la ERS. Se pudo objetivar que el ventrículo izquierdo no tuvo diferencias significativas en ambos grupos en la evaluación de la función ventricular.

Correspondencia:

Laura C. Dragonetti
E-mail: lauradrigo@hotmail.com

Fecha de recepción: 27-01-2023

Fecha de aceptación: 30-01-2023

DOI: 10.24875/RAR.M23000039

Disponible en internet: 02-03-2023

Rev Argent Radiol. 2023;87(1):1-2

www.revistarar.com

1852-9992 / © 2023 Sociedad Argentina de Radiología (SAR) y Federación Argentina de Asociaciones de Radiología, Diagnóstico por Imágenes y Terapia Radiante (FAARDIT). Publicado por Permanyer. Éste es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

En cuanto a las cavidades derechas, en el grupo HP se observaron aumento de los volúmenes (telesistólico y telediastólico), menor fracción de eyección del VD, y aumento del área de aurícula derecha y dilatación de la arteria pulmonar. Otro hallazgo significativo fue el movimiento anormal del *septum* interventricular observado en el 45% de los pacientes del grupo HP, no encontrándose este hallazgo en el grupo control.

Este estudio se suma a la evidencia que existe en la actualidad sobre la importancia de la RMC en la evaluación de las “olvidadas cavidades derechas”, en muchos casos difíciles de evaluar por los métodos convencionales.

En resumen, la evaluación de los pacientes con HP incluye tener en cuenta alteraciones morfológicas y fisiológicas de las cavidades derechas, acentuando la necesidad de una evaluación profunda y de mayor calidad que logre una mejor estratificación de riesgo, y consecuentemente un mejor pronóstico en esta patología olvidada. Casi tan olvidada como las cavidades derechas del corazón.

Colaboración: Carlos González Barrera

Conflicto de intereses

La autora declara 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 en este artículo no aparecen datos de pacientes.

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

Bibliografía

1. Humbert M, Kovacs G, Hoeper MM, Badagliacca R, Berger RMF, Brida M, et al. 2022 ESC/ERS Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension: Developed by the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J*. 2022;43(38):3618-731
2. Pamboucas C, Nihoyannopoulos P. Papel de la resonancia magnética cardiovascular en el diagnóstico y evaluación de la hipertensión arterial pulmonar. *Rev Esp Cardiol*. 2006;59(8):755-60.
3. Swift AJ, Lu H, Uthoff J, Garg P, Cogliano M, Taylor J, et al. A machine learning cardiac magnetic resonance approach to extract disease features and automate pulmonary arterial hypertension diagnosis. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2021;22:236-45.
4. Lewis RA, Johns CS, Cogliano M, Capener D, Tubman E, Elliot CA, et al. Identification of cardiac magnetic resonance imaging thresholds for risk stratification in pulmonary arterial hypertension. *Am J Respir Crit Care Med*. 2020;201:458-66.

Evaluación de la función ventricular en la hipertensión pulmonar por resonancia magnética cardíaca

Evaluation of ventricular function in pulmonary hypertension by cardiac magnetic resonance

Álvaro D. Carrizo¹, Lilia L. Lobo-Márquez², Gustavo Socolsky¹, Tadeo G. Hautecur¹, Sergio E. Orellana¹, Claudio Joo-Turoni^{3*}

¹Servicio de Resonancia Magnética Nuclear, Centro Médico Diagnósticos Gamma; ²Departamento de Insuficiencia Cardíaca e Hipertensión Pulmonar, Instituto de Cardiología SRL; ³Departamento Biomédico Orientación Fisiología, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Tucumán, Instituto Superior de Investigaciones Biológicas (INSIBIO), Centro Científico Tecnológico, Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (CCT- CONICET). San Miguel de Tucumán, Tucumán, Argentina

Resumen

Objetivo: Evaluar la función del ventrículo derecho (VD) e izquierdo (VI) en la hipertensión pulmonar (HP) mediante resonancia magnética cardíaca (RMC). **Material y métodos:** En pacientes con (grupo HP; n = 9) y sin (grupo control; n = 9) HP se evaluó volumen telediastólico (VTD) y telesistólico (VTS) y fracción de eyección (FE) de ventrículo derecho (VD) e izquierdo (VI), área de aurícula derecha (AD) e izquierda y diámetro de arteria pulmonar (AP). **Resultados:** En HP, el VD presentó mayor VTD y VTS y menor FE (HP $52 \pm 5\%$ vs. control $64 \pm 2\%$; $p < 0,05$). Solo en HP se observó movimiento anormal del tabique interventricular y realce tardío en los puntos de inserción del VD en VI. En HP aumentó el área de AD y el diámetro de AP. En VD, solo en HP, la FE se correlacionó negativamente con VTD (Pearson $r: -0,8290$; $p < 0,01$) y VTS (Pearson $r: -0,7869$; $p < 0,05$). **Conclusiones:** La evaluación de pacientes con HP mediante RMC demuestra alteraciones fisiológicas y anatómicas de las cavidades derechas con disminución de la FE del VD que también afecta la interrelación VD/VI. Se recalca la importancia de una evaluación temprana y secuencial del VD con RMC para valorar la mejor estrategia terapéutica para cada caso en particular.

Palabras clave: Hipertensión pulmonar. Resonancia magnética cardíaca. Ventrículo derecho.

Abstract

Objective: To evaluate the function of the right ventricle (RV) and left ventricle (LV) in pulmonary hypertension (PH) through cardiac magnetic resonance imaging (CMR). **Material and method:** In patients with (PH group; n = 9) and without PH (control group; n = 9), end-diastolic volume (EDV) and end-systolic volume (ESV) and ejection fraction (EF) of right (RV) and left (LV) ventricle, area of the right (RA) and left (LA) atrium and diameter of the pulmonary artery (PA) were evaluated. **Results:** In PH, the RV increased EDV and ESV and decreased EF (PH: $52 \pm 5\%$ vs. control: $64 \pm 2\%$; $p < 0.05$). Abnormal movement of the interventricular septum and late enhancement in the insertion points of the RV in the LV were only observed in HP. HP increased the area of RA and the diameter of PA. In LV, only in HP, EF was negatively correlated with EDV (Pearson $r: -0.8290$; $p < 0.01$) and ESV (Pearson $r: -0.7869$; $p < 0.05$). **Conclusions:** CMR evaluation of patients with PH demonstrates physiological and anatomical alterations of the right cavities with decreased EF in RV that also affects the RV/LV interrelationship. The importance of an early and sequential evaluation of the RV with CMR is emphasized to assess the best therapeutic strategy for each particular case.

Keywords: Pulmonary hypertension. Cardiac magnetic resonance. Right ventricle.

*Correspondencia:

Claudio Joo-Turoni
E-mail: claudiojoo@fm.unt.edu.ar

Fecha de recepción: 22-12-2021
Fecha de aceptación: 22-09-2022
DOI: 10.24875/RAR.21000011

Disponible en internet: 02-03-2023
Rev Argent Radiol. 2023;87(1):3-10
www.revistarar.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. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

La hipertensión pulmonar (HP) es un síndrome caracterizado por un marcado remodelado de la vasculatura pulmonar y un aumento progresivo de la resistencia vascular pulmonar, desencadenando hipertrofia y remodelado del ventrículo derecho (VD). Si la HP no es tratada puede ocurrir la muerte por insuficiencia cardíaca derecha. Actualmente la HP se define hemodinámicamente por una presión arterial pulmonar media superior a 20 mmHg en reposo, medida mediante cateterismo cardíaco derecho¹. Si bien la HP es una enfermedad poco frecuente, con una prevalencia de 5 a 25 casos por millón de habitantes², la HP presenta una alta morbimortalidad a pesar de que los recientes avances terapéuticos han mejorado el pronóstico a corto y mediano plazo³ y su pronóstico continúa siendo grave⁴.

La HP se puede clasificar desde un punto de vista fisiopatológico en cinco grupos⁵: 1) hipertensión arterial pulmonar (HTAP); 2) por patología izquierda; 3) por enfermedad pulmonar y/o hipoxia; 4) por tromboembolia crónica y otras obstrucciones de la arteria pulmonar; 5) por mecanismos multifactoriales y/o no esclarecidos.

Independientemente de la causa, la evaluación del VD es una herramienta clave, ya que su deterioro precede a la manifestación clínica. Si bien la función del ventrículo izquierdo (VI) puede ser estudiada en forma exhaustiva por ecocardiografía Doppler, este método tiene limitaciones en la valoración del VD debido a su situación retroesternal, la mala definición de su superficie endocárdica y la dificultad para aplicar modelos volumétricos que permitan calcular su volumen puesto que los modelos se basan en presunciones geométricas difíciles de adaptar a la compleja morfología del VD. A pesar de que la ecocardiografía tridimensional podría ser un método más prometedor, no siempre garantiza una visualización adecuada del VD completo⁶. Surge así la resonancia magnética cardíaca (RMC) como un método no invasivo indispensable para el estudio del VD, al permitir valorar -gracias a su resolución espacial y temporal y a su capacidad multiplanar- el tamaño, la morfología, los volúmenes y la masa, así como determinar la fracción de eyección (FE) del VD y la presencia de fibrosis. Se puede analizar, además, la anatomía de la arteria pulmonar (AP) y sus ramas y, por medio de la secuencia de contraste de fase, permite valorar la velocidad pico y promedio de la AP y el grado de insuficiencia de la válvula pulmonar. También evidencia el comportamiento del tabique interventricular (TIV) y puede detectar cardiopatías asociadas. Por todo esto, la RMC brindaría amplia

información pronóstica en pacientes con HP en su fase inicial y permitiría evaluar un seguimiento^{7,8}. Cabe aclarar que la RMC presenta algunas limitaciones inherentes a la técnica, tales como el tiempo de estudio, colaboración del paciente y problemas de sincronización en corazones arrítmicos.

Por lo mencionado anteriormente, el objetivo de este estudio fue evaluar la función del VD y VI en la HP mediante RMC.

Materiales y métodos

Los criterios de inclusión fueron: pacientes de ambos sexos, mayores de 18 años, con diagnóstico previo (mediante cateterismo cardíaco derecho) de HP derivados para su evaluación, mediante RMC, durante el periodo julio de 2016 a septiembre de 2017. Se excluyeron pacientes con contraindicación para RMC, tales como dispositivos implantados o claustrofobia. Se comparó con un grupo control de pacientes sin HP que no presentaron hallazgos patológicos en la RMC de similar edad y distribución por sexo que consultaron en el mismo periodo (estudio prospectivo de casos y controles). Para el presente trabajo se incluyeron nueve pacientes y nueve controles. Todos los participantes dieron el correspondiente consentimiento informado oral y escrito para acceder a participar en el presente estudio.

Se utilizó un resonador Philips Achieva 1.5 Tesla, realizándose secuencias de *Turbo Field Echo* (TFE) para el estudio de la anatomía cardíaca y función ventricular, adquiriendo imágenes en planos de dos, tres y cuatro cámaras y eje corto de los ventrículos, e imágenes en corte axial para valoración de AP. Las imágenes del eje corto para la medición de volúmenes ventriculares y función ventricular fueron adquiridas desde la base al ápex de ambos ventrículos. Posteriormente, se realizaron secuencias de *Inversion Recovery Turbo Field Echo* tardía (IR-TFE tardía) 10 minutos después de la administración de gadolinio (0,2 mmol/kg de peso) para la valoración del realce tardío (estudio de fibrosis/necrosis miocárdica) en planos de dos, tres y cuatro cámaras y eje corto. La adquisición se sincronizó con el ciclo cardíaco mediante señal de electrocardiograma. Todas las secuencias fueron adquiridas en apnea espiratoria⁹. Las principales características de TFE y IR-TFE tardía se muestran en la [tabla 1](#).

Todos los estudios fueron evaluados por un cardiólogo especialista en RMC con cinco años de experiencia. No hubo cegamiento en la evaluación de las imágenes.

Se midió el volumen telediastólico (VTD) y volumen telesistólico (VTS) del VD y VI, excluyéndose de la

Tabla 1. Características de las secuencias de RMC utilizadas

Secuencia	TFE	IR-TFE tardía
Técnica	Serie de imágenes consecutivas dentro de un ciclo cardíaco (imágenes en movimiento: cine) donde la sangre circulante es hiperintensa con respecto al miocardio normal ("sangre blanca")	Modificación del TEF, que aplica un prepulso de inversión que permite anular la señal procedente de tejidos como el miocardio sano para mejor visualización del contraste retenido
Información	Estudio de la función cardíaca	Valoración de fibrosis y/o necrosis

Adaptada de Ridgway, 2010⁹.

cavidad los músculos papilares y las trabéculas. La FE fue calculada mediante la fórmula: $(VTD - VTS) \times 100 / VTD$. Se calculó la superficie corporal de los pacientes mediante la fórmula de Dubois y Dubois¹⁰ a fin de indexar el VTD y VTS de ambos ventrículos (volumen/superficie corporal en m^2). Se evaluó la presencia de movimiento anómalo del TIV. Se compararon los valores de estas variables encontrados en el VD con los encontrados en VI (interrelación VD/VI).

Se calculó el área de la aurícula derecha (AD) y de la aurícula izquierda (AI). Se midió el diámetro del tronco de la AP y sus ramas derecha e izquierda. Finalmente se analizó la presencia de realce tardío en ambos ventrículos.

Las variables estudiadas se graficaron y analizaron con el programa *GraphPad Prism 5.0*. Los resultados se presentaron como un número n de determinaciones \pm error estándar. Se realizó prueba t de Student para datos agrupados o pareados, chi-cuadrado (χ^2) o correlación de Pearson según el caso. Se consideró estadísticamente significativa un grado de significación de la diferencia menor al 5% ($p < 0,05$).

Resultados

Todos los pacientes del grupo HP pertenecían al grupo 1, HTAP, de la clasificación de la *European Society of Cardiology (ESC)* y la *European Respiratory Society (ERS)*⁵. Ambos grupos presentaron similar edad (control 56 ± 2 años; $n = 9$ vs. HP 54 ± 2 años; $n = 9$; $p = 0,33$), superficie corporal (control $1,9 \pm 0,0$ m^2 ; $n = 9$ vs. HP $1,8 \pm 0,1$ m^2 ; $n = 9$; $p = 0,13$) y distribución por sexo (control 5 mujeres y 4 varones vs. HP 4 mujeres y 5 varones; χ^2 : 0,22; $p = 0,64$).

Hallazgos en VI

La FE del VI fue similar en ambos grupos (control $66 \pm 2\%$ vs. HP $63 \pm 4\%$; $p = 0,30$). Además, en VI ambos grupos presentaron similares valores de VTD (control 132 ± 11 ml vs. HP 145 ± 16 ml; $p = 0,25$) y VTS

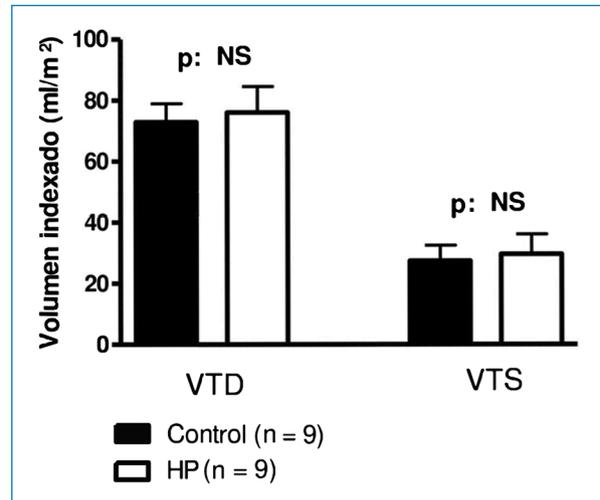


Figura 1. Promedios de las mediciones de los volúmenes indexados del ventrículo izquierdo. NS: No significativo.

(control 44 ± 5 ml vs. HP 56 ± 11 ml; $p = 0,39$). Al indexar los volúmenes se mantuvo esta similitud (Fig. 1).

Hallazgos en VD

La FE fue menor en HP (control $64 \pm 2\%$ vs. HP $52 \pm 5\%$; $p < 0,05$). La figura 2A muestra imágenes de cuatro cámaras en un paciente del grupo control y uno del grupo HP donde se puede observar la dilatación del VD en el paciente HP. El grupo HP presentó mayor VTD y VTS (Fig. 2B). Estas diferencias se mantuvieron al indexar los volúmenes (Fig. 2C). En HP, el aumento de VTD fue menor que el de VTS (VTD $70 \pm 9\%$ respecto a control vs. VTS $152 \pm 36\%$ respecto a control; $p < 0,05$). Esta diferencia se hizo más evidente al indexar los volúmenes a la superficie corporal (VTD indexado $63 \pm 11\%$ respecto a control vs. VTS indexado $183 \pm 44\%$ respecto a control; $p < 0,001$).

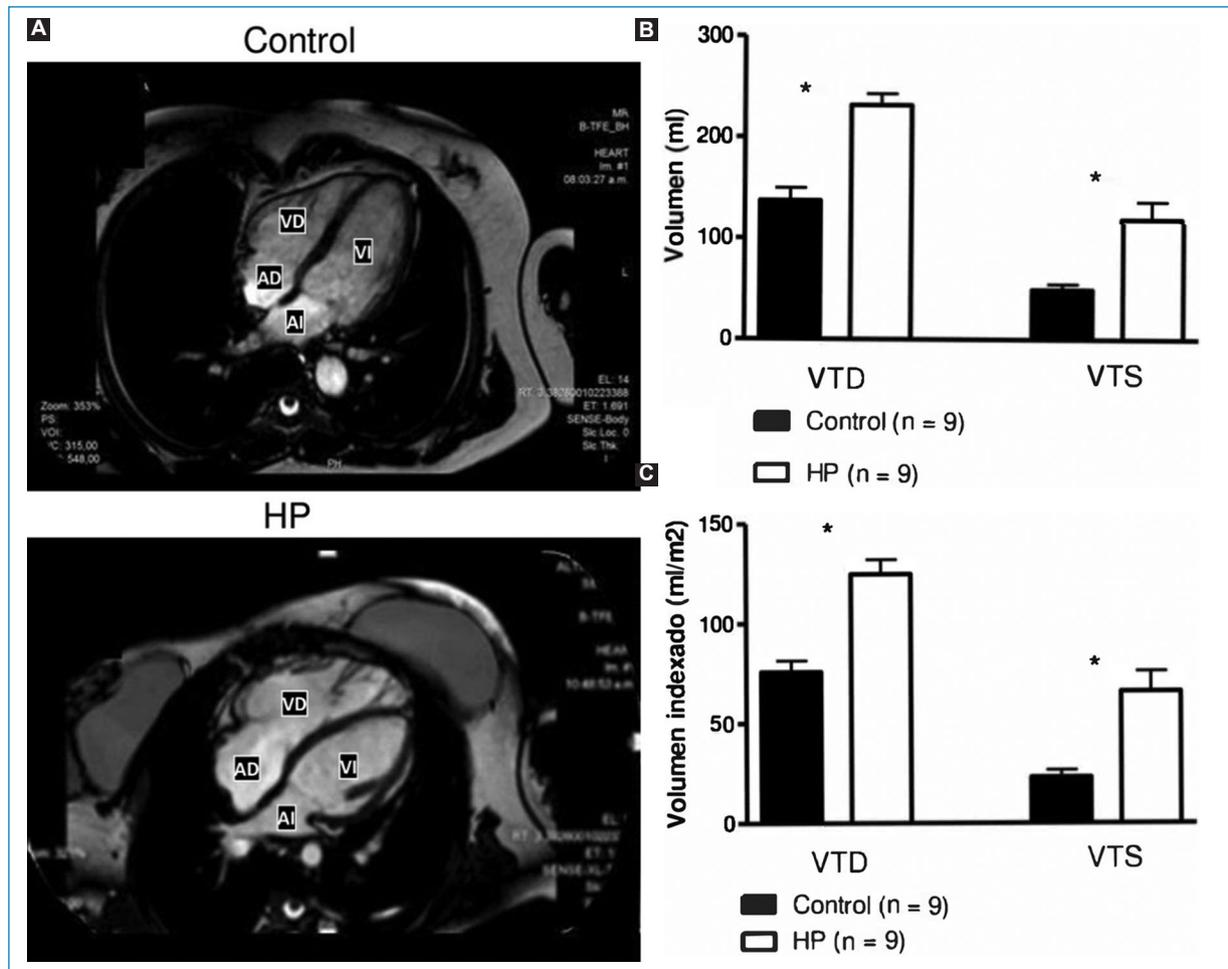


Figura 2. Volúmenes del VD. **(A)** Imágenes de RMC en secuencias TFE, plano de cuatro cámaras, de un paciente del grupo control y un paciente del grupo HP, donde se puede observar la dilatación del VD en el paciente del grupo HP. **(B)** Promedios de las mediciones de los volúmenes del VD vs. control. **(C)** Promedios de las mediciones de los volúmenes indexados del VD vs. control. * $p < 0,001$.

Interrelación VD/VI

En el grupo control, en el VD se mantuvieron similares los valores de VTD ($104 \pm 9\%$ respecto a VI; $p = 0,18$) y VTS ($111 \pm 12\%$ respecto a VI; $p = 0,15$). Sin embargo, en el grupo HP estos valores incrementaron en el VD: VTD ($160 \pm 9\%$ respecto a VI; $p < 0,001$) y VTS ($223 \pm 33\%$ respecto a VI; $p < 0,001$). Estas diferencias observadas en HP se mantuvieron al indexar ambos volúmenes.

En el grupo control, la FE del VD se mantuvo en valores similares que el VI ($97 \pm 3\%$ respecto a VI; $p = 0,26$) pero en el grupo HP la FE del VD estuvo disminuida ($82 \pm 9\%$ respecto a VI; $p < 0,05$).

En cuatro pacientes del grupo HP se observó movimiento anormal del TIV con curvatura hacia la izquierda en diástole, no encontrándose este hallazgo en los

pacientes del grupo control (control 0 pacientes con y 9 sin movimiento anormal vs. HP 4 pacientes con y 5 sin movimiento anormal; $\chi^2: 5,14$; $p < 0,05$). Asimismo, en tres pacientes del grupo HP se encontró realce tardío intramiocárdico en los puntos de inserción del VD en VI (Fig. 3) no encontrándose este hallazgo en el grupo control (control 0 pacientes con y 9 sin realce tardío intramiocárdico vs. HP 3 pacientes con y 6 sin realce tardío intramiocárdico; $\chi^2: 3,6$; $p < 0,05$).

Hallazgos en aurículas

El área de AI fue similar en ambos grupos (control $24 \pm 5 \text{ cm}^2$ vs. HP $26 \pm 2 \text{ cm}^2$; $p = 0,36$) y el área de AD estuvo aumentada en HP (control $21 \pm 2 \text{ cm}^2$ vs. HP $31 \pm 3 \text{ cm}^2$; $p < 0,01$). Asimismo, en el grupo control



Figura 3. Imágenes de RMC en secuencia IR-TFE tardía, plano de eje corto, de un paciente del grupo HP que muestra el realce tardío intramiocárdico en los puntos de inserción del VD en VI (flechas).

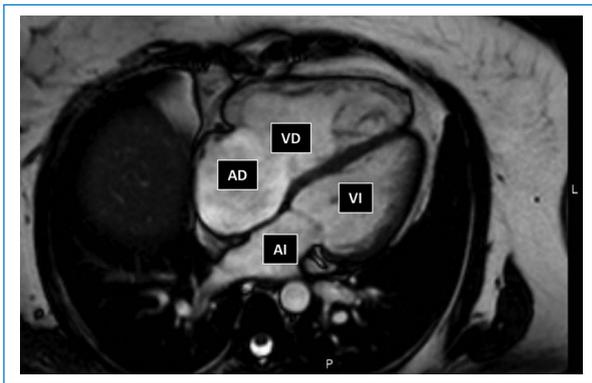


Figura 4. Imágenes de RMC en secuencias TFE, plano de cuatro cámaras, de un paciente del grupo HP donde se observa la AD dilatada.

no hubo diferencias entre el área de la AD con respecto a la AI, pero, tal como se observa en la [figura 4](#), en el grupo HP se observó un incremento del área de la AD ($19 \pm 5\%$ de aumento respecto a la AI; $p < 0,05$).

Hallazgos en AP y sus ramas

La [figura 5A](#) muestra imágenes del tronco de la AP y las [figuras 5B y C](#) muestran imágenes de sus ramas en un paciente con HP. En el grupo HP los diámetros del tronco de la AP y sus ramas derecha e izquierda estuvieron incrementados con respecto al grupo control y eran mayores que los valores máximos considerados normales ([Fig. 5D](#)).

Correlaciones de las variables estudiadas

La edad y la distribución por sexo no se correlacionaron con ninguna de las variables estudiadas, tanto en HP como en control.

En el VI, el VTD no se correlacionó con FE en ninguno de los dos grupos. Con respecto al VTS del VI, en los pacientes con HP se encontró correlación negativa entre VTS y FE en VI (Pearson $r: -0,8643$; intervalo de confianza del 95% [IC95%]: $-0,9711$ a $-0,4699$; $p < 0,01$) que se mantuvo al indexar los volúmenes a la superficie corporal (Pearson $r: -0,8569$; IC95%: $-0,9737$ a $-0,3842$; $p < 0,01$). Esta correlación no se encontró en el grupo control (Pearson $r: -0,5629$; IC95%: $-0,8932$ a $0,1618$; $p = 0,11$).

En el VD, solo en HP se observó una correlación negativa entre FE con VTD ([Fig. 6A](#)) y VTS ([Fig. 6B](#)). Estas correlaciones se mantuvieron al indexar los volúmenes a la superficie corporal.

Discusión

El principal resultado del presente trabajo es que los pacientes con HP presentan dilatación de la AP y de las cavidades derechas con disminución de la FE del VD que afecta la interrelación VD/VI.

El hecho de que se hayan enrolado nueve pacientes en 15 meses de estudio podría deberse a la baja prevalencia de la HP². Sin embargo no se puede descartar que, en nuestro medio, la RMC no sea usada aún de rutina debido a causas por parte del médico tratante (desconocimiento de los aportes del método) y por parte del paciente (falta de accesibilidad principalmente por el alto costo del estudio o porque la obra social no lo cubre).

En casi la mitad de los pacientes se evidenció curvatura del TIV hacia la izquierda en diástole. Roeleveld et al. demostraron que en la HP la presión sistólica de la AP puede superar los 67 mmHg cuando se observa curvatura hacia la izquierda del TIV, encontrándose la máxima distorsión del *septum* durante la fase de relajación del VD y que la curvatura del TIV se relacionó de forma inversa con la presión del VD¹¹. Los sitios de inserción del VD en VI son regiones sometidas a estrés mecánico, incluso bajo condiciones fisiológicas normales, que se amplifican con la elevación de la presión del VD generando un gradiente de presión transeptal hacia la izquierda. El estrés mecánico de la pared sería el precipitante de la fibrosis focal del miocardio¹², observado por la RMC como retención tardía de gadolinio en dichas regiones, hallazgos presentes en el 33% de

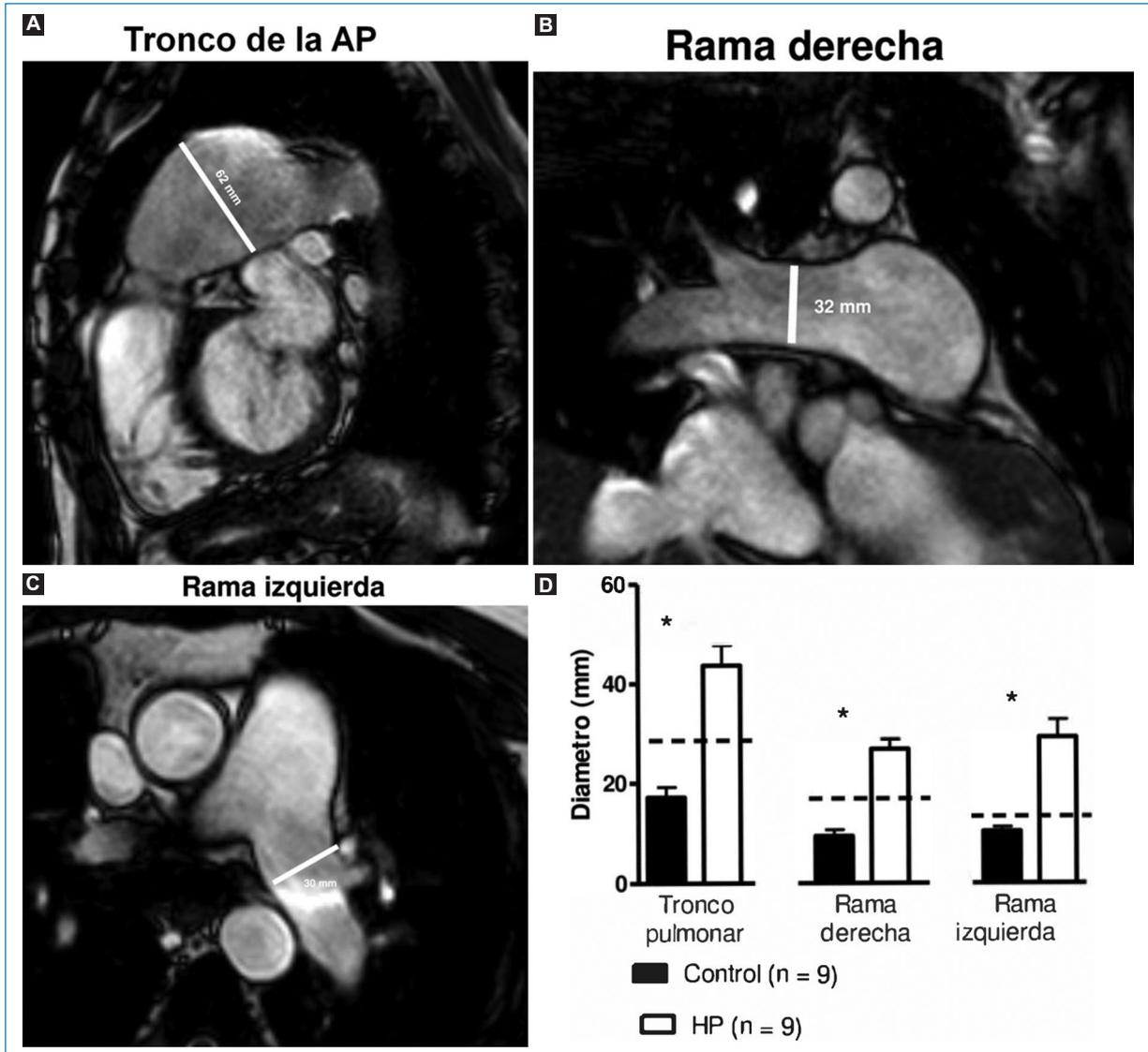


Figura 5. Hallazgos en la AP y sus ramas derecha e izquierda. **(A, B, C)** Imágenes de RMC en secuencias TFE, corte axial, de la AP **(5A)** y sus ramas derecha **(5B)** e izquierda **(5C)** en un paciente del grupo HP. Las líneas indican el diámetro. **(D)** Promedios de las mediciones del diámetro del tronco de la AP y sus ramas derecha e izquierda en los grupos control y HP. La línea punteada indica los valores máximos considerados normales. * $p < 0,001$ vs. control.

nuestra serie. Hay estudios que muestran que la extensión del realce tardío intramiocárdico en estas regiones son directamente proporcionales al VTD, masa del VD y presión de la AP e inversamente proporcionales a la FE del VD¹³. En el presente trabajo, si bien el grupo HP presentó aumento del VTD con disminución de la FE, solo en tres pacientes se observó realce tardío intramiocárdico en sitios de inserción del VD en VI, hecho que podría indicar que este es un signo tardío de HP.

El aumento del VTD del VD es predictor independiente de la mortalidad y fracaso del tratamiento¹⁴ y la

pérdida de la función sistólica del VD está asociada con un mal pronóstico¹⁵.

En nuestro trabajo encontramos aumento de VTD y disminución de la FE en el grupo HP, lo que supondría un peor pronóstico en este grupo¹⁶. Apoya este concepto el hecho de que la disminución de la FE del VD se correlacionó con un aumento de VTD y VTS, hecho no modificado por la edad de los pacientes. La RMC, al poder predecir la falla del VD en una etapa temprana, tendría un rol destacado no solo en el estudio del paciente con HTAP, sino en la estratificación precoz del riesgo. La

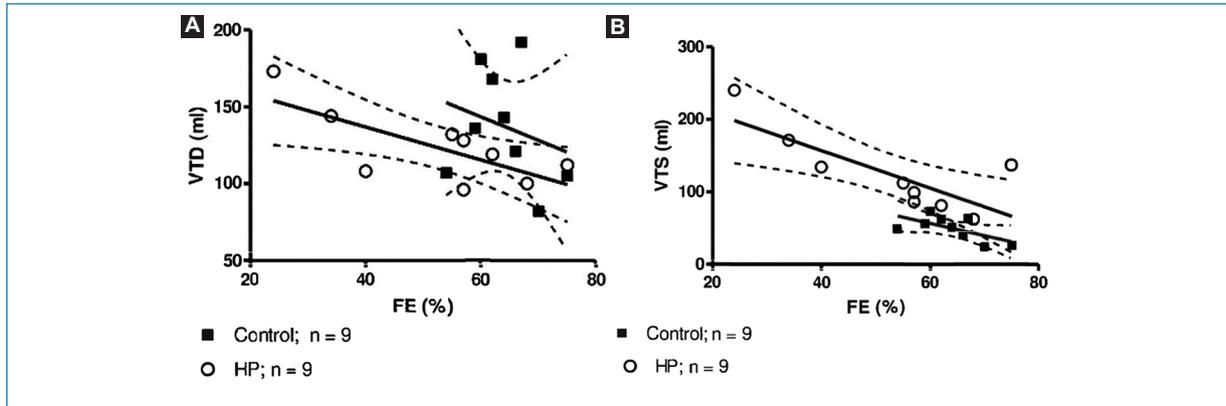


Figura 6. Correlaciones de la FE con VTD y VTS obtenidas en el VD. **(A)** Correlación de la FE y VTD. Control: Pearson $r: -0,2572$; IC95%: $-0,7870$ a $0,4909$; $p: 0,50$; HP: Pearson $r: -0,8290$; IC95%: $-0,9630$ a $-0,3666$; $p < 0,01$. **(B)** Correlación de la FE y VTS. Control: Pearson $r: -0,6406$; IC95%: $-0,9154$ a $0,04109$; $p: 0,07$; HP: Pearson $r: -0,7869$; IC95%: $-0,9530$ a $-0,2569$; $p < 0,05$.

evaluación por imágenes de la forma y función del VD, sumado a variables clínicas, hemodinámicas, neurohormonales y funcionales permitiría definir precozmente la mejor estrategia terapéutica, cuyo objetivo es mejorar y/o intentar revertir la disfunción del VD y mantener una condición de bajo riesgo. Es llamativo que, a la fecha, las escalas de riesgo de algunas sociedades científicas no consideran a la función del VD como un marcador pronóstico que impacte en la toma de decisión terapéutica^{5,17}; sin duda urge este cambio de opinión en las actuales recomendaciones científicas.

Es interesante destacar que el deterioro en la FE del VD puede ocurrir incluso en pacientes clínicamente estables^{18,19}, lo que demuestra la importancia del estudio sistemático del VD. Este cambio de paradigma debe estar acompañado de una recomendación adecuada sobre el método de mejor *performance* para una evaluación correcta de la función del VD. Si bien reconocemos las bondades de la ecocardiografía con su modo bidimensional, Doppler, *strain* y 3D, creemos que la RMC debería ser considerada en este desafiante escenario como un estándar de oro para una correcta estratificación de riesgo en la HP.

Conclusiones

La evaluación de los pacientes con HTAP mediante RMC demuestra alteraciones fisiológicas y anatómicas de las cavidades derechas con disminución de la FE del VD que también afecta la interrelación VD/VI, independientemente de la edad de los pacientes. Se recalca la importancia de una evaluación temprana y secuencial del VD con RMC en estos pacientes para

una adecuada estratificación de riesgo, determinar su pronóstico y valorar la mejor estrategia terapéutica para cada caso en particular.

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 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

1. Simonneau G, Montani D, Celermajer DS, Denton C, Gatzoulis M, Krowka M, et al. Haemodynamic definitions and updated clinical classification of pulmonary hypertension. *Eur Respir J.* 2019;53:1801913.

2. Hyduk A, Croft JB, Ayala C, Zheng K, Zheng ZJ, Mensah GA, et al. Pulmonary hypertension surveillance-United States, 1980-2002. *MMWR Surveill Summ*. 2005;54:1-28.
3. Wilkins M, Paul G, Strange J, Tunariu N, Gin-Sing W, Banya W, et al. Sildenafil versus endothelin receptor antagonist for pulmonary hypertension (SERAPH) study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005;171:1292-7.
4. Valverde AB, Soares JM, Viana KP, Gomes B, Soares C, Souza R. Pulmonary arterial hypertension in Latin America: epidemiological data from local studies. *BMC Pulm Med*. 2018;18:106.
5. Galiè N, Humbert M, Vachiery JL, Gibbs S, Lang I, Torbicki A, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. The Joint Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J*. 2016;37:67-119.
6. Pamboucas C, Nihoyannopoulos P. Papel de la resonancia magnética cardiovascular en el diagnóstico y evaluación de la hipertensión arterial pulmonar. *Rev Esp Cardiol*. 2006;59:755-60.
7. Ley S, Kauczor H, Heussel C, Kramm T, Mayer E, Thelen M, et al. Value of contrast-enhanced MR angiography and helical CT angiography in chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Eur Radiol*. 2003;13:2365-71.
8. Humbert M, Sitbon O, Chaouat A, Bertocchi M, Habib G, Gressin V, et al. Survival in patients with idiopathic, familial, and anorexigen-associated pulmonary arterial hypertension in the modern management era. *Circulation*. 2010;122:156-63.
9. Ridgway J. Cardiovascular magnetic resonance physics for clinicians: part I. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2010;12:71.
10. Dubois D, Dubois EF. Fifth paper the measurement of the surface area of man. *Arch Intern Med (Chic)*. 1915;15:868-81.
11. Roeleveld RJ, Marcus T, Faes T, Gan T, Boonstra A, Postmus P, et al. Interventricular septal configuration at mr imaging and pulmonary arterial pressure in pulmonary hypertension. *Radiology*. 2005;234:710-7.
12. Frangogiannis N. Cardiac fibrosis. *Cardiovasc Res*. 2021;117:1450-88.
13. Blyth KG, Groenning BA, Martin T, Foster JE, Mark P, Dargie H, et al. Contrast enhanced-cardiovascular magnetic resonance imaging in patients with pulmonary hypertension. *Eur Heart J*. 2001;26:1993-9.
14. Wolferen S, Marcus JT, Boonstra A, Marques K, Bronzwaer J, Spreeuwenberg M, et al. Prognostic value of right ventricular mass, volume, and function in idiopathic pulmonary arterial hypertension. *Eur Heart J*. 2007;28:1250-7.
15. van de Veerdonk MC, Kind T, Marcus J, Mauritz G, Heymans M, Bogaard H, et al. Progressive right ventricular dysfunction in patients with pulmonary arterial hypertension responding to therapy. *J Am Coll Cardiol*. 2011;57:2511-9.
16. Dong Y, Pan Z, Wang D, Lv J, Fang J, Xu R, et al. Prognostic value of cardiac magnetic resonance-derived right ventricular remodeling parameters in pulmonary hypertension: A systematic review and meta-analysis. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2020;13:e010568.
17. Abouzed R, Barro A, Bertorello F, Bustos D, Chertcoff J, Coronel M, et al. Guías argentinas de consenso en diagnóstico y tratamiento de la hipertensión pulmonar. *Rev Argent Cardiol*. 2017;85:1-62.
18. Kylhammar D, Kjellström B, Hjalmarsson C, Jansson K, Nisell M, Söderberg S, et al. A comprehensive risk stratification at early follow-up determines prognosis in pulmonary arterial hypertension. *Eur Heart J*. 2018;39:4175-81.
19. Huis in 't Veld AE, van de Veerdonk M, Spruijt O, Groeneveldt JA, Marcus JT, Westerhof N, et al. EXPRESS: Preserving right ventricular function in patients with pulmonary arterial hypertension: single centre experience with a cardiac magnetic resonance imaging-guided treatment strategy. *Pulm Circ*. 2019;204589401882455. doi: 10.1177/2045894018824553. Online ahead of print.

Utilidad de la resonancia magnética en el diagnóstico del stroke agudo

Usefulness of magnetic resonance imaging in the diagnosis of acute stroke

Salvatore Cappelli*, Alberto Surur, Jorge Galíndez, Germán Crespo, Marco Marangoni, Diego Cabral

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

Resumen

El ataque cerebrovascular (ACV) es la primera causa de discapacidad y la tercera causa de muerte en la Argentina y en el mundo. La etiología del stroke es isquémica en su mayoría (más del 80% de los casos), siendo las causas más frecuentes las lesiones isquémicas de pequeños vasos de tipo lacunar y las tromboembólicas debido a aterosclerosis de grandes arterias o cardioembolia. Las secuencias utilizadas en nuestro protocolo de estudio incluyen DWI, FLAIR, angio-RM 3D-TOF, SWI y FSE-T1 (tiempo aproximado de exploración de 13 minutos). Pueden observarse diferentes hallazgos en cada una de estas secuencias que son orientativos para determinar la etiología subyacente y estimar el tiempo de evolución de la lesión. En la actualidad, la trombectomía mecánica se ha convertido en el tratamiento de elección en pacientes seleccionados con accidente cerebral isquémico agudo. La transformación hemorrágica es la complicación más temida luego de la terapia de reperfusión intraarterial. La técnica de difusión de la resonancia magnética (RM) posee una mayor sensibilidad para detectar lesiones isquémicas, permite sospechar la etiología según el patrón lesional y aporta información valiosa para la selección de los pacientes candidatos a la reperfusión arterial.

Palabras clave: Accidente cerebrovascular isquémico. Imagen por resonancia magnética. Imagen de difusión por resonancia magnética.

Abstract

Stroke or cerebrovascular attack (CVA) is the first cause of disability and the third cause of death in Argentina and in the world. The etiology of strokes is mostly ischemic (more than 80% of cases), with the most frequent causes being lacunar-type ischemic lesions of small vessels and thromboembolic lesions due to atherosclerosis of large arteries or cardioembolism. The sequences used in our study protocol include DWI, FLAIR, angio-RM 3D-TOF, SWI, and FSE-T1 (approximate scan time of 13 minutes). Different findings can be observed in each of these sequences that are indicative to determine the underlying etiology and estimate the time of evolution of the lesion. Currently, mechanical thrombectomy has become the treatment of choice in selected patients with acute ischemic stroke. Hemorrhagic transformation is the most feared complication after intra-arterial reperfusion therapy. The diffusion magnetic resonance technique is more sensitive for detecting ischemic lesions, allows one to suspect the etiology based on the lesion pattern, and provides valuable information for the selection of patients who are candidates for arterial reperfusion.

Keywords: Ischemic stroke. Magnetic resonance imaging. Diffusion MRI.

*Correspondencia:

Salvatore Cappelli

E-mail: salvatorecappelli@gmail.com

Fecha de recepción: 22-10-2022

Fecha de aceptación: 26-01-2023

DOI: 10.24875/RAR.22000089

Disponible en internet: 02-03-2023

Rev Argent Radiol. 2023;87(1):11-22

www.revistarar.com

1852-9992 / © 2023 Sociedad Argentina de Radiología (SAR) y Federación Argentina de Asociaciones de Radiología, Diagnóstico por Imágenes y Terapia Radiante (FAARDIT). Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

El ataque cerebrovascular (ACV) o *stroke* (terminología en inglés) es una emergencia médico-quirúrgica caracterizada por una alteración en la irrigación, perfusión o vasculatura cerebral. Este puede ser de origen isquémico o hemorrágico. Dentro de los ACV isquémicos, el origen puede ser arterial (más frecuente) o venoso. Dentro de los ACV hemorrágicos (aproximadamente el 15%) se incluyen la hemorragia intraparenquimatosa (HIP), la hemorragia subaracnoidea (HSA) y la trombosis venosa con hemorragia. En esta revisión de tema nos referiremos al ACV isquémico de origen arterial^{1,2}.

El ACV es la primera causa de discapacidad y la tercera causa de muerte en el mundo. La etiología más común es la isquémica (más del 80% de los casos), siendo las causas más frecuentes las lesiones de pequeños vasos (lacunar) y las tromboembólicas debido a aterosclerosis de grandes arterias o cardioembolia, y la criptogénica en último lugar^{1,2}. El concepto de "Tiempo es cerebro" es crucial, ya que se estima una pérdida de 1.9 millones de neuronas por minuto en el caso de oclusión de la arteria cerebral media (ACM)². Por ello es muy importante su diagnóstico precoz, para disminuir la tasa de mortalidad y de discapacidad, sobre todo en personas jóvenes¹.

Dentro del espectro de los estudios por imágenes, la tomografía computada (TC) con angiotomografía computada (angio-TC) es de amplia disponibilidad y permite visualizar algunos signos tempranos de isquemia y la presencia de hemorragias; sin embargo, posee una baja sensibilidad para la detección de pequeñas lesiones isquémicas, sobre todo las ubicadas en la fosa posterior o bien lesiones corticales focales² (Fig. 1).

La resonancia magnética (RM) con técnica de difusión (DWI, *diffusion weighted image*) tiene la gran ventaja respecto a la TC de que permite visualizar el área o *core* de la isquemia en las primeras horas de iniciado el evento, y además nos permitiría sospechar la etiología según el patrón lesional. La RM además tiene mayor sensibilidad en la detección de microsangrados.

En conjunto con la angio-RM y la clínica del paciente al ingreso (*National Institute of Health Stroke Scale* [NIHSS]), nos posibilita seleccionar adecuadamente el tratamiento de los pacientes, en especial aquellos que por encontrarse dentro de la ventana terapéutica puedan ser candidatos para trombólisis endovenosa (4,5 h) o trombectomía mecánica (6 h). Esta última, en la actualidad, constituye el tratamiento de elección en pacientes seleccionados con ACV hiperagudo que

presentan una obstrucción de un vaso de mediano calibre como la arteria carótida interna (ACI) o la ACM³.

En nuestra institución empleamos la RM con angio-RM intracraneana para el diagnóstico de *stroke* agudo, ya que nos brinda información del área de isquemia, tiempo de evolución, patrón lesional, presencia de microhemorragias y diferencia de *stroke-mimics*².

El objetivo principal de este trabajo fue revisar el aporte de las diferentes secuencias de la RM para el diagnóstico y caracterización de las lesiones en paciente con *stroke* isquémico agudo, con alusión a nuestra experiencia en el empleo de un protocolo institucional optimizado.

Secuencias de RM y su implicancia clínica en el ACV

Protocolo de estudio en RM

En nuestra experiencia en el *stroke* agudo, en un paciente que muchas veces no colabora debido al estado de deterioro neurológico, los tiempos de exploración deben ser optimizados y reducidos. Empleamos pocas secuencias para el diagnóstico del ACV, priorizando las que mayor información nos brindan de manera inmediata. Con este protocolo optimizado no se deberían superar los 10 a 12 minutos de exploración si el paciente colabora. Solo en los casos que la angio-RM intracraneal demuestra oclusión u obstrucción severa de la ACI (hipoflujo), completamos el examen con angio-RM con gadolinio de los troncos supraaórticos (angio-RM TSA) en plano coronal, 30 cortes de 1 mm sin *gap*. Los parámetros que utilizamos se resumen en la [tabla 1](#).

No empleamos las secuencias de perfusión T2 con contraste en nuestro protocolo, debido a que extiende el tiempo de exploración y requiere de personal entrenado durante la guardia para su adecuado procesamiento e interpretación, lo que retrasa el diagnóstico o puede conducir a un diagnóstico erróneo en caso de no realizarse de manera técnicamente adecuada.

Los objetivos del estudio de los pacientes con sospecha de ACV mediante técnicas de neuroimágenes son seis:

1. Confirmar el diagnóstico de ACV.
2. Excluir la presencia de hemorragia.
3. Excluir *stroke-mimics*.
4. Identificar el sitio de oclusión.
5. Determinar la extensión del tejido isquémico (por volumen o por ASPECTS)
6. Evaluar las "3 C" (*core, clot, collaterals*)³, pudiendo agregarse una cuarta "C" (*clock*).

Tabla 1. Secuencias utilizadas en nuestra institución para protocolo de *stroke*

Secuencia	TR	TE	Matrix	Nex	Tiempo de duración
DWI	3,670 ms	101 ms	128 x 126	1	0:45
FLAIR	6,000 ms	120 ms	232 x 142	1	0:50
3D GRE TOF	23 ms	7 ms	288 x 193	1	02:46
GRE o SWI	642 ms 24 ms	18 ms 34 ms	200 x 164 Ídem	1 Ídem	01:29 Ídem
T1 FSE	500 ms	12 ms	208 x 207	1	1:45
Opcional ARM de TSA con GD	4.8 ms	1.85 ms	512 x 512	1	50-60 s

DWI: *diffusion-weighted imaging*; FLAIR: *fluid-attenuated inversion recovery*; GRE: *gradient echo*; TOF: *time of flight*; SWI: *susceptibility-weighted imaging*; FSE: *fast spin echo*; GD: gadolinio.

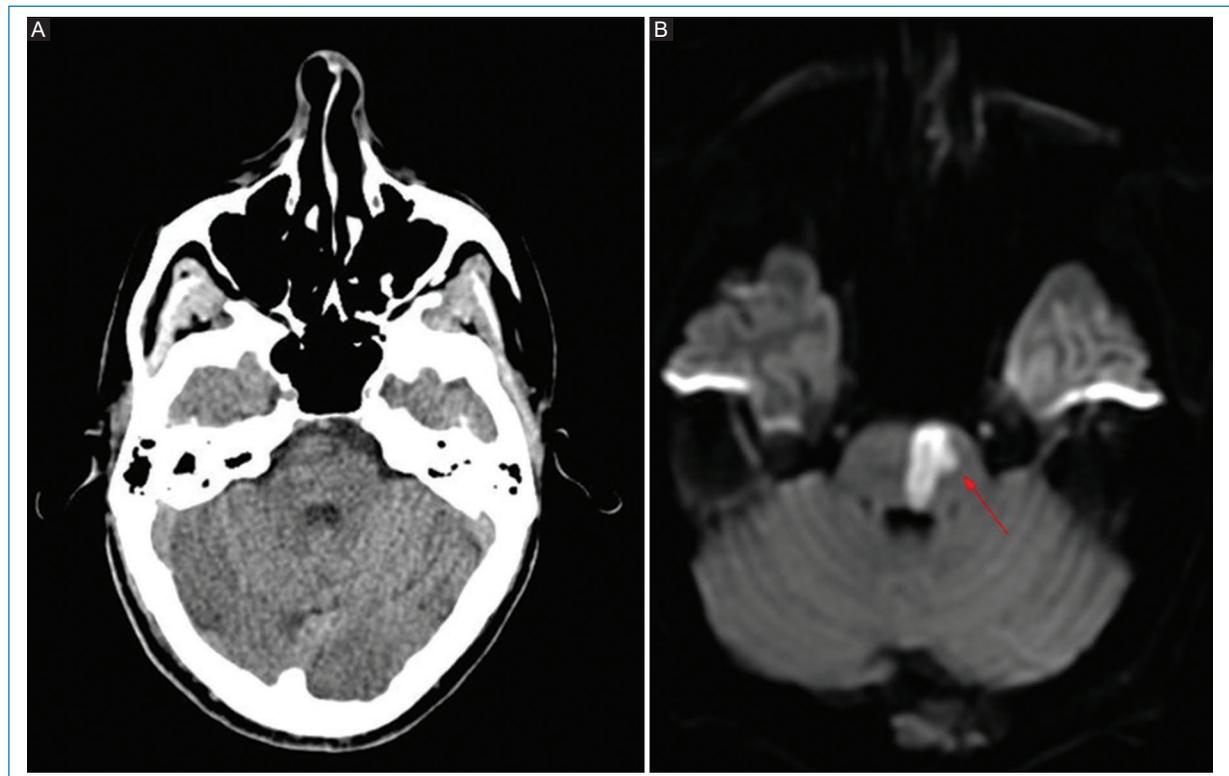


Figura 1. Lesión isquémica aguda protuberancial. (A) En TC la lesión no era visible. (B) En secuencia DWI se observa una marcada hiperseñal en el sector paramediano izquierdo de la protuberancia, en relación con lesión isquémica aguda (flecha).

DWI y mapa de ADC

Luego de la oclusión vascular comienza una cascada de eventos, como la falla de la bomba de sodio y potasio, aumento del calcio intracelular, despolarización celular, generación de radicales libres, inflamación y apoptosis, produciendo edema intracelular (citotóxico) y disminución del movimiento browniano

de los líquidos⁴. Dentro de la evaluación del parénquima cerebral, la secuencia DWI y el mapa de coeficiente de difusión aparente (ADC, por sus siglas en inglés), son las que presentan mayor sensibilidad para la detección de isquemia parenquimatosa, con una sensibilidad del 88-100% y especificidad del 95% para detectar el *core* del infarto, en relación con la TC^{5,6},

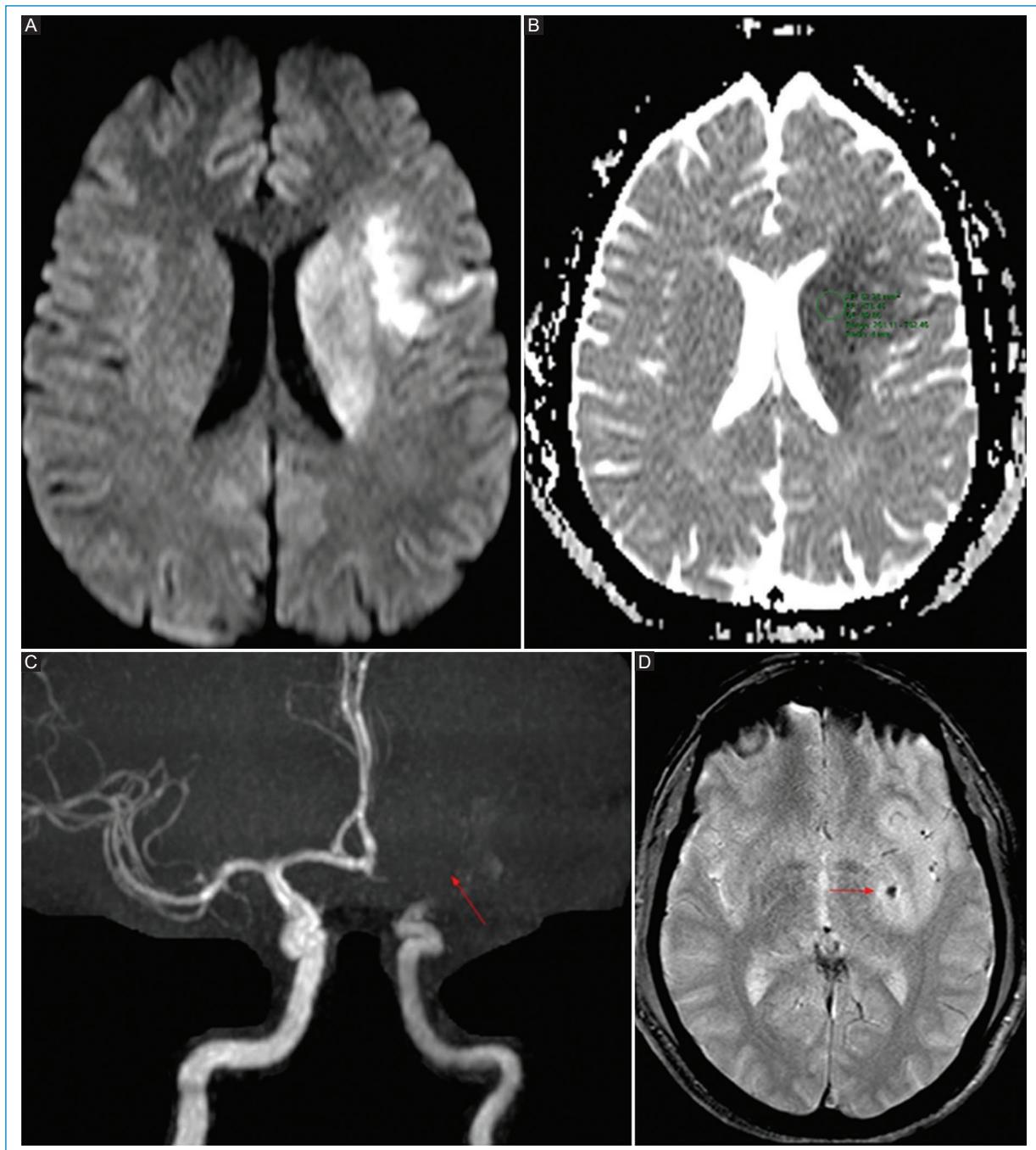


Figura 2. Infarto en territorio de la ACM izquierda. **(A)** DWI. **(B)** Mapa de ADC, donde se observan lesiones isquémicas involucrando territorio profundo de la ACM izquierda, el mapa de ADC mostraba valores bajos de coeficiente de difusión (aproximadamente de 480 mm²/s). **(C)** Oclusión del sector distal de la ACI, segmento A1 y ACM izquierda en la reconstrucción de la ARM (flecha). **(D)** La RM de control mostró en la secuencia de susceptibilidad magnética foco de microhemorragia en los ganglios de la base a izquierda.

aunque hay un pequeño número de pacientes en los cuales no se observan alteraciones (*stroke* DWI-negativo)⁶. La anomalía de señal en la secuencia DWI (representando el edema citotóxico) se observa hiperintensa y corresponde a una restricción en la

difusión normal de la molécula de agua dentro del parénquima encefálico, con la equivalente reducción de los valores de ADC (hiposeñal). Esto representa signos de lesión irreversible y corresponde al *core* del infarto⁷ (Fig. 1). La reducción de los valores del

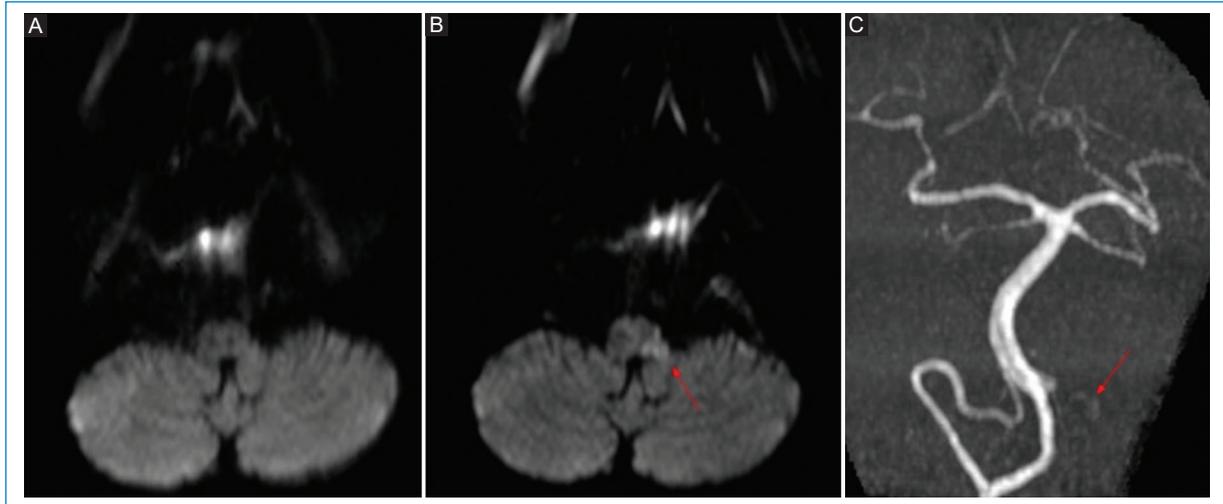


Figura 3. Paciente con lesión isquémica aguda laterobulbar izquierda. **(A)** En la primera RM no se observaron lesiones agudas. **(B)** DWI dos horas después donde se visualizaron claramente la hiperseñal en el sector lateral del bulbo raquídeo (flecha). **(C)** La ARM mostraba oclusión de la arteria vertebral izquierda (flecha).

coeficiente de difusión en el mapa de ADC pueden observarse a los 30 minutos luego del comienzo de la isquemia, alcanzando valores más bajos alrededor de los 3-5 días. Luego los valores de ADC comenzarán a incrementarse, hasta alcanzar una pseudonormalización alrededor de las 2-4 semanas, debido al mayor componente vasogénico del edema, en vez de citotóxico (efecto T2 *shine through*)^{2,7}.

Se acepta que un volumen de infarto mayor de 70 ml, o un DWI-ASPECTS menor a 7 indican un volumen de *core* alto² y se asocian con una mayor incidencia de hemorragia parenquimatosa en relación con la terapia con trombolíticos⁸.

Algunos autores sugieren que un valor bajo del coeficiente de ADC menor a $550 \times 10^{-6} \text{ mm}^2$ es un predictor independiente de transformación hemorrágica luego de la trombólisis^{9,10} (Fig. 2).

La RM es superior a la TC en identificar la causa subyacente del *stroke*, ya que algunos patrones lesionales vistos en la DWI pueden ayudar a diferenciar entre enfermedades de grandes vasos, origen cardioembólico (en el cual estarán afectados varios territorios vasculares generalmente distales), vasculitis, procesos hemodinámicos (como en el caso de los infartos en territorios frontera). También posee una mayor sensibilidad para la detección de infartos lacunares y lesiones isquémicas en fosa posterior¹¹.

No obstante, a pesar de la alta sensibilidad de las secuencias de DWI, está descrito en la bibliografía que pequeñas lesiones ubicadas en el tronco encefálico con sintomatología leve (como la oftalmoplejía internuclear) pueden ser invisibles inicialmente^{5,7} (Fig. 3).

Pueden observarse diversos patrones de afectación según la etiología subyacente. Múltiples lesiones en la circulación anterior o pequeñas lesiones secuenciales en un territorio vascular específico tienen como origen la aterosclerosis de grandes vasos (ATEGV). Los infartos de vasos perforantes, piales o *border-zone* se deben a aterosclerosis intracraneal⁵.

La embolia proveniente de aterosclerosis del arco aórtico es propensa a afectar el hemisferio cerebral izquierdo⁵. La presencia de lesiones múltiples unilaterales en la circulación anterior está relacionada con la embolia arterio-arterial^{5,11}.

En la isquemia de origen cardioembólico se observan lesiones en múltiples territorios vasculares de manera bilateral, supra e infratentorial, o bien una lesión única distal cortical/subcortical⁵ (Fig. 4).

El foramen oval permeable (FOP) usualmente produce pequeñas lesiones corticales, únicas o múltiples, en la circulación vertebro-basilar, así como en el tálamo¹² (Fig. 5).

En el caso de las disecciones que involucran el circuito anterior (carotídeo), los patrones más frecuentemente observados son los de embolia cortical (80%) y subcortical, siendo la ACM la más frecuentemente afectada¹³, así como también infartos en territorio frontera por hipoperfusión y fallo hemodinámico.

Los infartos en territorio frontera se dan en la unión de dos territorios vasculares arteriales y se clasifican en corticales e internos. Se producen por mecanismos hemodinámicos (estenosis u oclusión arterial, hipotensión sistémica y eventos embólicos). Se cree que los infartos

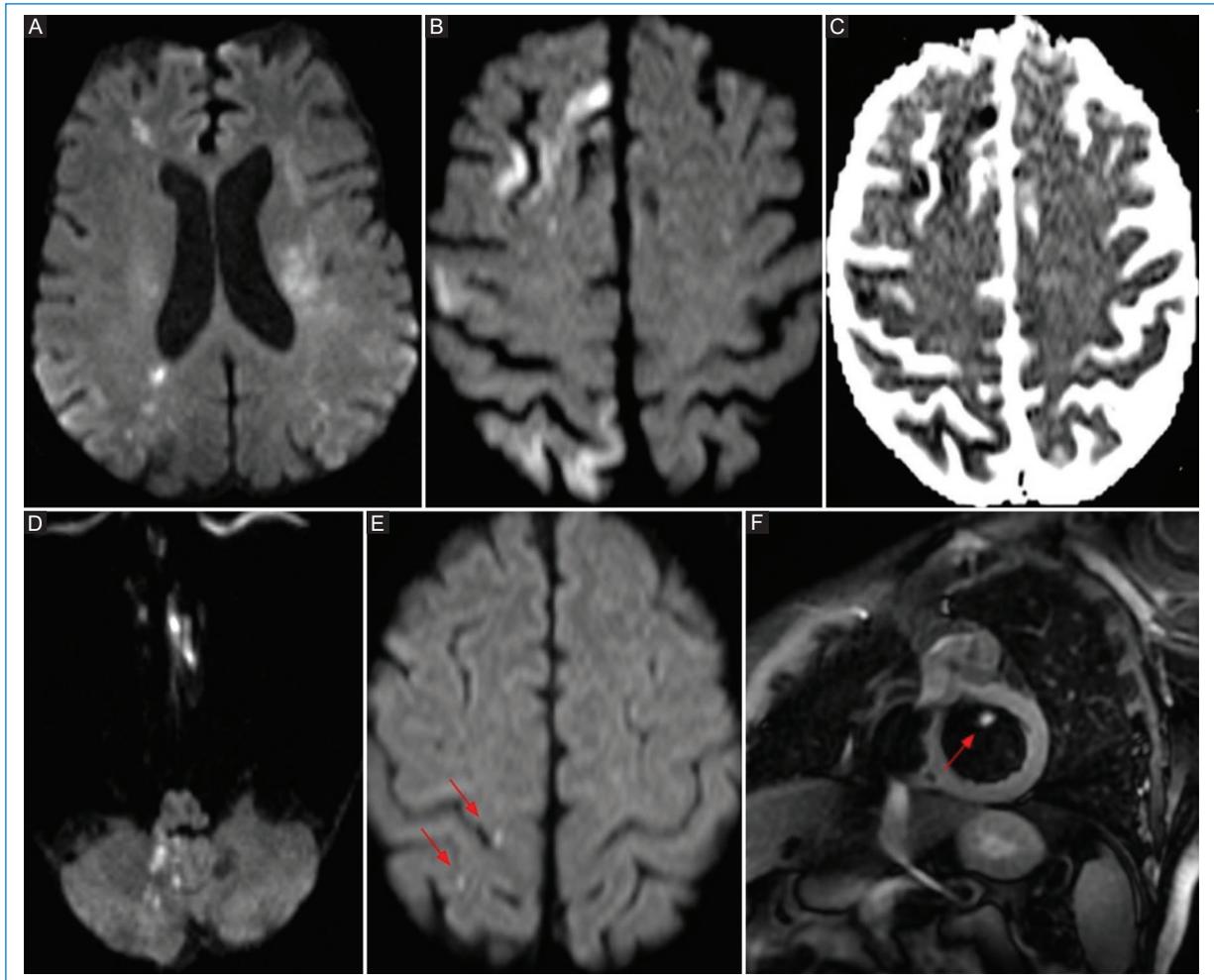


Figura 4. Lesiones embólicas. (A, B) Secuencia de DWI donde se observan múltiples lesiones isquémicas afectando áreas corticales y territorios frontera en ambos hemisferios cerebrales. (C) Mapa de ADC. (D) Pueden observarse también a nivel infratentorial involucrando el cerebelo. El patrón lesional es sugestivo de etiología embólica. Otro paciente con lesiones de origen cardioembólico. (E) Secuencia DWI donde se observan dos pequeños focos hiperintensos pre y posrolándico derechos (doble flechas). (F) RM cardíaca que objetiva lesión valvular responsable de las lesiones (fibroelastoma-flecha).

corticales en territorio frontera se dan por microembolización de aterosclerosis carotídea o placas vulnerables, o por embolización arterio-arterial precipitada por un episodio de hipotensión sistémica⁴.

Un patrón clásico descrito en la literatura radiológica es el del infarto de la arteria de Percheron, en el cual se observan infartos bitalámicos. Esta arteria es una variante anatómica de las arterias paramedianas, en la cual una arteria única se origina en el segmento P1 de la arteria cerebral posterior irrigando el territorio paramedial de ambos tálamos y sector anterior del mesencéfalo¹⁴.

Existen entidades que pueden simular falsos positivos en las imágenes DWI, como los abscesos (difusión restringida debido a la viscosidad), algunos tumores (lesión con un alto grado de relación citoplasma/núcleo, como

el linfoma), encefalitis, estatus posconvulsión o amnesia global transitoria (edema citotóxico). Los pequeños focos de hemorragia aguda restringen en difusión, pero habitualmente pueden distinguirse en base a su apariencia en el resto las secuencias y por la clínica del paciente^{2,7}.

FLAIR

Las secuencias FLAIR/T2 son positivas pasadas las 6-8 h. Los signos incluyen aumento de la intensidad de señal del territorio afectado, aspecto edematoso de la corteza cerebral con efecto de masa y señal aumentada en el lumen de los vasos debido a la oclusión o hipoflujo severo^{2,7}. Esta hiperseñal o pérdida del vacío de flujo dentro de los vasos proximales se correlaciona con la

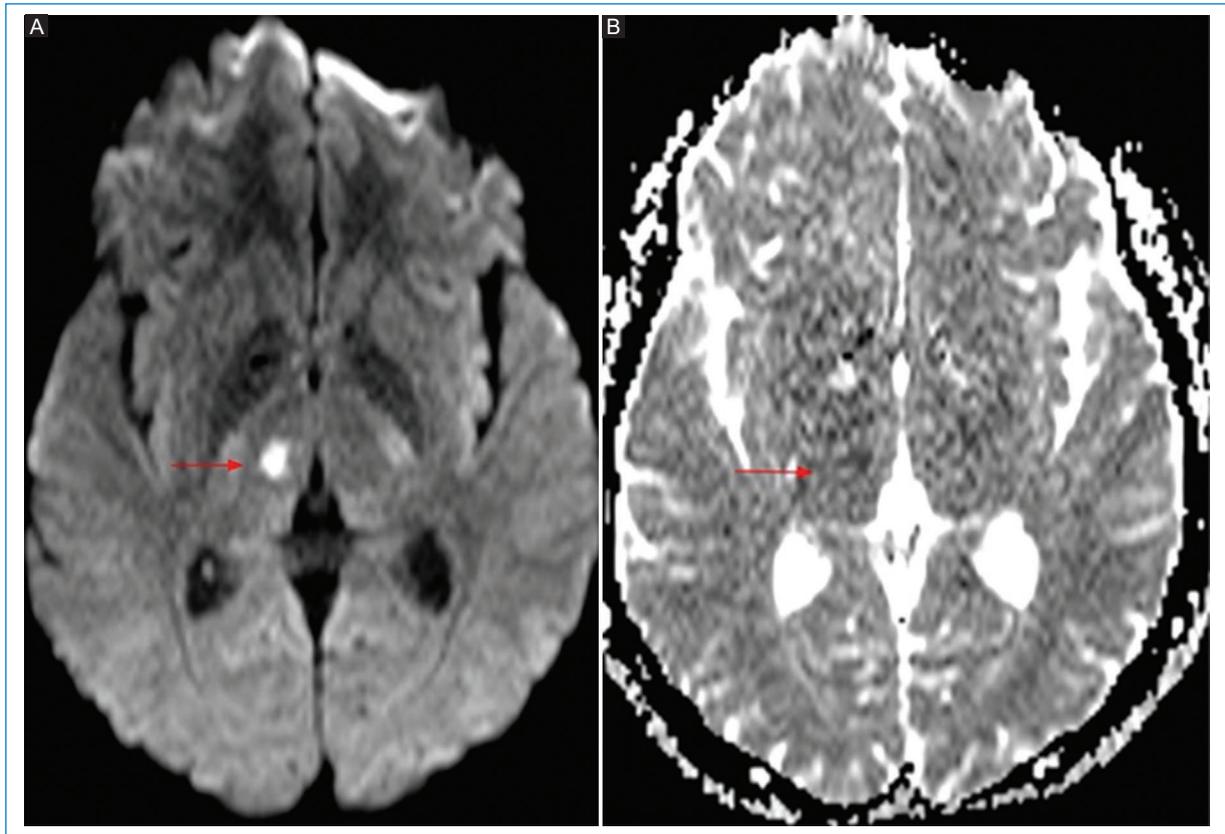


Figura 5. Se observa un foco de restricción en el sector anterior del tálamo derecho (flecha) compatible con una lesión isquémica aguda en un paciente con FOP. **(A)** Secuencia DWI. **(B)** Mapa de ADC.

presencia del trombo (hallazgo similar al signo de la cuerda hiperdensa en TC), mientras que en los vasos segmentarios distales se vincula con la presencia de un flujo lento (hipoflujo) y disminución de oxihemoglobina¹⁵ (Fig. 6). Según algunos autores, los vasos hipertensos distales en las secuencias FLAIR estarían en relación con estrés hemodinámico, colateralización inadecuada, crecimiento del infarto y mala recuperación funcional (signos de isquemia grave)¹⁶. Para otros, correspondería a una mayor colateralización leptomenígea, asociada con lesiones más pequeñas, una progresión más lenta del infarto y un mejor pronóstico¹⁷.

La especificidad del *mismatch* FLAIR/DWI, en el cual las imágenes son positivas en DWI y negativas en FLAIR, es de aproximadamente el 78-93% para *strokes* con menos de 3-4.5 h de evolución². Este *mismatch* es particularmente útil para predecir cuándo ocurrió el ACV, particularmente en pacientes con *stroke* del despertar (*wake-up stroke*) o pacientes con pérdida de conocimiento, que pueden ser candidatos al tratamiento de revascularización^{6,10}.

La secuencia FLAIR satura la señal del líquido cefalorraquídeo (LCR) y potencia fuertemente el T2 del

parénquima encefálico, permitiendo hacer un análisis más detallado de las regiones yuxtacorticales o periventriculares. Es útil para descartar otras etiologías que puedan simular un ACV como una encefalitis, o diagnosticar una hiperseñal del espacio aracnoideo por una HSA o por un proceso infeccioso que aumente el contenido de proteínas en el LCR.

Secuencias de susceptibilidad magnética (GRE/SWI)

En la fase aguda, tanto la TC como la RM usando secuencias de susceptibilidad magnética nos permitirán la detección de hemorragias; aunque la RM es más sensible para la detección de hemorragias petequiales (microhemorragias), de hematomas o microsangrados previos, y en la detección de trombo intraluminal en vaso de mediano calibre. Puede observarse en la RM el equivalente al signo de la cuerda hiperdensa en las secuencias de susceptibilidad, signo que tiene una alta especificidad para detectar el sitio de la oclusión. La visualización del trombo en esta secuencia se relaciona con la presencia

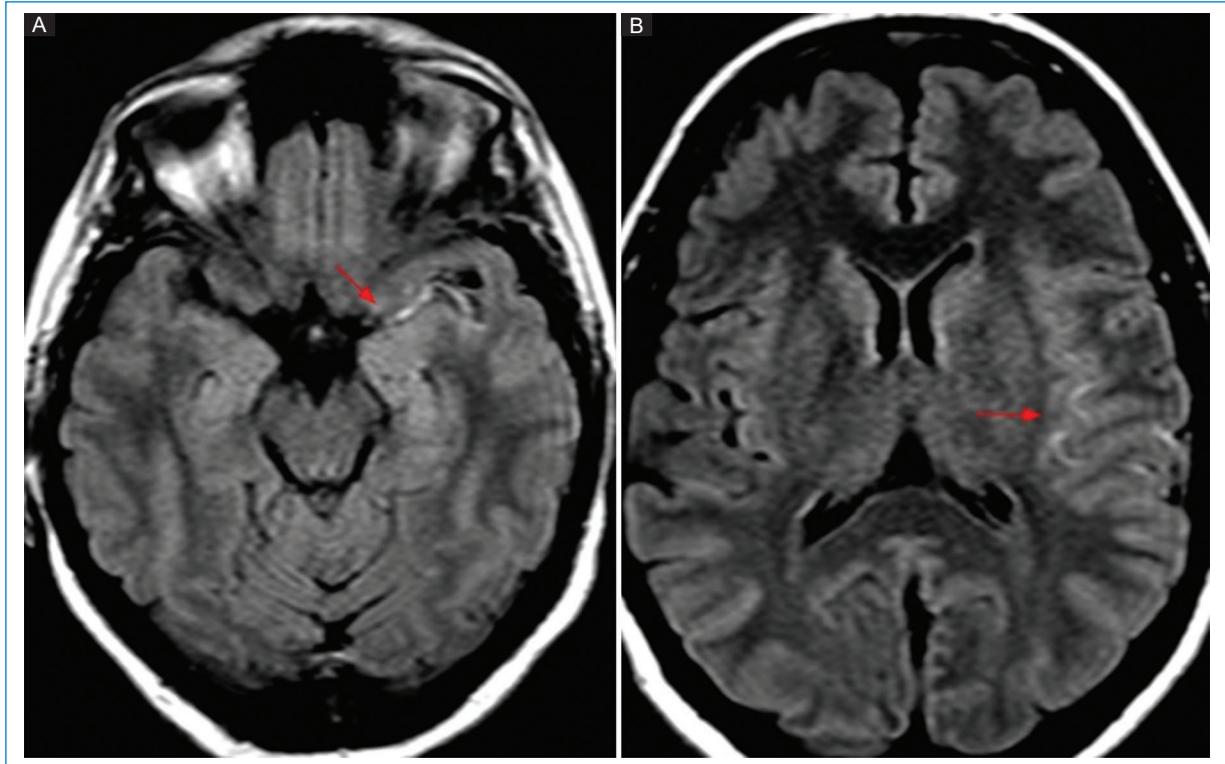


Figura 6. (A) Secuencia FLAIR. Hiperseñal intraluminal en el segmento M1 de la ACM izquierda. **(B)** Mismo hallazgo en ramas distales, probablemente debido a hipoflujo, en un paciente con oclusión de la ACI homolateral (flechas).

de un trombo rojo (desoxihemoglobina), asociada por lo general a etiología cardioembólica^{2,5} (Fig. 7).

La oclusión de la ACI distal o de la ACM proximal (segmento M1) por un trombo mayor a 5-8 mm prácticamente excluye la recanalización mediante trombolíticos².

La presencia de microhemorragias en estas secuencias antes de la administración de terapia trombolítica endovenosa predice el mayor riesgo de nuevos sangrados luego del tratamiento¹⁸.

Recientes estudios con resonadores de 3T han descrito un *mismatch* entre las secuencias SWI/DWI, comparable al *mismatch* DWI/PWI. En ocasiones podemos observar el *core* del infarto en la secuencia DWI, y múltiples vasos hipointensos adyacentes en la secuencia de susceptibilidad (*mismatch* total DWI-SWI), que indicaría tejido cerebral hipoperfundido (penumbra). Esto corresponde a múltiples venas dilatadas y prominentes con una alta concentración de desoxihemoglobina en un tejido que tiene una elevada fracción de extracción de O₂.

Fisiopatológicamente este hallazgo corresponde a una relación desoxihemoglobina/oxihemoglobina incrementada, debido a la creciente demanda de oxígeno del tejido cerebral hipoperfundido, aunque no irreversiblemente dañado, siendo un indicador de buena

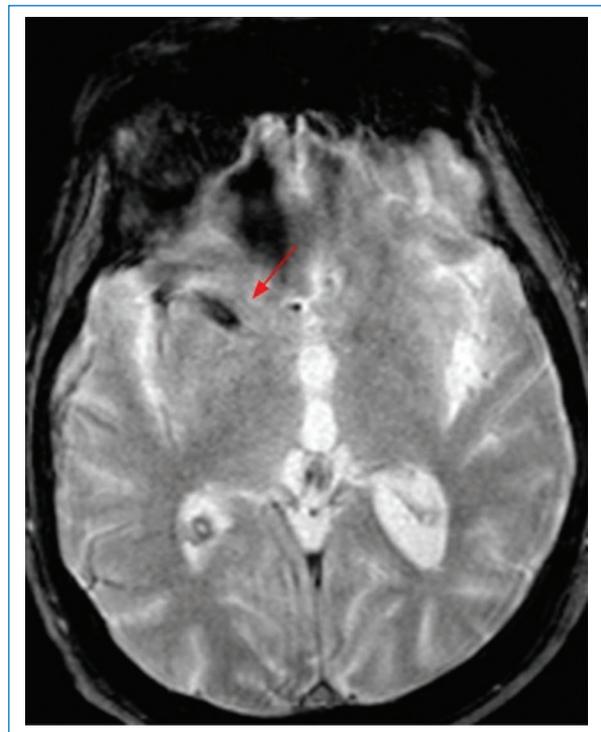


Figura 7. Secuencia de susceptibilidad magnética (GRE T2). Trombo hipointenso en topografía de M1 derecha, sugestivo de etiología cardioembólica (flecha).

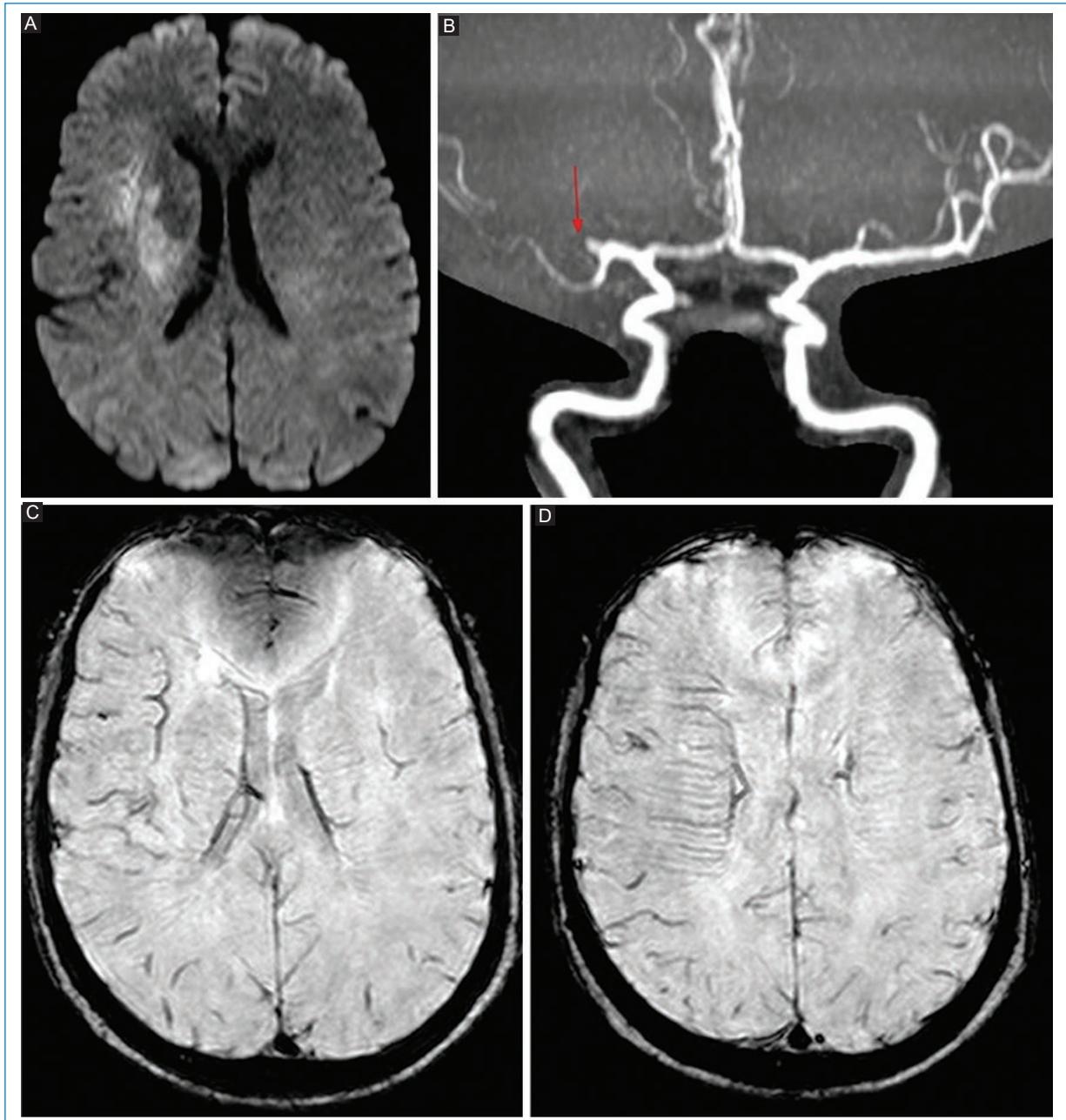


Figura 8. Mismatch DWI/SWI. **(A)** Secuencia de DWI, lesión isquémica aguda en territorio de la ACM derecha. **(B)** Reconstrucción de ARM que muestra oclusión de M1 homolateral (flecha). **(C, D)** Secuencia de susceptibilidad magnética que muestra vasos hipointensos, dilatados y prominentes paraventriculares sugestivos de aumento de desoxihemoglobina en las venas de drenaje dentro del territorio isquémico.

circulación colateral y mejor pronóstico o respuesta al tratamiento¹⁹ (Fig. 8). La localización de las hemorragias además nos permitiría dilucidar la etiología, dado que las hemorragias hipertensivas suelen localizarse en los ganglios de la base, tálamo, protuberancia y cerebelo, mientras que las hemorragias lobares son frecuentes en la angiopatía amiloide o en el sangrado

de malformaciones vasculares (angiomas cavernosos, malformaciones arteriovenosas, fistulas derales, etc.)³.

Secuencias angiográficas

El empleo de secuencias GRE 3D-TOF permite la evaluación de la circulación intracraneal sin la utilización

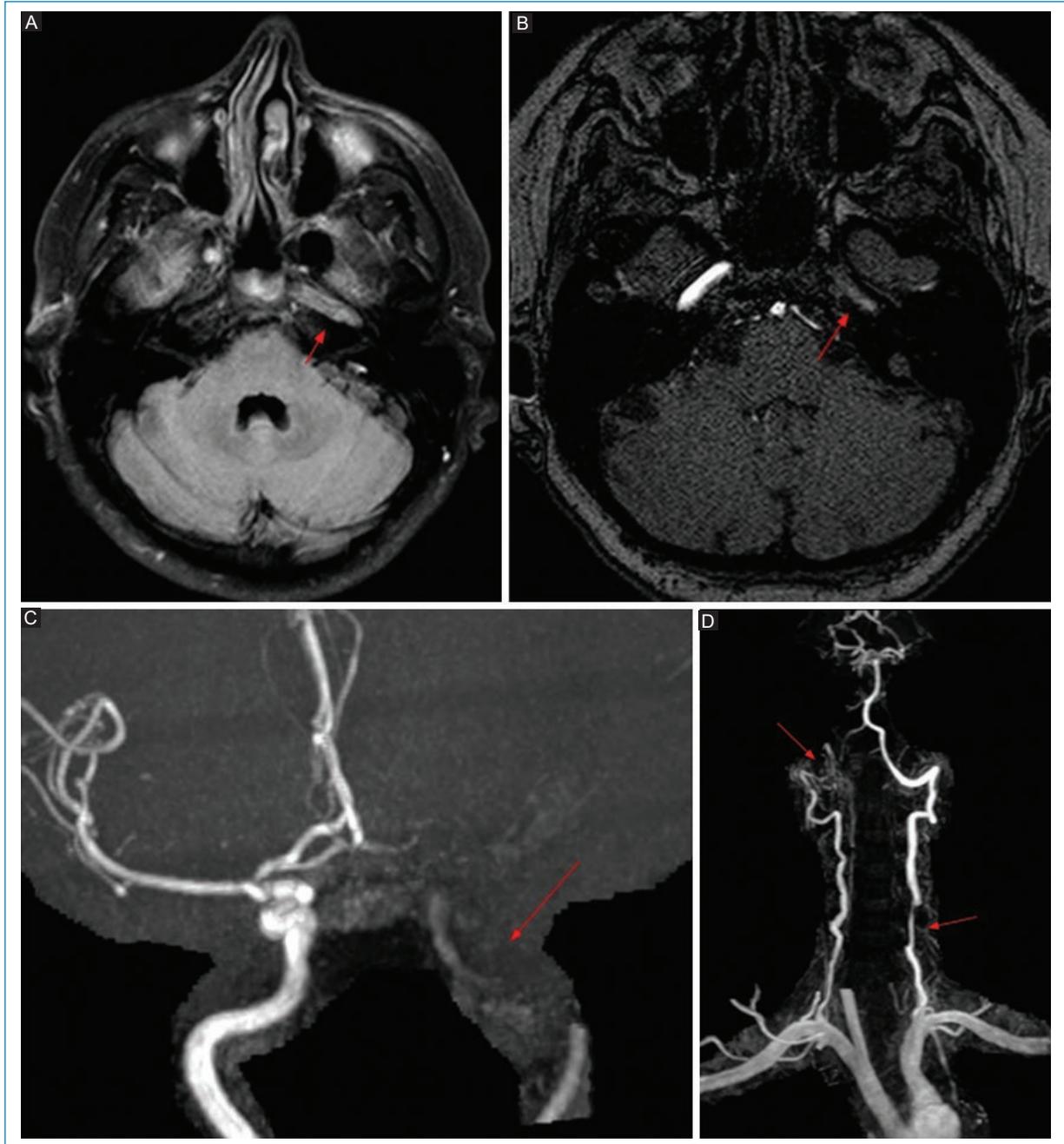


Figura 9. Disecciones arteriales. **(A)** Secuencia FLAIR axial donde se observa ausencia del vacío de flujo normal en el segmento petroso de la ACI izquierda, con hiperseñal intraluminal (flecha). **(B)** 3D-TOF GRE, no se observa flujo en el interior de la arteria (flecha). **(C)** Reconstrucción MIP, aspecto irregular de la carótida interna izquierda (flecha). **(D)** Otro paciente en el cual se visualiza disección de ambas arterias vertebrales, a derecha en segmento V3-4 y a izquierda en V2 (flechas).

de medios de contraste endovenosos. La utilidad de la angio-RM es determinar la presencia de una oclusión proximal de un vaso de mediano calibre intracraneal para considerar la terapia de revascularización endovascular dentro de las primeras horas. La localización de la oclusión/coágulo predice el éxito de la recanalización².

La adición de secuencias angiográficas con contraste que incluyan los troncos supraaórticos deben obtenerse

incluyendo el arco aórtico, siendo de utilidad para evaluar la anatomía vascular, mostrar el sitio de oclusión, y además demostrar otras posibles fuentes embolígenas, como por ejemplo la presencia de aterosclerosis en la bifurcación carotídea o disecciones craneocervicales.

No utilizamos la angio-RM TSA de manera rutinaria sistemática en nuestro protocolo, a menos que se

observen signos sugestivos de oclusión carotídea en la angio-RM arterial intracraneal.

La disección arterial es una de las causas más frecuentes de *stroke* en pacientes adultos jóvenes.

El mecanismo es una ruptura de la íntima con extravasación del torrente sanguíneo hacia la pared vascular formando un hematoma intramural, aneurisma y estenosis. Esto produce que la arteria presente una morfología irregular con áreas de lobulaciones y estrechamiento.

Aunque un gran porcentaje de las disecciones craneo-cervicales se consideran idiopáticas, las disecciones vértebro-cervicales pueden ser de origen hipertensivo o traumático^{13,20}.

La disección de la ACI puede ser intracraneal o extracraneal. La disección extracraneal ocurre frecuentemente a 2-3 cm de la bifurcación²¹, mientras que en las arterias vertebrales se produce en el segmento V2 o V3.

Las secuencias angiográficas en la disección de la ACI pueden mostrar oclusión total con preservación del bulbo, o un segmento largo e irregular de estenosis filiforme por estrechez de la luz y engrosamiento parietal debido a hemorragia intramural (signo del collar de perlas) y/o pseudoaneurismas²² (Fig. 9). En la RM de las disecciones extracraneales, las secuencias ponderadas en T1 con saturación grasa son el mejor método para visualización del hematoma mural hiperintenso en las fases subagudas, debido a la metahemoglobina en el lumen falso¹³.

Las limitaciones de la angio-RM en relación con la angio-TC son el mayor tiempo de exploración, la imposibilidad de evaluar la pared vascular (con secuencias TOF) y que se requieren dos secuencias diferentes para evaluar los vasos intracraneales y los vasos del cuello.

SECUENCIAS PONDERADAS EN T1 RÁPIDAS (TURBO O FAST SPIN ECHO)

Esta secuencia la utilizamos fundamentalmente para evaluar la anatomía del encéfalo y visualizar lesiones espontáneamente hiperintensas (sangre, melanina, etc.)⁷, y para tener una secuencia opuesta a las restantes que ponderan el T2 de los tejidos.

Perfusión RM

Así como las imágenes ponderadas en DWI son útiles para detectar áreas de infarto irreversible, las imágenes de perfusión (PWI) son de utilidad para demarcar áreas de isquemia potencialmente reversibles luego del tratamiento, las cuales están conformadas por áreas de tejido cerebral viable con pérdida de la actividad eléctrica (área de penumbra)^{7,22}.

Existen dos tipos de modalidades de perfusión cerebral, según si usa o no gadolinio. La primera se denomina ASL (*arterial spin labeling*); no emplea gadolinio, sino que marca magnéticamente la sangre entrante. La segunda modalidad utiliza gadolinio y corresponde a las técnicas de *dynamic susceptibility contrast* (DSC-MRI) y *dynamic contrast enhanced* (DCE-MRI). Con las técnicas de perfusión podemos evaluar parámetros hemodinámicos, como el volumen sanguíneo cerebral, flujo sanguíneo cerebral y tiempo de tránsito medio²³.

En nuestra práctica diaria no la empleamos de manera rutinaria, ya que implica un incremento del tiempo de exploración en un paciente que en muchas ocasiones no colabora o se encuentra con un importante deterioro del estado de consciencia.

Conclusiones

- Es de suma importancia estandarizar el protocolo de estudio en los pacientes con sospecha de ACV isquémico agudo para optimizar el tiempo de exploración.
- La secuencia DWI es el gold standard en la detección de lesiones encefálicas isquémicas hiperagudas y agudas, y es de utilidad para determinar el *core* del infarto, permitiendo la elección de pacientes candidatos a terapia de reperfusión intraarterial.
- La RM permite sospechar la etiología del *stroke* según el patrón lesional.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este artículo.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés, excepto el Dr. Surur, que declara como posible conflicto de interés pertenecer al comité editorial 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 en este artículo no aparecen datos de pacientes.

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

Bibliografía

1. Pigretti S, Alet M, Mamani C, Alonzo C, Aguilar M, Álvarez H, et al. Consenso sobre accidente cerebral isquémico agudo. *Medicina*. 2019;79:1-46.
2. Vilela P, Rowley H. Brain ischemia: CT and MRI techniques in acute ischemic stroke. *Eur J Radiol*. 2017;96:162-72.
3. McDonough R, Ospel J, Goyal M. State of the art stroke imaging: A current perspective. *Can Assoc Radiol J*. 2022;73(2):371-83.
4. Kanekar SG, Zacharia T, Roller R. Imaging of stroke: Part 2, Pathophysiology at the molecular and cellular levels and corresponding imaging changes. *AJR Am J Roentgenol*. 2012;198(1):63-74.
5. Kim BJ, Kang HG, Kim HJ, Ahn SH, Kim NY, Warach S, et al. Magnetic resonance imaging in acute ischemic stroke treatment. *J Stroke*. 2014;16(3):131-45.
6. Bonney P, Walcott B, Singh P, Nguyen P, Sanossian N, Mack W. The continued role and value of imaging for acute ischemic stroke. *Neurosurgery*. 2019;85:23-30.
7. Srinivasan A, Goyal M, Al Azri F, Lum C. State-of-the-art imaging of acute stroke. *Radiographics*. 2006;26:75-85.
8. Jadhav AP, Desai SM, Liebeskind DS, Wechsler LR. Neuroimaging of acute stroke. *Neurol Clin*. 2020;38(1):185-99.
9. Edgell R, Vora N. Neuroimaging markers of hemorrhagic risk with stroke reperfusion therapy. *Neurology*. 2012;79:100-4.
10. Bang O, Li W. Applications of diffusion-weighted imaging in diagnosis, evaluation, and treatment of acute ischemic stroke. *Precision and Future Medicine*. 2019;3(2):69-76.
11. Shams M, Shams S, Wintermark M. What's new in imaging of acute Stroke. *Intensive Care Med*. 2020;46(7):1453-6.
12. Kim BJ, Sohn H, Sun BJ, Song J-K, Kang D-W, Kim JS, et al. Imaging characteristics of ischemic strokes related to patent foramen ovale. *Stroke*. 2013;44(12):3350-6.
13. Hakimi R, Sivakumar S. Imaging of carotid dissection. *Curr Pain Headache Rep*. 2019;23:2.
14. Muñoz Quirfand H, Lázaro González V. Infarto de la arteria de Percheron: reporte de un caso y revisión de la literatura. *Rev Argent Radiol*. 2018;82(04):184-6.
15. Zhou Y, Zhang S, Lou M. Imaging markers in acute phase of stroke: Implication for prognosis. *Brain Hemorrhages*. 2020;1:19-23.
16. Cheng B, Ebinger M, Kufner A, Köhrmann M, Wu O, Kang D-W, et al. Hyperintense vessels on acute stroke fluid-attenuated inversion recovery imaging: associations with clinical and other MRI findings: Associations with clinical and other MRI findings. *Stroke*. 2012;43(11):2957-61.
17. Kufner A, Galinovic I, Ambrosi V, Nolte CH, Endres M, Fiebach JB, et al. Hyperintense vessels on FLAIR: Hemodynamic correlates and response to thrombolysis. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2015;36(8):1426-30.
18. Christensen A, Christensen H. Imaging in acute stroke. New options and state of the art. *Front Neurol*. 2018;8:736.
19. Park M, Yeom J, Baik S, Park K. Total mismatch of diffusion-weighted imaging and susceptibility-weighted imaging in patients with acute cerebral ischemia. *J Neuroradiol*. 2017;44:308-12.
20. Mehdi E, Aralasmak A, Toprak H, Yildiz S, Kurtcan S, Kolkusa M, et al. Craniocervical dissections: Radiologic findings, pitfalls, mimicking diseases: A pictorial review. *Curr Med Imaging Rev*. 2018;14:207-22.
21. Blum CA, Yaghi S. Cervical artery dissection: A review of the epidemiology, pathophysiology, treatment, and outcome. *Arch Neurosci*. 2015;2(4):e26670.
22. Nael K, Khan R, Choudhary G, Meshksar A, Villablanca P, Tay J, et al. Six-minute magnetic resonance imaging protocol for evaluation of acute ischemic stroke: pushing the boundaries: Pushing the boundaries. *Stroke*. 2014;45(7):1985-91.
23. Jahng G-H, Li K-L, Ostergaard L, Calamante F. Perfusion magnetic resonance imaging: a comprehensive update on principles and techniques. *Korean J Radiol*. 2014;15(5):554-77.

Tumor neuroendocrino de páncreas

Neuroendocrine tumor of the pancreas

Pablo Chiaradía*, Nebil Larrañaga, Nicolás Roccatagliata, María de Vedia, Javier Vallejos

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

Estimados editores,

Las neoplasias neuroendocrinas pancreáticas (pan-NENs) representan menos del 2% de los tumores pancreáticos. Su detección clínica es rara y poco frecuente, pero puede llegar a valores cercanos al 10% en autopsias. Muchos tumores pequeños son diagnosticados de forma incidental con métodos de imagen en busca de otros diagnósticos no relacionados, contribuyendo al aumento de la incidencia¹.

El objetivo de esta carta es mostrar los hallazgos característicos de las lesiones neuroendocrinas por tomografía computada (TC) y resonancia magnética (RM) que ayudan a diferenciarlo de los adenocarcinomas.

Su origen se encuentra en las células precursoras del epitelio ductal pancreático y poseen diferenciación neuroendocrina. Pueden manifestarse a cualquier edad, pero ocurren con mayor frecuencia entre la cuarta y sexta décadas de la vida².

La Organización Mundial de la Salud (OMS) en 2017 clasificó a estos tumores según criterios histopatológicos: grado de diferenciación celular, grado de proliferación (Ki67) e índice mitótico. Los tumores neuroendocrinos se clasificaron dependiendo de su Ki67 o índice mitótico en: G1, G2 y G3. Por otro parte, hablaremos de carcinomas neuroendocrinos cuando son tumores mal diferenciados y con un índice mitótico alto.

Dentro de los funcionantes, según el componente secretor, encontramos principalmente a los insulinomas, gastrinomas, glucagonomas, VIPomas y somatostinomas³.

Compartimos el caso de una paciente de 71 años, sin antecedentes previos conocidos, que consulta a la guardia por dolor abdominal persistente. Se realizó una

TC de abdomen y pelvis que evidenció una lesión sólida de 60 mm en la cola pancreática que realza en fase arterial tras la administración del contraste endovenoso asociada a dos imágenes: una de aspecto mixto en segmento VII y otra sólida en segmento VIII del parénquima hepático (Fig. 1).

Se decidió avanzar en la caracterización de las imágenes mediante RM que, en relación con la imagen descrita a nivel de la cola pancreática, mostró señal hipointensa potenciada en T1 y T2 (Fig. 2) con ligera hiperintensidad en secuencia de saturación grasa, marcada restricción en difusión y ávido realce heterogéneo en fase arterial tras la administración de contraste paramagnético (Fig. 3).

En relación con las imágenes ubicadas en los segmentos VII y VIII, estas presentaron realce periférico tras la administración del contraste paramagnético (Fig. 2D), acorde con lo visualizado en el estudio tomográfico, siendo hipointensas potenciadas en T1 e hiperintensas en T2 (Fig. 2B).

A partir de dichos hallazgos y ante la sospecha de patología de origen neuroendocrino, se toma la decisión en conjunto con el equipo de radiología intervencionista de realizar una biopsia guiada por ecografía con aguja Tru-Cut® 18 G de la lesión hepática en segmento VII dado su mayor accesibilidad y menor riesgo para el paciente. Se realizaron técnicas de inmunohistoquímica para la demostración de citoqueratina AE1-AE3, cromogranina, sinaptofisina y CD56, siendo positivas con cromogranina, sinaptofisina y CD56, confirmando el diagnóstico de metástasis de origen neuroendocrino.

*Correspondencia:

Pablo Chiaradía
E-mail: pechiaradia@gmail.com

Fecha de recepción: 05-02-2022

Fecha de aceptación: 17-09-2022

DOI: 10.24875/RAR.22000012

Disponible en internet: 02-03-2023

Rev Argent Radiol. 2023;87(1):23-27

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

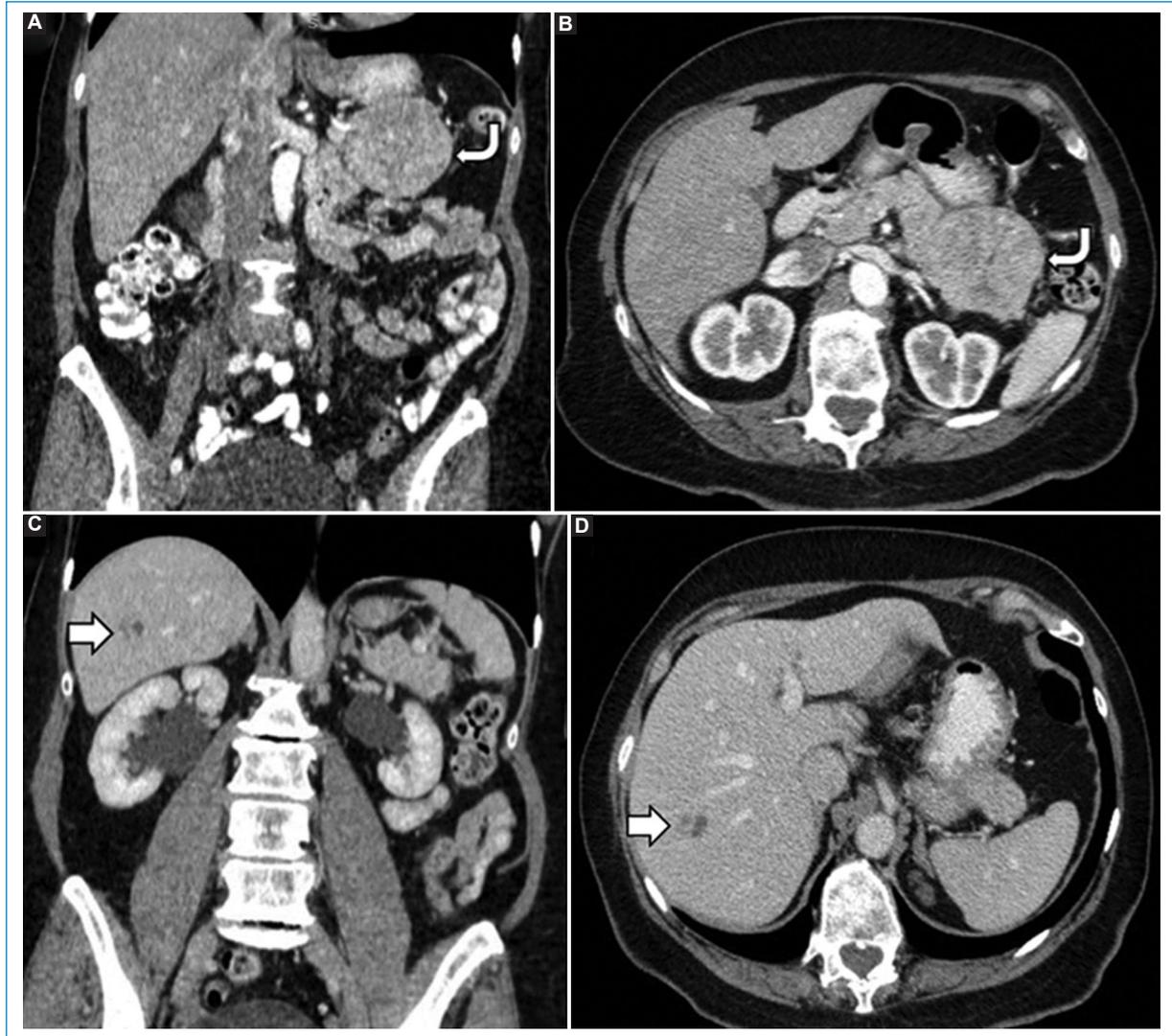


Figura 1. Cortes coronales (A y C) y axiales (B y D) más representativos del estudio TC. Se visualizan tiempos arteriales (A y B) y tiempos venosos (C y D) donde se evidencia una lesión sólida de 60 mm en la cola pancreática (flecha curva) que realza en fase arterial tras la administración del contraste endovenoso, asociada a imagen de aspecto mixto en segmento VII (flecha gruesa).

En la evolución agrega dolor lumbar espontáneo, realizándose una tomografía por emisión de positrones (PET-TC) con galio a pedido de su médico tratante el cual muestra una imagen sospechosa de metástasis ósea a nivel vertebral L1-L2.

El servicio de oncología en conjunto con cirugía decide no operar e iniciar tratamiento quimioterápico con Octreotide evolucionando favorablemente con disminución del dolor.

El uso de estudios por imágenes es fundamental para diferenciar las panNENs de otras masas pancreáticas, principalmente el adenocarcinoma ductal que no presenta realce tras la administración del contraste

endovenoso en fase arterial y venosa, suele invadir estructuras vasculares y dilata el conducto pancreático principal sin presencia de calcificaciones. Otros diagnósticos diferenciales a considerar son las metástasis y esplénulos intrapancreáticos^{1,4}. La importancia de discriminar las panNENs del adenocarcinoma radica en que los tumores neuroendocrinos tienen un pronóstico relativamente favorable por su mayor tasa de resecabilidad, generalmente no requieren escisiones radicales extensas y presentan buena respuesta a tratamiento, resultando en el aumento de la supervivencia. Identificar este tipo de lesiones en la instancia preoperatoria es de suma importancia para el manejo

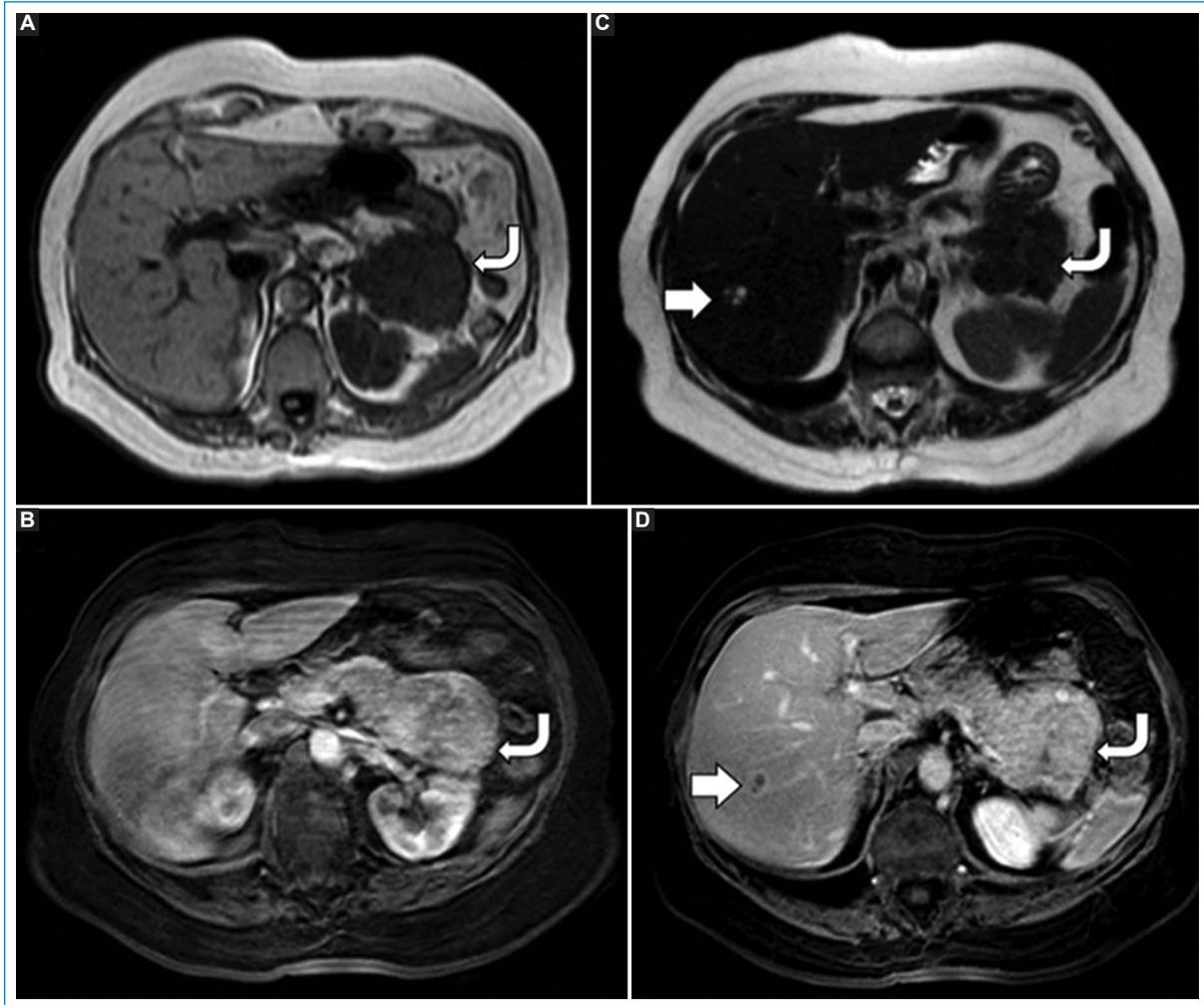


Figura 2. Cortes axiales de RM, la imagen descrita a nivel de la cola pancreática (flecha curva) muestra señal hipointensa sin contraste. **(A)** T1. **(B)** T2 con ávido realce heterogéneo tras la administración de contraste paramagnético. **(C)** Fase arterial. **(D)** Fase venosa. Las lesiones hepáticas (flecha gruesa) presentaron realce periférico **(D)** fase venosa), siendo hipointensas en T1 **(D)** e hiperintensas en T2 **(B)**.

de información y contención del paciente, para la adecuada elección del tratamiento y control evolutivo de la enfermedad⁵. La detección de metástasis es fundamental para la estadificación, siendo su ubicación más frecuente el hígado, donde presentan hipervascularidad tanto en TC como con contraste hepatoespecífico en RM⁶.

La TC es la modalidad más utilizada y tiene varias características favorables en comparación con otros estudios: es rápida, ampliamente disponible y proporciona una excelente definición anatómica del páncreas y de las metástasis ganglionares o hepáticas, con una sensibilidad media del 82% para las panNENs. Asimismo, la RM tiene una sensibilidad para las panNENs cercana al 79%, pero es significativamente

más sensible para la detección de metástasis hepáticas, dado que cuando las lesiones son pequeñas, las secuencias de difusión y el contraste hepatoespecífico en RM toman protagonismo para su detección gracias a que permiten destacar la hiper celularidad y la falta de hepatocitos respectivamente en el sitio de lesión^{6,7}.

En la TC, las panNENs aparecen como masas sólidas circunscritas que tienden a desplazar las estructuras vecinas. Por lo general presentan realce en fase arterial y venosa debido a su gran vascularización, con comportamiento homogéneo en lesiones pequeñas y heterogéneo en las de mayor tamaño, ya que en algunos casos pueden acompañarse de áreas quísticas, necrosis, fibrosis y calcificaciones².

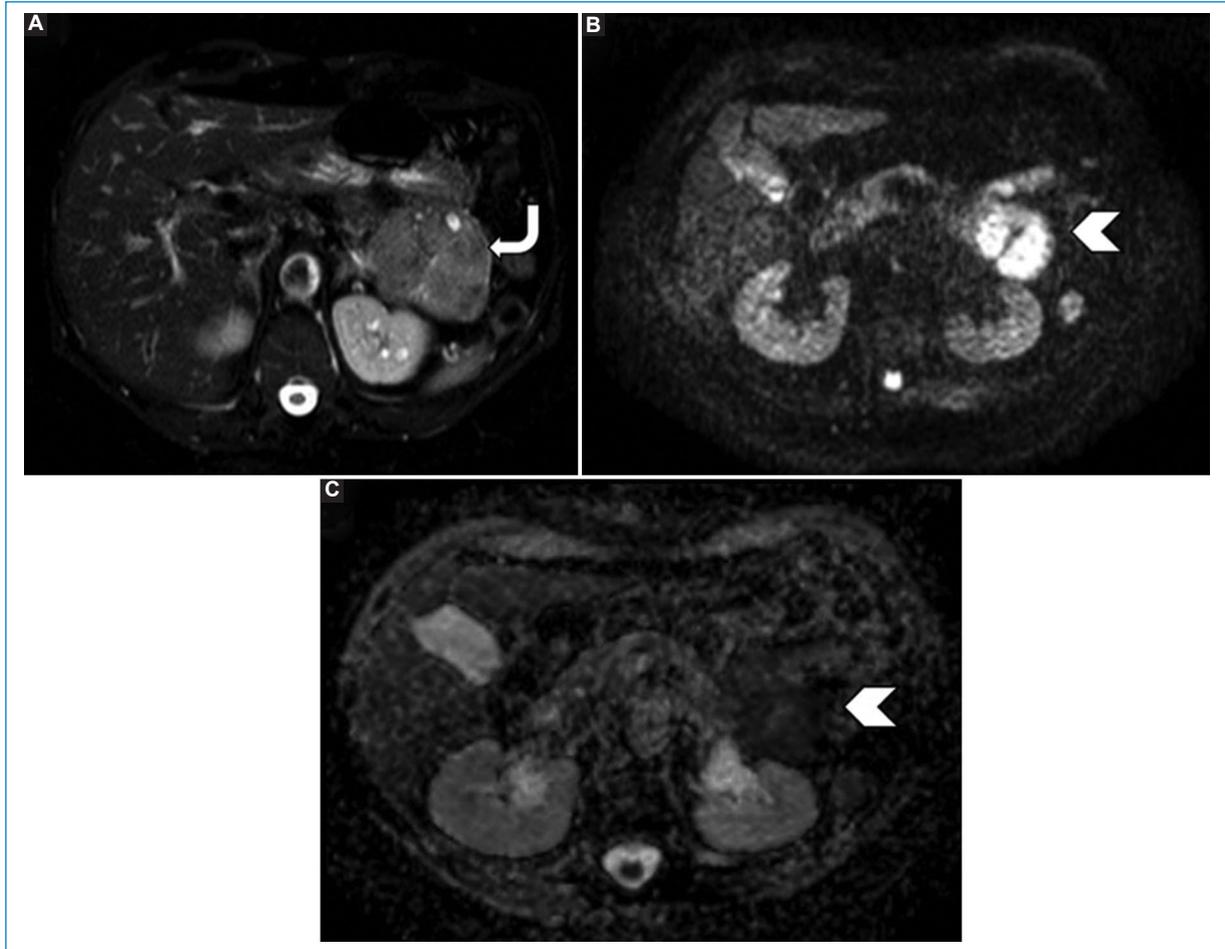


Figura 3. Cortes axiales de RM visualizando comportamiento de la lesión pancreática con ligera hiperintensidad en secuencia ponderada T2 con supresión grasa. **(A)** Flecha curva en marcada restricción en difusión y caída de la señal en el mapa ADC. **(B y C)** Punta de flecha.

En RM, en secuencias ponderadas en T1 con y sin saturación de la grasa, el tejido glandular pancreático normal muestra una señal alta, mientras que los tumores neuroendocrinos suelen ser hipointensos y la mayoría presenta mayor intensidad de señal que el páncreas en secuencias ponderadas en T2 con difusión restringida, la cual tiende a correlacionarse con el grado de diferenciación tumoral. Esto último puede variar si las lesiones son ricas en colágeno, en cuyo caso la lesión será de baja o intermedia señal en T2².

Por otro lado, la PET-TC con Ga68-DOTATATE es de utilidad para el diagnóstico en lesiones que no son características en otros métodos por imágenes con sospecha de panNEN por cuadro clínico y datos de laboratorio; a fin de completar la estadificación tanto regional como a distancia; para valorar la presencia de receptores de somatostatina y por lo tanto la posibilidad

de implementar tratamientos con radionucleótidos (Lutesio177); así como también en estadio postquirúrgico con el propósito de vigilancia y detección de recaída. Adicionalmente, la PET-TC con Ga68-DOTATATE ha demostrado mejor sensibilidad que el Octreoscan y mayor resolución espacial que la tomografía por emisión de fotón único (SPECT)⁸.

Los tumores neuroendocrinos pancreáticos son poco frecuentes en comparación con el adenocarcinoma y dado que presentan características radiológicas propias es clave el papel del radiólogo para realizar un diagnóstico correcto.

Se despiden cordialmente los autores.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido ninguna fuente de financiamiento.

Conflicto de intereses

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

Bibliografía

1. Khanna L, Prasad SR, Sunnapwar A, Kondapaneni S, Dasyam A, Tamisetti VS, et al. Pancreatic neuroendocrine neoplasms: 2020 Update on pathologic and imaging findings and classification. *Radiographics*. 2020;40:1240-62.
2. Lewis RB, Lattin GE Jr, Paal E. Pancreatic endocrine tumors: radiologic-clinicopathologic correlation. *Radiographics*. 2010;30:1445-64.
3. Lloyd RV, Osamura R, Kloppel G, Rosai J. WHO Classification of tumours of endocrine organs. 4th ed. IARC Press; 2017.
4. Tamm EP, Bhosale PR, Vikram R, de Almeida Marcal LP, Balachandran A. Imaging of pancreatic ductal adenocarcinoma: State of the art. *World J Radiol*. 2013;5:98-105.
5. Jeon SK, Lee JM, Joo I, Lee ES, Park HJ, Jang JY, et al. Nonhypervascular pancreatic neuroendocrine tumors: Differential diagnosis from pancreatic ductal adenocarcinomas at MR imaging-retrospective cross-sectional study. *Radiology*. 2017;284:77-87.
6. Masciocchi M. Pancreatic imaging. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2017;46:761-81.
7. Scott AT, Howe JR. Evaluation and management of neuroendocrine tumors of the pancreas. *Surg Clin North Am*. 2019;99:793-814.
8. Cuthbertson DJ, Barriuso J, Lamarca A, Manoharan P, Westwood T, Jaffa M, et al. The impact of ⁶⁸Gallium DOTA PET/CT in managing patients with sporadic and familial pancreatic neuroendocrine tumours. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2021;12:654975.

Esplenosis, un imitador de lesión focal hepática

Splenosis, a mimic of focal liver lesion

Jorge Pérez-Rosales*, Manuela Laguna-Kirof, Leidy D. Rodríguez-Díaz, Juan M. Galván, Nebil Larrañaga

Departamento de Diagnóstico por Imágenes, Centro de Educación Médica e Investigaciones Clínicas (CEMIC), Buenos Aires, Argentina

Estimados editores:

La esplenosis se define como el autotrasplante de tejido esplénico, poco frecuente, que se presenta como resultado de una rotura traumática del bazo o una esplenectomía. Estos implantes, que suelen ser múltiples, pueden ubicarse en la cavidad peritoneal, pélvica o torácica¹. Sin embargo, la esplenosis perihepática es aún menos frecuente y genera dificultad a la hora de su diagnóstico.

Presentamos el caso de un hombre de 43 años con antecedentes de nefrectomía izquierda y esplenectomía como consecuencia de un trauma cerrado de abdomen por accidente de tránsito, que consulta para caracterización de lesiones hepáticas. Presenta tomografías computadas (TC) previas no contrastadas de control y posteriores a la cirugía, en las que se observaban a nivel peritoneal múltiples imágenes nodulares en el flanco izquierdo y subdiafragmáticas bilaterales; las ubicadas a nivel subdiafragmático derecho se encontraban en íntima relación con la cápsula hepática, cercanas a los segmentos VII y VIII, y persistieron sin cambios en los sucesivos estudios (Fig. 1).

Se decide realizar una resonancia magnética (RM) para mejor caracterización de dichas lesiones, las cuales, junto con las observadas a nivel peritoneal ya descritas anteriormente como esplénulos por su estabilidad en el tiempo, son hipointensas en las secuencias ponderadas en T1, ligeramente hiperintensas en T2 y FATSAT, con tenue restricción de la difusión (DWI) y con similar realce tras la administración del contraste paramagnético (Figs. 2 a 4).

Teniendo en cuenta las características y la estabilidad de las imágenes, su historial de esplenectomía,

los resultados de laboratorio normales y la ausencia de síntomas clínicos, el diagnóstico se orienta a esplenosis perihepática que simula lesiones hepáticas.

Es importante poder diferenciar la esplenosis como tal de los esplénulos o bazos accesorios. Ambas son condiciones de tejido esplénico ectópico. La esplenosis es una condición benigna, adquirida, que se produce como resultado del autotrasplante de tejido esplénico después de un traumatismo del bazo o una esplenectomía¹. Estos implantes, que suelen ser múltiples, con arquitectura distorsionada y sin hilio, pueden volver a crecer adquiriendo un suministro vascular de arterias cercanas al sitio de implantación, que puede ocurrir en cualquier parte del cuerpo. El bazo accesorio, en cambio, se refiere a la presencia de focos congénitos de tejido esplénico sano que están separados del cuerpo principal del bazo. Suele aparecer como una masa solitaria, redonda, bien delimitada, menor de 2 cm que realza homogéneamente en las secuencias con contraste, y se ubica con mayor frecuencia posteromedial al bazo (22%), anterolateral al polo superior del riñón izquierdo, pero también lateral, posterior y superior a la cola del páncreas².

Debido a que los focos de esplenosis perihepática suelen ser asintomáticos, o mostrar clínica inespecífica³, es habitual encontrarlos como un hallazgo incidental en las pruebas de imagen y confundirlos con otras afecciones focales hepáticas.

En los estudios de TC multidetector y RM, el tejido esplénico heterotópico tiene la misma apariencia e igual comportamiento que el bazo tras la administración del

*Correspondencia:

Jorge Pérez-Rosales
E-mail: jorgedavid07@gmail.com

Fecha de recepción: 07-02-2022

Fecha de aceptación: 22-11-2022

DOI: 10.24875/RAR.22000014

Disponible en internet: 02-03-2023
Rev Argent Radiol. 2023;87(1):28-31

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

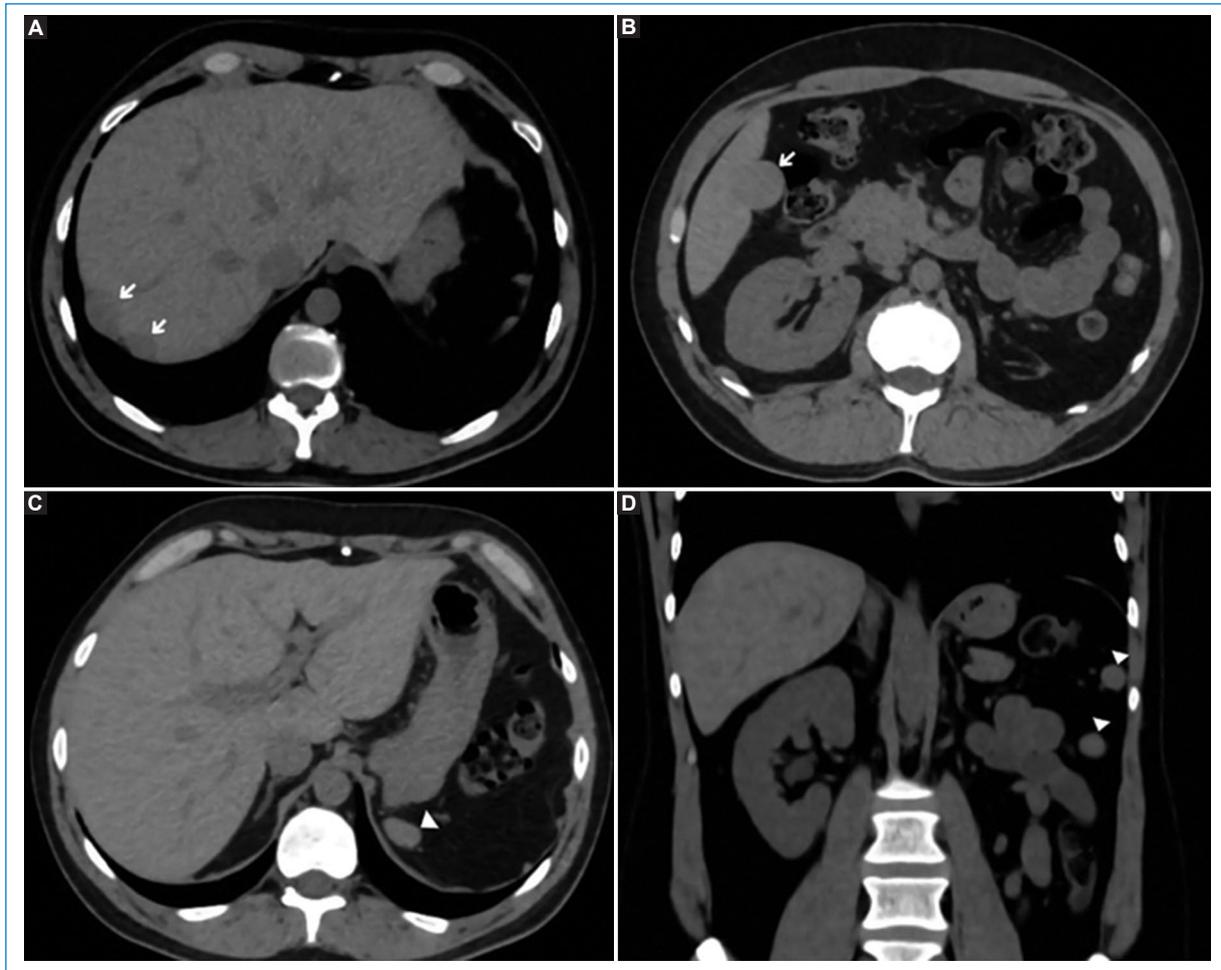


Figura 1. TC de abdomen, sin contraste endovenoso. **(A)** Plano axial: a nivel subdiafragmático derecho, en íntima relación con la cápsula hepática, se visualizan dos imágenes nodulares, hipodensas, de aspecto sólido (flechas). **(B)** Plano axial: se observa otra imagen de similares características, en contacto con el segmento hepático VI (flecha). **(C)** Plano axial: se visualiza una imagen nodular de aspecto sólido, a nivel subdiafragmático izquierdo (punta de flecha), en relación con esplenosis. **(D)** Plano coronal: imágenes de similares características a la imagen **C**, visualizadas en el flanco izquierdo (puntas de flecha), relacionadas igualmente a esplenosis.

contraste endovenoso. En la TC sin contraste, la lesión es isodensa con respecto al parénquima hepático y presenta realce en fase arterial, difícil de diferenciar de un adenoma o un hepatocarcinoma⁴. En la RM, previo a la administración de contraste paramagnético, la lesión es homogéneamente hipointensa en las secuencias ponderadas en T1 e hiperintensas en las ponderadas en T2; después de la administración del gadolinio es hiperintensa en comparación con el resto del parénquima hepático^{1,5}.

El hepatocarcinoma también se propone como uno de los diagnósticos diferenciales⁴. Sin embargo, este suele estar asociado a hepatopatía crónica como antecedente principal y el patrón característico es de realce en fase arterial, con lavado en fases portal/tardía,

dando apariencia de cápsula periférica en estas últimas⁶. Los adenomas hepatocelulares, otro diagnóstico planteado, son tumores encapsulados grandes y bien delimitados, cuyo patrón radiológico muestra una lesión con realce homogéneo en la fase arterial tardía, que permanecerá isodensa al hígado en fases posteriores.

Al formar parte de una condición benigna, los pacientes asintomáticos no requieren ningún tipo de tratamiento conservador ni quirúrgico⁴.

Existen múltiples lesiones hepáticas diferenciables gracias a las distintas modalidades imagenológicas que contribuyen a su caracterización. Es de suma importancia poder diagnosticar la esplenosis por imágenes con el fin de evitar intervenciones diagnósticas invasivas en

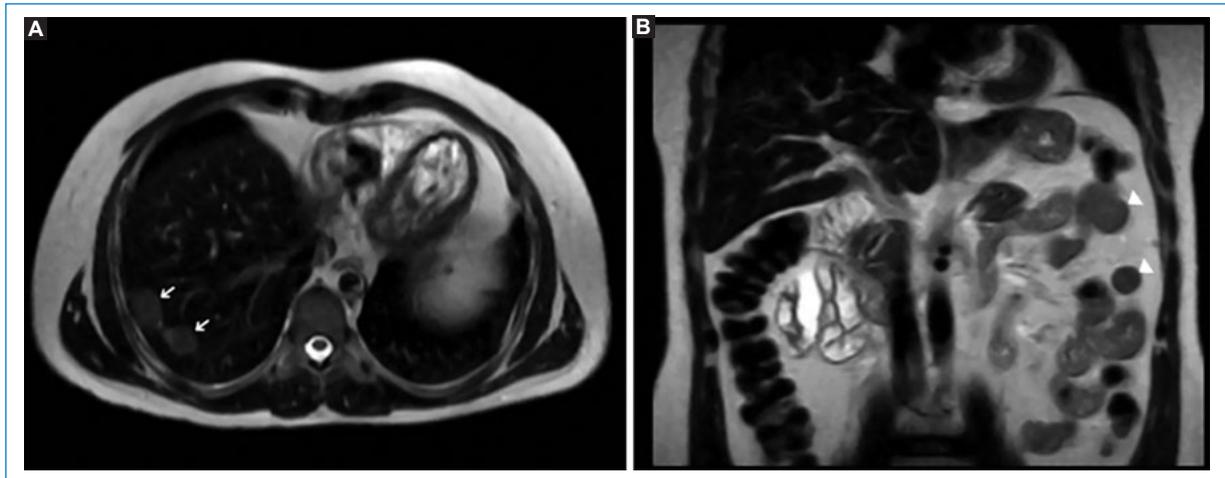


Figura 2. RM de abdomen. **(A)** Secuencia ponderada en T2, plano axial. En relación con la cápsula hepática se observan dos imágenes nodulares, ligeramente hiperintensas, con respecto al parénquima hepático (flechas). **(B)** Secuencia ponderada en T2, plano coronal. En el flanco izquierdo se visualizan dos imágenes nodulares (puntas de flecha) que presentan la misma intensidad que las descritas en la imagen **A**.

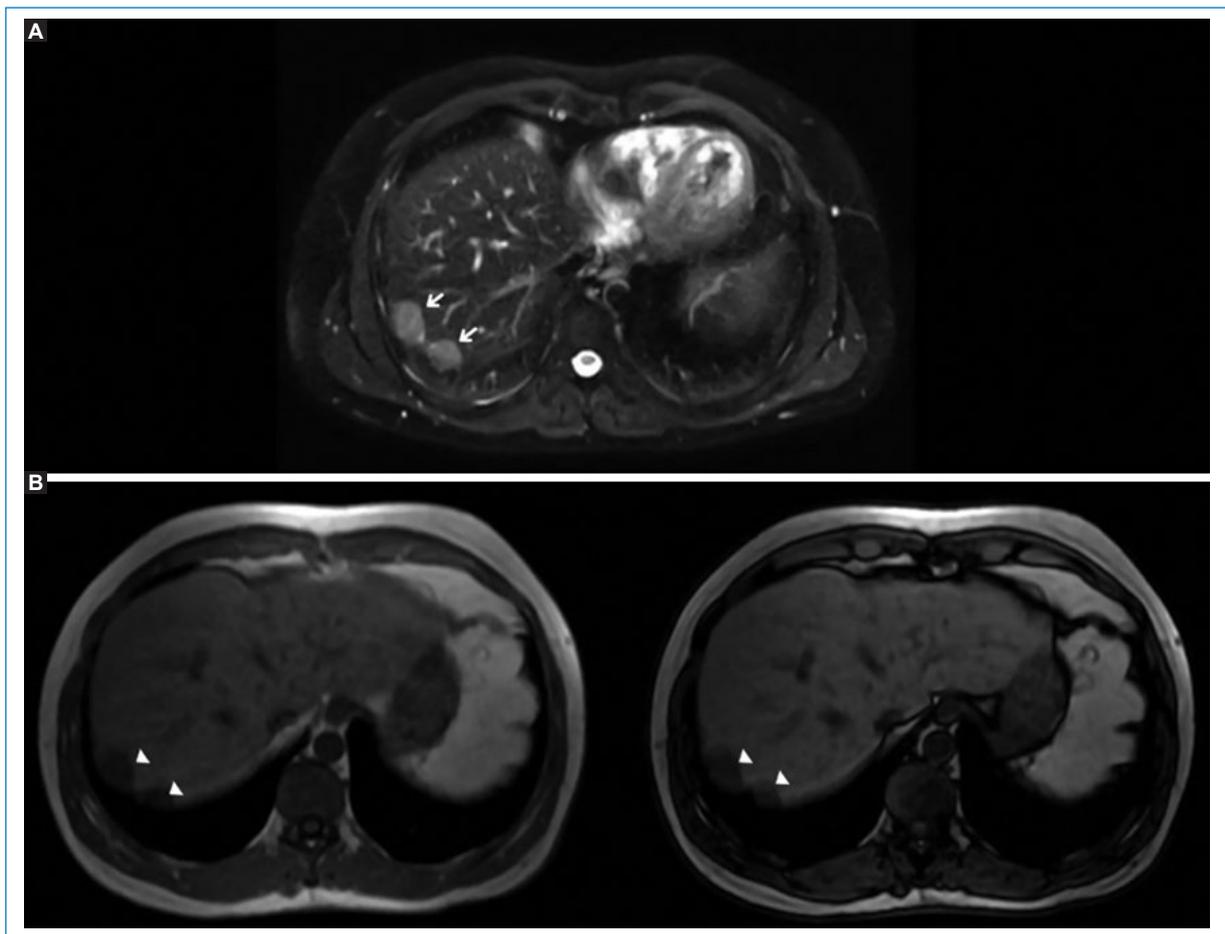


Figura 3. RM de abdomen. **(A)** Secuencia FATSAT, plano axial. Se observan las dos imágenes en el espacio subdiafragmático derecho (flechas) ya observadas en la secuencia ponderada en T2, que no cambian su comportamiento tras la supresión grasa. **(B)** Secuencias ponderadas en T1 en fase y fuera de fase. Se evidencia que las imágenes (puntas de flecha) mantienen igual intensidad (baja señal) tanto en la fase basal como en la opuesta.

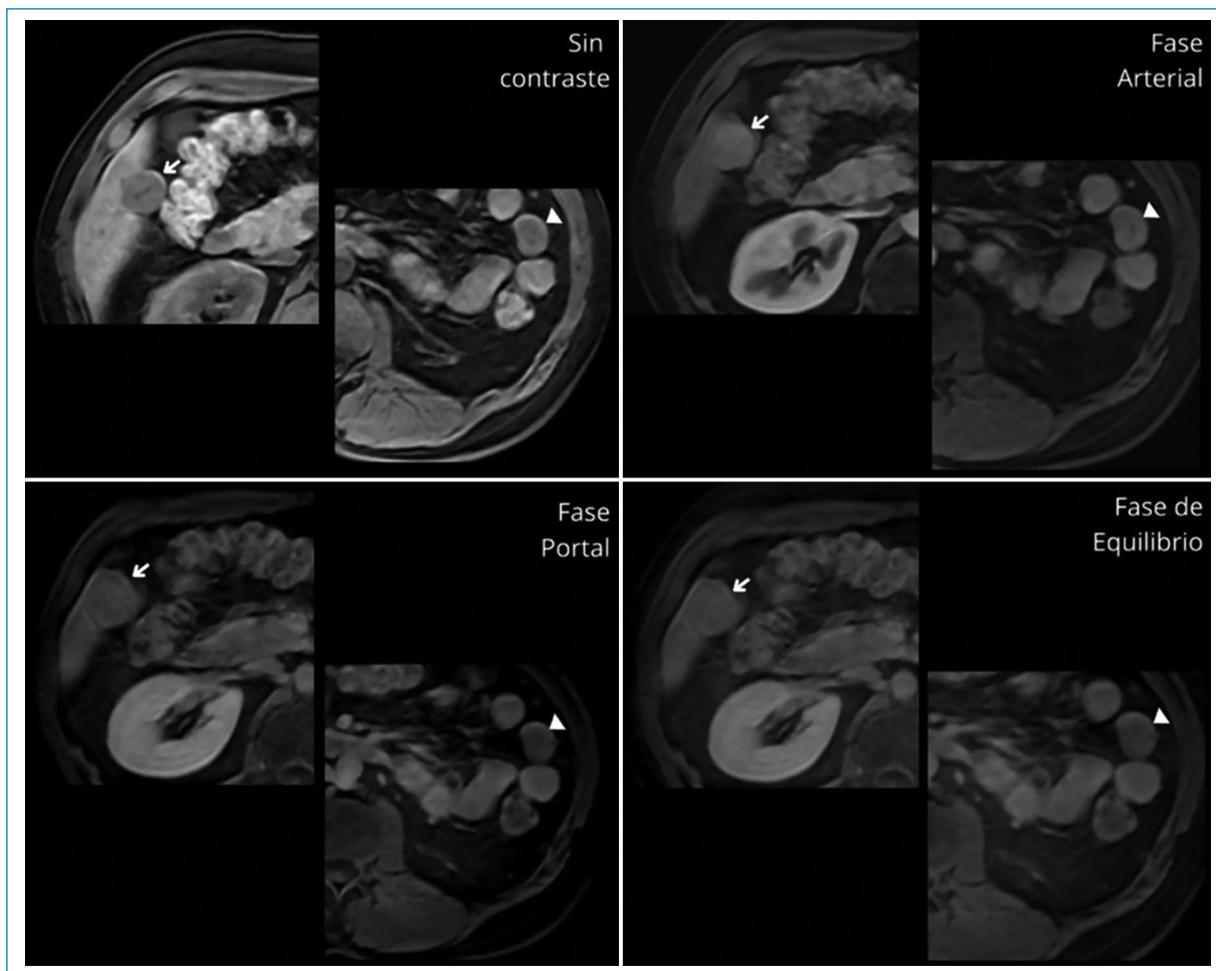


Figura 4. RM de abdomen, secuencias T1 y T1 (FATSAT) con gadolinio. Se aprecia cómo la imagen nodular subhepática adyacente al segmento VI (flechas) y la observada en el flanco izquierdo, antes descritas como esplenúlos (puntas de flecha), presentan el mismo realce en todas las fases tras la administración del contraste paramagnético.

pacientes con antecedentes de traumatismo esplénico o esplenectomía.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido ningún 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 en este artículo no aparecen datos de pacientes.

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

Bibliografía

1. Tsiouridis I, Michaelides M, Sotiriadis C, Arvaniti M. CT and MRI of intraperitoneal splenosis. *Diagn Interv Radiol.* 2010;16:145-9.
2. Vernuccio F, Dimarco M, Porrello G, Cannella R, Cusmà S, Midiri M, et al. Abdominal splenosis and its differential diagnoses: what the radiologist needs to know. *Curr Probl Diagn Radiol.* 2021;50:229-35.
3. Andaluz García I, Poza Cerdón J, Fernández Martos R. Esplenosis abdominal: un diagnóstico infrecuente. *Acta Gastroenterol Latinoam.* 2020;50:69-71.
4. Menth M, Herrmann K, Haug A, Raziourouh B, Zachoval R, Jung CM, et al. Intra-hepatic splenosis as an unexpected cause of a focal liver lesion in a patient with hepatitis C and liver cirrhosis: a case report. *Cases J.* 2009;2:8335.
5. Calderón Ardila M, Silva Cala L, Fernández De La Hoz J, Ordóñez Serrano A, Carrillo Bayona J. Esplenosis abdominopélvica: presentación de un caso y revisión de la literatura. *Rev Colomb Radiol.* 2017;28:4825-7.
6. Choi J-Y, Lee J-M, Sirlin CB. (2014). CT and MR imaging diagnosis and staging of hepatocellular carcinoma: part I. Development, growth, and spread: key pathologic and imaging aspects. *Radiology.* 2014;272:635-54.

Nódulo necrótico solitario: un hallazgo inesperado. A propósito de un caso

Solitary necrotic nodule of the liver: an unexpected finding. A case report

Rosa A. Amat-Pérez^{1*}, Edgar Lorente-Martínez², Gregorio Martín-Benítez¹

¹Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario Dr. Peset; ²Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Lluís Alcanyis, Xàtiva. Valencia, España

Estimados editores:

El nódulo necrótico solitario (NNS) es una afección benigna del hígado muy poco reportada. Se considera que puede ser resultado de un antecedente traumático, una infección parasitaria o un hemangioma previo¹. Típicamente se encuentra en proximidad a la superficie hepática y está formado por una cápsula fibrosa hialina que rodea un tejido necrótico central².

A pesar de ser de carácter benigno, por sus características poco específicas en imagen, es posible confundirlo con una metástasis o con un colangiocarcinoma, lo cual provoca tratamientos invasivos innecesarios³. Consideramos útil para el radiólogo el conocimiento de la existencia de esta lesión hepática para que, en la medida de lo posible, sea capaz de sugerir su diagnóstico y evitar dicha situación⁴.

Presentamos un caso de nuestro centro, una paciente de sexo femenino de 70 años que se encuentra en estudio en endocrinología por sospecha de tumor neuroendocrino secretor de gastrina. Para cribado de dicho tumor, se realiza en el servicio de medicina nuclear una tomografía computada por emisión de positrones (PET-TC) con ⁶⁸Ga y contraste yodado. Como único hallazgo se describe una lesión focal hepática de 28 mm en el segmento VIII, que presenta captación periférica de contraste yodado en fase tardía (Fig. 1). No se objetiva captación patológica de ⁶⁸Ga. Dada la ausencia de captación del radiofármaco, que descarta un tumor neuroendocrino captante de ⁶⁸Ga,

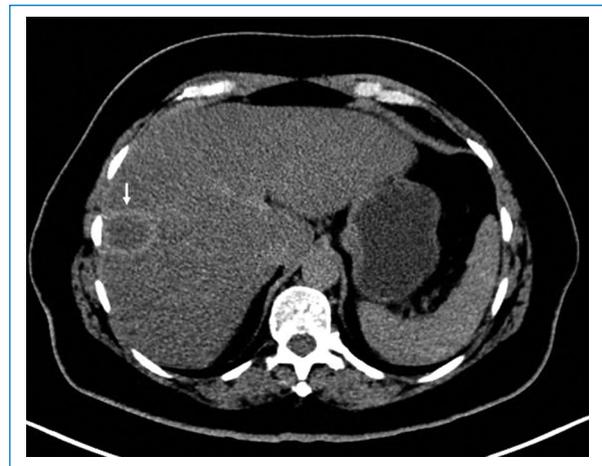


Figura 1. PET-TC con ⁶⁸Ga y contraste yodado en fase tardía. Se muestra una imagen axial de TC con contraste yodado. Lesión subcapsular hepática en el segmento VIII con realce periférico de contraste en fase tardía (flecha). Ausencia de captación en el interior del nódulo. La PET-TC con ⁶⁸Ga no mostraba captación del radiofármaco.

la paciente es remitida a nuestro servicio de radiodiagnóstico para valoración de la lesión.

Se revisan los estudios previos de la paciente, objetivando en una ecografía realizada 6 años atrás la presencia de una gran lesión quística simple, de mayor tamaño que la actual (80 mm), pero en la misma localización hepática.

***Correspondencia:**

Rosa A. Amat-Pérez
E-mail: rosana.amat@gmail.com

Fecha de recepción: 03-01-2022

Fecha de aceptación: 22-11-2022

DOI: 10.24875/RAR.22000004

Disponible en internet: 02-03-2023

Rev Argent Radiol. 2023;87(1):32-35

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

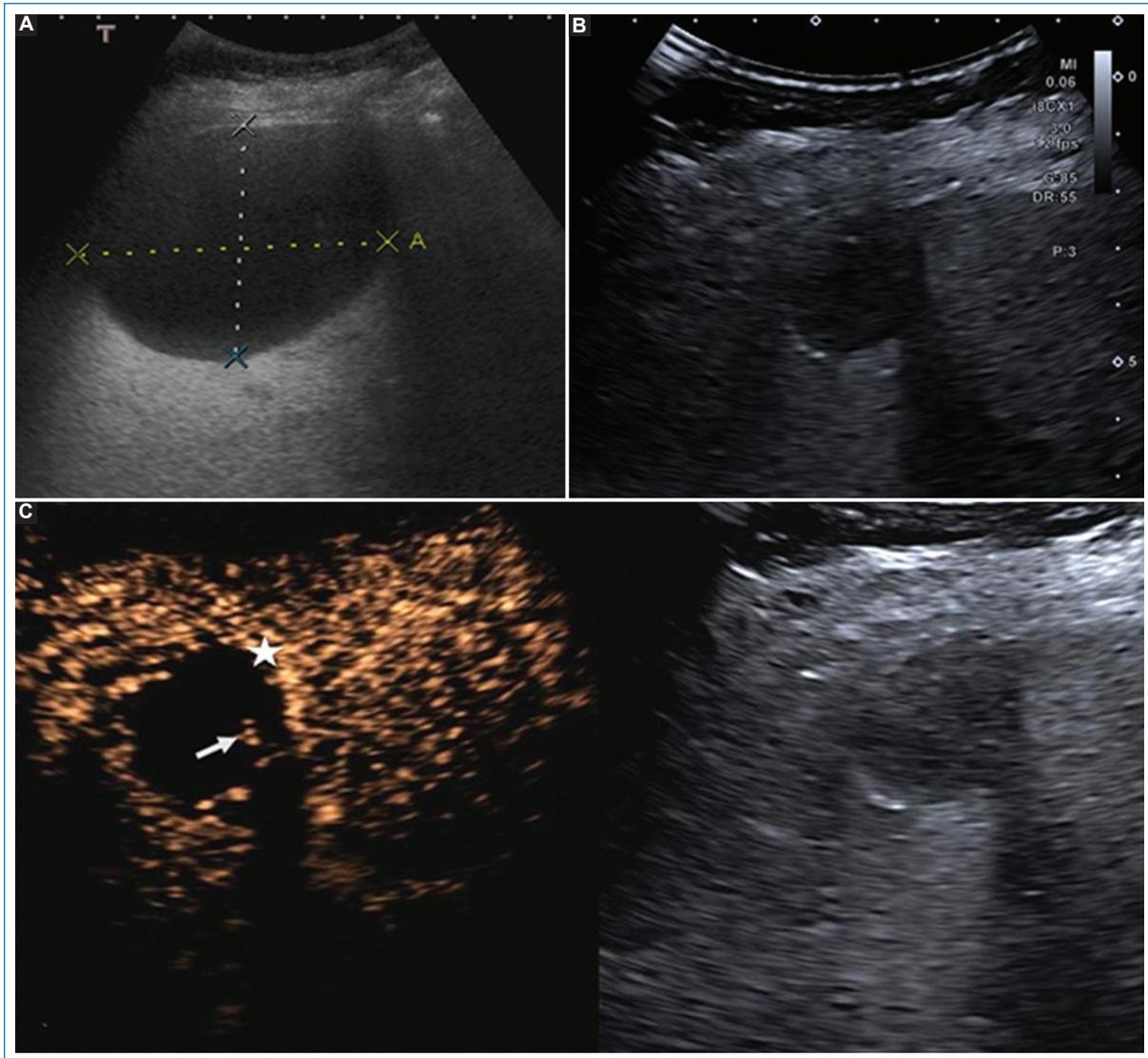


Figura 2. (A) Ecografía hepática previa (realizada 6 años antes). Quiste simple de 80 mm en el segmento VIII, en la misma localización que el nódulo objetivado en la actualidad. (B) Ecografía hepática en modo B, en la actualidad. Lesión de 28 mm, hipoeicoica, con cápsula periférica. (C) Ecografía con contraste. Realce capsular a los 30 segundos de la inyección de contraste (estrella). También se observa realce de un pequeño septo periférico (flecha). Ausencia de captación de contraste en el interior de la lesión.

Comenzamos el estudio con ecografía (Fig. 2), en la que se observa una lesión focal hepática de 28 mm en el segmento VIII, subcapsular, hipoeicoica, con refuerzo acústico posterior, cápsula periférica y pequeños septos. Ante estos hallazgos, se decide realizar ecografía con contraste. Tras la administración de contraste ecográfico, la lesión presenta un realce capsular precoz y periférico, así como de alguno de sus septos, sin captación de contraste en el interior. La captación capsular persiste durante todo el tiempo de la exploración, sin observar lavado.

Para completar la valoración se realiza una resonancia magnética (RM) (Fig. 3), en la que se observa una lesión con cápsula hipointensa y centro hiperintenso en las secuencias potenciadas en T2. No presenta restricción a la difusión. Tras la administración de contraste se observa realce periférico de la cápsula en fase arterial que persiste en fases más tardías, hallazgos superponibles a los de la ecografía con contraste.

Ante estos resultados, se plantea la posibilidad de que la lesión se trate de un hallazgo benigno, probablemente residual del quiste observado previamente. No obstante, dados los antecedentes de la paciente

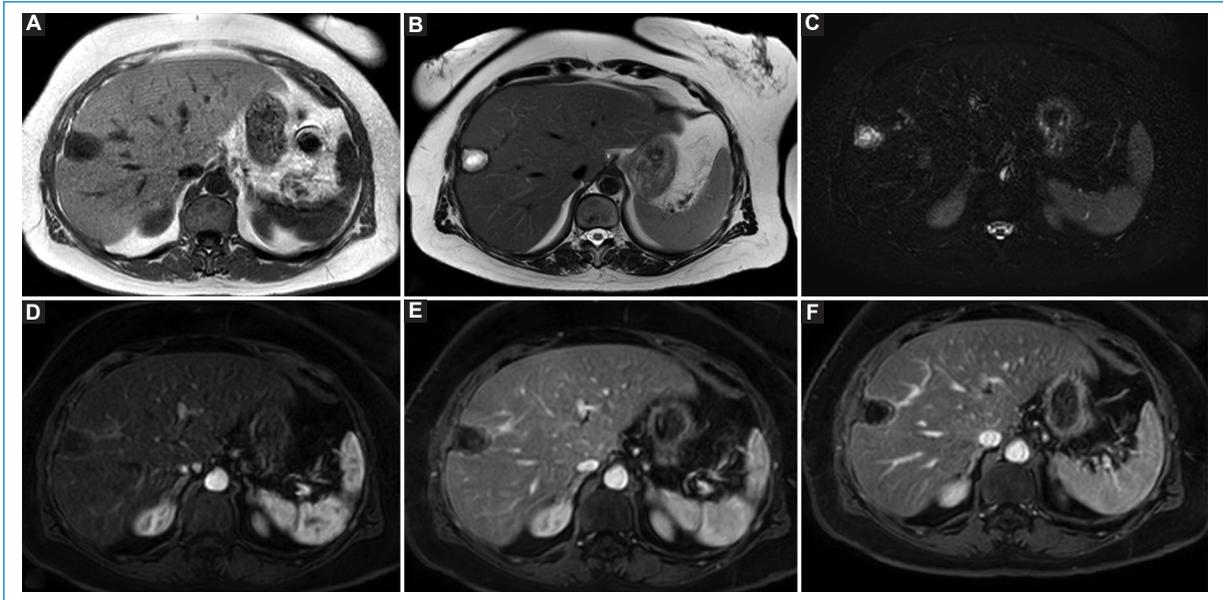


Figura 3. (A) RM axial potenciada en T1. Lesión focal hepática hipointensa. (B) RM axial potenciada en T2. La lesión presenta una cápsula marcadamente hipointensa y un centro hiperintenso. (C) STIR axial. Cápsula hipointensa y centro hiperintenso en STIR. (D-F) Secuencias axiales tras la inyección de gadolinio en fases arterial precoz, arterial tardía y venosa, respectivamente. Realce capsular progresivo sin lavado, similar a los hallazgos de la ecografía con contraste. No se objetiva captación de contraste en el interior de la lesión en ninguna de las fases.

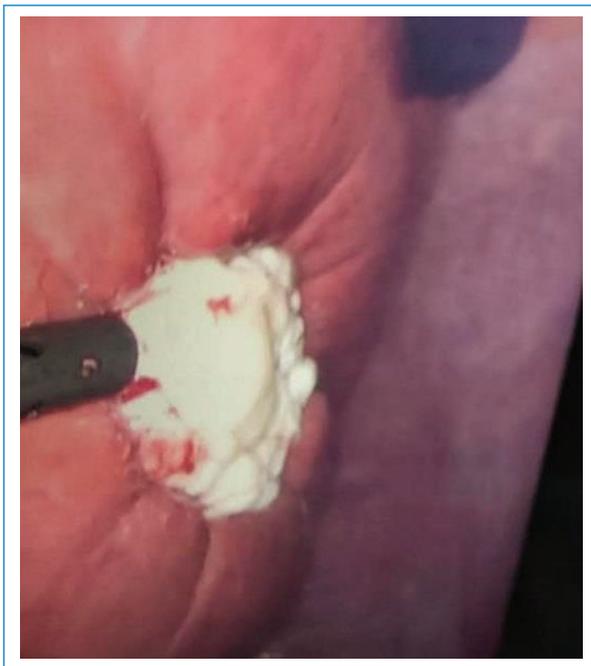


Figura 4. Imagen de la cirugía laparoscópica en la que se identifica la lesión, marcadamente blanquecina, rugosa, subcapsular y que retrae el parénquima hepático sano adyacente.

neuroendocrino quístico no captante de ^{68}Ga , aunque sea menos probable.

En esta coyuntura, se decide de manera multidisciplinaria la resección quirúrgica del nódulo. En la cirugía se encuentra una lesión rugosa, subcapsular, marcadamente blanquecina, que retrae la superficie hepática (Fig. 4).

En el estudio anatomopatológico posterior, la lesión se caracteriza finalmente como un nódulo necrótico solitario.

Según la literatura existente, el NNS es una lesión benigna hepática poco frecuente que suele encontrarse en pacientes de 60-70 años de edad². Habitualmente es un hallazgo incidental y no provoca síntomas. En varios estudios se ha comprobado su reducción o desaparición tras tratamiento conservador, por lo que, si la sospecha de NNS es alta, se podría plantear evitar la resección quirúrgica. Se cree que puede originarse de un traumatismo, una infección parasitaria o un hemangioma previo. En el caso de nuestra paciente, sabemos que previamente existía un quiste de mayor tamaño en la misma localización, por lo que una de nuestras hipótesis es que podría haber surgido de un quiste hidatídico previo.

El NNS es una lesión marcadamente hipovascular, con cápsula fibrosa y centro necrótico^{1,5}. En la ecografía suele describirse como una lesión marcadamente hipoecoica con presencia de una cápsula periférica. Con el paso del tiempo, la lesión puede presentar calcificaciones.

(sospecha de tumor secretor de gastrina) no es posible descartar por completo la posibilidad de un tumor

En la RM, los hallazgos también se correlacionan con los histológicos. Con frecuencia se observa un nódulo de localización subcapsular, con un anillo fibroso marcadamente hipointenso en las secuencias potenciadas en T1 y T2. El interior de la lesión suele ser hipointenso en T2, aunque es posible encontrar NNS isointensos o hiperintensos en las secuencias potenciadas en T2¹.

Con respecto a su comportamiento tras la administración de contraste en la ecografía, la tomografía computada (TC) o la RM, en series de casos publicadas años atrás se describía una ausencia de captación de contraste de todos los componentes del nódulo. No obstante, recientemente se ha comprobado que es posible observar captación de contraste de la cápsula del NNS. Este realce suele ser precoz y no presenta lavado hasta fases muy tardías (hasta 2 h), tiempo mayor que el observado en otras lesiones de etiología maligna^{2,6}. La ausencia de captación de contraste en el interior de la lesión es un hallazgo característico y necesario para su diagnóstico.

El diagnóstico diferencial se realiza con afecciones que pueden presentar realce periférico y centro hipovascular, como metástasis, carcinoma hepatocelular, colangiocarcinoma, tumor neuroendocrino quístico o abscesos, entre otras. Los antecedentes médicos del paciente, la captación capsular precoz con persistencia en fases muy tardías y la ausencia total de captación de contraste en el centro de la lesión nos ayudarán a sugerir el diagnóstico de NNS^{2,6}.

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

1. Geng L, Lin C, Huang B, Long XA, Dai BH, Cong WM, et al. Solitary necrotic nodule of the liver: MR findings in 33 pathologically proved lesions. *Eur J Radiol.* 2012;81:623-9.
2. Fang J, Ma X, Yu D, Ma X, Xiang Y, Guo L. Specific imaging characteristic of solitary necrotic nodule of the liver: marked peripheral rim-like enhancement with internal hypointensity on longer delayed MRI. *Eur Radiol.* 2017;27:3563-73.
3. Wang H, Wu Z, Li D. Solitary necrotic nodule of the liver: a report of two cases and review of the literature. *Case Rep Hepatol.* 2011;2011:1-4.
4. Colagrande S, Paolucci M, Messerini L, Schima W, Stadler A, Bartolotta TV, et al. Solitary necrotic nodules of the liver: cross-sectional imaging findings and follow-up in nine patients. *AJR Am J Roentgenol.* 2008;191:1122-8.
5. Martins R, Tralhao J, Cipriano M, Castro Sousa F. Solitary necrotic nodule of the liver: a very challenging diagnosis! *BMJ Case Rep.* 2014;2014:bcr2013202364.
6. Lu C, Tang S, Zhang X, Wang Y, Wang K, Shen P. Characteristics of hepatic solitary necrotic nodules on contrast-enhanced ultrasonography. *BMC Gastroenterol.* 2021;21:35.

Endometriosis sobre cicatriz de cesárea: presentación de un caso

Scar endometriosis: a case report

Juan Bautista-Del Valle¹, Fausto O. Rendón^{1*}, Gabriel Ducrey¹, Ana del Valle-Jaén²

¹Departamento de Radiología Intervencionista; ²Departamento de Anatomía Patológica. Hospital Italiano de Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina

Estimados editores,

La endometriosis es una patología frecuente que afecta a mujeres en edad reproductiva. Se caracteriza por la presencia de tejido endometrial funcional por fuera de la cavidad uterina, pudiendo afectar a cualquier órgano; sin embargo, la mayoría de los implantes endometriales están ubicados en la pelvis¹. Las pacientes con antecedentes de instrumentación quirúrgica uterina tienen mayor riesgo de presentar implantes endometriales extrapélvicos. La endometriosis sobre cicatriz de cesárea es una forma infrecuente de endometriosis. Por este motivo, nuestro objetivo será reparar sus características e ilustrar con un caso propio.

La endometriosis sobre la cicatriz de cesárea es la forma de presentación más frecuente de las variantes extrapélvicas^{1,2}. La clínica es variable, desde asintomática hasta dolor severo crónico, o puede presentarse como una tumoración y el motivo de consulta puede estar referido a motivos estéticos. El tejido endometrial puede depositarse desde el tejido celular subcutáneo hasta la profundidad de la cavidad pelviana, incluso a distancia sobre vísceras huecas o en el tórax, generando afección y sintomatología locorregional. Si bien la presentación clínica puede ser inespecífica, la presencia de una tumoración asociada a dolor menstrual es patognomónica de esta afección. Concomitantemente, la endometriosis pelviana tradicional puede presentarse con trastornos de fertilidad, dismenorrea o alteraciones menstruales¹.

Existen dos teorías que argumentan el desarrollo de los focos de endometriosis: la primera explica que células multipotenciales mesenquimáticas, bajo un estímulo

adecuado, pueden sufrir metaplasia y devenir en endometriomas; la segunda indica que existen traslado y migración de células endometriales, las cuales -luego de estímulos hormonales- desarrollarían a distancia focos de endometriosis³.

Si bien existe discrepancia en cuanto al porcentaje exacto de mujeres que sufren endometriosis, según el metaanálisis de Moradi et al.⁴ la prevalencia estimada de endometriosis a nivel mundial es del 18%, con mayor afectación en los países en desarrollo. Por otro lado, la incidencia de la endometriosis en cicatriz de cesárea es baja, con un estimado del 0.03-0.45%. Algunos autores sugieren que este valor no es real debido a la falta de datos epidemiológicos y que puede ser una subestimación, ya que existen pacientes asintomáticas⁵.

Los estudios por imágenes sirven para descartar patología relacionada con la instrumentación previa, como la eventración. Si bien podrían acercarse al diagnóstico definitivo, son inespecíficos si se toman aisladamente sin el contexto clínico, debiendo tener en cuenta como diagnósticos diferenciales el granuloma y lesiones tumorales como, por ejemplo, el tumor desmoide, el sarcoma, el linfoma y las metástasis.

El rol fundamental de las imágenes es la valoración prequirúrgica y la determinación de la extensión regional de la lesión, siendo la ecografía transvaginal y la resonancia magnética (RM) los métodos utilizados para el estudio de la endometriosis profunda como la afectación de los espacios subperitoneales¹. La apariencia de la endometriosis cicatrizal en la pared abdominal es variable y dependerá de la fase del ciclo menstrual, la

*Correspondencia:

Fausto O. Rendón

E-mail: omar.rendon@hospitalitaliano.org.ar

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

Fecha de recepción: 03-01-2022

Fecha de aceptación: 22-11-2022

DOI: 10.24875/RAR.22000006

Disponible en internet: 02-03-2023

Rev Argent Radiol. 2023;87(1):36-39

www.revistarar.com

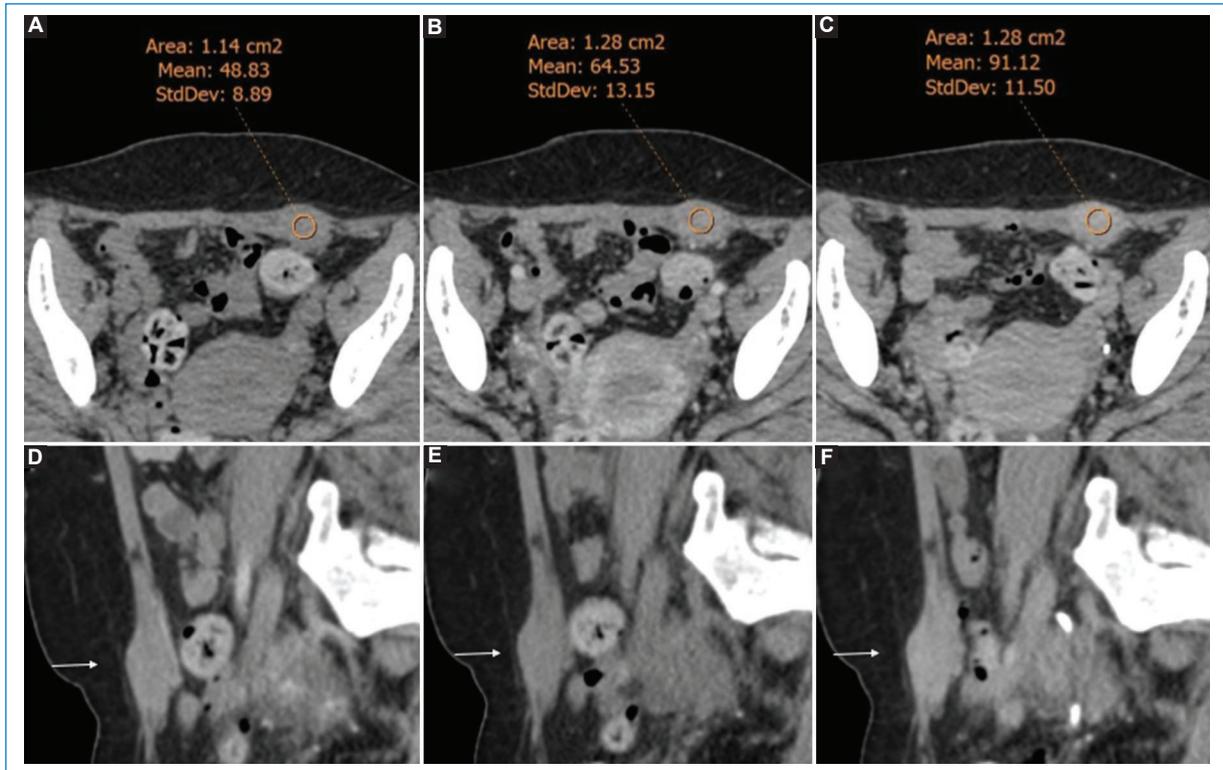


Figura 1. (A1, A2) TC abdomino-pelvisiana sin contraste. (B1, B2) Con contraste endovenoso en fase arterial. (C1, C2) Fase tardía/excretora en los planos axial y sagital respectivamente. Se evidencia una imagen nodular en el espesor del músculo recto anterior del abdomen del lado izquierdo con realce luego de la administración de contraste endovenoso. El ROI marca su densidad: 48,8 UH (A1), 64,5 UH (B1) y 91,1 UH (C1).

cronicidad y la cantidad de elementos estromales o glandulares. Por RM, la formación suele ser hiperintensa y heterogénea en T1 y T2, como resultado de hemorragia subaguda en las criptas endometriales, aunque esto puede variar¹. Por tomografía computada (TC) se observa como una formación nodular de densidad de partes blandas en relación a la cicatriz de cesárea, puede ser levemente hiperdensa con respecto al músculo y realza moderadamente con el contraste endovenoso.

La punción-biopsia bajo ecografía es un método accesible y mínimamente invasivo para el diagnóstico de endometriosis de cicatriz. El hallazgo de tejido glandular endometrial, células estromales y macrófagos cargados con hemosiderina confirma el diagnóstico de endometriosis⁶⁻⁸.

Si bien existe tratamiento médico, el tratamiento por excelencia es la resección quirúrgica con márgenes de seguridad para evitar la recidiva local. La afectación de planos musculares obliga a la resección en bloque⁸. Como alternativa terapéutica mínimamente invasiva se ha planteado la posibilidad de crioblación bajo guía tomográfica para casos seleccionados⁹.

Presentamos el caso de una paciente de 37 años, con antecedentes de cesárea (G1P0C1) dos años atrás, que consulta por una masa palpable no móvil en la pared abdominal anterior, en situación parasagital izquierda, en relación a una cicatriz de cesárea, de un año de evolución. La masa presentaba pequeño tamaño y se asociaba a dolor cíclico que aumentaba durante la menstruación, disminuyendo en los días intermenstruales. No se revelaron otros antecedentes de importancia al momento de la consulta. El médico derivante ordenó una TC abdominopélvica con contraste oral y endovenoso, que demostró la presencia de una imagen nodular con realce luego de la administración de contraste endovenoso en el espesor del músculo recto anterior izquierdo del abdomen, sin compromiso de la cavidad abdominal (Fig. 1). Debido a los hallazgos evidenciados y los antecedentes ginecológicos (cesárea previa y aumento del dolor en el ciclo menstrual), la probabilidad era muy alta para enfermedad endometrial, por lo que se descartó proseguir con otros estudios imagenológicos¹⁰ y se solicitó una punción-biopsia guiada por ecografía (Fig. 2).

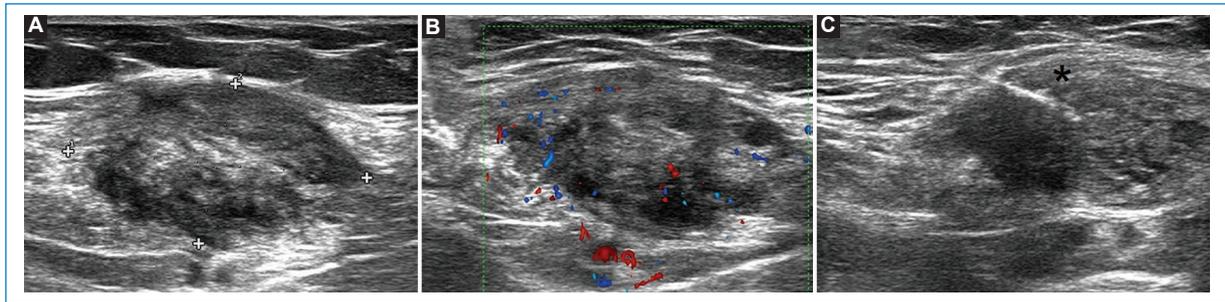


Figura 2. (A) Ecografía. (B) Doppler color. (C) Punción bajo guía ecográfica. Se evidencia una imagen nodular heterogénea en el espesor del músculo recto anterior del lado izquierdo. La misma presenta refuerzo Doppler positivo sobre su periferia y en el interior (B). Evidencia de la aguja Franseen de 20 G (asterisco) dentro de la lesión (C).

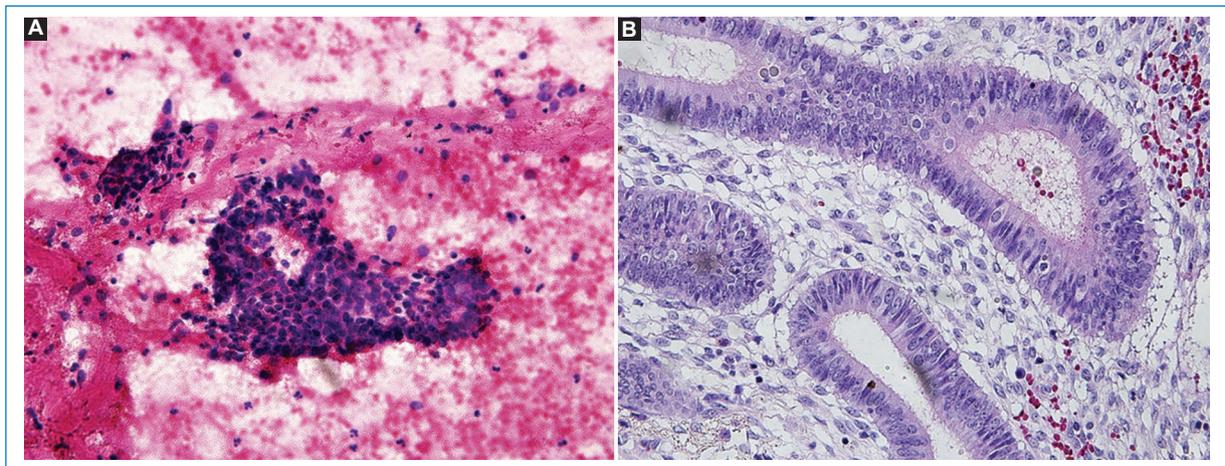


Figura 3. (A) Estudio citológico. (B) Estudio histológico, microfotografía 40× teñida con hematoxilina-eosina. En el extendido citológico se observan células epiteliales sueltas y en grupos con núcleos con moderado aumento de tamaño, hiper cromáticos y con escaso citoplasma. Se hallan sueltas y formando estructura glandulares y tubulares. Los cortes histológicos muestran fragmentos de tejido conectivo que alterna con estroma edematoso que incluye glándulas endometriales.

Este procedimiento se llevó a cabo utilizando un transductor lineal de 7.5 MHz (ecógrafo Esaote MyLab Twice) y una aguja Franseen de 20 G. La biopsia, mediante estudio citológico e histológico, confirmó el diagnóstico de endometriosis (Fig. 3).

Dado el resultado, se decidió realizar la resección tumoral mediante incisión suprapúbica por la cicatriz de cesárea previa. Actualmente, luego de tres años, la paciente permanece en seguimiento por ginecología y cirugía de paredes abdominales, sin hallazgos vinculables a su antecedente.

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 en este artículo no aparecen datos de pacientes.

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

Bibliografía

1. Chamié LP, Ribeiro DMFR, Tiferes DA, Macedo Neto AC de, Serafini PC. Atypical sites of deeply infiltrative endometriosis: clinical characteristics and imaging findings. *Radiographics*. 2018;38:309-28.
2. Gidwaney R, Badler RL, Yam BL, Hines JJ, Alexeeva V, Donovan V, et al. Endometriosis of abdominal and pelvic wall scars: multimodality imaging findings, pathologic correlation, and radiologic mimics. *Radiographics*. 2012;32:2031-43.
3. Burney RO, Giudice LC. Pathogenesis and pathophysiology of endometriosis. *Fertil Steril*. 2012;98:511-9.
4. Moradi Y, Shams-Beyranvand M, Khateri S, Gharahjeh S, Tehrani S, Varse F, et al. A systematic review on the prevalence of endometriosis in women. *Indian J Med Res*. 2021;154:54.
5. Alnafisah F, Dawa SK, Alalfy S. Skin endometriosis at the caesarean section scar: a case report and review of the literature. *Cureus*. 2018;10:e2063.
6. Busard MPH, Mijatovic V, van Kuijk C, Hompes PGA, van Waesberghe JHTM. Appearance of abdominal wall endometriosis on MR imaging. *Eur Radiol*. 2010;20:1267-76.
7. Pachori G, Sharma R, Sunaria R, Bayla T. Scar endometriosis: diagnosis by fine needle aspiration. *J Cytol*. 2015;32:65-7.
8. Pathan ZAAK, Dinesh U, Rao R. Scar endometriosis. *J Cytol*. 2010;27:106-8.
9. Dibble EH, D'Amico KC, Bandera CA, Littrup PJ. Cryoablation of abdominal wall endometriosis: a minimally invasive treatment. *AJR Am J Roentgenol*. 2017;209:690-6.
10. Institute of Medicine (US) Council on Health Care Technology, Sox H, Stern S, Owens D, Abrams HL. The use of diagnostic tests: a probabilistic approach. Assessment of diagnostic technology in health care: rationale, methods, problems, and directions: monograph of the Council on Health Care Technology. National Academies Press (US); 1989.

“Centellea, centellea pequeño cálculo...”: Signo del artefacto de centelleo

“Twinkle, twinkle little calculi...”: Twinkling artifact sign

Marcelo J. Álvarez, Laura Querini, Eric D. Yaniunas*

Servicio de Diagnóstico por Imágenes, HIGA General José de San Martín, La Plata, Buenos Aires, Argentina

¿Quién no recuerda en su infancia mirar hacia el firmamento nocturno y cantar *Twinkle, twinkle little star* (“Centellea, centellea pequeña estrella”)? ¿Quién hubiera dicho que años más tarde ese “tintineo” nos ayudaría a poner luz en situaciones de nuestra práctica profesional?

El artefacto de centelleo fue descrito por primera vez en 1996 por Rahmouni et al.¹ en la revista *Radiology*. El mismo se define como una rápida alternación de texturas de señales de color, entre el rojo y el azul, que se produce por detrás de una estructura estacionaria altamente reflectante, al ser evaluada mediante ecografía con la aplicación concomitante de Doppler color, pudiendo denominarse también artefacto “en cola de cometa color” por su similitud con el cuerpo celeste (Fig. 1)^{1,2}.

El mecanismo por el cual este artefacto se origina no es fehacientemente conocido. Entre las diferentes hipótesis propuestas, Rahmouni et al.¹ sostienen que cuando las ondas de ultrasonido impactan sobre una interfase irregular, compuesta por reflectores dispersos, se fragmentan y producen una multiplicidad de reflejos que conforman un haz de patrón complejo. Esto provoca un aumento de la duración de pulso de la señal de radiofrecuencia recibida, generándose una percepción de pseudodinamismo que el equipo asume como movimiento, y localizada por detrás de la interfase. Según Kamaya et al.² se trataría de una forma de ruido intrínseco que es interpretado por el equipo como un tipo de “inestabilidad de fase” o “fluctuación de fase”. Al evaluar superficies rugosas, hiperecogénicas

e irregulares, se amplía el espectro del ruido. Por lo tanto, a mayor rugosidad de la superficie, mayor será el artefacto de centelleo^{1,2}.

Además de la rugosidad de la superficie, existen otros múltiples factores que determinan la producción de este artefacto. Entre los más importantes se encuentran: el tamaño, la composición, la topografía superficial y la microarquitectura interna del cálculo. En este sentido, en estudios recientes se ha propuesto que la aparición del artefacto podría deberse a la presencia de pequeñas burbujas gaseosas atrapadas en el interior de grietas y hendiduras de la superficie de los cálculos, lo que a su vez estaría determinado por la composición y el grado de hidratación. De esta forma, mediante este valioso instrumento, podríamos lograr una caracterización, de manera indirecta, de la composición de los cálculos renales, con potenciales aplicaciones terapéuticas³.

En cuanto al apartado técnico, el artefacto de centelleo es parcialmente dependiente de la prioridad de escritura color (función que tienen algunos equipos en la cual se selecciona qué cantidad de píxeles serán mostrados en escala de grises y qué cantidad en color), la ganancia en escala de grises y la posición del foco. Por otra parte, es independiente de la frecuencia del transductor utilizado y del valor de PRF (*pulse repetition frequency*), aunque es aconsejable aumentar este último tanto como sea posible para suprimir la detección del flujo vascular normal del parénquima subyacente³⁻⁵.

*Correspondencia:

Eric D. Yaniunas

E-mail: ericyaniunas@hotmail.com

Fecha de recepción: 01-06-2022

Fecha de aceptación: 03-01-2023

DOI: 10.24875/RAR.22000036

Disponible en internet: 02-03-2023

Rev Argent Radiol. 2023;87(1):40-42

www.revistarar.com

1852-9992 / © 2023 Sociedad Argentina de Radiología (SAR) y Federación Argentina de Asociaciones de Radiología, Diagnóstico por Imágenes y Terapia Radiante (FAARDIT). Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

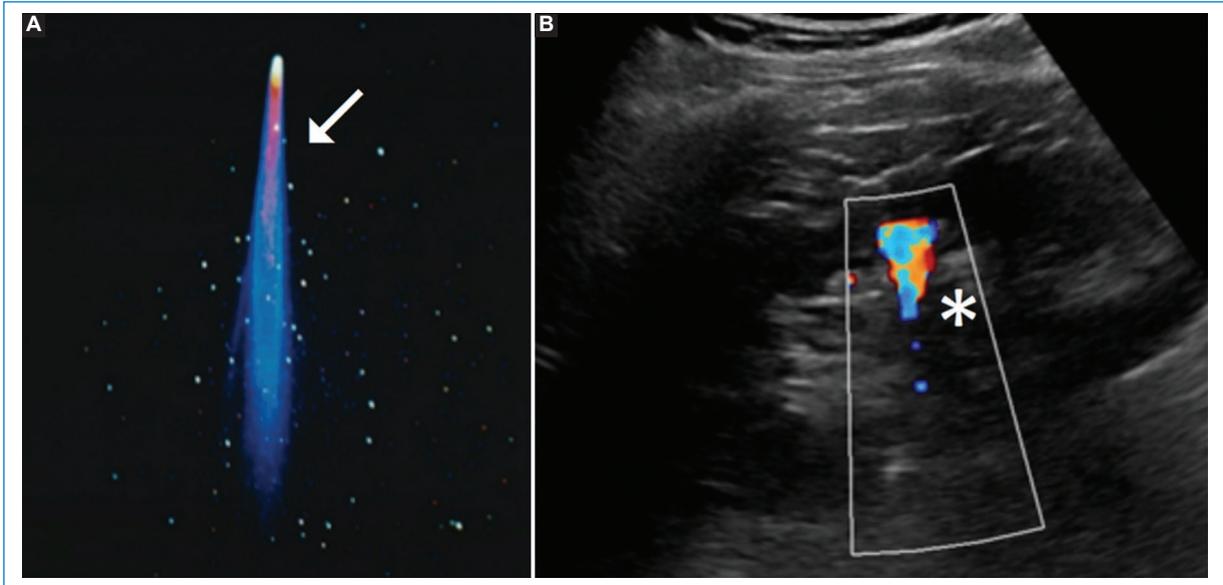


Figura 1. (A) Imagen de cometa con su cola característica (flecha). (B) Ecografía renal con Doppler color en la que se observa litiasis generando un artefacto en “cola de cometa color” (asterisco).

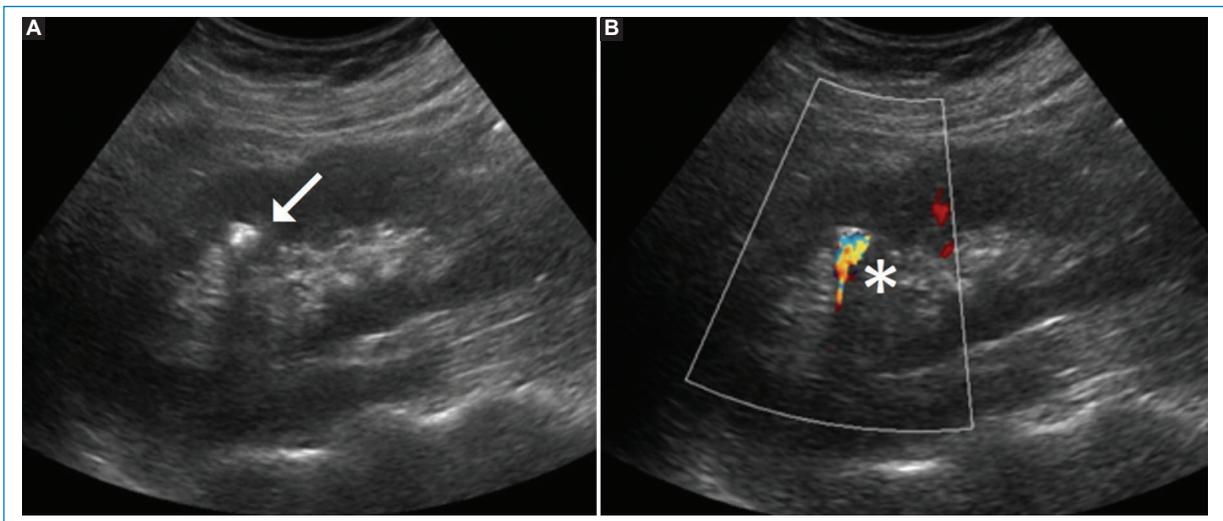


Figura 2. (A) Ecografía renal con imagen litíásica en grupo calicial superior (flecha). En escala de grises se visualiza la sombra acústica posterior. (B) Evaluación Doppler color: se reconoce el artefacto de centelleo (asterisco).

Las situaciones en las que se ha descrito este fenómeno incluyen litiasis (renales, biliares, etc.), calcificaciones parenquimatosas y placas vasculares calcificadas, así como también clips quirúrgicos y cuerpos extraños⁴.

En la práctica ecográfica diaria, su más importante aplicación es en la detección de cálculos renales (Fig. 2) y ureterales (Fig. 3). Estos se conforman por aposición de distintos cristales sobre una matriz orgánica (fenómeno conocido como epitaxis), constituyendo de esta manera una interfase irregular altamente reflectante³.

Shabana et al.⁵, en 2003, concluyeron que la detección de cálculos utilizando el artefacto de centelleo fue significativamente superior que empleando la sombra acústica posterior. El artefacto de centelleo es más constante que esta última, en particular en situaciones adversas; como por ejemplo en pacientes con una constitución corporal que dificulta el paso del ultrasonido o ante la interposición de estructuras como costillas o asas intestinales, mejorando la sensibilidad en la detección de urolitiasis.

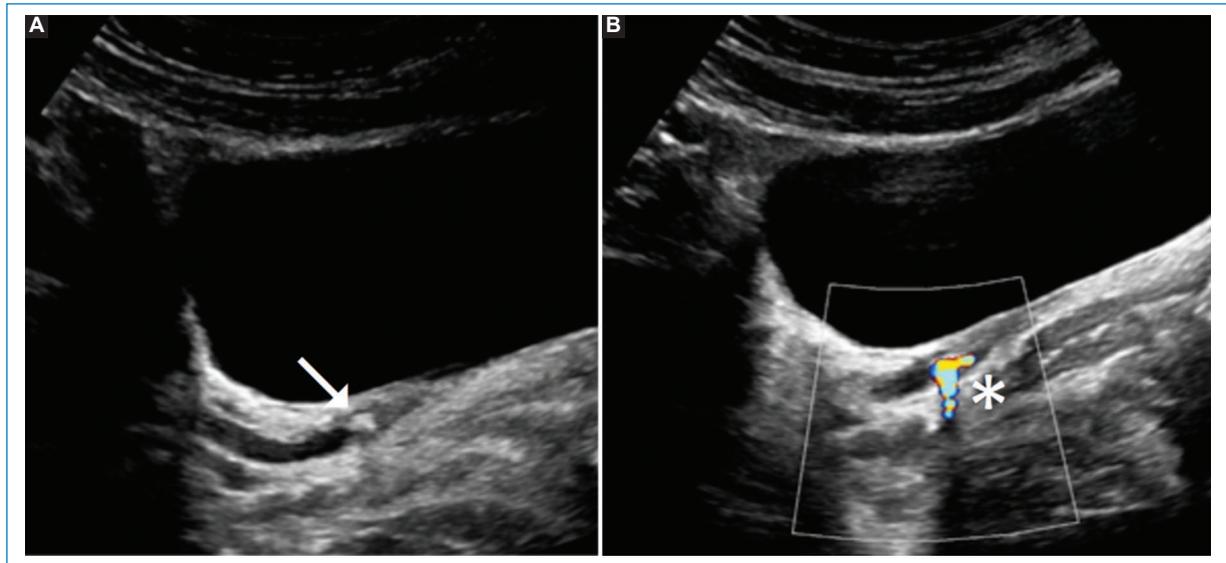


Figura 3. (A) Ecografía ureterovesical en la que se visualiza una imagen litiásica localizada en el uréter distal que condiciona su dilatación (flecha). (B) En la evaluación Doppler color se observa el artefacto de centelleo (asterisco).

En conclusión, el artefacto de centelleo observado en el examen ecográfico Doppler color conforma una importante herramienta en la detección y la caracterización de los cálculos renoureterales, presentando mayor sensibilidad y especificidad comparativamente a las obtenidas ante la evaluación ecográfica en escala de grises de manera aislada o asociada a otros artefactos técnicos, como el de sombra acústica posterior. Por este motivo, resulta importante no olvidar sus ventajas y promover su aplicación en la práctica diaria, así como el conocimiento de sus características y sus aplicaciones diagnósticas.

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 en este artículo no aparecen datos de pacientes.

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

Bibliografía

1. Rahmouni A, Bargoin R, Herment A, Bargoin N, Vasile N. Color Doppler twinkling artifact in hyperechoic regions. *Radiology*. 1996;199:269-71.
2. Kamaya A, Tuthill T, Rubin J. Twinkling artifact on color Doppler sonography: dependence on machine parameters and underlying cause. *AJR Am J Roentgenol*. 2003;180:215-22.
3. Bacha R, Gilani SA, Manzoor I. Relation of color doppler twinkling artifact and scale or pulse repetition frequency. *J Med Ultrasound*. 2019;27:13-8.
4. Shang M, Sun X, Liu Q, Li J, Shi D, Ning S, et al. Quantitative evaluation of the effects of urinary stone composition and size on color Doppler twinkling artifact: a phantom study. *J Ultrasound Med*. 2017;36:733-40.
5. Shabana W, Bude RO, Rubin JM. Comparison between color Doppler twinkling artifact and acoustic shadowing for renal calculus detection: an in vitro study. *Ultrasound Med Biol*. 2009;35:339-50.