

2023

RAR

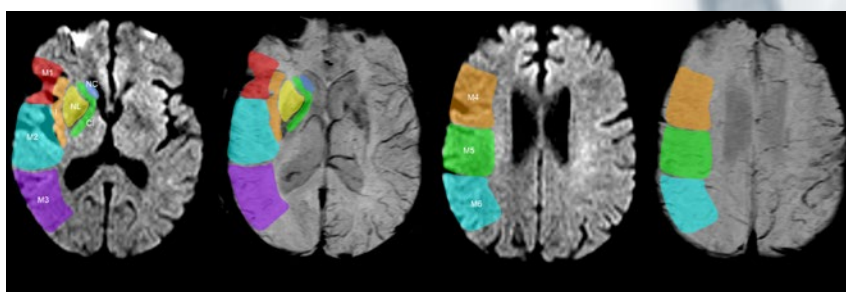
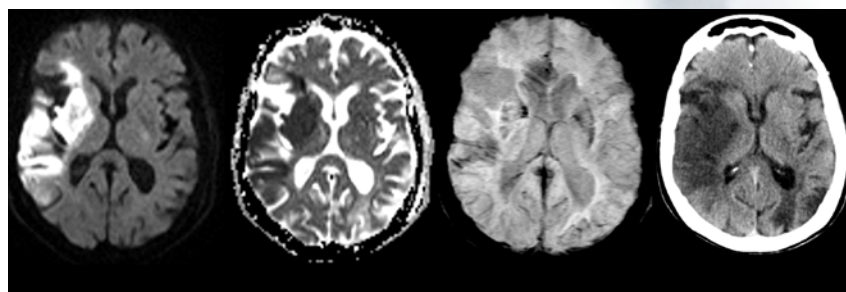
REVISTA ARGENTINA DE RADIOLOGIA

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

EDITORES: EDUARDO GONZÁLEZ TOLEDO - ALBERTO SURUR

VOL. 87 / NÚMERO 3

PAGES 93-146 - SEPTIEMBRE 2023



OPEN  ACCESS


PERMANYER
www.permayer.com



RAR

REVISTA ARGENTINA DE RADIOLOGIA

Editors

Eduardo González Toledo

Alberto Surur

www.revistarar.com

ISSN: 1852-9992

eISSN: 0048-7619

Number 3 · Volume 87 · Pages 93-146 · Septiembre 2023

CONSEJO EDITORIAL / EDITORIAL BOARD

EDITORES JEFE | EDITORS-IN-CHIEF

Alberto Surur

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

Eduardo González Toledo

Comité Editorial Neurological Research, International Journal of Neuroradiology. Professor of Radiology and Clinical Professor of Neurology, LSU School of Medicine, LA, USA. Académico Correspondiente y Consultor en Neuroimágenes, Centro Interdisciplinario de Investigaciones Forenses (CIDIF), Academia Nacional de Ciencias de Buenos Aires, Argentina. Académico Titular, Academia de Ciencias Forenses de la República Argentina.

EDITORES ASOCIADOS | ASSOCIATED EDITORS

Cristian Daher

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

Hugo 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.

Adriana Ojeda

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

Nadia González

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

COMITÉ DE REDACCIÓN | REDACTION COMMITTEE

Nicolás Sgarbi

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

Juan Cruz Gallo

Médico especialista en Diagnóstico por Imágenes. MBA Salud (UdeSA). Jefe del Servicio de PET-CT y MN, Diagnóstico Maipú, Buenos Aires, Argentina.

Jairo Hernández Pinzón

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

Cintha Ortega Hrescak

Médica especialista en Diagnóstico por Imágenes, CONAEDI, CCREM, Academia Nacional de Medicina. Doctora en Medicina, Universidad Nacional de Tucumán (UNT). Máster en Técnicas Diagnósticas y Terapéuticas en Radiología, Universidad CEU, Valencia, España. Servicio de TC - Diagnósticos Gamma, Tucumán, Argentina. Servicio Ecografía Urosalud, Tucumán, Argentina.



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, Scopus y DOAJ.

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.



Permalyer
Mallorca, 310 – Barcelona (Cataluña), España
permalyer@permalyer.com

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



Ref.: 7493AA223

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 Permalyer.

Imagen por susceptibilidad magnética (SWI): una secuencia “ESTRELLA”

Susceptibility weighted imaging (SWI): a “STAR” sequence

Sergio Moguillansky

Dirección, Clínica Moguillansky, Neuquén, Argentina.

Miembro correspondiente de la Academia Nacional de Medicina

La denominada imagen por susceptibilidad magnética (SWI o símil) combina alta resolución espacial, compensación total de flujo y una secuencia eco-gradiente 3D (T2*, **T2-estrella**) con máscara de fase para destacar sustancias paramagnéticas y/o diamagnéticas¹.

Es una técnica óptima para detectar desoxihemoglobina (desoxiHb) y microsangrados, y para ello fue desarrollada. Originalmente fue referida como venografía BOLD de alta resolución².

Hoy las aplicaciones se han ampliado considerablemente tanto en adultos como en el ambiente pediátrico.

Se viene utilizando en forma creciente en el accidente isquémico agudo, siendo una herramienta útil para detectar hemorragia intracerebral, trombos intraarteriales (signo de la susceptibilidad del vaso), microsangrados y transformación hemorrágica de un infarto agudo^{3,4}.

La identificación potencial de penumbra isquémica por medio del *mismatch* SWI/DWI es una técnica alentadora y atractiva, ya que el procesamiento es rápido, no necesita de contraste endovenoso ni utiliza radiación ionizante.

En este número, Pérez-Akly et al.⁵ evaluaron retrospectivamente el desacople entre hallazgos SWI y DWI en infartos isquémicos agudos. Luego realizaron un control entre 24 h y siete días con tomografía computada o resonancia magnética (RM). La extensión del compromiso se realizó mediante la escala ASPECTS. Concordante con estudios previos, encontraron

asociaciones entre la presencia de *mismatch*, el incremento del volumen del infarto y las oclusiones vasculares proximales.

Como bien describen los autores, en el contexto isquémico agudo puede suscitarse un aumento de la fracción de extracción de oxígeno y de la concentración de desoxiHb (paramagnética), lo cual genera una mayor prominencia, hipointensidad y, por ende, visibilidad de las venas en las zonas afectadas. Es decir, en este caso la desoxiHb actúa como agente de susceptibilidad endógena.

Este signo se conoce en la literatura como “signo de los vasos prominentes asimétricos” o de las “venas corticales prominentes asimétricas (VCPA)”. Puede verse en forma adicional en las venas subependimarias y medulares (signo del “cepillo”) y en este caso refleja severa desoxigenación considerándose predictivo de mayor crecimiento del infarto (> 11.6 ml) en pacientes que hayan tenido una reperfusión efectiva⁶.

Para interpretar la magnitud de su significado es importante analizar la correlación entre la discordancia SWI/DWI y la evolución clínica. Hay reportes de buena evolución en pacientes que han tenido reperfusión o recanalización^{7,8}. Sin embargo, un estudio reciente no halló correlación entre el *mismatch* SWI/DWI y el *score* de la escala de Rankin a los tres meses⁹.

El *status* de la recanalización (exitosa vs. no exitosa) influiría en la evolución¹⁰. Las inconsistencias podrían

Correspondencia:

Sergio Moguillansky

E-mail: sjmoguill@gmail.com

Fecha de recepción: 24-07-2023

Fecha de aceptación: 25-07-2023

DOI: 10.24875/RAR.M23000041

Disponible en internet: 22-09-2023

Rev Argent Radiol. 2023;87(3):93-94

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/>).

explicarse por diferencias en el diseño de los estudios, características de los pacientes incluidos, tratamientos instaurados o pequeñas muestras.

Se pueden visualizar VCPA cuando hay desacople entre la suplencia y la demanda de oxígeno en pacientes que están en la fase aguda de migraña (aura)¹¹ y en pacientes con crisis epilépticas¹².

Más allá del *stroke* isquémico, la enorme potencialidad de esta técnica se desprende por su utilización en diversos escenarios clínicos^{1,3}. En el campo neurovascular es interesante su rol en las malformaciones arteriovenosas (puede detectar el área de *shunt* como hiperintensidad debido al aumento de oxihemoglobina en las venas) y su sinergia con otras técnicas como ASL¹³.

Es importante que los radiólogos reconozcan la complejidad y los aspectos físicos fundamentales de esta técnica para poder explotar su potencialidad y evitar errores de interpretación. La denominación “SWI” es una generalización y corresponde a un determinado procesamiento utilizado por algunos vendedores.

Otros vendedores utilizan técnicas similares con sutiles diferencias entre ellos. Las marcas difieren en la manera que exhiben la información de fase (sistemas de mano derecha o mano izquierda), lo cual determina cómo se verán las calcificaciones y/o las microhemorragias. Eso también ocurre con el denominado “efecto dipolo”¹.

La técnica conocida como QSM es una evolución de la SWI que permite la cuantificación de la susceptibilidad. Su ventaja proviene en que no es dependiente de la geometría TE ni de la potencia de campo. Entonces puede solucionar algunas limitaciones de la SWI¹.

En definitiva, la secuencia ponderada en susceptibilidad magnética (SWI o similar) es simple, confiable y no invasiva, siendo recomendable su inclusión en el protocolo de rutina de cualquier examen de cráneo.

El estudio de Pérez-Akly et al. nos alerta acerca de una de sus grandes aplicaciones, como la detección de la penumbra isquémica y eventual utilización como guía terapéutica, aunque insisten en la necesidad de efectuar estudios prospectivos de SWI con alta resolución comparativos con perfusión cerebral.

Como con cualquier secuencia de RM, existe la posibilidad de errores o malas interpretaciones, por lo que su evaluación debe ser realizada por un radiólogo familiarizado con todos los aspectos de esta técnica. De esa manera continuará siendo una secuencia “ESTRELLA”.

Conflicto de intereses

El autor declara no conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. El autor declara que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. El autor declara que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Uso de inteligencia artificial para generar textos: El autor declara que no ha utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

Bibliografía

- Haller S, Haacke EM, Thurnher MM, Barkhof F. Susceptibility-weighted imaging: Technical essentials and clinical neurologic applications. *Radiology*. 2021;299(1):3-26.
- Reichenbach JR, Venkatesan R, Schillinger DJ, Kido DK, Haacke EM. Small vessels in the human brain: MR venography with deoxyhemoglobin as an intrinsic contrast agent. *Radiology*. 1997;204(1):272-7.
- Aker L, Abandeh L, Abdelhady M, Aboughalia H, Vattoth S. Susceptibility weighted imaging in neuroradiology: practical imaging principles, pearls and pitfalls. *Curr Probl Diagn Radiol*. 2021;7(8):91-8.
- Wycliffe ND, Choe J, Holshouser B, Oyoyo UE, Haacke EM, Daniel K. Reliability in detection of hemorrhage in acute stroke by a new three-dimensional gradient recalled echo susceptibility weighted imaging technique compared to computed tomography: a retrospective study. *J Magnet Reson Imaging*. 2004;20:372-7.
- Pérez-Akly M, Hisas C, Di Napoli L, Cárdenas A, Funes J, Besada C. Utilidad de la secuencia de susceptibilidad como predictor de penumbra en la isquemia cerebral aguda. *Rev Argent Radiol*. 2023;10.24875/RAR.22000052
- Bani-Sadr A, Pavie D, Mechtaouf L, Cappucci M, Hermier M, Ameli R, et al. Brush sign and collateral supply as potential markers of large infarct growth after successful thrombectomy. *Eur Radiol*. 2023;33(6):4502-9.
- Lou M, Chen Z, Wan J, Hu H, Cai X, Shi Z, et al. Susceptibility-diffusion mismatch predicts thrombolytic outcomes: a retrospective cohort study. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2014;35:2061-7.
- Payabvash S, Taleb S, Benson JC, Hoffman B, Oswood MC, McKinney AM, et al. Susceptibility-diffusion mismatch in middle cerebral artery territory acute ischemic stroke: clinical and imaging implications. *Acta Radiol*. 2017;58:876-82.
- Dejobert M, Cazals X, Annan M, Debais S, Lauvin MA, Cottier JP. Susceptibility-diffusion mismatch in hyperacute stroke: correlation with perfusion-diffusion mismatch and clinical outcome. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2016;25(7):1760-6.
- Jiang H, Zhang Y, Pang J, Qiu HC, Liu AF, Li C, et al. Interactive effect of susceptibility-diffusion mismatch and recanalization status on clinical outcome in large vessel occlusion stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2020;29(9):105072.
- Slavova N, Denier N, El-Koussy M, Wiest R, Kellner-Weldon F, Fischer U, et al. The index vein pointing to the origin of the migraine aura symptom: A case series. *Neurology*. 2020;94:e2577-e2580.
- Iwasaki H, Fujita Y, Hara M. Susceptibility-weighted imaging in acute-stage pediatric convulsive disorders. *Pediatr Int*. 2015;57(5):922-9.
- Hodel J, Leclerc X, Kalsoum E, Zuber M, Tamazyan R, Benadjaoud MA, et al. Intracranial arteriovenous shunting: Detection with arterial spin-labeling and susceptibility-weighted imaging combined. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2017;38(1):71-6.

Utilidad de la secuencia de susceptibilidad como predictor de penumbra en la isquemia cerebral aguda

Utility of susceptibility sequence as a predictor of penumbra in acute cerebral ischemia

Manuel Pérez-Akly*, Cecilia Hisas, Lucía Di Napoli, Andrés Cárdenas, Jorge Funes, Cristina Besada

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

Resumen

Objetivo: El objetivo del tratamiento en accidente cerebrovascular (ACV) isquémico agudo es restablecer la circulación en el área de la penumbra isquémica. La secuencia de susceptibilidad (SWI) puede detectar cambios en el calibre de las venas intracraneanas cuando se altera la relación desoxiHb/oxiHb en áreas hipoperfundidas, lo que permitiría una detección temprana de penumbra isquémica. **Material y métodos:** Estudio de cohorte retrospectivo. Se incluyeron pacientes con infartos agudos en territorio de la arteria cerebral media. Se evaluaron las secuencias difusión y SWI iniciales y un estudio de control a los siete días. La extensión del ACV se midió con la escala ASPECT en difusión y SWI del ingreso, y en el estudio de control. Se estableció una discordancia SWI/difusión > 2 puntos como variable predictora y la extensión final del infarto como variable de resultado. **Resultados:** Se incluyeron 31 pacientes, mediana de edad de 72 años (RIC: 61-81). En 13 pacientes se detectó una oclusión vascular proximal, ocho de los cuales tenían discordancia SWI/difusión > 2 puntos ($p < 0,0001$). En cinco pacientes encontramos incremento del infarto, cuatro con discordancia SWI/difusión ($p = 0,01$). **Conclusión:** La presencia de discordancia SWI/difusión puede ser un biomarcador de penumbra isquémica en pacientes con oclusión vascular proximal.

Palabras clave: ACV. Difusión. SWI.

Abstract

Objective: The goal of treatment in acute ischemic stroke is to restore circulation in the area of the ischemic penumbra. Susceptibility weighted imaging (SWI) can detect changes in the caliber of intracranial veins when the deoxyHb/oxyHb ratio is altered in hypoperfused areas, which would allow early detection of ischemic penumbra. **Material and methods:** Retrospective cohort study. Patients with acute infarcts in the territory of the middle cerebral artery were included. Initial diffusion and SWI sequences and a control study at seven days were evaluated. Stroke extension was measured with the ASPECT scale in diffusion and SWI on admission, and in the control study. An SWI/diffusion discrepancy > 2 points was established as a predictor variable and the final extension of the infarct as a result variable. **Results:** Thirty-one patients were included, median age 72 years (IQR: 61-81). Proximal vascular occlusion was detected in 13 patients, 8 of whom had SWI/diffusion discordance > 2 points ($p < 0.0001$). In 5 patients we found increased infarction, 4 with SWI/diffusion mismatch ($p = 0.01$). **Conclusion:** The presence of SWI/diffusion mismatch may be a biomarker of ischemic penumbra in patients with proximal vascular occlusion.

Keywords: Stroke. DWI. SWI.

*Correspondencia:

Manuel Pérez-Akly
E-mail: sliman.perez@hospitalitaliano.org.ar

Fecha de recepción: 01-07-2022
Fecha de aceptación: 28-06-2023
DOI: 10.24875/RAR.22000052

Disponible en internet: 22-09-2023
Rev Argent Radiol. 2023;87(3):95-101
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 accidente cerebrovascular (ACV), en especial el ACV isquémico, es un problema de salud pública relevante, ya que constituye la tercera causa de muerte y la primera de discapacidad en la Argentina. Los eventos isquémicos constituyen el 80% de los casos¹.

El diagnóstico del ACV isquémico ha presentado avances sustanciales en las últimas décadas, contando en la actualidad con dos modalidades principales de estudio que permiten valorar pacientes. La tomografía computada (TC) es un método accesible y de rápida adquisición que presenta excelente precisión diagnóstica para la detección de hemorragia intracraneana aguda², lo que permite clasificar el ACV en isquémico y hemorrágico. La resonancia magnética (RM) cerebral cuenta con secuencias que permiten una evaluación más detallada de pacientes con ACV agudo, siendo la difusión la secuencia más sensible y específica para la detección del “núcleo” isquémico³. La RM también cuenta con secuencias que permiten descartar la presencia de hemorragia intracraneana aguda, siendo las más utilizadas las secuencias ponderadas en T2*: gradiente de eco (GRE) y susceptibilidad magnética (SWI), las cuales son incluidas como rutina en el estudio de pacientes con ACV agudo.

La terapéutica del ACV isquémico agudo también tuvo avances importantes en los últimos años. Actualmente se cuenta con opciones terapéuticas como el activador tisular del plasminógeno (rTPA) endovenoso en ventana temporal < 4.5 h⁴ y trombectomía mecánica en pacientes con criterios específicos de selección en una ventana extendida hasta las 24 h^{5,6}. Para el uso de la trombectomía en ventana extendida resulta necesario detectar un área de penumbra isquémica que podría beneficiarse de la repermeabilización del vaso obstruido, lo cual puede lograrse mediante el uso de secuencias de perfusión por RM o TC, o estableciendo un *mismatch* entre el área de núcleo isquémico detectado por difusión y los hallazgos clínicos detectados por la escala de ACV del Instituto Nacional de Salud (NIHSS)⁵.

La SWI es una secuencia que tiene la posibilidad de detectar áreas de penumbra isquémica, ya que detecta la diferencia entre desoxihemoglobina (Hb) y oxihemoglobina (HbO), lo que refleja la fracción de extracción de oxígeno⁷. En pacientes con ACV isquémico la alteración de la presión de perfusión cerebral visible en el área de penumbra isquémica altera la relación Hb/HbO por incremento de la fracción de extracción de oxígeno que se expresa con incremento de calibre y

mayor hipointensidad de las venas corticales y profundas de los hemisferios cerebrales⁸.

La SWI tiene ventajas en relación con otras secuencias, ya que no requiere administración de contraste endovenoso, no requiere posproceso avanzado de las imágenes obtenidas y tiene tiempos de adquisición rápidos, lo que permite incluirla como rutina en los pacientes estudiados con sospecha de ACV isquémico.

Nuestro objetivo es evaluar la utilidad de la SWI como predictor de penumbra isquémica cerebral.

Materiales y métodos

Diseño

Se realizó un estudio de cohorte retrospectivo para evaluar la utilidad de la SWI para predecir el incremento de volumen de infartos cerebrales agudos en territorio de la arteria cerebral media.

Población

Se incluyeron pacientes con ACV isquémico agudo en territorio de la arteria cerebral media, detectado en la secuencia difusión de la RM cerebral. Era necesario que la RM inicial contara con la SWI y que el paciente tuviera un estudio de control (TC o RM) entre las 24 horas y los siete días del inicio de los síntomas para estimar la extensión final del infarto cerebral. Los criterios de exclusión se describen en la [tabla suplementaria](#).

Los datos clínicos fueron recolectados desde la historia clínica electrónica.

Las variables recolectadas fueron: edad, sexo, factores de riesgo vascular (hipertensión arterial, diabetes, dislipidemia), tiempo de evolución del evento isquémico, presencia de oclusión vascular proximal, escala de ACV del NIHSS, días de internación y evolución durante la internación.

Análisis de imágenes

Las imágenes fueron evaluadas por un neurorradiólogo con nueve años de experiencia.

Los estudios de RM y TC se recuperaron desde el sistema de archivo y comunicación de imágenes (PACS) y analizados con un visualizador de imágenes médicas en formato DICOM (ALMA v 12.0).

Las RM se realizaron en un equipo Amira de 1,5 T (Siemens, Alemania). La secuencia de difusión tenía un espesor de corte de 5 mm, sin espacio entre cortes, con una resolución de 3 x 3 mm. La SWI tenía un

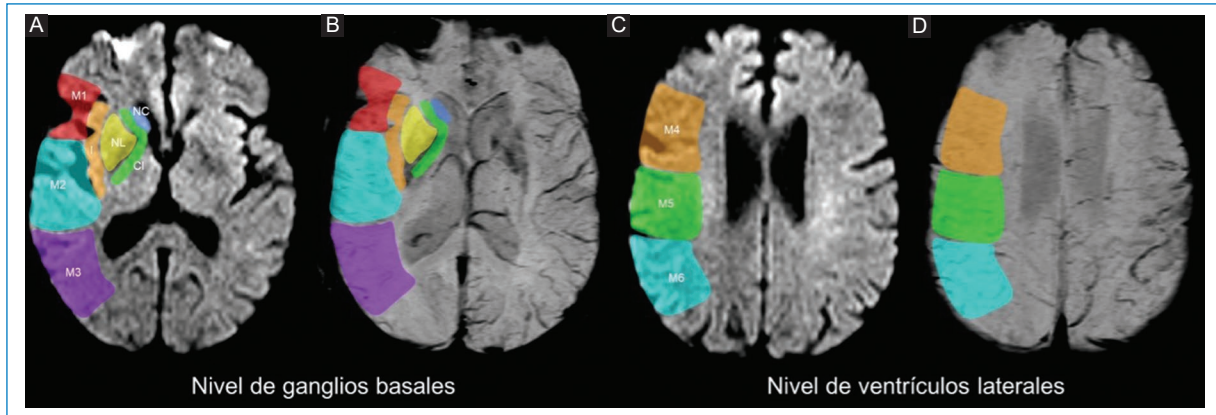


Figura 1. Regiones evaluadas en la escala ASPECTS. **(A)** DWI y **(B)** SWI son cortes en el nivel de los ganglios basales. Se evalúa el núcleo caudado (NC), cápsula interna (CI), núcleo lenticular (NL), ínsula (I) y tres regiones corticales (M1, M2 y M3). **(C)** DWI y **(D)** SWI son cortes en el nivel de los ventrículos laterales. Se evalúan otras tres regiones corticales (M4, M5 y M6).

espesor de corte de 2 mm, sin espacio entre cortes, con una resolución de 3 x 3 mm. Las TC fueron realizadas en dos equipos *multislice*: iCT256 de 256 detectores (Philips, Países Bajos) y un equipo Alexion de 16 detectores (Toshiba, Japón). El espesor de corte de los estudios de TC fue de 1 mm, con reconstrucción axial con cortes de 5 mm.

Para estimar la extensión del compromiso en las secuencias de difusión y de SWI en el estudio inicial, así como en el estudio de control (TC o RM) se utilizó la escala ASPECTS⁹ (Fig. 1).

Se definió como variable predictora la presencia *mismatch* entre el DWI-ASPECT y SWI-ASPECT cuando el puntaje en SWI-ASPECT fue ≥ 2 puntos al puntaje DWI-ASPECT.

Se definió como variable de resultado el incremento de volumen del infarto en el estudio de control cuando se encontró un descenso de la escala de ASPECTS ≥ 2 puntos en relación con el puntaje DWI-ASPECT inicial.

Análisis estadístico

Se realizó la prueba de normalidad de Kolmogorov-Smirnov sobre variables continuas para establecer si los datos correspondían con una distribución paramétrica. Todas las variables continuas tenían distribución no paramétrica.

Los parámetros de distribución central se describen mediante mediana y rango intercuartil (RIC).

Las variables continuas fueron evaluadas con la prueba U de Mann Whitney y las variables categóricas

con Chi cuadrada. El análisis estadístico se realizó mediante el *software* SPSS versión 21.0. El límite para relevancia estadística se estableció en $p < 0,05$.

El estudio fue aprobado por el comité de ética institucional. Toda la información personal de los pacientes fue manejada en forma confidencial, conforme a la Ley Nacional de Protección de Datos Personales 25.326 (Ley de *Habeas Data*).

Resultados

Se revisaron las historias clínicas electrónicas y las imágenes de 119 pacientes. Se excluyeron 67 por criterios de inclusión y exclusión, según flujograma (Fig. 2). Encontramos 52 pacientes con lesiones isquémicas agudas en territorio de la arteria cerebral media, de los cuales 21 fueron excluidos, ya que no contaban con estudio de control dentro de la ventana establecida (Fig. 2).

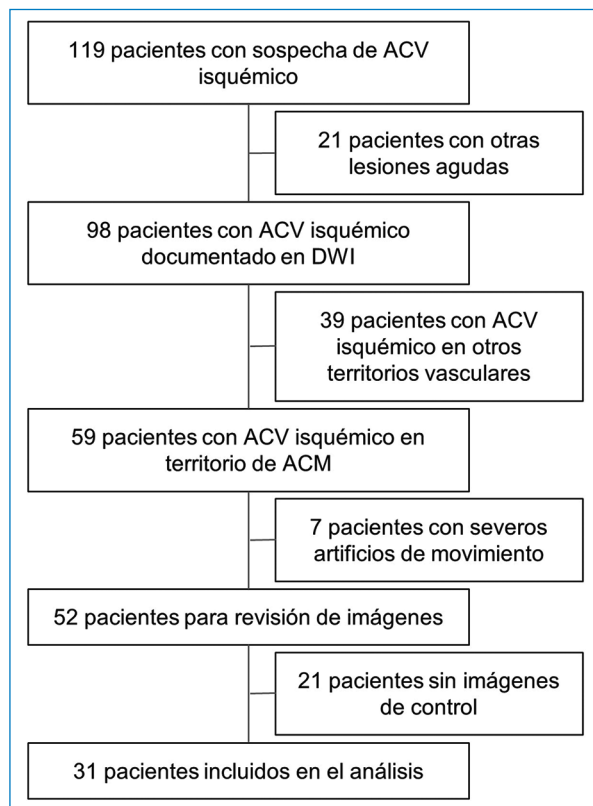
Se incluyeron 31 pacientes en el análisis final, de los cuales 18 (58,1%) fueron mujeres.

La hipertensión arterial fue el antecedente más común, encontrado en 29 pacientes (93,5%).

Encontramos *mismatch* entre las escalas DWI-ASPECT y SWI-ASPECT en ocho pacientes (25,8%) e incremento de volumen del infarto en cinco (16,1%). Cuatro pacientes con incremento de volumen del infarto tenían *mismatch* DWI/SWI en el estudio inicial ($p = 0,002$). En la [tabla 1](#) se comparan las variables de la muestra entre pacientes con incremento de volumen del infarto y pacientes con volumen de infarto estable (Figs. 3 y 4).

Tabla 1. Datos demográficos de los pacientes incluidos en el análisis final, divididos según incremento de volumen del infarto

Variable	Infarto estable (n = 26)	Incremento de volumen del infarto (n = 5)	p
Edad (mediana, RIC)	74 (64,7-82,5)	51 (47-76,5)	0,11
Hipertensión arterial (%)	25 (96,2%)	4 (80%)	0,18
Diabetes (%)	16 (84,2%)	3 (60%)	0,9
Dislipidemia (%)	22 (84,6%)	4 (80%)	0,8
Horas de evolución (mediana, RIC)	5,5 (2-12)	5 (1,2-28)	0,7
NIHSS de ingreso	5 (2-9)	6 (3-23,5)	0,3
Días al estudio de control (mediana, RIC)	1 (1-2,3)	3 (1-3)	0,9
Días de internación (mediana, RIC)	7 (3,75-18,25)	10 (5,5-11,5)	0,8
DWI-ASPECT basal (mediana, RIC)	8 (7-9)	8 (7,5-9)	0,9
SWI-ASPECT basal (mediana, RIC)	8 (6-9)	6 (3,5-6,5)	0,02
Mismatch DWI/SWI (mediana, RIC)	0 (0-0,2)	2 (1,5-5)	0,001
ASPECT estudio de control (mediana, RIC)	8 (7-9)	6 (3-6)	0,004
Oclusión vascular proximal	8 (30,8%)	5 (100%)	0,004
Trombectomía	5 (19,2%)	2 (28,6%)	0,3
Reperusión	5 (19,2%)	2 (28,6%)	0,3
Muerte durante la internación	2 (7,7%)	1 (20%)	0,4

**Figura 2.** Flujograma con la selección de pacientes que se incluyeron en el análisis final.

En 13 pacientes se detectó una oclusión vascular proximal (arteria carótida interna o segmento M1 de arteria cerebral media), dentro de este grupo se encontraban los ocho pacientes con *mismatch* DWI/SWI y los cinco pacientes con incremento de volumen del infarto ($p = 0,004$).

Once pacientes recibieron tratamiento para *stroke* agudo, cuatro pacientes recibieron rTPA, cuatro pacientes fueron sometidos a trombectomía mecánica (TM) y tres pacientes tuvieron tratamiento combinado (rTPA + TM); en siete de estos se logró reperusión del vaso ocluido.

Tres pacientes (9,1%) fallecieron durante la internación, dos de los cuales presentaron *mismatch* DWI/SWI y uno presentó incremento de volumen del infarto, sin embargo, no encontramos asociación estadística ($p = 0,4$).

Discusión

Presentamos una investigación que encontró que el *mismatch* entre la extensión del infarto en DWI y la alteración de señal de venas en SWI se asocia con incremento del volumen del infarto cerebral, en especial en pacientes con oclusiones vasculares proximales.

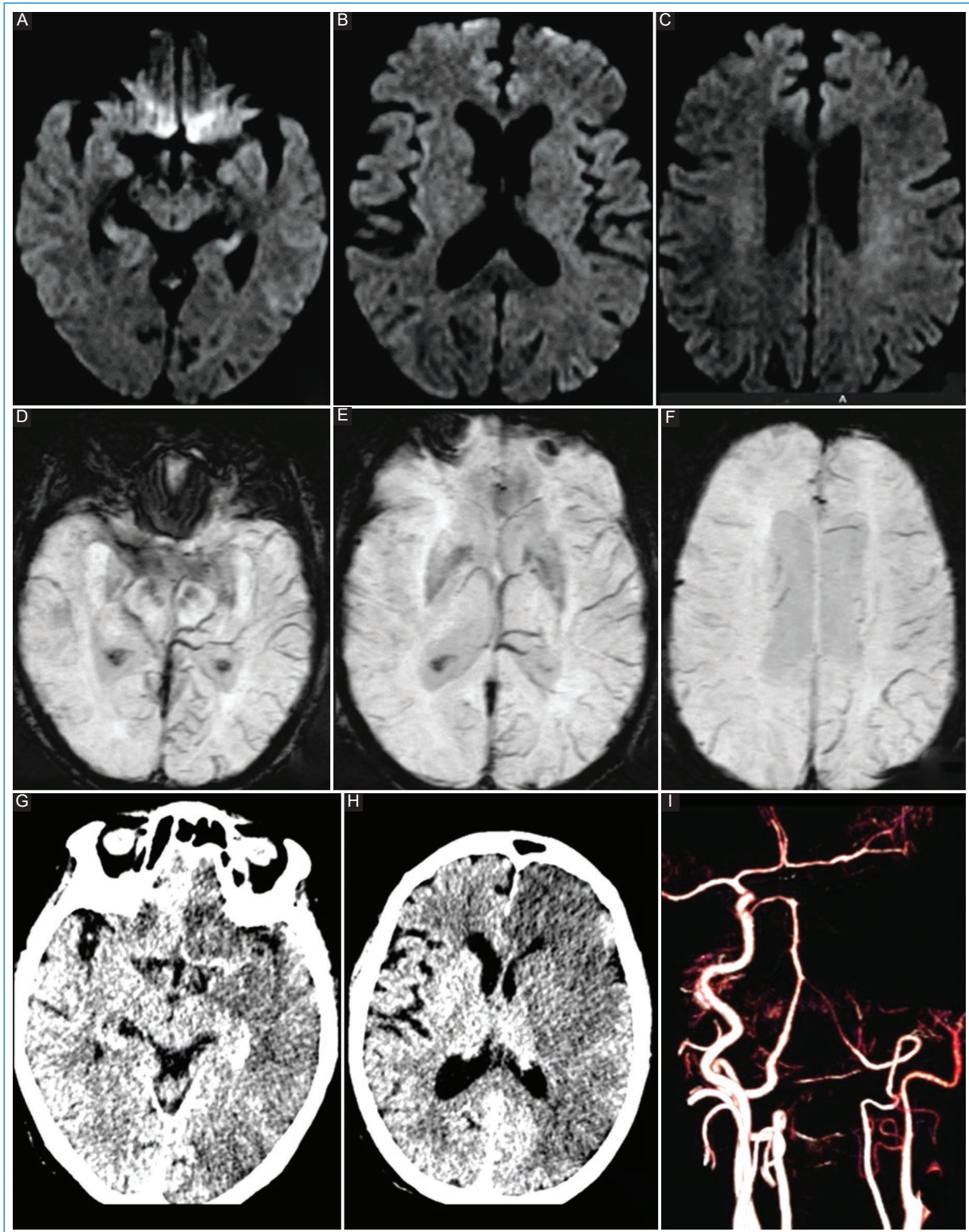


Figura 3. Paciente de sexo femenino de 63 años, consulta por alteración del lenguaje de cinco horas de evolución. (A, B y C) Las imágenes muestran cortes axiales de difusión con discreta alteración de señal cortical a nivel temporal izquierdo. (D, E y F) Se observan cortes axiales de SWI que muestran venas prominentes a nivel cortical y profundo del hemisferio cerebral izquierdo, con extenso compromiso del territorio de la arteria cerebral media izquierda. (G y H) Muestran TC de control a las 48 horas con extensa lesión isquémica en territorio de la arteria cerebral media izquierda. (I) Oclusión de la arteria carótida izquierda.

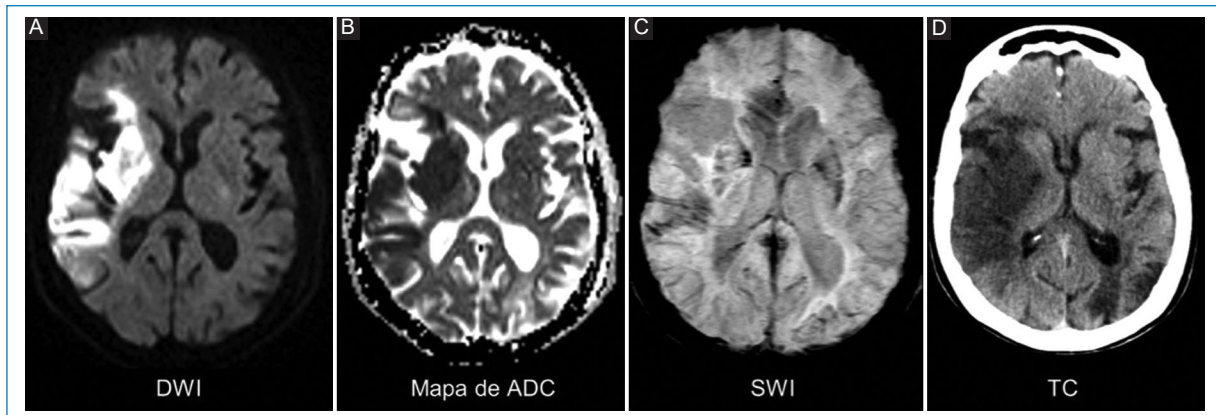


Figura 4. Paciente de sexo femenino de 86 años, con antecedente de dos ACV isquémicos previos, consulta por disartria y hemiparesia izquierda de nueve horas de evolución. **(A)** DWI y **(B)** (mapa de ADC) muestran cortes axiales con una lesión con restricción de la difusión a nivel córtico-subcortical fronto-témporo-insular derecho, con extensión hacia el núcleo lenticular y la cápsula interna, con un ASPECTS de 4. **(C)** En el corte axial de la SWI se observa alteración en la representación de venas corticales en el sector témporo-insular derecho, sin evidencia de mayor extensión que la difusión. **(D)** TC de control a las 48 horas con extensión similar del infarto.

La presencia de venas prominentes en SWI se ha reportado en pacientes con ACV isquémico agudo y traduce probablemente una alteración en la relación Hb/HbO inducido por un incremento de la extracción de fracción de oxígeno¹⁰.

En todos los pacientes con *mismatch* DWI/SWI encontramos oclusión de vasos proximal y la mayoría de los pacientes que mostraron progresión del infarto en el estudio de control tenían *mismatch* DWI/SWI. Estos hallazgos son concordantes con otros estudios que investigaron la utilidad de la SWI para evaluar la presencia de penumbra isquémica. Luo et al.⁸ evaluaron 18 pacientes con infarto agudo estudiados mediante DWI, SWI y perfusión cerebral, y encontraron que el *mismatch* DWI/SWI fue similar al *mismatch* DWI-tiempo de tránsito medio (MTT) en la valoración del área isquémica. Payabvash et al.¹¹ encontraron asociación significativa entre la presencia de venas cerebrales corticales y profundas con la presencia de oclusión vascular proximal y una correlación significativa con el volumen de infarto cerebral, pero las venas prominentes en SWI no fueron buenos indicadores de la gravedad de los síntomas al ingreso ni de la evolución funcional de los pacientes.

La utilidad de la SWI también se ha evaluado en población pediátrica. Meoded et al.¹² evaluaron a ocho pacientes con ACV isquémico y encontraron alta concordancia entre la presencia de venas corticales y profundas prominentes y las áreas de restricción en difusión.

En nuestra muestra encontramos que en infartos relativamente pequeños existe poca alteración en la

SWI y que no todos los pacientes con infartos agudos vinculados con oclusión vascular proximal muestran *mismatch* DWI/SWI.

Nuestro estudio presentó algunas limitaciones. Para empezar, el tamaño muestral fue pequeño ($n = 31$) debido a que no todos los pacientes realizaron un estudio de control dentro del rango temporal planteado para estimar el incremento de volumen de la isquemia cerebral. La cantidad de pacientes con el evento de interés (progresión de infarto) fue baja, por lo que no fue posible realizar un análisis multivariante que permita evaluar la interacción entre las variables estudiadas, esto limita la posible aplicación de este parámetro con marcador de penumbra en reemplazo de la perfusión. Otra limitación fue que la SWI utilizada de rutina en pacientes con ACV isquémico agudo fue una secuencia de adquisición rápida con parámetros que podrían reducir la sensibilidad para detectar alteraciones sutiles en el calibre y la señal de venas corticales o profundas.

Será beneficioso realizar estudios prospectivos con SWI de alta resolución y comparar con perfusión cerebral y estudios de seguimiento para determinar con mejor precisión el valor predictivo de los hallazgos.

Conclusión

La SWI es una técnica de imagen que proporciona información del flujo sanguíneo cerebral. La presencia de *mismatch* DWI/SWI es un marcador útil para la detección de penumbra isquémica y podría ser

una guía en el momento de tomas de decisión terapéutica.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido ninguna fuente de financiamiento.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no presentar ningún conflicto de intereses.

Material suplementario

El material suplementario se encuentra disponible en DOI: 10.24875/RAR.22000052. Este material es provisto por el autor de correspondencia y publicado online para el beneficio del lector. El contenido del material suplementario es responsabilidad única de los autores.

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. Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido la aprobación del Comité de Ética para el análisis y publicación de datos

clínicos obtenidos de forma rutinaria. El consentimiento informado de los pacientes no fue requerido por tratarse de un estudio observacional retrospectivo.

Uso de inteligencia artificial para generar textos.

Los autores declaran que no han utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

Bibliografía

1. Pigretti G, Alet MA, Mamani CE, Alonzo C, Aguilar M, Alvarez HJ, et al. Consenso sobre accidente cerebrovascular isquémico agudo. *Medicina*. 2019;79(Suppl 2):1-46.
2. Macellari F, Paciaroni M, Agnelli G, Caso V. Neuroimaging in intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 2014;45(3):903-8.
3. Van Everdingen KJ, van der Grond J, Kappelle LJ, Ramos LM, Mali WP. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging in acute stroke. *Stroke*. 1998;29(9):1783-90.
4. Hacke W, Kaste M, Bluhmki E. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. *J Vasc Surg*. 2008;78(6):1634-5.
5. MacLellan A, Mlynash M, Kemp S, Ortega-Gutierrez S, Heit JJ, Marks MP, et al.; DEFUSE 3 Investigators. Perfusion imaging collateral scores predict infarct growth in non-reperused DEFUSE 3 patients. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2022;31(1):106208.
6. Nogueira RG, Ashutosh PJ, Haussen DC, Bonafe A, Budzik RF, Bhuva P, et al. Thrombectomy 6 to 24 hours after stroke with a mismatch between deficit and infarct. *N Engl J Med*. 2018;378(1):11-21.
7. Derdeyn CP, Yundt KD, Videen TO, Carpenter DA, Grubb Jr RL, Powers WJ. Increased oxygen extraction fraction is associated with prior ischemic events in patients with carotid occlusion. *Stroke*. 1998;29(4):754-58.
8. Luo S, Yang L, Wang L. Comparison of susceptibility-weighted and perfusion-weighted magnetic resonance imaging in the detection of penumbra in acute ischemic stroke. *J Neuroradiol*. 2015;42(5):255-60.
9. Barber PA, Demchuk AM, Zhang J, Buchan AM. Validity and reliability of a quantitative computed tomography score in predicting outcome of hyperacute stroke before thrombolytic therapy. ASPECTS Study Group. *Alberta Stroke Programme Early CT Score*. *Lancet*. 2000;355(9216):1670-4.
10. Viallon M, Altrichter S, Mendes Pereira V, Nguyen D, Sekoranjana L, Federspiel A. Combined use of pulsed arterial spin-labeling and susceptibility-weighted imaging in stroke at 3T. *Eur Neurol*. 2010;64(5):286-96.
11. Payabvash S, Benson JC, Taleb S, Rykken JB, Hoffman B, Oswood MC. Prominent cortical and medullary veins on susceptibility-weighted images of acute ischaemic stroke. *Br J Radiol*. 2016;89(1068):20160714.
12. Meoded A, Poretti A, Benson JE, Tekes A, Huisman TA. Evaluation of the ischemic penumbra focusing on the venous drainage: The role of Susceptibility Weighted Imaging (SWI) in pediatric ischemic cerebral stroke. *J Neuroradiol*. 2014;41(2):108-16.

Manejo perioperatorio de medicación anticoagulante y antiagregante antiplaquetaria en radiología intervencionista

Perioperative management of anticoagulants and antiplatelets agents in interventional radiology

Ramón Cortázar-García*, María D. Domínguez-Pinos, Antonio J. Márquez-Moreno

Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga, España

Resumen

El número de personas en tratamiento con fármacos anticoagulantes o antiplaquetarios está en crecimiento constante debido al aumento de la supervivencia de los pacientes con fibrilación auricular, válvulas cardíacas mecánicas o que han sufrido un evento isquémico o trombótico agudo. Cuando estos pacientes necesitan un procedimiento radiológico intervencionista que acarrea riesgo de sangrado, es necesario analizar el riesgo trombótico del paciente al interrumpir la medicación frente al riesgo hemorrágico del procedimiento para tomar la decisión más adecuada en cada caso. Por tanto, es una decisión individualizada y supone un desafío para los/as radiólogos/as que realicen estas técnicas. Nuestro objetivo en esta revisión es mostrar las recomendaciones actuales sobre el manejo perioperatorio de la medicación anticoagulante y antiplaquetaria, adaptada al intervencionismo radiológico.

Palabras clave: Anticoagulantes. Agentes antiplaquetarios. Manejo del riesgo. Trombosis. Hemorragia.

Abstract

The number of people treated with anticoagulant or antiplatelet agents is constantly growing due to the increased survival of patients with atrial fibrillation, mechanical cardiac valves or who have suffered an acute thrombotic or ischemic event. When these patients need an interventional radiological procedure that carries a risk of bleeding, it is necessary to analyze the thrombotic risk of the patient when interrupting the medication against the hemorrhagic risk of the procedure, to make the most appropriate decision in each case. Therefore, it is an individualized decision, and it is a challenge for radiologists who perform these techniques. Our goal in this review is to update the current recommendations on the perioperative management of anticoagulant and antiplatelet agents, adapted to the radiological interventionism.

Keywords: Anticoagulants. Antiplatelet agents. Risk management. Thrombosis. Hemorrhage.

*Correspondencia:

Ramón Cortázar-García

E-mail: ramoncortazargarcia@gmail.com

Fecha de recepción: 22-11-2022

Fecha de aceptación: 13-07-2023

DOI: 10.24875/RAR.22000095

Disponible en internet: 22-09-2023

Rev Argent Radiol. 2023;87(3):102-117

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/>).

Introducción

El número de pacientes en tratamiento crónico con anticoagulantes o con antiagregantes plaquetarios (antiplaquetarios en adelante) es cada vez mayor debido al aumento de la supervivencia tras episodios trombóticos o isquémicos agudos. Estos tratamientos son necesarios para la prevención secundaria de nuevos eventos, y también para la prevención primaria en pacientes con válvulas cardíacas mecánicas o fibrilación auricular. Cuando estos pacientes necesiten cirugía o procedimientos intervencionistas, aumentará el riesgo de trombosis aguda al interrumpir su medicación para evitar hemorragias^{1,2}. Es fundamental conseguir minimizar ambos riesgos (trombótico y hemorrágico) mediante un manejo perioperatorio adecuado de estos medicamentos.

En los últimos años, se han publicado varios documentos de consenso basados en opiniones de expertos sobre este tema¹⁻⁸ y algunos están orientados específicamente a la radiología intervencionista⁵⁻⁸. También se han desarrollado herramientas ofimáticas diseñadas para orientar en la toma de decisiones, como la aplicación móvil de la Sociedad Española de Cardiología (QxAApp, descarga gratuita), en la que, tras responder a un cuestionario sobre el paciente y el procedimiento, proporciona recomendaciones basadas en su documento de consenso¹. No obstante, hay pocas recomendaciones basadas en estudios con alto nivel de evidencia^{1,5,6}.

El objetivo de esta revisión es exponer las recomendaciones actuales de forma estructurada y concisa, para que pueda servir como documento de consulta en la práctica diaria.

Indicaciones del tratamiento anticoagulante y antiplaquetario

- El tratamiento con anticoagulantes se prescribe para reducir el riesgo tromboembólico en pacientes con fibrilación auricular (FA), válvulas cardíacas mecánicas (VM) o enfermedad tromboembólica venosa (EV)¹⁻³.
- El tratamiento con antiplaquetarios se prescribe para reducir el riesgo trombótico en pacientes con síndrome coronario agudo (SCA), enfermedad coronaria estable (ECE), accidente cerebrovascular (ACV) o enfermedad ateromatosa arterial periférica de cualquier localización (EA)^{1,2}.

¿Cuándo suspender la anticoagulación o la antiagregación plaquetaria?

La decisión de suspender o continuar dichos tratamientos antes de un procedimiento intervencionista

debe ser individualizada y depende del balance entre el riesgo tromboembólico o trombótico del paciente (Tablas 1 y 2) frente al riesgo hemorrágico del procedimiento a realizar (Tabla 3)¹⁻⁶.

En los procedimientos quirúrgicos se estratifica el riesgo hemorrágico en bajo, medio o alto en función de la facilidad para detener la hemorragia, riesgo de transfusión/reintervención o riesgo vital. No obstante, el cirujano puede visualizar el foco de sangrado directamente y actuar sobre él, lo que no es posible en procedimientos percutáneos, y por lo tanto esta escala es difícilmente extrapolable a nuestra actividad. Son más útiles factores como la localización anatómica (es más peligrosa una hemorragia intraabdominal que una intramamaria porque en la primera no es posible intentar la hemostasia por compresión directa) o las características del órgano (los riñones presentan mayor riesgo hemorrágico que otras vísceras por su mayor vascularización) para asignar un mayor o menor riesgo^{1-3,5}.

Hay más factores que pueden aumentar el riesgo hemorrágico, como edad > 65 años, insuficiencia renal o hepática, antecedentes de hemorragia en los tres meses previos al procedimiento, padecer trombocitopenia o trombocitopatía, asociación de tratamiento anticoagulante y antiplaquetario, y mal control en pacientes tratados con anticoagulantes antivitaminas K (AVK). Todo ello deberá ser tenido en cuenta en la toma de decisiones^{1,2,6}.

Valoración preoperatoria

- Los principales parámetros analíticos en sangre utilizados para conocer el riesgo perioperatorio de hemorragia son: la concentración de plaquetas (con rango normal de 150.000-450.000/microlitro)^{6,8} y los tiempos de coagulación, fundamentalmente el tiempo de tromboplastina tisular activada (TPTA), que mide la vía intrínseca y común de la coagulación y tiene un valor normal de 25-35 segundos; y el tiempo de protombina (TP), que mide la vía extrínseca y común de la coagulación, y tiene un valor normal de 11-14 segundos, pero con variabilidad según los estándares de cada fabricante de reactivos. Esto supone un problema a la hora de monitorizar el efecto anticoagulante de los AVK, así que para estandarizar las medidas de PT se crea la ratio internacional normalizada (INR), que es el cociente entre el TP del paciente y un TP de control^{7,8}. Su valor normal es 0.9-1.1^{6,8}. También se deben tener en cuenta los niveles de hemoglobina, con valores normales 13.6-16.9

Tabla 1. Estratificación del riesgo tromboembólico en los pacientes con tratamiento anticoagulante

Riesgo*	Motivo de la anticoagulación		
	FA	VM	EV
Bajo	– Sin Ictus/AIT previo – CHA2-DS2-VASc [†] 1-4	Posición aórtica sin factores de riesgo	TEV > 12 meses
Moderado	– Ictus/AIT > 3 meses – CHA2-DS2-VASc 5-6	Posición aórtica más un factor de riesgo: FA, Ictus/AIT previo > 6 meses, DM, IC, edad > 75 años.	– TEV 3-12 meses previos – Trombofilia no grave [‡] – TEV recurrente – TEV + cáncer activo
Alto	– Ictus/AIT < 3 meses – CHA2-DS2-VASc 7-9 – Valvulopatía mitral reumática	– Posición mitral – Posición tricuspídea (incluso biológicas) – Posición aórtica (prótesis monodisco) – Ictus/AIT < 6 meses	– TEV < 3 meses – Trombofilia grave [§]

*Riesgo alto: probabilidad de evento tromboembólico anual arterial o venoso > 10%. Riesgo medio: probabilidad de evento tromboembólico anual arterial o venoso 5-10%. Riesgo bajo: probabilidad de evento tromboembólico anual arterial o venoso < 5%.

[†]CHA2-DS2-VASc: escala que mide riesgo trombótico. Se asignan 2 puntos por edad > 75 años, antecedentes de ictus, AIT o embolia periférica. Se asigna 1 punto por IC, hipertensión arterial, DM, edad 65-74 años, sexo femenino y enfermedad vascular (cardiopatía isquémica, arteriopatía periférica o placa de aorta complicada)^{1,3}.

[‡]Heterocigosis para el factor V Leyden o mutación 20210 A de la protombina.

[§]Homocigosis para el factor V Leyden, mutación 20210 protombina, déficit de proteína C, S o antitrombina, defectos múltiples, síndrome antifosfolípido.

FA: fibrilación auricular; VM: válvulas cardíacas mecánicas; EV: tromboembolia venosa; AIT: accidente isquémico transitorio; DM: diabetes mellitus; IC: insuficiencia cardíaca.

Adaptada de Vivas et al., 2018¹; Cebollada del Misterio et al., 2019²; Douketis et al., 2022³; Nazar et al., 2018⁴; Patel et al., 2019⁵; Hadi et al., 2021⁶.

gramos/decilitro en hombres y 11.9-14.8 gramos/decilitro en mujeres⁹.

- No se recomienda valoración rutinaria de plaquetas e INR antes de cualquier procedimiento intervencionista, especialmente en pacientes que no reciben tratamiento antitrombótico y en los que, tras realizar un cuestionario dirigido a identificar presencia de riesgo hemorrágico, el resultado obtenido es negativo (HEMSTOP < 1) (Tabla 4)⁶.
- No se recomienda valoración rutinaria de plaquetas e INR antes de procedimientos con bajo riesgo hemorrágico, aunque sí en pacientes con un riesgo hemorrágico intrínseco mayor (patología hematológica, oncológica, hepática, renal), o en aquellos que están anticoagulados^{5,6}.
- Se recomienda valoración rutinaria de plaquetas e INR antes de procedimientos con alto riesgo hemorrágico^{5,6}.
- Los valores umbral recomendados para realizar procedimientos de bajo riesgo hemorrágico sin medidas correctoras son^{5,6}: hemoglobina > 7 gramos/decilitro, plaquetas > 20.000/microlitro, INR < 2 (INR < 1,8 si es procedimiento que requiere acceso a través de la arteria femoral).
- Los valores umbral recomendados para realizar procedimientos de alto riesgo hemorrágico sin medidas correctoras son^{5,6}: hemoglobina > 8 gramos/decilitro, plaquetas > 50.000/microlitro, INR < 1,5.
- Se recomienda transfusión de plaquetas con < 50.000 plaquetas/microlitro en procedimientos

con alto riesgo hemorrágico y con < 20.000 plaquetas/microlitro en procedimientos con bajo riesgo⁵. Con < 20.000 plaquetas/microlitro, riesgo severo de hemorragia espontánea^{7,8}. La transfusión de una unidad de plaquetas eleva la concentración en 25.000-30.000 plaquetas/microlitro en un adulto de tamaño medio sin esplenomegalia^{5,10}. El aumento máximo se consigue 10-60 minutos tras su administración, que por tanto sería el momento ideal para realizar el procedimiento¹⁰.

Anticoagulantes

Tipos de anticoagulantes

Los anticoagulantes pueden ser de administración oral o parenteral (subcutánea o intravenosa). Dedicamos nuestra atención a los de uso más común. Existen otros con indicaciones más específicas (argatroban, bivalirudina), siendo recomendable consultar sobre su manejo con especialistas en hemoterapia^{5,6}.

– Orales:

• AVK:

- Acenocumarol 1 y 4 mg (Sintrom[®]).
- Warfarina sódica 2,5 y 5 mg (Coumadin[®]) o 1, 3, 5 y 10 mg (Aldocumar[®]).

Requieren monitorización periódica de su actividad mediante el INR al presentar con una misma dosis efectos diferentes en función de varias circunstancias, principalmente interacciones medicamentosas y dieta. Tienen

Tabla 2. Estratificación de riesgo trombotico en los pacientes con tratamiento antiagregante

Riesgo	Tiempo evolución (meses)	Motivo de la antiagregación			
		SCA	ECE	ACV	EA
Alto	< 3	Tratamiento médico	ICP + SM/SLF + BLF o CRC	– Ictus isquémico – Implante de <i>stent</i> carotídeo	Evento agudo vascular periférico + revascularización con SLF o en oclusiones crónicas
	< 6	ICP + SM/SLF + BLF, CRC	ICP + SM/SLF + BLF o CRC + FR asociados*		
	< 12	– ICP + SM/SLF + BLF o CRC + FR asociados* – ICP + SLF de primera generación y <i>stent</i> con armazón vascular reabsorbible	ICP + SLF de primera generación y <i>stent</i> con armazón vascular reabsorbible		
Moderado	3-6	Tratamiento médico	ICP + SM/SLF + BLF o CRC	– Ictus isquémico – Implante de <i>stent</i> carotídeo	Evento agudo vascular periférico + revascularización con SLF o en oclusiones crónicas
	6-12	ICP + SM/SLF + BLF, CRC	ICP + SM/SLF + BLF o CRC + FR asociados*		
	> 12	– ICP + SM/SLF + BLF o CRC + FR asociados – ICP + SLF de primera generación y <i>stent</i> con armazón vascular reabsorbible	ICP + SLF de primera generación y <i>stent</i> con armazón vascular reabsorbible		
Bajo	> 6	Tratamiento médico	ICP + SM/SLF + BLF o CRC	– Ictus isquémico – Implante de <i>stent</i> carotídeo	Evento agudo vascular periférico + revascularización con SLF o en oclusiones crónicas
	> 12	ICP + SM/SLF + BLF, CRC	ICP + SM/SLF + BLF o CRC + FR asociados*		

*FR asociados: ictus/AIT previo, diabetes *mellitus*, insuficiencia renal crónica, ICP complejo (*stents* largos, múltiples, en bifurcaciones, en tronco coronario izquierdo, vasos únicos, solapamiento, vasos 2,5 mm o injertos de vena safena).
 FR: factores de riesgo; SCA: síndrome coronario agudo; ECE: enfermedad coronaria estable; ACV: accidente cerebrovascular; EA: enfermedad arterial periférica; ICP: intervencionismo coronario percutáneo; SM: *stent* metálico; SLF (o SFA): *stent* liberador de fármacos o *stent* farmacoactivo; BLF: balón liberador de fármaco; CRC: cirugía de revascularización coronaria.

Adaptada de Vivas et al., 2018¹; Cebollada del Misterio et al., 2019².

una vida media o semivida (tiempo necesario para que la concentración plasmática se reduzca a la mitad) larga: 8-11 horas el acenocumarol, 32-42 horas la warfarina, con metabolización de predominio hepático^{1-4,8}.

- Anticoagulantes orales directos (ACOD):

No requieren monitorización por presentar un efecto más predecible que los AVK, con rápida resolución del efecto anticoagulante cuando se interrumpen y rápida reanudación cuando se reintroducen. Eliminación renal, requieren ajuste de dosis en función del filtrado

glomerular (FG)¹⁻⁴. Adjuntamos los nombres comerciales más conocidos, aunque no son los únicos:

- Dabigatrán 75 y 110 mg (Pradaxa[®]). Dosis terapéutica habitual, 150 mg/12 horas con FG > 30 ml/min. Con FG < 30 ml/min, la recomendación más aceptada es suspender su uso¹¹.
- Rivaroxabán 15 y 20 mg (Xarelto[®]). Dosis terapéutica habitual, 20 mg/24 horas. Si FG 30-50 ml/min, reducir dosis a 15 mg/24 horas.

Tabla 3. Riesgo hemorrágico de los procedimientos en RVI

Bajo	Medio	Alto*
– PAAF o BAG superficiales [†]	– Termoablación de osteoma osteoide y metástasis óseas	– Biopsia hepática/renal
– Punciones terapéuticas osteoarticulares [‡]	– Dilataciones y <i>stents</i> digestivos	– Termoablación percutánea hepática, renal o pulmonar
– Recambio catéteres de drenaje (biliar, nefrostomía, absceso)	– Drenaje pleural	– Drenaje biliar o colecistostomía percutánea
– Toracocentesis evacuadora simple	– Catéteres tunelizados para QT o hemodiálisis	– Intervencionismo arterial [¶]
– Paracentesis evacuadora simple	– Angioplastia y trombectomía en accesos vasculares para hemodiálisis	– Trombólisis farmacomecánica de la tromboembolia venosa
– Drenaje absceso superficial		TIPSS
– Punciones venosas diagnósticas y/o terapéuticas [§]		– Drenaje de absceso o PAAF en órgano profundo
– Tratamiento con radiofrecuencia o láser de varices en MMII		– BAG intraabdominal, retroperitoneal, en la pared torácica o pulmonar
– Dacriocistografía. Sialografía		– Nefrostomía percutánea
		– Colocación <i>de novo</i> de catéter nefroureteral
– Arteriografía diagnóstica		– Gastrostomía percutánea
– Bloqueo facetario		– Procedimientos espinales**

*Patel et al.⁵ solo consideran procedimientos de bajo y alto riesgo hemorrágico. La colocación y retirada de catéteres tunelizados o punción lumbar en circunstancias concretas se consideran de bajo riesgo. La biopsia hepática transyugular, no incluida en esta tabla, se considera también procedimiento de bajo riesgo hemorrágico. Hadi et al.⁶ diferencian entre procedimientos de bajo y moderado/alto riesgo, incluyendo los *stents* digestivos dentro de los primeros y la punción lumbar dentro de los segundos.

[†]Tiroides, mama, ganglios superficiales, glándulas salivares, bultomas superficiales.

[‡]Infiltraciones de corticosteroides, lavado de calcio en tendón supraespinoso, inyección de plasma rico en factores del crecimiento (PRFC) en tendinitis, aspiración de ganglón.

[§]Colocación y retirada de filtros de cava, tratamiento percutáneo de varicocele masculino o femenino, *stent* venoso, catéter yugular o femoral no tunelizado, toma de muestras venosas, fleboesclerosis de malformaciones venosas.

[¶]Embolizaciones, quimioembolización y radioembolización, angioplastia/*stent*, fibrinólisis focal, endoprótesis vasculares, tratamiento percutáneo del ictus.

**Punción lumbar, inyección epidural, vertebroplastia, cifoplastia.

RVI: radiología vascular e intervencionista; PAAF: punción aspiración con aguja fina; BAG: biopsia con aguja gruesa; TIPSS: *transjugular portosystemic shunt* (*shunt* portosistémico transyugular).

Adaptada de Vivas et al., 2018¹; Patel et al., 2019⁵; Hadi et al., 2021⁶.

- Apixabán 2,5 y 5 mg (Eliquis[®]). Dosis terapéutica habitual 5 mg/12 horas. Si FG 30-50 ml/min, reducir dosis a 2,5 mg/12 horas.
- Edoxabán 15, 30 y 60 mg (Lixiana[®]). Dosis terapéutica habitual 60 mg/24 horas. Si FG 30-50 ml/min, reducir dosis a 30 mg/24 horas.
- Parenterales:
 - Heparina de bajo peso molecular (HBPM). Administración subcutánea. No afecta al INR, se puede monitorizar su efecto por medición del antifactor Xa, pero no es habitual en práctica clínica. Vida media corta, 3-6 horas. Eliminación renal, requiere ajuste de dosis en función del FG^{3,7,8}.
 - Heparina no fraccionada (HNF). Se administra generalmente en forma de infusión intravenosa (uso hospitalario) en pacientes con FG < 30 ml/min, no

se ve afectada por la función renal. También se puede usar vía subcutánea para prevenir EV en pacientes que requieren reposo prolongado. No afecta al INR, su actividad se puede medir mediante el TPTA. Vida media corta (23 minutos a 2,48 horas, media 45 minutos)^{3,4,6,8}.

- Fondaparinux 2,5 y 7,5 mg (Arixtra[®]). Inhibidor específico del factor Xa. Administración subcutánea, una dosis diaria. Mayor vida media que la HBPM^{5,7}. Su principal ventaja sobre HBPM es que al no actuar sobre las plaquetas minimiza el riesgo de provocar trombocitopenia inducida por heparina (TIH)¹², trastorno muy grave si es de origen inmunológico¹³. Su principal inconveniente es la ausencia de antídoto específico¹².

Tabla 4. Cuestionario HEMSTOP*

1. ¿Ha consultado o recibido tratamiento por hemorragias prolongadas o inusuales, como epistaxis o por heridas menores?
2. ¿Ha presentado hematomas mayores de 2 centímetros sin traumatismo previo o tras un traumatismo menor?
3. ¿Ha tenido hemorragias prolongadas tras una extracción dental que le hayan obligado a consultar a un/a médico/a?
4. ¿Ha sufrido sangrado excesivo durante o tras una intervención quirúrgica?
5. ¿Tiene algún familiar que sufra de enfermedades de la coagulación?
6. ¿Ha tenido que consultar a un/a médico/a o recibir tratamiento por sangrado menstrual excesivo?
7. ¿Ha sufrido hemorragias prolongadas o excesivas tras sus partos?

*HEMSTOP: Hematoma, Hemorragia, Menorragia, Cirugía (*Surgery*), Extracción dentaria (*Tooth extraction*), Obstetricia, Familia (*Parents*). Cuestionario HEMSTOP: las respuestas pueden ser positivas o negativas. El cuestionario ha demostrado sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de desórdenes hemorrágicos del 89,5% cuando el punto de corte es una respuesta positiva (HEMSTOP=1) y del 98,6% con HEMSTOP=2.
Adaptada de Hadi et al., 2021⁶.

Interrupción de los anticoagulantes

- En general, se recomienda interrumpir el tratamiento anticoagulante previamente a procedimientos intervencionistas^{1-3,6}. Se acepta no interrumpir para procedimientos con bajo riesgo hemorrágico en pacientes anticoagulados con AVK, previa comprobación de INR < 2 el día del procedimiento⁶. Patel et al.⁵ recomiendan interrupción antes de procedimientos de bajo riesgo únicamente en pacientes con riesgo hemorrágico intrínseco, por ejemplo, aquellos con válvulas cardíacas mecánicas en tratamiento con AVK, cuyo rango terapéutico es alto (INR > 3).

Basados en nuestra experiencia, sugerimos no interrumpir previo a punción aspiración con aguja fina (PAAF) de estructuras superficiales.

- Interrupción de AVK:
 - En todos los casos se recomienda control de INR el día del procedimiento, teniendo como objetivo general INR < 1,5^{1,3}.
 - INR en rango terapéutico (2-3) en los 7 días previos al procedimiento: suspender acenocumarol 3 días antes de la fecha del procedimiento y warfarina 5 días antes (4 y 6 días si se incluye el día que se realiza el procedimiento, respectivamente), para asegurar la menor cantidad de anticoagulante posible en el organismo y minimizar el riesgo hemorrágico^{1-4,6,14}.
 - INR en rango subterapéutico (< 2): suspender acenocumarol 2 días antes de la fecha del procedimiento y warfarina 4 días antes.
 - INR > 3 (rango supratrapéutico): suspender acenocumarol 4 días antes de la fecha del procedimiento y warfarina 6 días antes, o esperar a que el INR se sitúe en rango terapéutico en controles

extrahospitalarios. Una vez conseguido, citar al paciente para el procedimiento y comenzar la interrupción de AVK.

- Interrupción ACOD:

Se realiza en función de FG y del riesgo hemorrágico del procedimiento^{1-4,6} (Fig. 1).

Terapia puente

- Indicaciones:

Es un tema controvertido. Los dos ensayos clínicos más relevantes comparando HBPM vs. placebo en pacientes tratados crónicamente con warfarina (BRIDGE en pacientes con FA de origen no valvular y PERIOP2 en pacientes con alto riesgo tromboembólico por FA o VM), mostraron que el tratamiento puente con HBPM no redujo significativamente el número de eventos tromboembólicos, y además en BRIDGE aumentó el de complicaciones hemorrágicas^{15,16}.

Las recomendaciones más aceptadas son las siguientes:

- Se recomienda terapia puente con heparina tras suspender los AVK en pacientes con alto riesgo tromboembólico¹⁻⁶. Debe mantenerse hasta que la reintroducción de los AVK posterior al procedimiento consiga restablecer el INR en 2-3 (rango terapéutico). El objetivo es minimizar el tiempo que el paciente deja de estar anticoagulado, reduciendo la posibilidad de un evento tromboembólico^{1,3}. En pacientes con trombosis venosa en miembros inferiores en el mes anterior y en los que sea imprescindible realizar procedimientos con alto riesgo hemorrágico que obliguen a suspender la anticoagulación > 12 horas, estaría indicada la colocación de un filtro en vena cava inferior temporal³.

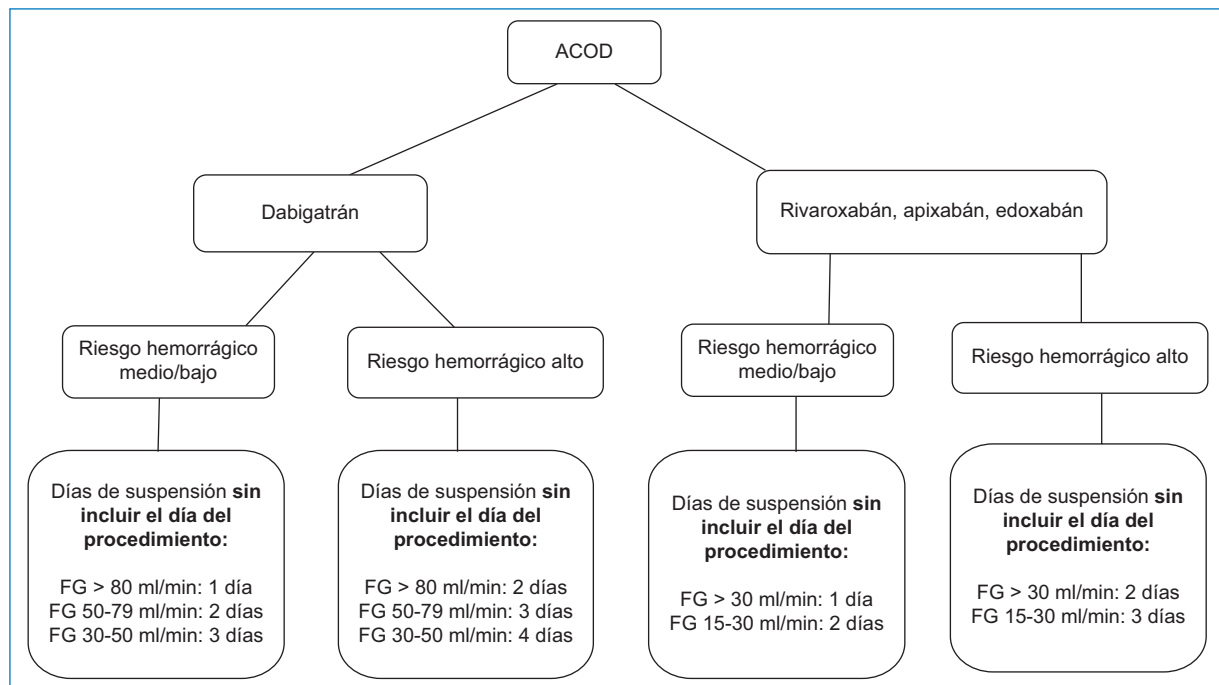


Figura 1. Recomendaciones sobre retirada de los ACOD en función del FG y riesgo hemorrágico del procedimiento. ACOD: anticoagulantes directos; FG: filtrado glomerular.

- No se recomienda terapia puente al suspender el tratamiento con ACOD, pues no hay evidencia de que reduzca el riesgo de evento tromboembólico¹⁻³. Podría estar indicado en pacientes con alto riesgo y que estén incapacitados durante largo tiempo para tomar medicación oral³.
- ¿Qué tipo de heparina utilizar en terapia puente?:
La HBPM presenta ventajas significativas sobre la HNF, por lo que es el tratamiento de elección en terapia puente, reservando la HNF para pacientes con alteración severa de la función renal (FG < 30 ml/min)^{1-6,13}. Antes de prescribir cualquiera de estos tratamientos, es obligatorio revisar la historia clínica del paciente y comprobar que no presenta antecedentes de reacción alérgica u otras complicaciones atribuibles a la administración de heparina, como TIH, necrosis cutánea o hiperpotasemia en pacientes con insuficiencia renal severa¹³. En caso de duda, consultar con el especialista en hemoterapia.
- ¿Cuándo iniciar la terapia puente? Se debe iniciar el tratamiento puente tras retirar los AVK cuando^{1,2}:
 - INR < 2.
 - En caso de no disponer del INR, tras omitir 2-3 dosis de AVK. En caso del acenocumarol, tras dos días de suspensión (equivale aproximadamente a cinco vidas medias, tiempo en el que se calcula que desaparece casi completamente la actividad anticoagulante^{7,17}) y un día antes de la fecha del procedimiento. En algunos

- textos se recomienda iniciar la HBPM 24 horas después de suspender el acenocumarol, es decir, dos días antes de la fecha del procedimiento¹⁴. En caso de la warfarina, iniciar HBPM tras dos días de suspensión, y tres días antes de la fecha del procedimiento^{3,6}.
- ¿Cómo realizar la terapia puente?:
No hay estudios con alto nivel de evidencia que indiquen la dosis adecuada de HBPM, solo recomendaciones en función del riesgo tromboembólico del paciente y del tipo de heparina utilizado, pues no son moléculas de dosis y efecto equivalente^{2,3,13}. En la [tabla 5](#) mostramos las dosis recomendadas para adultos con un peso estándar (60-80 kg) de las HBPM autorizadas en nuestro país, y los nombres comerciales más conocidos (no los únicos) de cada principio activo². Hay presentaciones de todas las dosis en jeringas precargadas, para facilitar su prescripción por los médicos/as y su administración por los propios pacientes o algún allegado.
 - ¿Cuándo administrar la última dosis de terapia puente antes del procedimiento?:
Con dosis alta o media, última inyección la mañana del día anterior (24 horas antes del procedimiento). Si se administra en una inyección diaria (lo habitual son dos), reducir la cantidad de HBPM a la mitad en caso de dosis alta, mantener en caso de dosis media. Con dosis baja, última inyección la tarde anterior, 12 horas antes del procedimiento^{1-6,14}.

Tabla 5. Recomendaciones sobre la dosificación* de los distintos tipos de HBPM como tratamiento puente

Tipo de HBPM	Alta	Dosis	Baja
		Media	
Enoxaparina (Clexane [®])	1 mg/kg/12 horas 60-80 mg/12 horas	30-40 mg/12 horas	30-40 mg/24 horas
Dalteparina (Fragmin [®])	100 U/kg/12 horas 7500 U/12 horas	5.000 U/12 horas	5.000 U/24 horas
Bemiparina (Hibor [®])	115 U/kg/24 horas 10.000 U/24 horas	5.000 U/24 horas	3.500 U/24 horas
Nadroparina (Fraxiparina [®])	86 U/kg/12 horas 5700 U/12 horas	5.700 U/24 horas	2.850 U/24 horas
Tizaparina (Innohep [®])	175 U/kg/24 horas 10.000-12.000 U/24 horas	4.500 U/24 horas	3.500 U/24 horas

*Dosis alta: pacientes con alto riesgo tromboembólico; equivale a la usada para el tratamiento de EV (dosis terapéutica), aunque el objetivo de la terapia puente es preventivo. Dosis media: pacientes con alto riesgo tromboembólico, pero alto riesgo hemorrágico del procedimiento (p. ej., una biopsia renal percutánea), por lo que se recomienda la mitad de la dosis alta. Dosis baja: pacientes con moderado riesgo tromboembólico, pero en los que se recomienda terapia puente; equivale a lo que habitualmente se define como dosis profiláctica de EV.

HBPM: heparina de bajo peso molecular.

Adaptada de Cebollada del Misterio et al., 2019²; Douketis et al., 2022³.

En caso de FG < 30 ml/min reducir la dosis alta de enoxaparina a 60-80 mg/24 horas y la media a 30-40 mg/24 horas (la mitad en ambos casos), pues se ha comprobado que las dosis terapéuticas aumentan el riesgo de hemorragia¹³. La tizaparina no presenta bioacumulación con FG < 30 ml/min y se puede utilizar sin necesidad de reducir la dosis, aunque no se dispone aún de evidencias robustas sobre su uso en estos pacientes, al igual que ocurre con la dalteparina^{13,14}. La otra alternativa es usar HNF¹⁻³. Si se utiliza en perfusión, la última dosis se puede administrar 4-6 horas antes del procedimiento debido a su corta vida media³⁻⁷. Si se administra vía subcutánea como prevención de EV, la dosis recomendada son 5.000 U/12 horas, con la última dosis al menos 2 horas antes del procedimiento^{13,18}.

Reintroducción de la anticoagulación

El principal factor para considerar es la ausencia de hemorragia posprocedimiento, siendo fácil de comprobar en pacientes hospitalizados, pero más difícil en ambulatorios^{1-3,5}. A estos últimos se les debe advertir que si observan aparición de un hematoma importante en la zona de punción o síntomas que puedan sugerir una hemorragia interna, como mareos, sensación de debilidad o tensión arterial baja, acudan al centro hospitalario.

En general se recomienda reintroducir los anticoagulantes 24 horas tras el procedimiento, manteniendo la pauta y la dosis que estuviera tomando previamente^{1-4,14}.

En los pacientes que precisan terapia puente con HBPM, y considerando que el efecto de los AVK comienza 24-72 horas tras su reinicio, se deben administrar conjuntamente ambos fármacos hasta que se pueda realizar un INR, al menos cuatro días tras el procedimiento. Una vez que el INR sea 2-3 (rango terapéutico), el paciente vuelve a estar anticoagulado con AVK, y por tanto se puede suspender HBPM^{1-4,6,14}.

Tras procedimientos con alto riesgo hemorrágico, posponer inicio de anticoagulación 48-72 horas^{1-4,6}. Hay documentos que recomiendan reiniciar HBPM tras 12 horas y AVK y ACOD tras 24 horas^{5,14}.

Sobre la reintroducción de HNF IV después de procedimientos con alto riesgo hemorrágico, hay mucha variabilidad: Patel et al.⁵ recomiendan en 6-8 horas y Hadi et al.⁶ recomiendan en 24 horas. En la figura 2 se resumen las recomendaciones sobre el manejo perioperatorio de los anticoagulantes. Todos los cambios de medicación realizados deben quedar registrados documentalmente de forma detallada y accesible para el resto de los profesionales que intervengan en el proceso diagnóstico y/o terapéutico del paciente⁶.

Población gestante y pediátrica

– En pacientes gestantes en tratamiento con HBPM (no se recomienda AVK ni ACOD), las recomendaciones en cuanto a retirada y reintroducción son similares a no gestantes^{19,20}.

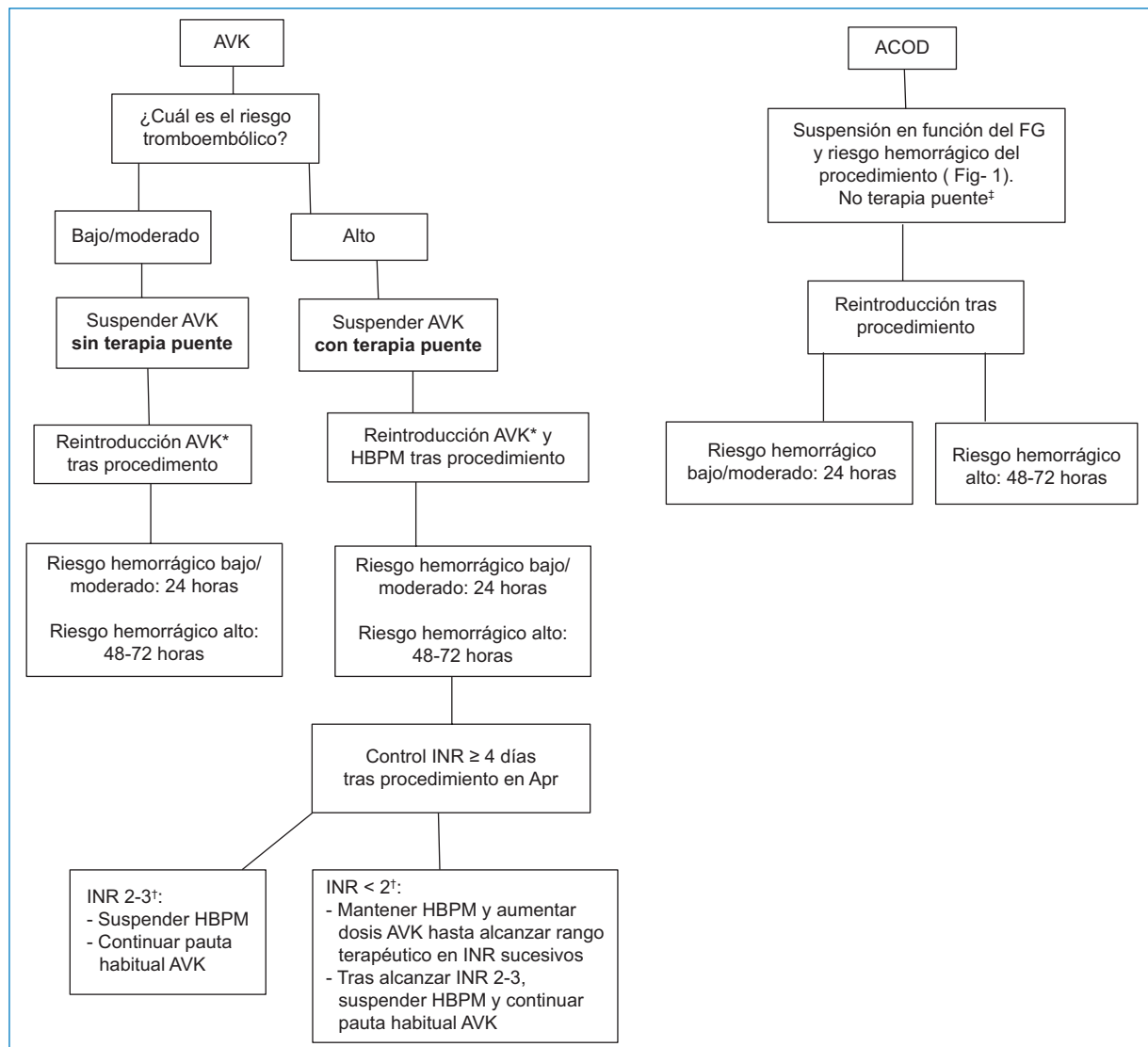


Figura 2. Recomendaciones sobre manejo perioperatorio de los anticoagulantes (*adaptada de Vivas et al., 2018¹; Cebollada del Misterio et al., 2019²; Douketis et al., 2022³*).

*Reintroducción con la pauta que tenía previa al procedimiento.

†INR 2-3, rango terapéutico. INR < 2, rango subterapéutico.

‡No evidencia de que reduzca riesgo tromboembólico.

AVK: antivitamina K; ACOD: anticoagulantes orales de acción directa; INR: ratio internacional normalizada; Apr: atención primaria; FG: filtrado glomerular.

– En pacientes pediátricos, en quienes se pueden utilizar los mismos anticoagulantes que en adultos, preferentemente HBPM y ACOD, se recomienda valoración multidisciplinaria²¹.

Procedimientos intervencionistas urgentes

En pacientes en los que sea necesario revertir la anticoagulación con rapidez para realizar un procedimiento intervencionista urgente, normalmente serán

los clínicos a cuyo cargo estén hospitalizados quienes se encarguen del manejo perioperatorio de la medicación (Fig. 3)^{1-4,6}.

Retirada y reintroducción del fondaparinux

Como la duración de su efecto es mayor que el de las HBPM, en general se recomienda la retirada 36 horas previas al procedimiento en pacientes con dosis

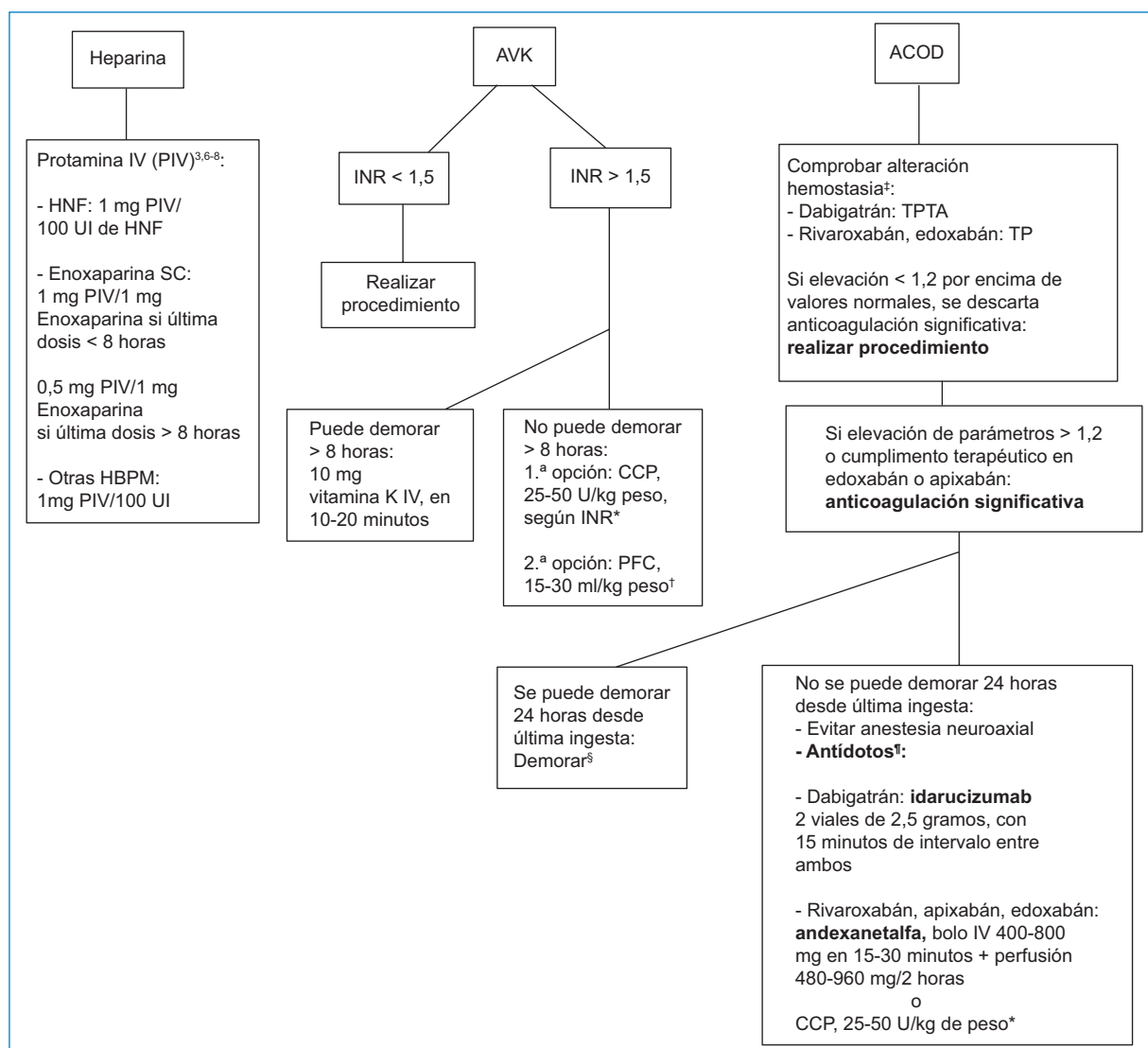


Figura 3. Recomendaciones sobre cómo revertir la anticoagulación ante procedimientos urgentes.

*CCP (Octaplex[®]), normaliza el INR a los pocos minutos de su administración⁶. Ajustar dosis en función del INR (ver ficha técnica) sin superar las 3.000 U (120 ml)⁴. También se admite administrar 1.500-2.000 U sin ajustar al peso, en 10 minutos³.

†Menos efectivo que CCP^{1,6}. En la práctica clínica habitual, con un INR 2-3 se admite la administración de dos unidades de PFC en infusión IV rápida^{3,8}.

‡Los test habituales (TPTA, TP, INR) no han sido validados para valorar el efecto anticoagulante de los ACOD, y los test específicos no están disponibles en muchos centros. Basado en sus mecanismos de acción (dabigatrán es inhibidor de la trombina, mientras que los restantes inhiben el factor X), se considera que el TPTA puede valorar la actividad anticoagulante de dabigatrán y el TP la de rivaroxabán y edoxabán en la mayoría de los casos^{2,3}.

§Vida media de los ACOD alrededor de 12 horas¹. Por esta razón, lo ideal es demorar procedimiento al menos 24 horas (dos vidas medias) si FG es normal.

¶Antídotos con severo efecto trombotico. Solo indicados en pacientes anticoagulados y hemorragia aguda potencialmente letal y/o precisen procedimiento con alto riesgo hemorrágico en las siguientes 8 horas. Se aconseja uso bajo supervisión de especialistas con experiencia en su utilización^{1,3}.

AVK: antivitamina K; ACOD: anticoagulantes orales de acción directa; HNF: heparina no fraccionada; HBPM: heparina de bajo peso molecular; INR: ratio internacional normalizada; CCP: concentrado de complejo protombínico; PFC: plasma fresco congelado; TPTA: tiempo de tromboplastina tisular activada; TP: tiempo de protombina.

profilácticas (2,5 mg) y 48 horas con dosis mayores^{5,6,12}. Ampliar a 3-5 días si FG < 50 ml/min. Se recomienda reintroducción a las 6-12 horas del procedimiento^{6,12}, ampliando a 24 horas tras procedimientos de alto riesgo hemorrágico⁵.

Antiplaquetarios

Tipos de antiplaquetarios

Existen dos grupos, con diferente mecanismo de acción^{1,2,7}:

– Ácido acetilsalicílico (AAS), 100 y 300 mg. Tiene un mecanismo de acción rápido (15-30 minutos) e irreversible, así que la duración teórica de su efecto equivale al tiempo de recambio de las plaquetas circulantes (7-10 días). La función se va recuperando desde la interrupción de la medicación. Cada día se producen aproximadamente un 10% de plaquetas nuevas sobre el total, así que tres días tras la interrupción de AAS habrá aproximadamente 40-50.000 plaquetas/microlitro normofuncionantes, que junto a las parcialmente funcionantes deberían ser suficientes para minimizar el riesgo de hemorragia⁷.

La dosis más habitual es 100 mg/24 horas.

- Antagonistas del receptor plaquetario P2Y₁₂ de difosfato de adenosina (ADP). Adjuntamos los nombres comerciales más conocidos, aunque no son los únicos:
 - Clopidogrel 75 y 300 mg (Plavix[®]). Dosis habitual, 75 mg/24 horas.
 - Prasugrel 5 y 10 mg (Efient[®]). Dosis habitual, 10 mg/24 horas.
 - Ticagrelor 60 y 90 mg (Brilique[®]). Dosis habitual, 90 mg/12 horas.

Indicaciones específicas de los antiplaquetarios^{1,2}

- AAS: prevención secundaria indefinida de nuevos eventos isquémicos en pacientes con SCA, ECE, ACV o EA.
- ADP: en combinación con AAS 100 mg (doble antiagregación plaquetaria, DAP) son el tratamiento antitrombótico de elección tras SCA o intervencionismo coronario percutáneo (ICP). Cada uno ellos (clopidogrel, prasugrel, ticagrelor) tiene indicaciones específicas¹. El clopidogrel también está indicado como antiplaquetario único para la prevención secundaria

indefinida en pacientes con alergia o intolerancia a AAS¹.

Cuando se necesita una antiagregación rápida, como en SCA, ICP o para su reintroducción tras suspensión temporal en pacientes con DAP y alto riesgo trombótico, es conveniente administrar una dosis de carga (clopidogrel 300-600 mg, prasugrel 60 mg, ticagrelor 180 mg) y continuar posteriormente con la dosis de mantenimiento^{1,2}.

La duración de la DAP varía según la patología del paciente^{1,2}:

- SCA: 12 meses. Con alto riesgo hemorrágico, 3-6 meses.
- ECE en los que se realiza ICP: 6 meses (12 meses tras implantación de armazón vascular reabsorbible). Con alto riesgo hemorrágico, 1-3 meses.
- ACV: un mes tras colocación de *stent* carotídeo.
- EA: un mes tras colocación de *stent* periférico.

Interrupción de los antiplaquetarios

- Depende del balance entre riesgo trombótico y hemorrágico, de la indicación de la antiagregación y del medicamento utilizado^{1,2}.
- No está indicada la antiagregación como prevención primaria de eventos trombóticos. En este caso, suspender y no reintroducir^{1,2}.
- Mantener AAS 100 mg, pues se ha demostrado que reduce el riesgo isquémico sin aumentar significativamente el de sangrado. Interrumpir únicamente 3-5 días antes de procedimientos con alto riesgo hemorrágico, basado en la recuperación del funcionalismo plaquetario^{1,2,5,7,8,14}.
- Si toma AAS 300 mg, bajar a 100 mg, aunque si acude al procedimiento tomando 300 mg no se recomienda posponerlo^{1,2}.
- Si el paciente toma otro antiplaquetario (ADP), se recomienda interrumpir y sustituir por AAS 100 mg. Los tiempos de interrupción recomendados, basados en la recuperación del funcionalismo plaquetario, son^{1,5,22}:
 - Clopidogrel: 5 días.
 - Prasugrel: 7 días.
 - Ticagrelor: 3-5 días.
- En pacientes con DAP, y teniendo en cuenta que el principal desencadenante de nuevos eventos trombóticos tras interrumpir el tratamiento con antiplaquetarios es el tiempo transcurrido entre el episodio isquémico inicial y el procedimiento intervencionista (Tabla 2)^{1,2}:

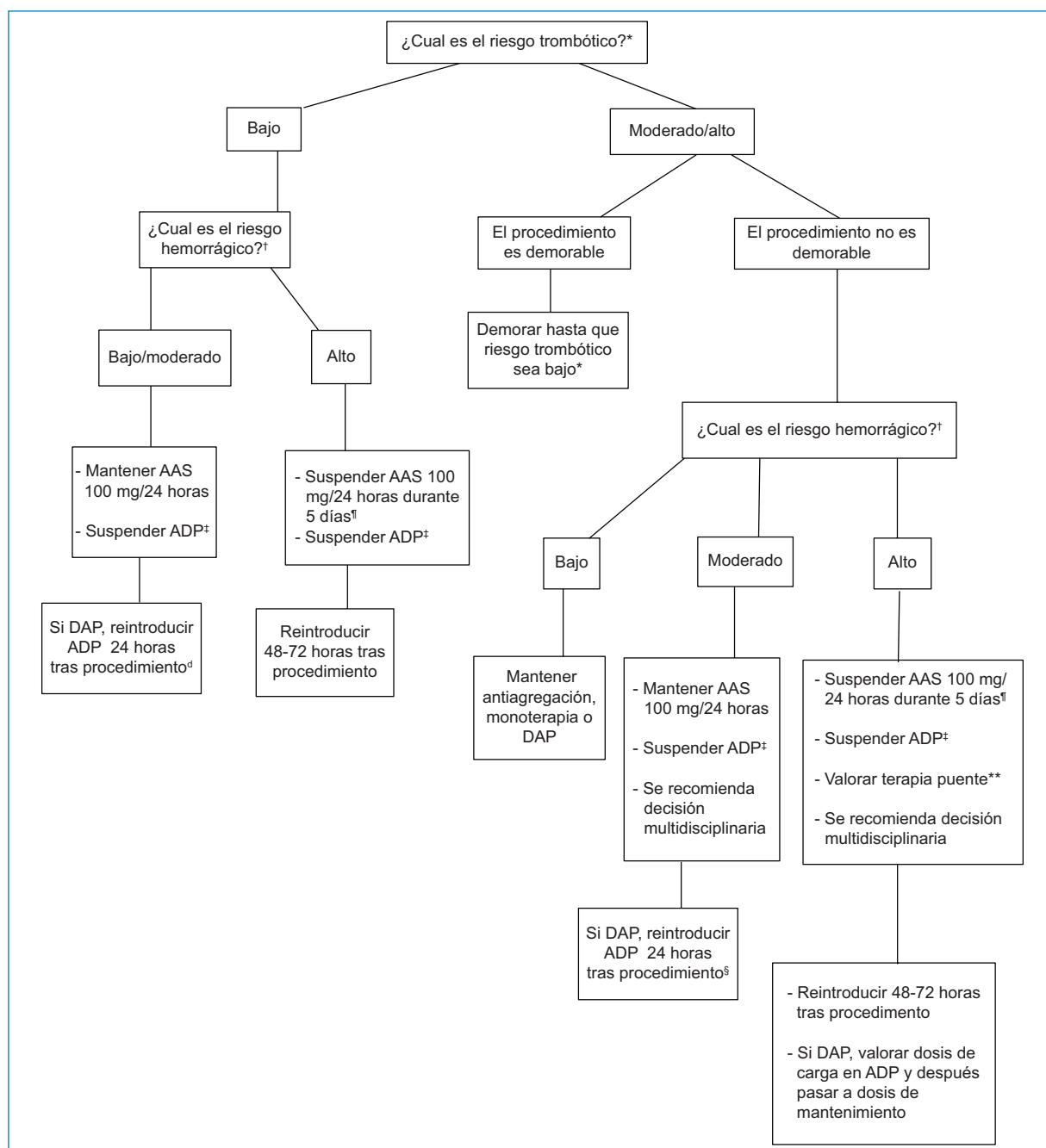


Figura 4. Recomendaciones sobre manejo perioperatorio de los antiagregantes plaquetarios.

*Ver tabla 2.

†Ver tabla 3.

‡Suspender clopidogrel 5 días, prasugrel 7 días y ticagrelor 3-5 días antes del procedimiento. Si son tratamiento antiagregante único (monoterapia), sustituir por AAS 100 mg en procedimientos con riesgo hemorrágico bajo/moderado.

§Si monoterapia con ADP, reiniciar tras 24 horas del procedimiento y después retirar AAS 100 mg.

¶Recomendable consultar con servicio que pautó antiplaquetarios (cardiología, neurología, angiología...).

**Inhibidores de glucoproteína IIb/IIIa, de acción rápida y administración en perfusión IV continua: tirofiban, 0,1 microgramos/kg/minuto; eptifibatida, 2 microgramos/kg/minuto. Se comienza a las 72 horas de suspender ADP, hasta 4-6 horas antes del procedimiento.

AAS: ácido acetilsalicílico; ADP: antagonistas de difosfato de adenosina (clopidogrel, prasugrel, ticagrelor); DAP: doble antiagregación plaquetaria.

Adaptada de Vivas et al., 2018⁶.

- Intentar no interrumpir DAP durante los primeros 30 días tras el episodio isquémico.
- Con riesgo trombótico moderado o alto y procedimiento demorable, posponer hasta que el riesgo trombótico se vuelva bajo. Entonces, mantener o retirar antiplaquetarios según el riesgo hemorrágico de la técnica.
- Con riesgo trombótico moderado o alto y procedimiento no demorable, la actitud también va a depender del riesgo hemorrágico de la técnica:
 - Riesgo hemorrágico bajo: mantener DAP.
 - Riesgo hemorrágico moderado/alto: no existen evidencias que permitan realizar una recomendación robusta. Se aconseja tomar decisión consensuada en equipo multidisciplinario^{1,5}. Vivas et al.¹ sugieren mantener AAS 100 mg en procedimientos de riesgo moderado y suspender 3 días antes de procedimientos con alto riesgo, retirando en ambos casos ADP los días que se indicó en monoterapia plaquetaria. Patel et al.⁵ recomiendan la retirada de AAS 100 mg durante 3-5 días y de los ADP los días que se indicó en monoterapia plaquetaria únicamente en los procedimientos que consideran de alto riesgo hemorrágico (ver pie de [Tabla 3](#)).

Terapia puente

Inhibidores de glucoproteína IIb/IIIa (ver pie de [Fig. 4](#)). Solo recomendado si el riesgo trombótico es alto, fundamentalmente durante los primeros 30 días tras el inicio de DAP, el procedimiento no se puede posponer y su riesgo hemorrágico es moderado o alto^{1,2}. Escasa evidencia disponible y utilidad en discusión^{1,2,5}.

No se recomienda usar heparina por efecto contraproducente al aumentar la reactividad plaquetaria^{1,2,22}.

Reintroducción de los antiplaquetarios

El principal factor para considerar es la ausencia de hemorragia posprocedimiento, siendo fácil de comprobar en pacientes hospitalizados, pero más difícil en ambulatorios^{1,2,5}. Por tanto, en estos últimos realizar advertencia similar que en la reintroducción de los anticoagulantes.

Como norma general, reintroducir a las 24 horas, retrasando 48-72 horas tras procedimientos con alto riesgo hemorrágico^{1,2}. Patel et al.⁵ recomiendan reintroducción a las 24 horas.

En pacientes con DAP y alto riesgo trombótico, considerar la administración de una dosis de carga de los ADP

(ver indicaciones específicas de los antiplaquetarios) y después continuar con dosis de mantenimiento^{1,2,7, 22}.

En la [figura 4](#) se resumen las recomendaciones sobre el manejo perioperatorio de los antiplaquetarios.

Todos los cambios de medicación realizados deben quedar registrados documentalmente de forma detallada y accesible para el resto de los profesionales que intervengan en el proceso diagnóstico y/o terapéutico del paciente⁶.

Población gestante y pediátrica

- En pacientes gestantes que tomen AAS 100 mg (no recomendados de forma rutinaria otros antiplaquetarios en el embarazo por aumento del riesgo hemorrágico), recomendaciones similares que en no gestantes²³.
- En pacientes pediátricos, el manejo de los antiplaquetarios se basa en gran medida en datos de prevención secundaria de eventos trombóticos en adultos. Es aconsejable valoración multidisciplinaria²⁴.

Procedimientos intervencionistas urgentes

Normalmente serán los clínicos a cuyo cargo estén hospitalizados los pacientes quienes se encarguen del manejo perioperatorio de la medicación. No está justificado retrasar un procedimiento urgente por antiagregación plaquetaria, incluida DAP^{1,2} ([Fig. 4](#)).

Se desaconseja realizar anestesia neuroaxial en tratamiento con ADP. Se puede realizar con AAS 100 mg/24 horas^{1,2,25}.

En caso de hemorragia grave durante el procedimiento no atribuible a anticoagulantes o trastornos de la coagulación, las medidas más eficaces son transfusión de plaquetas y hemostasia quirúrgica. Son necesarias 6-12 horas desde la toma de la última dosis del antiplaquetario para que la transfusión sea eficaz¹.

Conclusión

Con el objetivo de permitir una rápida consulta, en la [tabla 6](#) se muestra un resumen de las principales recomendaciones descritas en este manuscrito. Además, se incluye en el material suplementario un test con 10 preguntas y sus correspondientes respuestas, para amenizar y reforzar el aprendizaje de los conceptos más importantes.

Conocer el manejo perioperatorio de la medicación antitrombótica es esencial para radiólogos/as que realicen procedimientos intervencionistas. Nuestro trabajo surge de la necesidad de disponer de un texto en español

Tabla 6. Resumen de las recomendaciones sobre el manejo perioperatorio de anticoagulantes y antiplaquetarios

1. Decisión personalizada, basada en riesgo tromboembólico/trombótico del paciente (Tablas 1 y 2) frente a riesgo hemorrágico del procedimiento (Tabla 3)
2. No se recomienda valoración sistemática de plaquetas e INR antes de cualquier procedimiento:
 - No recomendada en pacientes con historia de sangrado negativo (HEMSTOP < 1, Tabla 4) y no anticoagulados
 - No recomendada antes de procedimiento de bajo riesgo en pacientes sin riesgo intrínseco de hemorragia y no anticoagulados
3. Se recomienda valoración de plaquetas e INR en pacientes con:
 - Historia de sangrado positiva (HEMSTOP > 1)
 - Antes de procedimientos de bajo riesgo en pacientes con riesgo intrínseco de hemorragia o anticoagulados
 - De forma sistemática, antes de procedimiento con alto riesgo hemorrágico
4. Transfundir plaquetas si < 50.000/microlitro antes de procedimientos de alto riesgo hemorrágico o si < 20.000/microlitro antes de procedimientos de bajo riesgo
5. Como norma general, se recomienda interrumpir anticoagulantes antes de procedimientos intervencionistas. Si toma AVK, realizar INR el día del procedimiento, siendo adecuado INR < 1,5 como normal general. En procedimientos de bajo riesgo, se acepta INR < 2. En procedimientos de muy bajo riesgo (PAAF superficial) se puede plantear no interrupción
6. Si INR en rango terapéutico estándar (2-3) en la semana previa, interrumpir acenocumarol tres días antes del día del procedimiento y warfarina cinco días antes. Si INR < 2, dos y cuatro días respectivamente. Si INR < 3, cuatro y seis días respectivamente, o esperar reducción a rango terapéutico (2-3) para comenzar interrupción
Interrupción de ACOD según FG y riesgo hemorrágico del procedimiento [Fig. 1]
7. Se recomienda terapia puente con HBPM tras interrupción de AVK únicamente en pacientes con alto riesgo tromboembólico. No se recomienda tras interrumpir ACOD
En general, se recomienda iniciar a las 48 horas de interrumpir AVK. Suspender 24 horas antes del procedimiento si dosis terapéutica y 12 horas si dosis profiláctica
8. Tras comprobar ausencia de complicación hemorrágica posprocedimiento, reiniciar anticoagulación en 24 horas. Posponer 48-72 horas si es técnica de alto riesgo hemorrágico
En pacientes con terapia puente, reiniciar simultáneamente HBPM y AVK, con la pauta habitual. A partir del 4.º día posprocedimiento, si INR normal, suspender HBPM
9. En gestantes en tratamiento con HBPM, recomendaciones similares a no gestantes. En población pediátrica, se recomienda valoración multidisciplinaria
10. En pacientes anticoagulados que precisan un procedimiento urgente, se recomienda valoración multidisciplinaria [Figure 3].
11. Fondaparinux: suspender 36 horas si dosis profiláctica y 48 horas si dosis terapéutica. Aumentar a 3-5 días si FG < 50 ml/min. Reintroducción en 6-12 horas, posponer 24 horas tras procedimientos de alto riesgo hemorrágico
12. No interrumpir AAS 100 mg, salvo 3-5 días antes de procedimientos con alto riesgo hemorrágico. El tiempo dependerá del riesgo trombótico. Se recomienda decisión multidisciplinaria.
Interrumpir clopidogrel 5 días antes de un procedimiento intervencionista, prasugrel 7 días y ticagrelor 3-5 días. Sustituirlos por AAS 100 mg
13. No se recomienda heparina como terapia puente al interrumpir antiplaquetarios.
Inhibidores de glucoproteína IIb/IIIa en casos seleccionados. Manejo por especialistas en hemoterapia
14. Tras comprobar ausencia de complicación hemorrágica posprocedimiento, reiniciar antiplaquetarios en 24 horas. Posponer 48-72 horas si es técnica de alto riesgo hemorrágico
Sí estaba en tratamiento con DAP y el riesgo trombótico es alto, plantear dosis de carga en clopidogrel, prasugrel o ticagrelor, y después continuar con dosis de mantenimiento
15. En gestantes en tratamiento con AAS 100 mg, recomendaciones similares a no gestantes. En población pediátrica, se recomienda valoración multidisciplinaria
16. En pacientes con antiplaquetarios que precisen un procedimiento urgente:
 - No está indicado retrasar el procedimiento, incluso con DAP
 - Se puede realizar anestesia neuroaxial con AAS 100 mg/24 horas, se desaconseja con otros antiplaquetarios
 - Si hemorragia grave durante el procedimiento, y tras descartar trastornos de coagulación, transfusión de plaquetas (6-12 horas desde última dosis de antiplaquetario) y hemostasia quirúrgica
 - Se recomienda valoración multidisciplinaria
17. Dejar constancia documental clara y accesible para otros profesionales sanitarios que intervengan en el proceso diagnóstico/terapéutico del paciente de todos los cambios de medicación realizados

INR: ratio internacional normalizada; PAAF: punción aspiración con aguja fina; AVK: anticoagulantes antivitaminas K; ACOD: anticoagulantes orales directos; FG: filtrado glomerular; HBPM: heparina de bajo peso molecular; AAS: ácido acetilsalicílico; DAP: doble antiagregación plaquetaria.

con recomendaciones actualizadas, adaptado a la actividad de los radiólogos/as y estructurado para intentar que sea fácil de consultar y útil en la toma de decisiones.

Por último, debemos recordar que es aconsejable la valoración multidisciplinaria siempre que sea posible, especialmente en pacientes con alto riesgo isquémico y/o hemorrágico, pues hay pocas recomendaciones basadas en estudios con alto nivel de evidencia.

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.

Uso de inteligencia artificial para generar textos. Los autores declaran que no han utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

Material Suplementario

El material suplementario se encuentra disponible en DOI: 10.24875/RAR.22000095. Este material es provisto por el autor de correspondencia y publicado online para el beneficio del lector. El contenido del material suplementario es responsabilidad única de los autores.

Bibliografía

1. Vivas D, Roldán I, Ferrandis R, Marín F, Roldán V, Tello-Montoliu A, et al. Perioperative and Periprocedural Management of Antithrombotic Therapy: Consensus Document of SEC, SEDAR, SEACV, SECTCV, AEC, SECPRE, SEPD, SEGO, SEHH, SETH, SEMERGEN, SEMFYC, SEMG, SEMICYUC, SEMI, SEMES, SEPAR, SENEC, SEO, SEPA, SERVEI, SECOT and AEU. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2018;71:553-64.

2. Cebollada del Misterio JM, Perez Contreras ME, Rodriguez Alvarez M, Noguera Franco M, Vilavella Lizana C. [Management of anticoagulants and antiplatelets in the perioperative period]. *Spanish. FMC*. 2019;26:104-15.
3. Douketis JD, Lip GYH. Perioperative management of patients receiving anticoagulants [Internet]. UpToDate; última actualización: 11 mar 11 2022 [último acceso: 14 sept 2022]. Disponible en: https://www.uptodate.com/bvsspa.idm.oclc.org/contents/perioperative-management-of-patients-receiving-anticoagulants?search=Perioperative%20management%20of%20patients%20receiving%20anticoagulants&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
4. Nazar C, Cardenas A, Coloma R, Contreras JY, Molina I, Miranda P, et al. Manejo perioperatorio de pacientes con tratamiento anticoagulante crónico. *Rev Chil Cir*. 2018;70:89-91.
5. Patel IJ, Rahim S, Davidson JC, Hanks SE, Tam AL, Walker G, et al. Management of thrombotic and bleeding risk in patients undergoing percutaneous image-guided interventions-Part II: Recommendations. *J Vasc Interv Radiol*. 2019;30:1168-84.
6. Hadi M, Walker C, Desborough M, Basile A, Tsetis D, Hunt B, et al. CIRSE Standards of practice on peri-operative anticoagulation management during interventional radiology procedures. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2021;44:523-36.
7. Davidson JC, Rahim S, Hanks SA, Indravadan JP, Tam AL, Walker G, et al. Consensus Guidelines for the Periprocedural management of thrombotic and bleeding risk in patients undergoing percutaneous image-guided interventions-Part I: Review of anticoagulations agents and clinical considerations. *J Vasc Interv Radiol*. 2019;30:1155-67.
8. Patel IJ, Davidson JC, Nikolic B, Salazar GM, Schwartzberg MS, Walker TG, et al. Consensus Guidelines for Periprocedural management of coagulation status and hemostasis risk in percutaneous image-guided interventions. *J Vasc Interv Radiol*. 2012;23:727-36.
9. Means RT, Brodsky RA. Diagnostic approach to anemia in adults [Internet]. UpToDate; última actualización: 9 sep 2022 [último acceso: 29 jun 2023]. Disponible en: https://www.uptodate.com/bvsspa.idm.oclc.org/contents/diagnostic-approach-to-anemia-in-adults?search=anemia&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
10. Yuan S. Platelet transfusion. Indications, ordering and associated risks [Internet]. UpToDate; última actualización: 27 oct 2022 [último acceso: 5 nov 2022]. Disponible en: https://www.uptodate.com/bvsspa.idm.oclc.org/contents/platelet-transfusion-indications-ordering-and-associated-risks?search=platelet%20transfusion&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
11. Leung L. Direct oral anticoagulants (DOACs) and parenteral direct-acting anticoagulants: Dosing and adverse effects [Internet]. UpToDate; última actualización: 1 nov 2022 [último acceso: 11 nov 2022]. Disponible en: https://www.uptodate.com/bvsspa.idm.oclc.org/contents/direct-oral-anticoagulants-doaacs-and-parenteral-direct-acting-anticoagulants-dosing-and-adverse-effects?sectionName=Dabigatran&search=Perioperative%20management%20of%20patients%20receiving%20anticoagulants&topicRef=1312&anchor=H14&source=see_link#H14
12. Bauer KA. Fondaparinux: Dosing and adverse effects [Internet]. UpToDate; última actualización: 24 sep 2021 [último acceso: 5 feb 2023]. Disponible en: https://www.uptodate.com/bvsspa.idm.oclc.org/contents/fondaparinux-dosing-and-adverse-effects?search=fondaparinux&source=search_result&selectedTitle=2~86&usage_type=default&display_rank=1
13. Russell DH, García DA, Burnett AE. Heparin and LMW heparin: Dosing and adverse effects [Internet]. UpToDate; última actualización: 8 ago 2022 [último acceso: 17 sept 2022]. Disponible en: https://www.uptodate.com/bvsspa.idm.oclc.org/contents/heparin-and-lmw-heparin-dosing-and-adverse-effects?search=Heparin%20and%20LMW%20heparin%20Dosing%20and%20adverse%20effects.%20&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
14. Fernández Hernández M, Royuela Martínez N, Pérez Montes R, Cuesta García A, González-Mesones B, Bouzas Pérez D. Protocolo de sustitución de anticoagulantes y antiagregantes en las infiltraciones para el tratamiento del dolor crónico, atendiendo al riesgo hemorrágico y trombótico. *Rev Soc Esp Dolor*. 2017;24:333-55.
15. Douketis JD, Spyropoulos AC, Kaatz S, Becker RC, Caprini JA, Dunn AS, et al. Perioperative bridging anticoagulation in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2015;373:823-33.
16. Kovacs MJ, Wells PS, Anderson DA, Lazo-Langner A, Kearon C, Bates SM, et al. Postoperative low molecular weight heparin (LMW) bridging treatment for patients at high risk of arterial thromboembolism (PERIOP2): double blind randomised controlled trial. *BMJ*. 2021;373:n1205.
17. Indravadan JP, Davidson JC, Nikolic B, Salazar GM, Schwartzberg MS, Walker TG, et al. Addendum of Newer Anticoagulants to the SIR Consensus Guideline. *J Vasc Interv Radiol*. 2013;24:641-45.
18. Douketis JD. Prevention of venous thromboembolic disease in adult nonorthopedic surgical patients [Internet]. UpToDate; última actualización: 4 nov 2022 [último acceso: 5 nov 2022]. Disponible en: https://www.uptodate.com/bvsspa.idm.oclc.org/contents/prevention-of-venous-thromboembolic-disease-in-adult-nonorthopedic-surgical-patients?search=Prevention%20of%20venous%20thromboembolic%20disease%20in%20adult%20nonorthopedic%20surgical%20patients.&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1

19. Bauer KA. Use of anticoagulants during pregnancy and postpartum [Internet]. UpToDate; última actualización: 9 ago 2022 [último acceso: 1 oct 2022]. Disponible en: https://www.uptodate-com.bvsspa.idm.oclc.org/contents/use-of-anticoagulants-during-pregnancy-and-postpartum?search=Use%20of%20anticoagulants%20during%20pregnancy%20and%20postpartum&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
20. Malhotra A, Weinberger SE. Deep vein thrombosis and pulmonary embolism in pregnancy: Prevention [Internet]. UpToDate; última actualización: 20 jul 2022 [último acceso: 1 oct 2022]. Disponible en: https://www.uptodate-com.bvsspa.idm.oclc.org/contents/deep-vein-thrombosis-and-pulmonary-embolism-in-pregnancy-prevention?search=Deep%20vein%20thrombosis%20and%20pulmonary%20embolism%20in%20pregnancy%20Prevention.&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
21. Albisetti M, Chan AKC. Venous thrombosis and thromboembolism in children. Treatment, prevention and outcome [Internet]. UpToDate; última actualización: 11 abr 2022 [último acceso: 2 oct 2022]. Disponible en: https://www.uptodate-com.bvsspa.idm.oclc.org/contents/venous-thrombosis-and-thromboembolism-vte-in-children-treatment-prevention-and-outcome?search=Venous%20thrombosis%20and%20thromboembolism%20in%20children.%20Treatment,%20prevention%20and%20outcome&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
22. Cutlip D, Windecker S, Cohn SL. Noncardiac surgery after percutaneous coronary intervention [Internet]. UpToDate; última actualización: 30 abr 2020 [último acceso: 26 sept 2022]. Disponible en: https://www.uptodate-com.bvsspa.idm.oclc.org/contents/noncardiac-surgery-after-percutaneous-coronary-intervention?search=Noncardiac%20surgery%20after%20percutaneous%20coronary%20intervention.%20Uptodate&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
23. Hickenbottom S, Lee MJ. Cerebrovascular disorders complicating pregnancy [Internet]. UpToDate; última actualización: 14 sept 2022 [último acceso: 2 oct 2022]. Disponible en: https://www.uptodate-com.bvsspa.idm.oclc.org/contents/cerebrovascular-disorders-complicating-pregnancy?search=Cerebrovascular%20disorders%20complicating%20pregnancy&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
24. Newburger JW, de Ferranti SD, Fulton DR. Cardiovascular sequelae of Kawasaki disease. Management and prognosis [Internet]. UpToDate; última actualización: 10 feb 2022 [último acceso: 3 oct 2022]. Disponible en: https://www.uptodate-com.bvsspa.idm.oclc.org/contents/cardiovascular-sequelae-of-kawasaki-disease-management-and-prognosis?search=Cardiovascular%20sequelae%20of%20Kawasaki%20disease.%20Management%20and%20prognosis&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
25. Muluk V, Cohn SL, Whinney CH. Perioperative medication management [Internet]. UpToDate; última actualización: 4 mayo 2021 [último acceso: 29 sept 2022]. Disponible en: https://www.uptodate-com.bvsspa.idm.oclc.org/contents/perioperative-medication-management?search=Perioperative%20medication%20management&source=search_result&selectedTitle=1~86&usage_type=default&display_rank=1

Hallazgos extrarraquídeos en la realización de informes de resonancia magnética de la columna

Frequent extraspinal findings in magnetic resonance imaging of the spine

Pablo M. Sartori^{1*}, Matías E. Scherer², Santiago Centofante³

¹Área de Resonancia Magnética, Servicio de Diagnóstico por Imágenes, Diagnóstico Mediter, Sanatorio Julio Méndez; ²Área de Resonancia Magnética, Servicio de Diagnóstico por Imágenes, DIM Rivadavia; ³Área de Resonancia Magnética, Servicio de Diagnóstico por Imágenes, Centro Médico Integral Fitz Roy. Buenos Aires, Argentina

Resumen

Durante la realización de informes de resonancia magnética (RM) de columna, pueden encontrarse hallazgos extrarraquídeos, normales o patológicos, que no deben ser omitidos por el médico imagenólogo. Estas imágenes casuales, conocidas como "incidentalomas", pueden ser la causa que originó la realización de la RM o bien ser totalmente asintomáticas. Se describen hallazgos extrarraquídeos habituales en las RM de columna.

Palabras clave: Resonancia magnética. Columna. Incidentaloma.

Abstract

When reading spinal MR examinations normal or abnormal extra spinal changes can be found but they should be described in the report. These findings, known as "incidentalomas", can be related to the patient's symptoms or can be asymptomatic. We describe frequent extraspinal findings found on MR of the spine.

Keywords: Magnetic resonance imaging. Spine. Incidentaloma.

*Correspondencia:

Pablo M. Sartori
E-mail: pablomsar@yahoo.com.ar

Fecha de recepción: 09-06-2022
Fecha de aceptación: 24-06-2023
DOI: 10.24875/RAR.22000039

Disponible en internet: 22-09-2023
Rev Argent Radiol. 2023;87(3):118-131
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

Durante la realización de informes de resonancia magnética (RM) de columna (cervical, dorsal o lumbosacra), el médico imagenólogo pone en práctica su pericia para valorar la anatomía normal, patologías o variantes anatómicas del raquis, los tejidos paravertebrales y retroespinales.

Habitualmente, en una RM del raquis, el especialista en imágenes presta atención a las estructuras óseas (vértebras) y tejidos blandos como: discos intervertebrales o ligamentos espinales, valorando morfología, cambios en la señal y la posible presencia de cambios degenerativos-inflamatorios (p. ej., hernias discales, osteofitos, etc.).

Luego se puede valorar la indemnidad de los diámetros del canal raquídeo, morfología y señal de la médula espinal/cono medular/cola de caballo, para finalizar en la observación de los músculos paraespinales y retroespinales. Este podría considerarse un patrón general estandarizado para observar e informar una columna mediante RM.

Habitualmente pueden encontrarse hallazgos extrarraquídeos, normales o patológicos, que no deben ser omitidos en el informe; estos hallazgos, conocidos como incidentalomas¹⁻⁵, muchas veces pueden ser los causantes de la clínica que derivó en la realización de la RM, o ser completamente asintomáticos.

El término “incidentaloma” fue acuñado en 1982, por primera vez, por Edward Druy y Glenn Geelhoed, médicos radiólogo y cirujano respectivamente².

La prevalencia de incidentalomas varía según diferentes estudios, con un rango de 7 a 68,8%^{3,6,7}.

Algunos autores refieren una prevalencia de incidentalomas del 4,3% en tomografías computadas (TC) de columna lumbar. Del 40,5% de esos pacientes en los que se encontró un incidentaloma, solo el 14,8% necesitó un estudio adicional^{6,8}. Quatrocchi afirmó en un artículo con casuística propia que solo el 17,6% de los incidentalomas fue clínicamente relevante⁹.

Con el desarrollo de nuevas tecnologías, aumentó la aparición en incidentalomas, implicando una mayor incidencia de algunos tumores (como el de tiroides), sin reducción de la tasa de mortalidad; esto se conoce como sobrediagnóstico³.

El conocimiento previo de la existencia de un hallazgo extrarraquídeo puede colaborar en: un tratamiento determinado, la instauración de una técnica quirúrgica específica o decidir mantener una conducta expectante.

Tabla 1. Clasificación C-RADS

C-RADS	Características
E1	Sin hallazgos/variantes anatómicas
E2	Hallazgos clínicamente irrelevantes/sin necesidad de seguimiento
E3	Hallazgos incompletos, mal caracterizados, indeterminados/valorar clínicamente y con métodos complementarios (si es necesario)
E4	Hallazgos potencialmente importantes. Requieren estudios complementarios y valoración clínica

Adaptada de Zeh et al., 2017⁶ y Quatrocchi et al., 2013⁹.

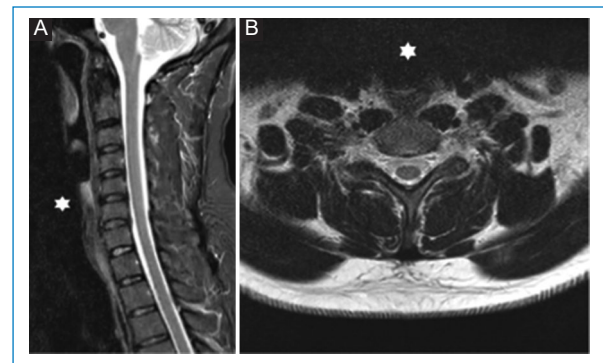


Figura 1. RM de columna cervical. (A) Secuencia STIR plano sagital. (B) Secuencia T2 plano axial. Banda de saturación (*) en el raquis cervical.

No existe un criterio de uniformidad para clasificar los hallazgos extrarraquídeos mediante RM; algunos trabajos de cohorte emplean la clasificación para hallazgos extracolónicos en la colonoscopia virtual mediante TC, conocido como C-RADS (*Colonography Reporting and Data System*) (Tabla 1)^{6,9-11}, mientras que otros desalientan su implementación⁷.

Es importante recordar que el foco de visión está puesto en el raquis, por lo que los incidentalomas pueden ser valorados en forma incompleta o indeterminada, sumado al oscurecimiento por el empleo de las bandas de saturación (Fig. 1), que empobrecen la visualización de estructuras periféricas dificultando una correcta valoración de hallazgos fortuitos^{6,12,13}.

Con fines pedagógicos, dividimos al raquis en tres regiones: cervical, dorsal y lumbosacra.

Columna cervical

La columna cervical (CC) forma parte del cuello, está en íntima vecindad con la vía aérea, tubo

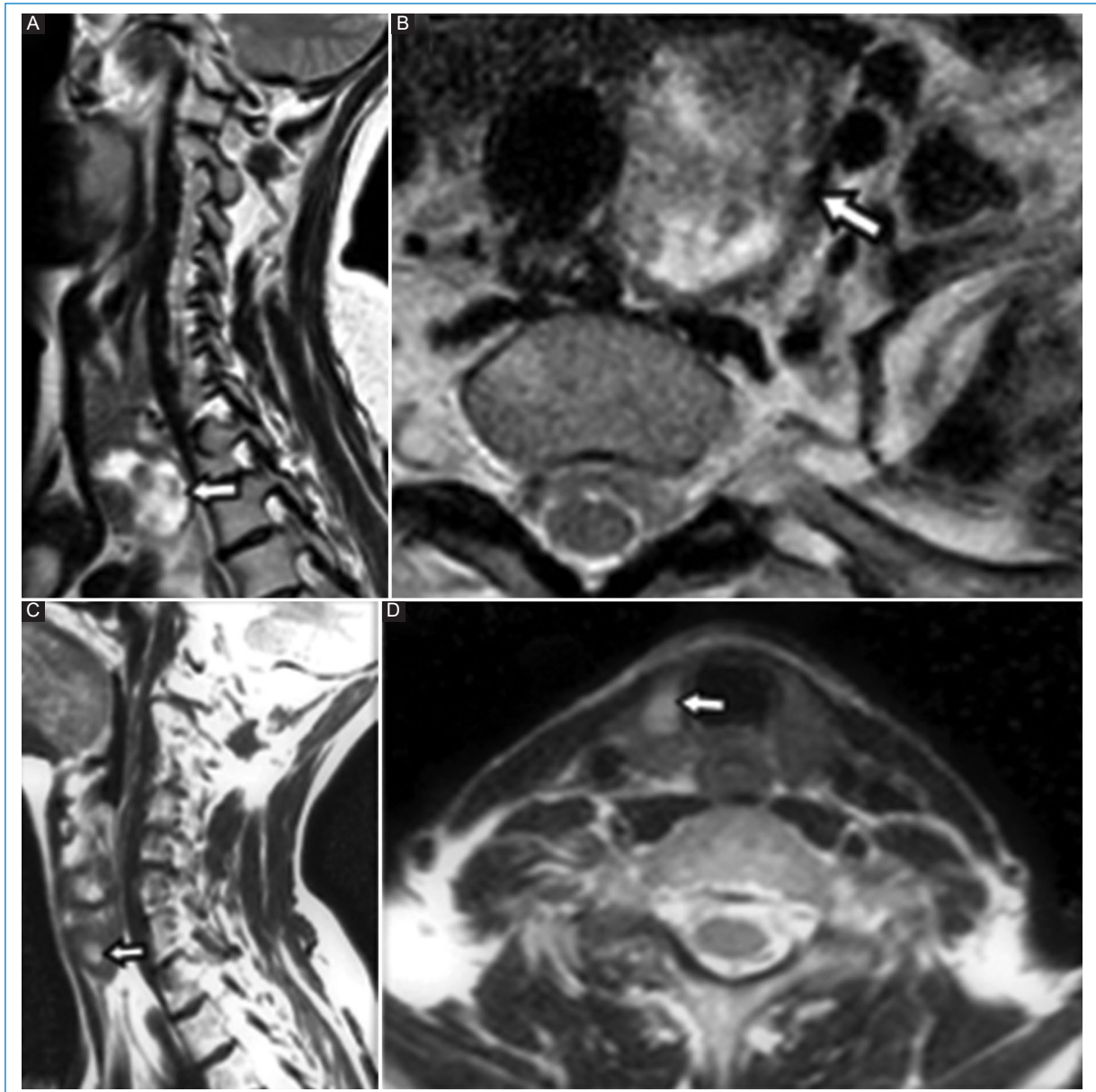


Figura 2. Hallazgos en la glándula tiroides en dos pacientes distintos. RM de columna cervical. Secuencias ponderadas en T2 planos: (A y C) sagital y (B y D) axial. Quistes de distinta morfología (flechas con relleno). (A y B) paciente 1, (C-D) Paciente 2.

digestivo, elementos vasculonerviosos, así como con las glándulas: tiroides, parótidas y submaxilares. Dorsal y lateralmente limita con los músculos retroespinales y paraespinales.

En la [tabla 2](#) se enumeran incidentalomas extrarraqüídeos frecuentes en la CC (Figs. 2-6)^{1,8}.

Estudios de cohorte mencionan la habitualidad del hallazgo de incidentalomas en la glándula tiroides, siendo frecuentemente de etiología benigna¹.

El incidentaloma cervical más frecuente lo constituyen los nódulos tiroideos. La posibilidad de progresión de estudios diagnósticos de un nódulo tiroideo debe realizarse cuando tenga elementos sospechosos de malignidad, como invasión local o adenopatías satélites. En cambio, sí requieren estudios adicionales los nódulos tiroideos mayores a 1 cm en pacientes menores de 35 años, o nódulos mayores a 1,5 cm en pacientes mayores de 35 años^{8,14}.

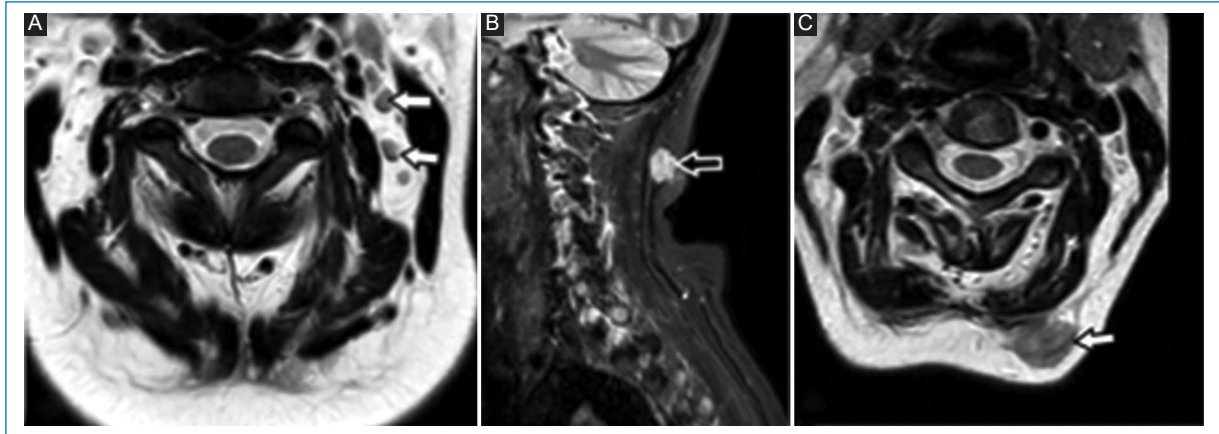


Figura 3. Adenopatías en cuello. RM de columna cervical. (A) Secuencia T2 plano axial, (B) secuencia STIR plano sagital y (C) secuencia T2 plano axial. Se aprecian adenopatías en cadenas yugulares (flechas en A) y retroespinales (flecha con relleno en B y C).

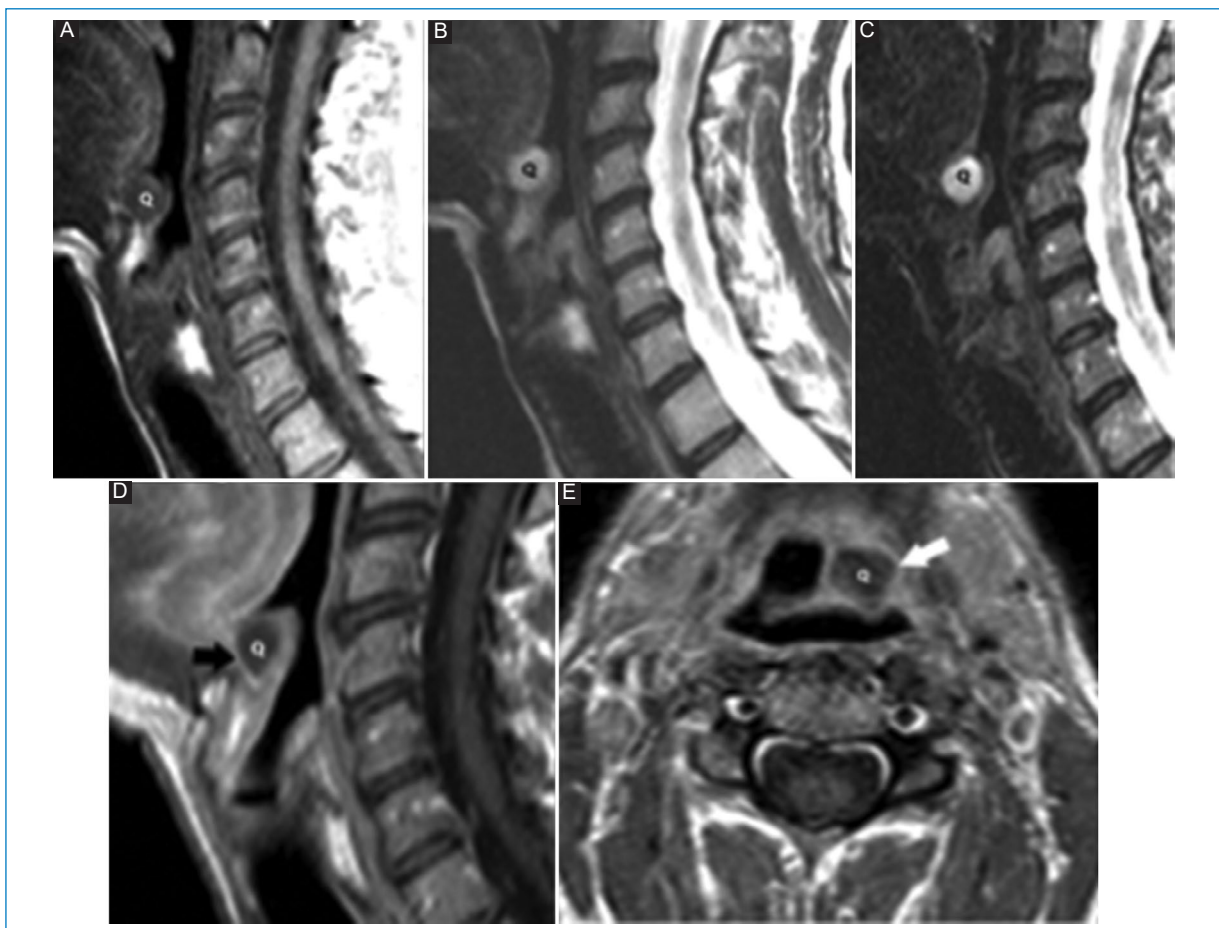


Figura 4. Quiste en valícula izquierda (Q). RM de columna cervical. (A-C) planos sagitales, secuencias: (A) T1, (B) T2 y (C) STIR; secuencias T1 con gadolinio, planos (D) sagital y (E) axial. La paciente consultó por cervicalgia. No refería síntomas de disfagia. El quiste realzaba periféricamente con gadolinio (flechas).

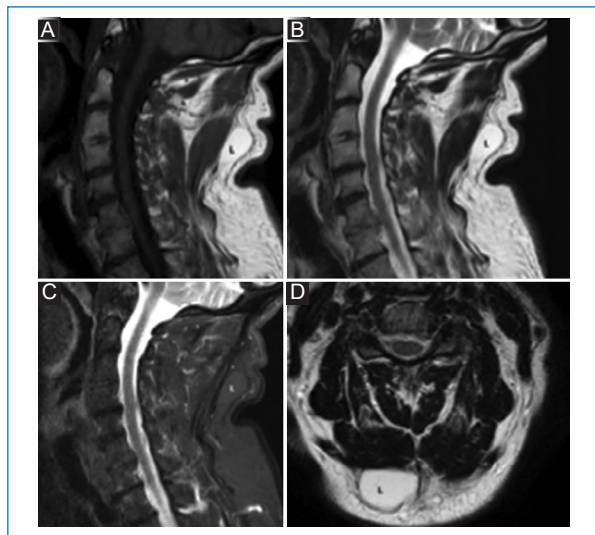


Figura 5. Lipoma retroespinal. RM de columna cervical. Plano sagital secuencias (A) T1, (B) T2 y (C) STIR. (D) Secuencia ponderada en T2 plano axial. Se aprecia una imagen redondeada, retroespinal parasagital derecha (L), que suprime su señal en STIR.



Figura 6. RM de columna cervical. Secuencia T2 plano sagital. Hallazgo extrarraquídeo asintomático. Descenso de la amígdala cerebelosa (A), a través del foramen magno.

Tabla 2. Incidentalomas en CC

Estructura	Hallazgos
Glándula tiroides	Quistes Nódulos Bocio
Ganglios	Adenopatías-adenomegalias
Vía aérea	Quiste en valéculas Lesiones infiltrativas u ocupantes de espacio aéreo
Partes blandas	Lipoma
Lesiones expansivas	Quistes: tirogloso, branquiales, de Thornwaldt Tumores
Variantes anatómicas	Lóbulo accesorio de la ácigos
Otras	Descenso de amígdalas cerebelosas

Adaptada de O'Sullivan et al., 2018⁸ y Raghavan et al., 2018⁶.

Tabla 3. Hallazgos extrarraquídeos frecuentes en la CD

Estructura	Hallazgos
Pulmones	Derrame pleural Lesiones infiltrantes
Mediastino	Aneurisma de aorta Adenopatías Quistes: de duplicación esofágica, broncogénicos, pleuro-pericárdicos
Hígado	Lesiones solitarias/múltiples
Vesícula/vía biliar	Litiasis Dilatación del colédoco
Glándulas suprarrenales	Adenoma/engrosamientos adrenales
Variantes anatómicas	
Otras	Hernia hiatal

Adaptada de Raghavan et al., 2018⁶.

Puede considerarse adenopatías sospechosas a las que muestran intenso realce, calcificaciones o cambios quísticos. En la región cervical, cualquier adenopatía mayor a 1 cm en el eje corto debe considerarse sospechosa. El solo aumento del diámetro no puede considerarse como índice de malignidad. La pérdida de la estructura normal, cambios en su hilio graso, calcificaciones, necrosis, infiltración de tejidos vecinos o aumento de tamaño en estudio comparativo, sí lo son⁸.

Si bien no están descriptos en detalle, pueden encontrarse incidentalomas en cualquier región vecina a la CC.

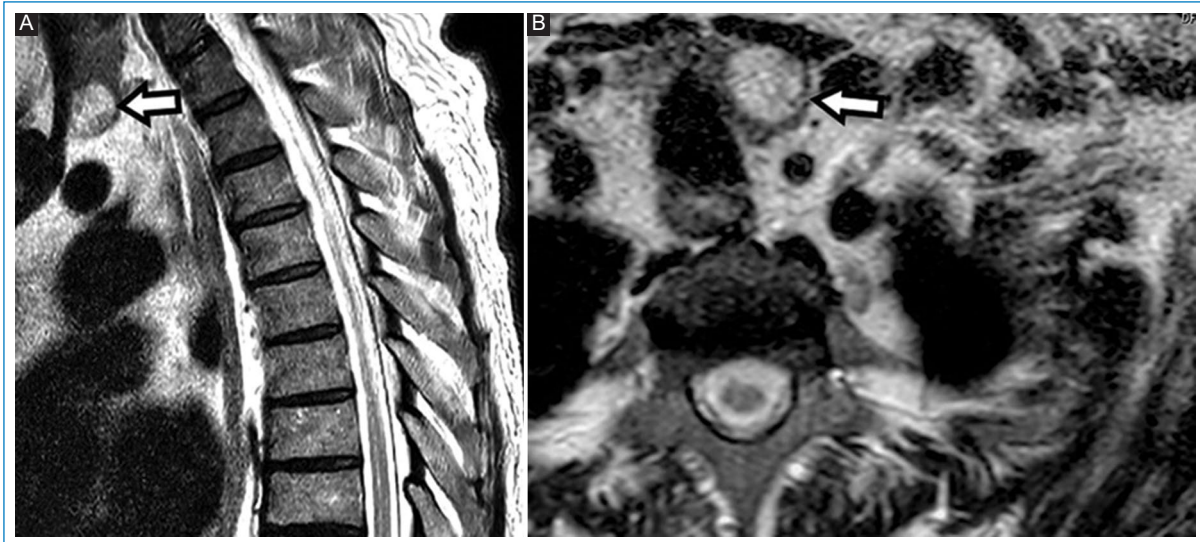


Figura 7. RM de columna dorsal. Secuencias ponderadas en T2. **(A)** Plano sagital y **(B)** Plano axial. Hallazgos en la glándula tiroides. Bocio endotorácico con una formación quística heterogénea caudal (flechas con relleno). La paciente no tenía conocimiento de su patología.

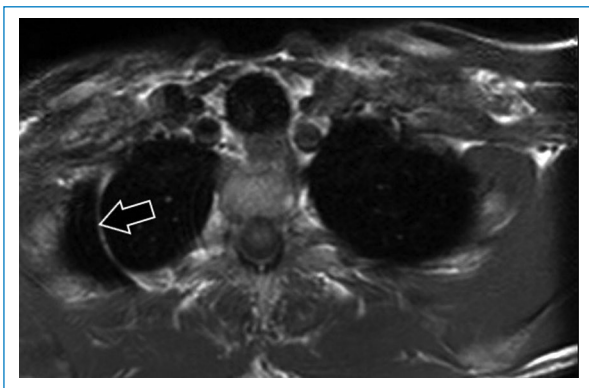


Figura 8. RM de columna dorsal. Secuencia T1 plano axial. Variante anatómica extrarraquídea a nivel cervical. Lóbulo accesorio de la ácigos (flecha con relleno).

Columna dorsal

La columna dorsal (CD) forma parte del esqueleto torácico, limitando ventral y lateralmente con los pulmones. Inmediatamente por delante se encuentran la arteria aorta, vena cava y esófago. Por delante puede apreciarse, en forma incompleta en una RM de columna, al mediastino.

Hacia ambos lados la CD se articula con las costillas. Dorsalmente limita con los músculos retroespinales. En el abdomen superior pueden visualizarse parcialmente al hígado, bazo, glándulas suprarrenales, riñones, vesícula y páncreas.

Los hallazgos extrarraquídeos más frecuentes de la CD se enumeran en la [tabla 3](#) ([Figs. 7-13](#)).

A nivel pulmonar pueden apreciarse nódulos solitarios o consolidaciones. Es importante remarcar que la resolución espacial focalizada en la RM de columna dorsal es pobre en relación con el parénquima pulmonar, cualquier indicio de imagen dudosa deberá estudiarse mediante TC. Las adenopatías mediastinales son frecuentes, solo las mayores de 1 cm o que presenten signos sospechosos deben estudiarse con métodos complementarios. En relación con los grandes vasos, el empleo de una banda de saturación por delante del raquis impide una correcta valoración de la arteria aorta, parcialmente oscurecida. Aunque si se sospecha el aumento de sus diámetros (aneurisma), puede ser incluido en el informe^{8,12,13}.

Los incidentalomas hepáticos son un hallazgo habitual. El antecedente de tumor primario conocido aumenta la posibilidad de metástasis. Los hallazgos fortuitos en las glándulas suprarrenales son los responsables del origen del término incidentaloma, habitualmente miden 10 mm^{2,8}.

Los incidentalomas adrenales deben ser valorados adicionalmente mediante TC o RM con contraste si presentan algún signo sospechoso: forma irregular, no homogeneidad, calcificaciones, tamaño mayor a 4 cm. Si además existe conocimiento de un tumor primario con diseminación está indicada la

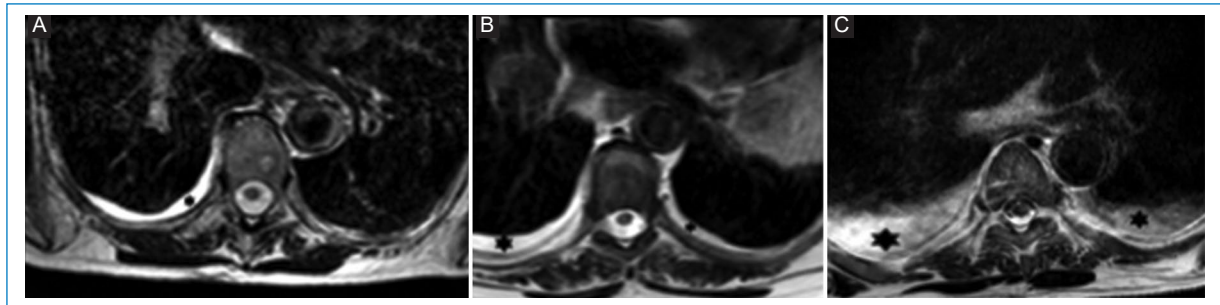


Figura 9. RM de columna dorsal. (A-C) secuencias T2 plano axial. Hallazgos extrarraquídeos en CD. Pacientes con derrame pleural (*). (A) Unilateral. (B-C) Bilateral.

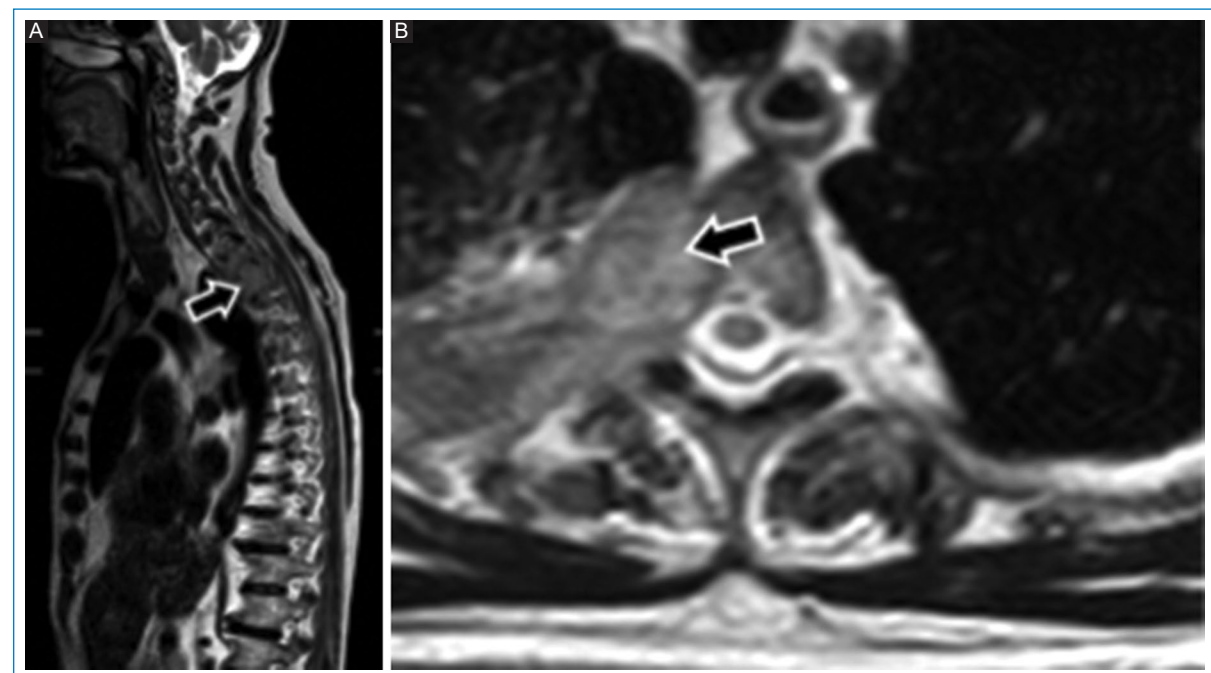


Figura 10. Paciente de sexo masculino de 67 años por dorsalgia. RM de columna dorsal. Secuencias ponderadas en T2, planos (A) sagital y (B) axial. Desconocía tener cáncer de pulmón infiltrando al raquis dorsal (flecha con relleno).

realización de una tomografía por emisión de positrones (PET-TC)⁸.

Puede encontrarse litiasis vesicular en el 3,7% de los estudios diagnósticos. Si la litiasis no es sintomática, no se recomienda su seguimiento. En cambio, si el incidentaloma son pólipos vesiculares de entre 7 a 9 mm, el Colegio Americano de Radiología (ACR) recomienda seguimiento anual mediante ecografía, y si son mayores a 10 mm interconsulta con un cirujano. El conducto colédoco dilatado es un hallazgo habitual poscolecistectomía, por lo que no se requieren otros estudios. Si la dilatación no fuese por este motivo, se

puede sugerir complementar mediante ecografía abdominal. Si se encuentran adenopatías mediastinales mayores de 10 mm en el eje corto, pueden considerarse anormales⁸.

Columna lumbosacra

La columna lumbosacra (CL) se encuentra en el límite posterior del abdomen y pelvis. Ventralmente puede apreciarse a los grandes vasos (arteria aorta y vena cava) con sus divisiones ilíacas. Lateralmente se encuentran los riñones con sus fascias.

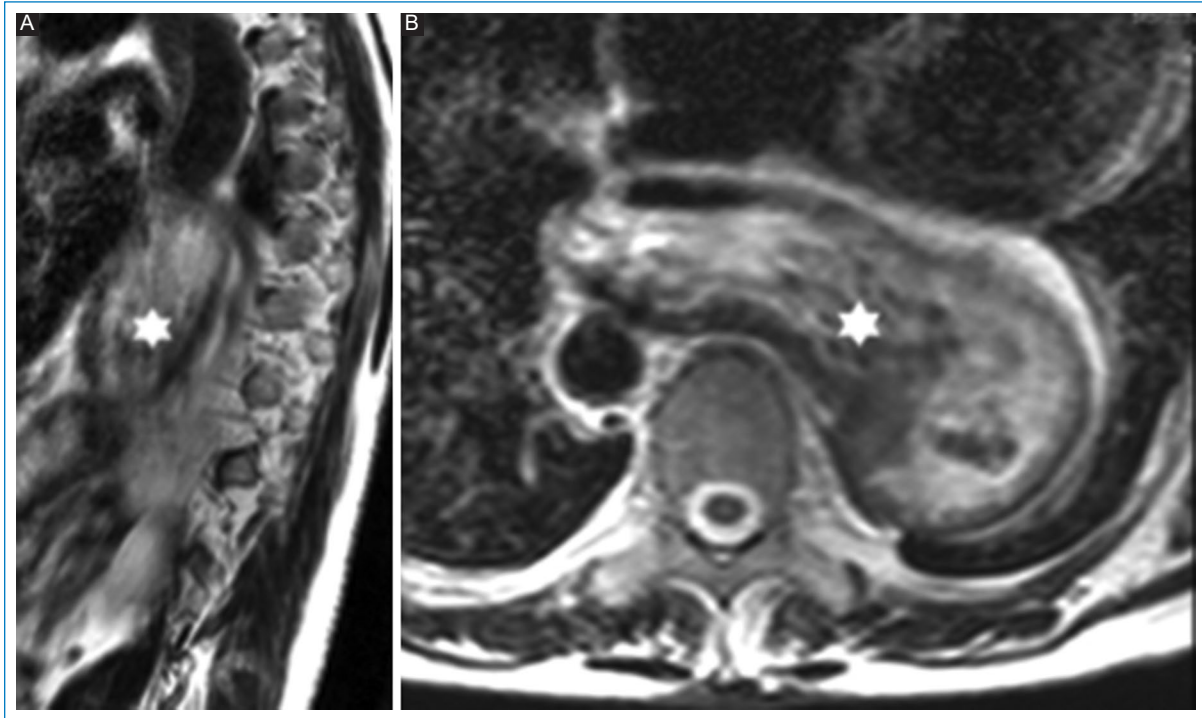


Figura 11. Paciente de sexo masculino de 53 años. Refiere dorsalgia persistente. RM de columna dorsal. Secuencias ponderadas en T2, planos (A) sagital y (B) axial. Se valora una hernia hiatal (*).

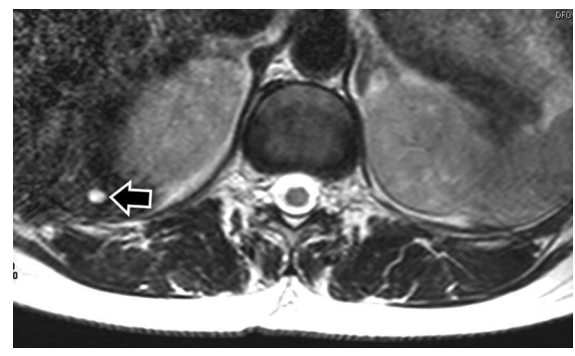


Figura 12. Paciente de sexo masculino de 34 años con dorsalgia. RM de columna dorsal. Secuencia ponderada en T2 plano axial. Se aprecia imagen quística milimétrica en hígado (flecha con relleno).



Figura 13. Paciente de sexo femenino de 28 años con dorsalgia. RM de columna dorsal. Secuencia ponderada en T2 plano axial. Se observa lito vesical (flecha con relleno).

A ambos lados de la CL se encuentran los músculos psoas y por detrás los músculos retroespinales.

Repasemos los hallazgos extrarraquídeos frecuentes en RM de CL (Tabla 4) (Figs. 14-22)⁷⁻⁹.

Durante el informe de las CL es habitual observar imágenes de apariencia quística en los riñones; su visualización, aunque parcial, puede sugerir (o no) la progresión diagnóstica con método alternativos. Los quistes simples, asintomáticos, no requieren seguimiento, en cambio si se encuentran calcificaciones

amorfas, septos engrosados, nódulos murales o necrosis, pueden ser sugestivos de malignidad; en estos últimos casos está indicada su valoración mediante TC/RM con contraste^{8,11-13}.

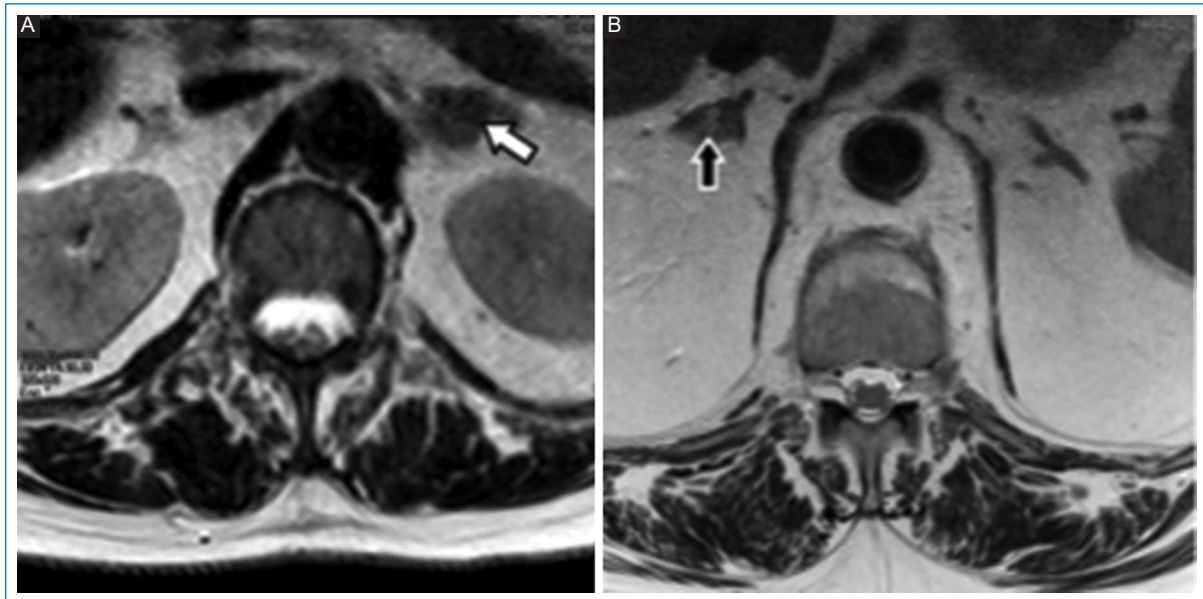


Figura 14. Hallazgos extrarraquídeos dorsales. RM de columna dorsal. (A y B) secuencia T2 planos axiales. Engrosamientos adrenales en dos pacientes distintos (flechas con relleno).

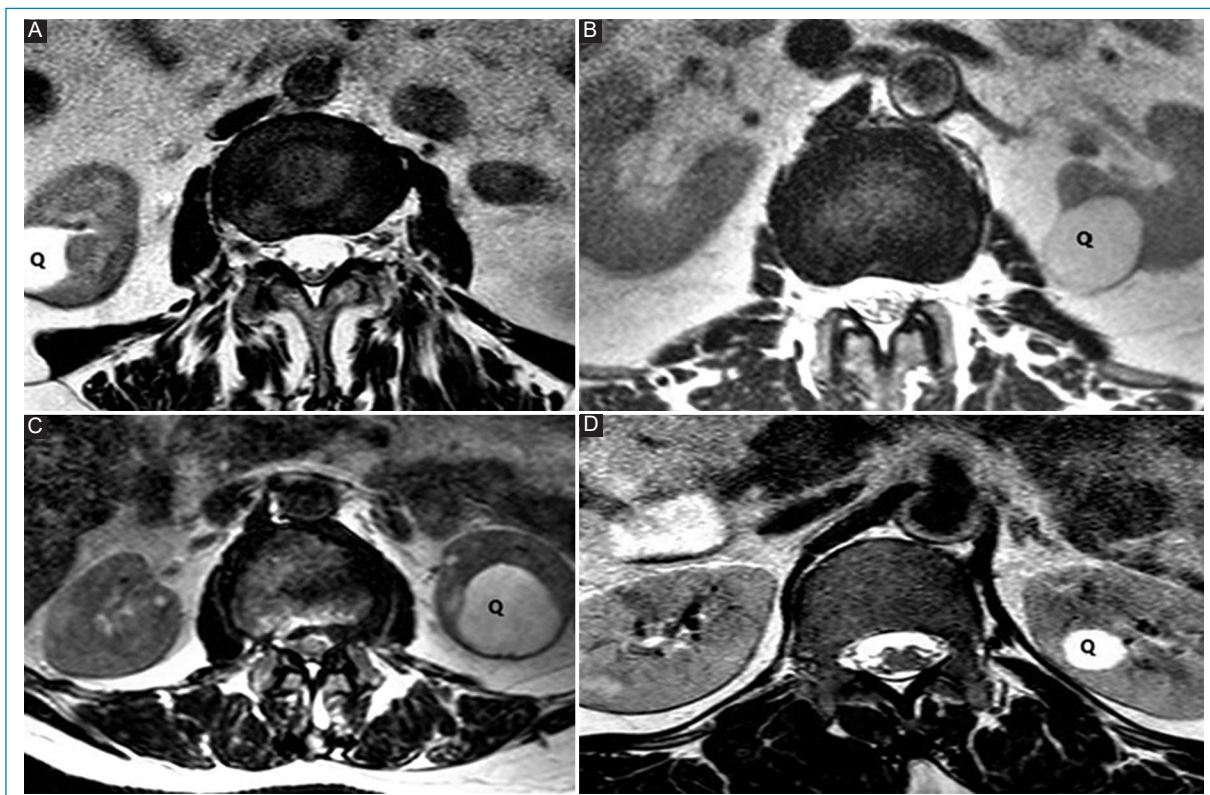


Figura 15. RM de columna lumbar. (A-D) Secuencias ponderadas en T2, plano axial. Los quistes renales (Q) constituyen un hallazgo extrarraquídeo habitual.

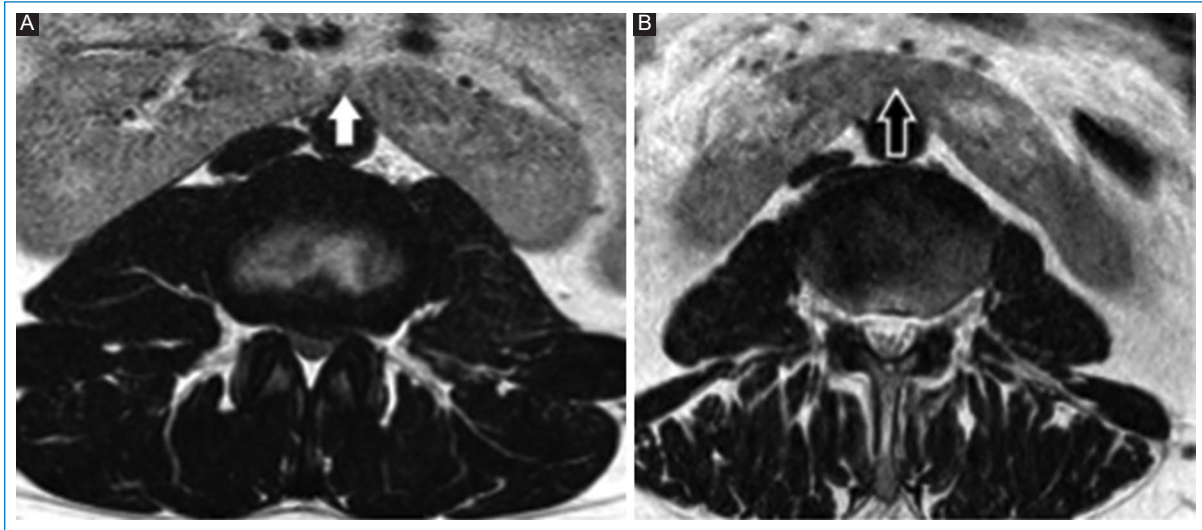


Figura 16. RM de columna lumbar. (A y B) Secuencia T2, planos axiales. La presencia de riñón en herradura (flechas con relleno) es un hallazgo relativamente frecuente.



Figura 17. (A-D) Columna lumbar. Secuencias T2 planos sagitales. Diferentes pacientes con miomas uterinos (M) que consultan por lumbalgia.

En el 0,2% de las RM lumbares puede visualizarse hidronefrosis, debiéndose sugerir su evaluación etiológica. El aneurisma de la arteria aorta abdominal puede valorarse parcialmente, debido a los artificios por oscurecimiento de las bandas de saturación^{4,7-8}. El diámetro normal de la arteria aorta suprarrenal es de 2 cm, siendo el infrarrenal de 3 cm. Valores mayores a 3 cm en la arteria aorta infrarrenal o cuando su diámetro es 1,5 veces más grande son considerados como aneurisma. El aneurisma de las arterias

ilíacas es considerado cuando mide más de 2,5 cm o cuando su diámetro es 1,5 veces más grande que la arteria ilíaca normal⁸.

En ambos casos deben considerarse las comorbilidades para el seguimiento de las dilataciones. La presencia de adenopatías retroperitoneales es otro hallazgo frecuente. Se consideran adenomegalias aquellos ganglios que miden más de 1 cm en su eje corto. Recordemos que el tamaño *per se* no es indicador de malignidad; sí lo son los siguientes

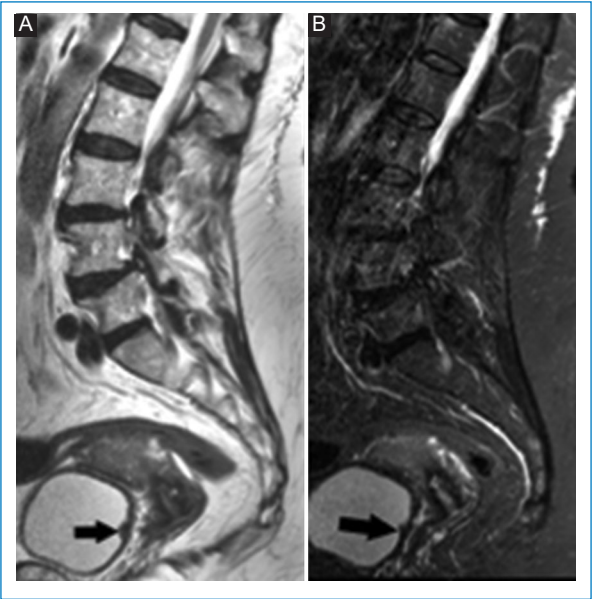


Figura 18. Columna lumbar. Planos sagitales: (A) secuencia T2 y (B) STIR. Engrosamiento focal (flechas) en pared posterior de vejiga, en un paciente con lumbalgia.

Tabla 4. Hallazgos extrarraquídeos frecuentes en RM de CL

Estructura	Hallazgos
Riñones	Quistes/hidronefrosis/masas
Útero	Miomas/quiste de Naboth
Anexos	Quistes/lesiones tumorales (dermoides, teratomas, neoplasias malignas)
Saco de Douglas	Líquido libre
Próstata	Hiperplasia
Vejiga	Litiasis/engrosamiento parietal
Colon	Divertículos Cáncer
Vasculares	Variantes anatómicas: agenesia/ duplicación de la vena cava inferior Aneurisma
Variantes anatómicas	Riñón en herradura/ectópico
Retroperitoneo	Adenomegalias, Quiste de la cisterna de Pecquet, lesiones y tumores retroperitoneales: fibrosis retroperitoneal, tumor de páncreas, etc.
Otras	Embarazo

Adaptada de Khasawneh et al., 2021⁷, Raghavan et al., 2018⁸ y Quatrocchi et al., 2013⁹.

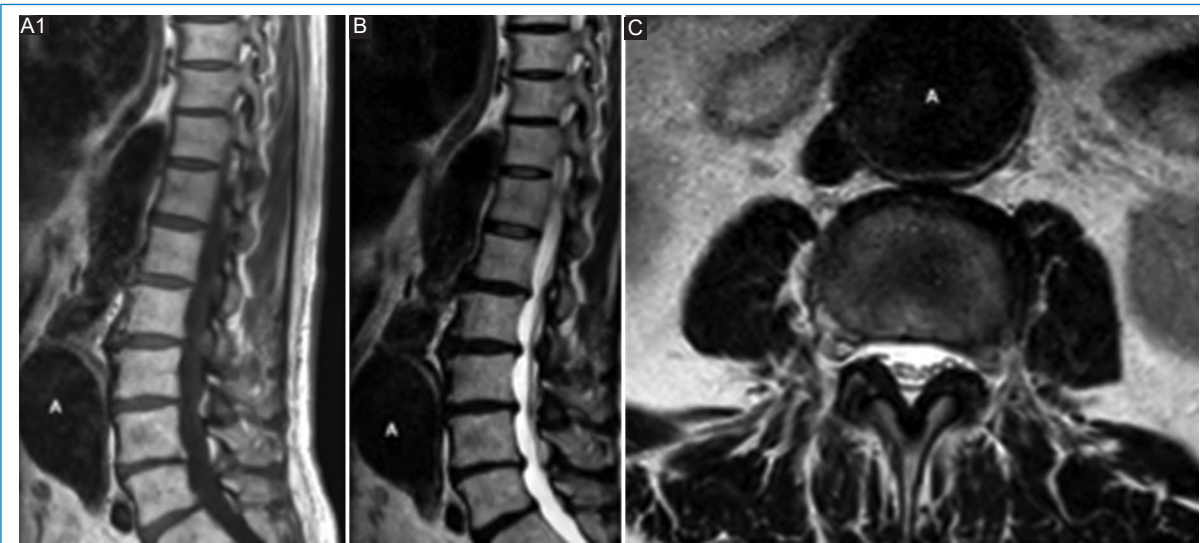


Figura 19. RM de columna lumbar. (A1) Secuencia T1 plano sagital; (B) secuencia T2 plano sagital y (C) secuencia T2 plano axial. Aneurisma de arteria aorta infrarrenal (A), en un paciente de sexo masculino de 69 años con lumbociatalgia.

hallazgos: necrosis, calcificaciones amorfas o extensión extracapsular^{8,11,12}.
La presencia de líquido libre en el fondo de saco de Douglas (< 10 ml) puede considerarse un hallazgo fisiológico, carente de significado patológico, tanto en mujeres premenopáusicas como posmenopáusicas,

siempre y cuando no exista antecedente de traumatismo o dolor pelviano. En las mujeres pueden encontrarse variantes posicionales uterinas, miomas y quistes de Naboth, entre otros^{8,12}.
En relación con los anexos, es habitual encontrar imágenes de apariencia quística. En mujeres

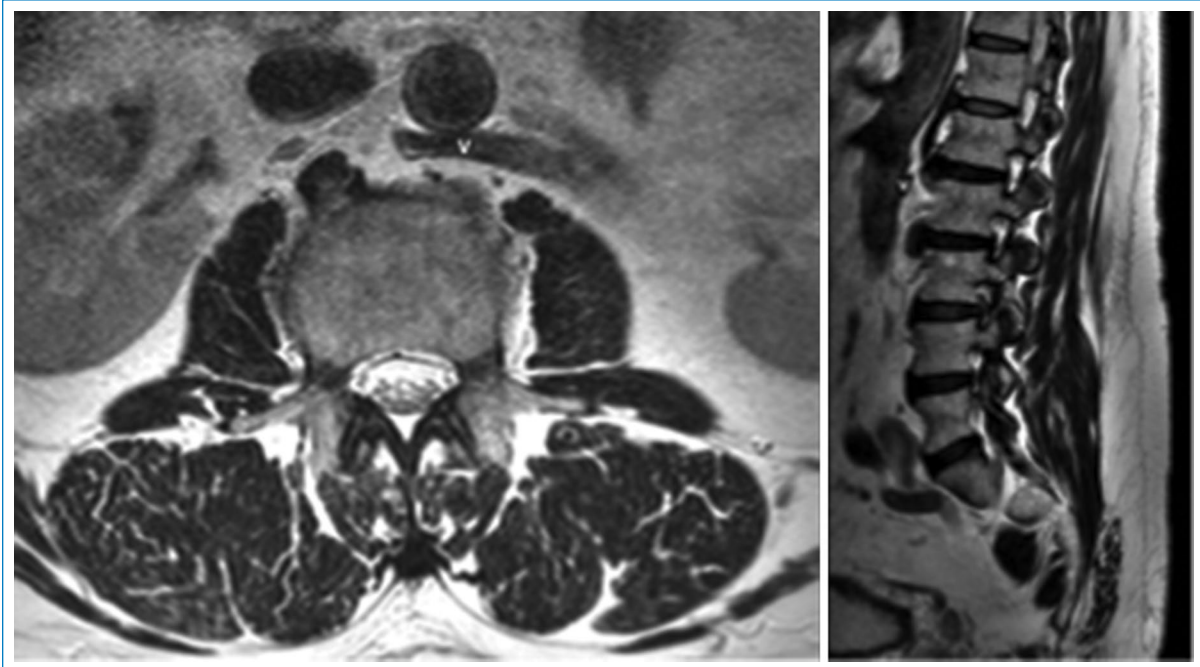


Figura 20. RM de columna lumbar. (A) Secuencia ponderada en T2 plano axial y (B) secuencia T2 plano sagital. Variante anatómica en región lumbar. Vena renal izquierda retroaórtica (V).

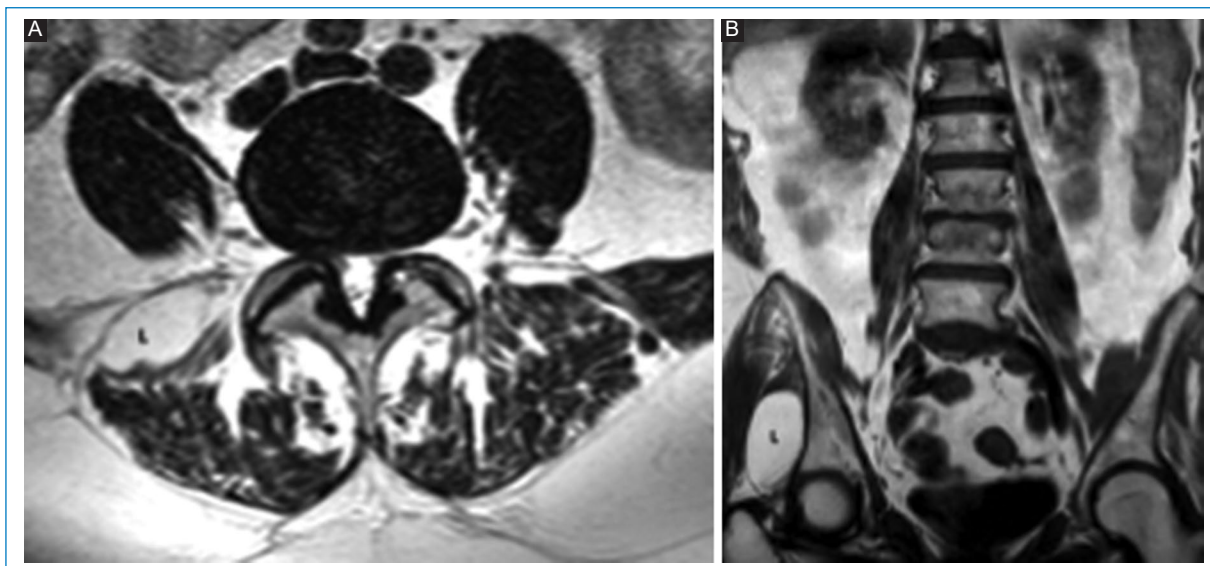


Figura 21. RM de columna lumbar, en dos pacientes con lumbalgia. (A) Secuencia T2 plano axial y (B) secuencia T1 plano coronal. En los tejidos blandos se aprecian lipomas (L) paravertebrales derechos.

premenopáusicas, quistes menores a 3 cm y apariencia homogénea no requieren seguimiento^{8,12}. Si son mayores se sugiere control mediante ultrasonido (US). En mujeres posmenopáusicas la presencia de quistes > 1-3 cm requieren valoración por US^{8,12}.

Los músculos psoas pueden demostrar atrofia en pacientes ancianos⁴.

Estudios de cohorte determinaron que los cortes ponderados en T2 constituyen una gran herramienta para valorar a los incidentalomas, prefiriéndose los cortes sagitales en el raquis cervical y los axiales en la columna dorsolumbar¹³.

La realización de un informe de una región espinal o del raquis completo debe incluir la valoración

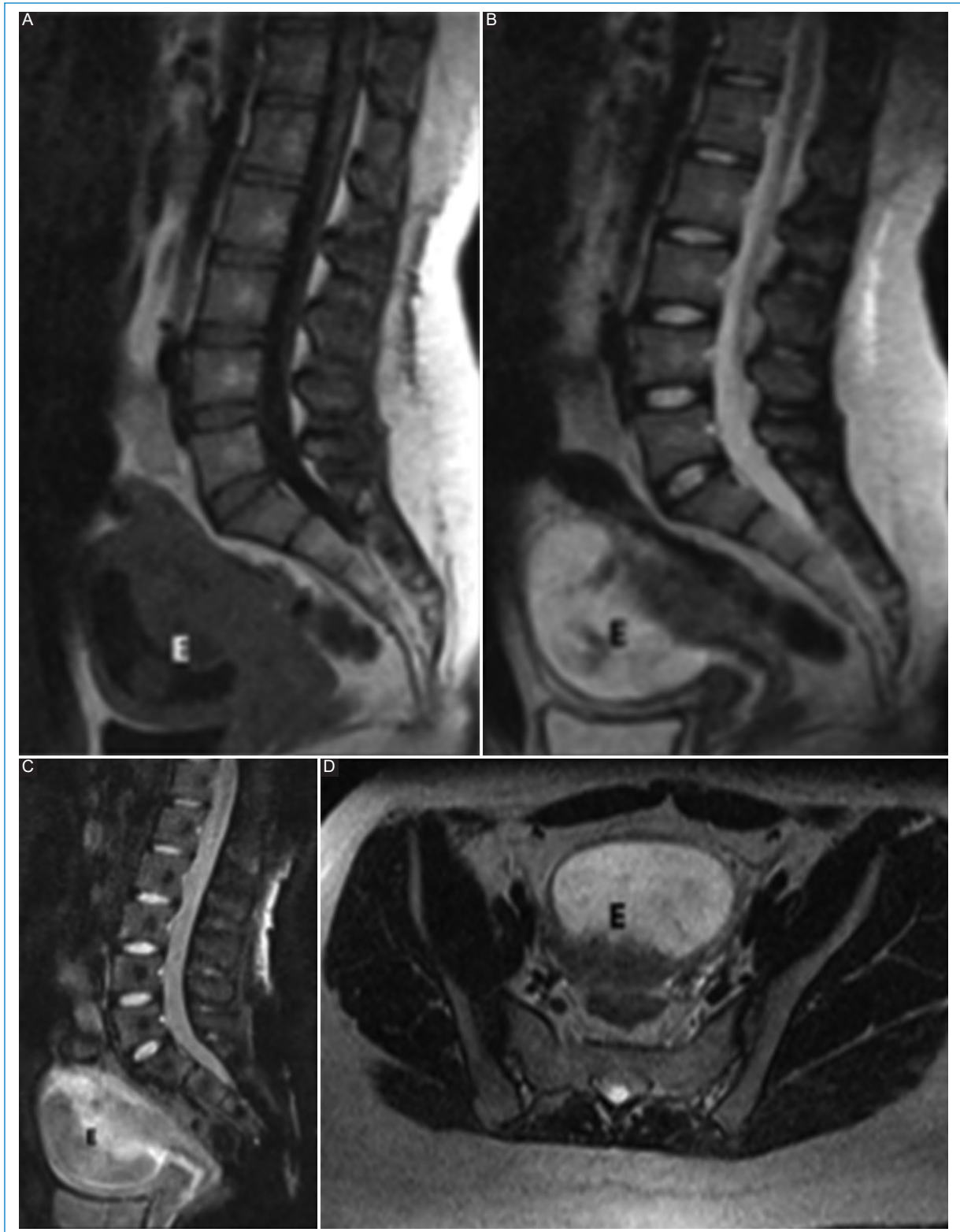


Figura 22. RM de columna lumbar. (A) Secuencia T1 plano sagital, (B) secuencia T2 plano sagital, (C) secuencia STIR plano sagital y (D) secuencia T2 plano axial. Paciente de sexo femenino de 31 años, que consulta por lumbalgia de un mes de evolución. Se realiza RM de columna lumbar donde se aprecia embarazo (E), situación que desconocía por completo.

completa de los tejidos blandos extraespinales, para no omitir describir un hallazgo incidental que pueda requerir una valoración clínica-imagenológica complementaria. En la práctica diaria para la valoración de la RM de columna, debería implementarse la estandarización de informes, para así reducir la posibilidad de omisión de un hallazgo^{7,11-13}.

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.

Uso de inteligencia artificial para generar textos.

Los autores declaran que no han utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

Bibliografía

1. O'Sullivan J, Muntinga T, Grigg S, Ioannidis J. Prevalence and outcomes of incidental imaging findings: umbrella review. *BMJ*. 2018;361(k2387):1-13.
2. Botz B. Incidentaloma [internet]. *Radiopaedia* [consulta: 2 de mayo de 2023]. Disponible en: <https://radiopaedia.org/articles/incidentaloma?lang=us>
3. Mariño M. Incidentalomas: concepto, relevancia y retos para la práctica médica. *Rev Bras Med Fam Comunidade* Rio de Janeiro. 2015;10(35):1-9.
4. Abdullah A, Odish H, Mohamedamin H. Incidental findings on magnetic resonance imaging of lumbosacral spine in patients with back pain and/or radiculopathy. *Zanco J Med Sci*. 2018;22(3):300-6.
5. Martínez S, Bermúdez V, Garicano C, Arias V, Chávez M, Rojas M, et al. Incidentalomas hipofisarios: enfoque diagnóstico terapéutico. *Archivos Venezolanos de Farmacología y Terapéutica*. 2017;36(5):97-107.
6. Zeh O, Goujou E, Awana A, Medza J, Tambe J, Ngodo C, et al. Extrapinal incidental findings at lumbar spine magnetic resonance imaging in two hospitals: Prevalence and clinical importance. *Open Journal of Radiology*. 2017;7(4):241-8.
7. Khasawneh R, Mohaidat Z, Khasawneh F, Farah A, Gharaibeh M, El-Heis M. Extrapinal findings prevalence and clinical significance in 4250 lumbar spine MRI exams. *Nature*. 2021;11(1):1190-201.
8. Raghavan P, Record J, Vidal L. Beyond the spinal canal. *Radiol Clin N Am*. 2018;57(2):1-15.
9. Quatrocchi C, Giona A, Corrado Di Martino A, Errante Y, Scarcioia L, Mallio C, et al. Extra-spinal incidental findings at lumbar spine MRI in the general population: a large cohort study. *Insights Imaging*. 2013;4(3):301-8.
10. Martínez Martínez J, Onofre Castillo J, Torres Gómez E, Córdova Butler A. Incidental extraspinal findings at lumbar spine magnetic resonance. *Anales de Radiología México*. 2021;20(3):175-81.
11. Tuncel S, Cagli B, Tekatas A, Kirici M, Ünlu E, Gençellac H, et al. Extrapinal incidental findings on routine MRI of lumbar spine: Prevalence and reporting rates in 1278 patients. *Korean J Radiol*. 2015;16(4):866-73.
12. Kamath S, Jain N, Goyal N, Mansour R, Mukherjee K. Incidental findings on MRI of the spine. *Clin Radiol*. 2009;64(4):353-61.
13. Kizilgöz V, Aydın H, Sivrioğlu A, Özcan Ü, Menderes U, Karayol S, et al. Incidences and reporting rates of incidental findings on lumbar, thoracic, and cervical spinal magnetic resonance images and extra-neuronal findings on brain magnetic resonance images. *The European Research Journal*. 2019;5(3):449-60.
14. Dilli A, Ayaz U, Turanlı S, Saltas H, Karabacak O, Damar C, et al. Incidental extraspinal findings on magnetic resonance imaging of intervertebral discs. *Arch Med Sci*. 2014;10(4):757-63.

Carcinoma de células de Merkel o tumor neuroendocrino cutáneo. Reporte de un caso

Merkel cell carcinoma or cutaneous neuroendocrine carcinoma. A case report

Soledad de los A. Perez^{1*}, Diego González¹, Ana V. Sánchez²

¹Servicio de Diagnóstico por Imágenes; ²Servicio de Patología. Hospital Raúl Ángel Ferreyra, Córdoba, Argentina

Estimados editores:

El carcinoma de células de Merkel (CCM), o tumor neuroendocrino, es un tumor dérmico de crecimiento rápido. Es infrecuente, pero con un aumento de la incidencia anual. Afecta principalmente a hombres, mayores a 65 años e inmunosuprimidos. Su etiopatogenia está relacionada con la exposición a la radiación ultravioleta y con la infección por un nuevo poliovirus (MCPyV). Tiene una tasa de mortalidad del 33%, mayor que la del melanoma (2%)¹⁻³.

Se origina en la célula mecanorreceptora (célula de Merkel) ubicada en la capa basal de la epidermis. Característicamente, se presenta como un engrosamiento dérmico o nódulo eritematoso de consistencia firme (50-60%), puede presentarse como una masa intramuscular o perifascial. Su sospecha clínica es baja y se confunde con lesiones benignas o malignas, retrasando su diagnóstico^{1,3-5}.

Los ganglios regionales están afectados en el 60% de los casos. Un tercio desarrollará metástasis a distancia en ganglios no regionales, huesos, hígado, pulmón y cerebro^{1,6}.

Nuestro objetivo es dar pautas radiológicas en el diagnóstico y estadificación del CCM, útiles en la planificación terapéutica.

Presentamos un caso de un hombre de 85 años, con antecedentes de carcinoma basocelular y espinocelular

que consulta por tumoración en la región dorsal del antebrazo izquierdo, de crecimiento rápido en los últimos dos meses.

A la inspección es un tumor exófito, indurado, eritematoso, con área sangrante, de 1,5 cm de altura por 4 cm de diámetro (Fig. 1 A y B). No se palpan adenopatías locorregionales.

El estudio ecográfico (US) evidencia tumor sólido, en el plano dérmico e hipodérmico, heterogéneo, con áreas hipoecogénicas e intensa vascularización al Power Doppler (Fig. 1 C y D). Se solicita resonancia magnética (RM) con contraste endovenoso (ev.) donde se observa un tumor sólido de bordes netos, en el plano dérmico e hipodérmico, de 28 x 18 x 35 mm, isoíntenso en secuencias ponderadas en T1, levemente hiperíntenso en secuencias ponderadas en T2, hiperíntenso en secuencias de densidad protónica con supresión grasa (DP FS), con realce heterogéneo con gadolinio, y área superficial hipocaptante pudiendo corresponder necrosis/sangrado. Se asocia a engrosamiento dérmico (Fig. 2). El estudio tomográfico (TC) de cráneo y toraco-abdominal con contraste ev. no objetiva lesiones secundarias.

Se realiza exéresis tumoral con bordes ampliados. El estudio histopatológico muestra una neoplasia conformada por células de núcleos basófilos, con escaso citoplasma, frecuentes figuras de mitosis atípicas y

*Correspondencia:

Soledad de los A. Perez

E-mail: soleaperez@hotmail.com

Fecha de recepción: 04-05-2022

Fecha de aceptación: 27-02-2023

DOI: 10.24875/RAR.22000032

Disponible en internet: 22-09-2023

Rev Argent Radiol. 2023;87(3):132-136

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 y B) Tumor exofítico, indurado, eritematoso, con área sangrante. (C y D) Ecografía de antebrazo. (C) Tumor sólido, en el plano dérmico-hipodérmico, heterogéneo, con áreas hipoeogénicas que muestra intensa vascularización al examen Power Doppler (D).

áreas de necrosis (Fig. 3). La inmunomarcación fue positiva para marcadores neuroendocrinos y para citoqueratina 20 en patrón *dot* ("puntillado" paranuclear), consistente con un CCM (tamaño tumoral: 40 x 35 x 21 mm), de márgenes laterales y profundos libres, con invasión linfovascular.

Se indica radioterapia adyuvante del territorio de drenaje por ser un estadio Ila (T: 2-5 cm, N: 0)^{6,7}, la cual no realiza.

A los dos meses de la cirugía, el paciente consulta por deterioro del estado general con nódulos indurados en la región dorsal, brazo y axila izquierda, que ecográficamente se presumían secundarias (Fig. 4 A y B). Se complementa con ecografía abdominal, observándose numerosas lesiones de aspecto secundarias hepáticas (Fig. 4C). El centellograma óseo corporal con MDP-Tc99m informa foco de hipercaptación en 11ª costilla derecha.

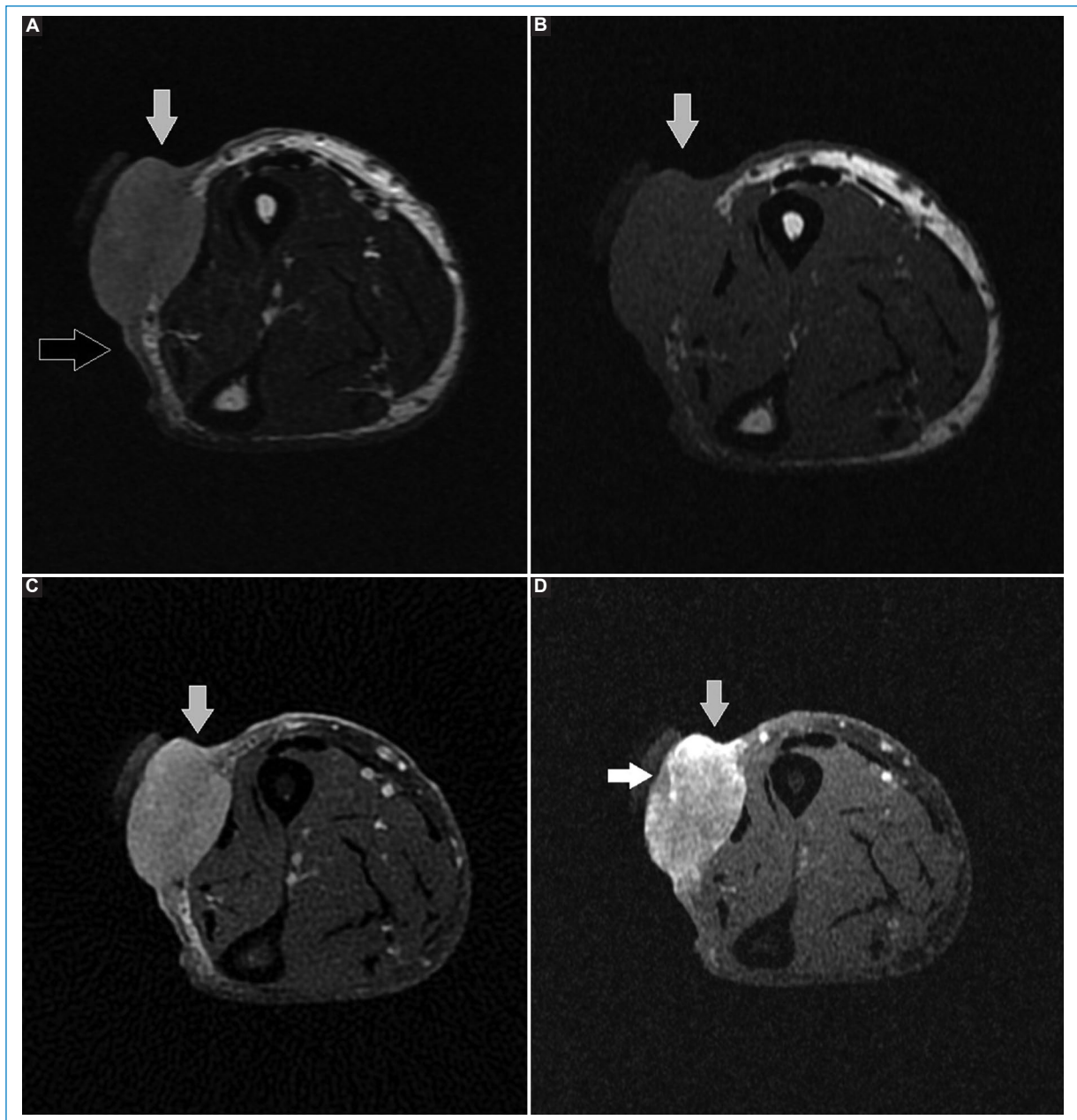


Figura 2. RM. **(A)** Corte axial en secuencia T2. **(B)** Corte axial en secuencia T1. **(C)** Corte axial en secuencia DP FS. **(D)** Corte axial en T1 FS con gadolinio ev. Tumor exofítico, en el plano dermis-hipodermis, sin invasión de planos musculares, con realce heterogéneo con gadolinio (flecha gris), y área superficial hipocaptante (flecha blanca). Se asocia a engrosamiento de la dermis (flecha negra).

El diagnóstico de CCM se realiza mediante la clínica, el estudio histopatológico e inmunohistoquímica (IHQ) de la lesión; y el estudio histopatológico del ganglio centinela ante la confirmación diagnóstica, ya que identifica las micrometástasis (30% de los casos) y es un factor determinante en el pronóstico⁴.

Los métodos de diagnóstico por imágenes ayudan a valorar la extensión local y a distancia. La estadificación se realiza

siguiendo el TNM y los estadios según la octava edición de la *American Joint Commission on Cancer* (AJCC)^{3,6}.

El manejo se realiza según la guía de la *National Comprehensive Cancer Network* (NCCN), que indica un estudio corporal con tomografía por emisión de positrones (PET/TC) o TC con contraste en presencia de adenopatías regionales palpables con histopatología positiva, ganglio centinela positivo o ante la sospecha de metástasis^{3,8}.

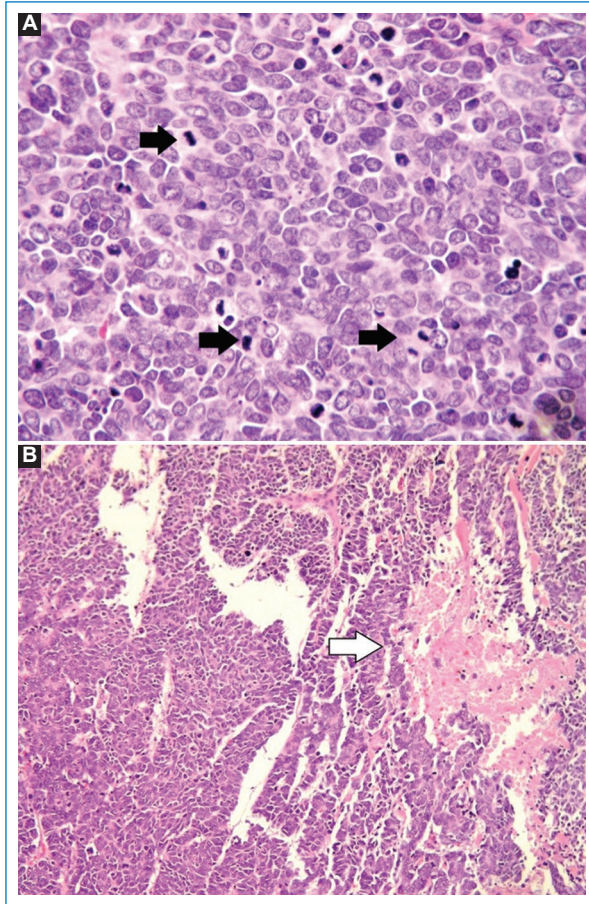


Figura 3. Histología de la pieza quirúrgica (tinción H-E) a 400x (A) y 100x (B). Neoplasia conformada por células de núcleos basófilos, frecuentes figuras de mitosis atípicas (flechas negras) y áreas de necrosis (flecha blanca).

En regiones anatómicas más complejas como cabeza y cuello, se recomienda PET/CT con F18-fluorodesoxiglucosa para detectar el ganglio centinela (sensibilidad 90%, especificidad 98%). Presenta SUV_{máx.} de 4-6,5 para tumor primario y de 7,2-11,5 para metástasis a distancia^{1,9}.

El US y la RM evalúan las lesiones locales, su profundidad y extensión. Ecográficamente, se presenta como un nódulo hipocogénico, de transmisión acústica variable, con intensa vascularización al Power Doppler. En RM es hipointensa a isointensa en secuencias ponderadas en T1 e isointensa a hiperintensa en secuencias ponderadas en T2/T2-Fat Sat, pudiendo tener un centro hiperintenso en secuencias T2, indicador de necrosis o hemorragia. En secuencias con gadolinio, realza de manera difusa o heterogénea. Muestran un valor de ADC bajo por su alta celularidad^{1,4,9,10}.

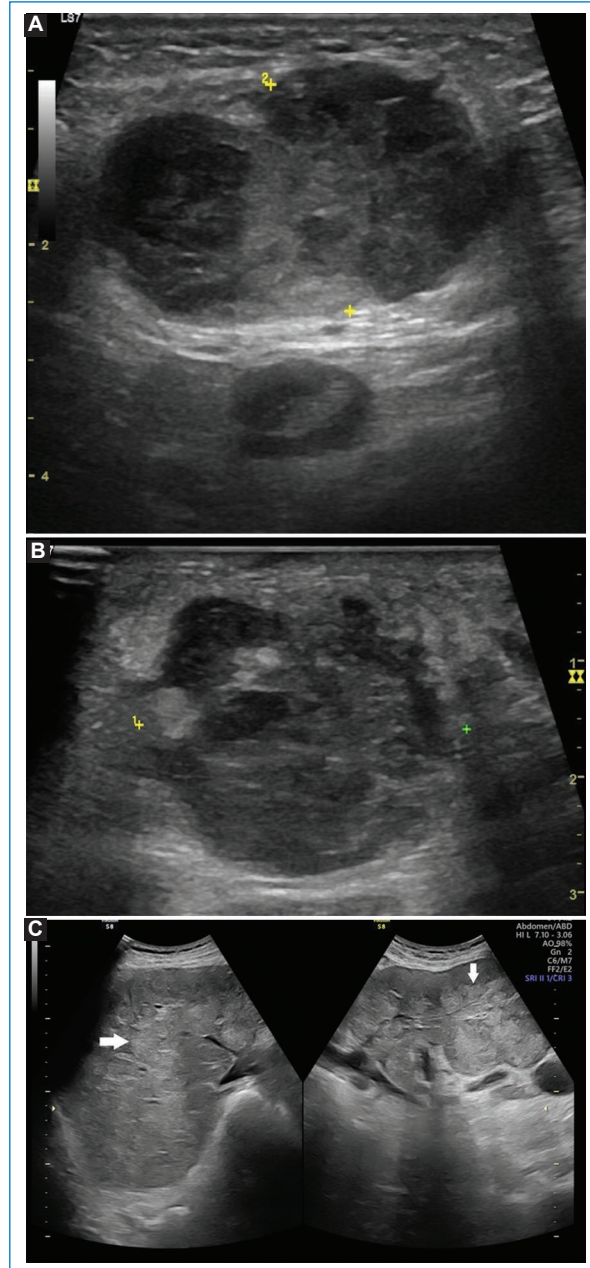


Figura 4. Ecografía a los dos meses de exéresis tumoral. Adenopatías de tipo secundarias en codo (A) y axila izquierda (B), heterogéneas, hipocogénicas con bordes lobulados. Lesiones hepáticas secundarias (C) hiperecogénicas, mal definidas, de distribución difusa (flechas blancas).

Una metástasis en órgano sólido abdominal es hipervascular con realce en anillo en TC o RM con contraste. Las metástasis óseas pueden ser osteolíticas u osteoblásticas¹.

El diagnóstico diferencial es con queratoacantoma, enfermedad de Bowen, carcinoma espinocelular y basocelular, pioderma gangrenoso, *nevus*,

melanoma amelanótico, sarcoma de Kaposi, linfoma y angiosarcoma⁴.

La conducta terapéutica es la resección quirúrgica con márgenes amplios en enfermedad localizada, con o sin radioterapia dependiendo de los factores de riesgo y estado ganglionar. Se indica quimioterapia o inmunoterapia en los casos avanzados⁴.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido ninguna fuente de financiamiento.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

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

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

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de

los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Uso de inteligencia artificial para generar textos.

Los autores declaran que no han utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

Bibliografía

1. Akaike G, Akaike T, Fadl SA, Lachance K, Nghiem P, Behnia F. Imaging of Merkel cell carcinoma: What imaging experts should know. *RadioGraphics*. 2019;39:2069-84.
2. SEER. Cancer Stat Facts. Melanoma of the skin [Internet]. SEER [acceso: noviembre de 2021]. Disponible en: <https://seer.cancer.gov/statfacts/html/melan.html>
3. Rama AS, Vicenta Neglia V, Abeldaño A. Carcinoma de células de Merkel. *Dermatol Argent*. 2020;26(4):140-52.
4. Barquero Oria DE, Landaverde Recinos DU, Segura Guevara JM. Carcinoma de células de Merkel: patógenesis, manejo y tratamientos emergentes. *Revista Médica Sinergia*. 2019;4(5):15-23.
5. Caldarelli C, Autorino U, Iaquina C, De Marchi A. Merkel cell carcinoma of the forehead area: a literature review and case report. *Oral Maxillofac Surg*. 2019;23(3):365-73.
6. Amin MB, Edge SB, Greene FL, Byrd DR, Brookland RK, Washington MK, et al. (editores). *AJCC Cancer Staging Manual*. 8th ed. New York: Springer International Publishing; 2017.
7. Cañueto J, Román-Curto C. Los nuevos sistemas de estadificación del AJCC incorporan novedades en el cáncer cutáneo. *Actas Dermosifiliogr*. 2017;108(9):818-26.
8. Merkel Cell Carcinoma. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology (NCCN Guidelines®). Version 1.2021 [Internet]. National Comprehensive Cancer Network; 18 de febrero de 2021. Disponible en: <https://merkelcell.org/wp-content/uploads/2021/02/NCCN-2021.pdf>
9. Kawaguchi M, Kato H, Noda Y, Kobayashi K, Miyazaki T, Hyodo F, et al. Imaging findings of malignant skin tumors: radiological-pathological correlation. *Insights Imaging*. 2022;13(1):52.
10. Wortsman X, Jemec G. *Dermatologic ultrasound with clinical and histological correlations*. 1st edition. Santiago, Chile: Springer; 2013.

Hallazgos tomográficos en la uremia por hiperparatiroidismo secundario (leontiasis ósea)

Tomographic finding in uremia due to secondary hyperparathyroidism (bone leontiasis)

Mariana C. Bello*, Paula Perroni, Marina Bustamante, Nebil Larrañaga, Germán Espil, Shigeru Kozima

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

Estimados editores:

La afectación cráneo-facial (leontiasis ósea) por uremia con hiperparatiroidismo secundario es poco frecuente y se caracteriza por hipertrofia de los huesos de la cara en la insuficiencia renal crónica que resulta en facies leoninas¹.

El objetivo de la presentación es reconocer los hallazgos tomográficos de la afectación cráneo-facial de la uremia con hiperparatiroidismo secundario (leontiasis ósea) para un diagnóstico precoz y así implementar un tratamiento adecuado que pueda evitar la progresión de la enfermedad.

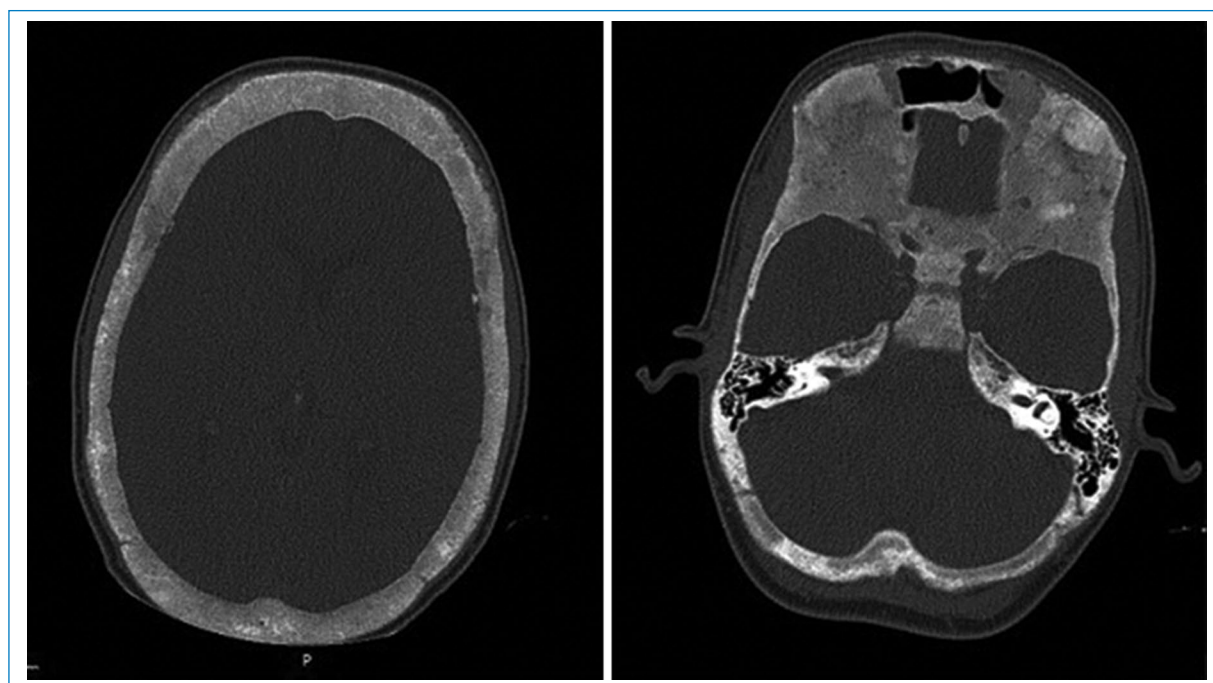


Figura 1. Tomografía computada multidetector (TCMD) de macizo. Cortes axiales: se visualiza hipertrofia ósea con esclerosis difusa y apariencia en vidrio esmerilado a nivel del macizo cráneo facial.

*Correspondencia:

Mariana C. Bello
E-mail: marianacandelabello@gmail.com

Fecha de recepción: 12-03-2022
Fecha de aceptación: 30-03-2023
DOI: 10.24875/RAR.22000021

Disponible en internet: 22-09-2023
Rev Argent Radiol. 2023;87(3):137-140
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/>).

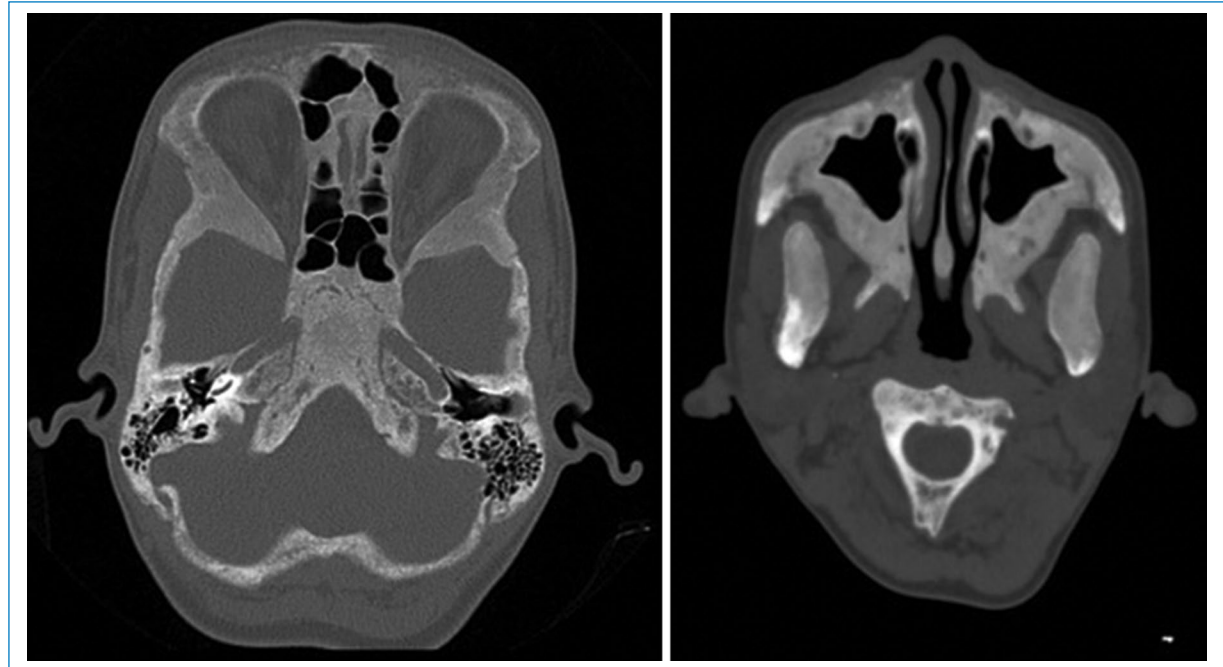


Figura 2. TCMD de macizo. Cortes axiales: se visualiza hipertrofia ósea con esclerosis difusa y apariencia en vidrio esmerilado a nivel de las órbitas y senos maxilares.

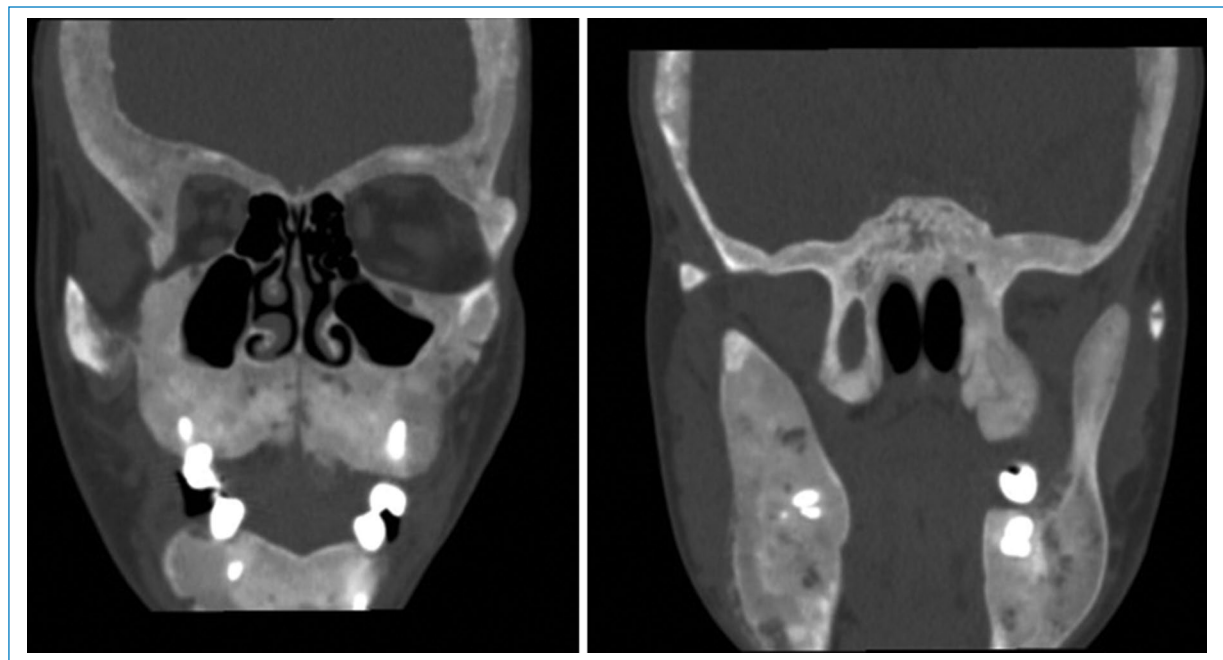


Figura 3. TCMD de macizo. Reconstrucciones coronales: se visualiza hipertrofia ósea con esclerosis difusa y apariencia en vidrio esmerilado.

Presentamos un paciente de sexo masculino, de 22 años de edad, con antecedentes patológicos de doble trasplante renal fallido en 2004 y 2007, de

paratiroidectomía previa al trasplante renal por hiperparatiroidismo severo, con buena respuesta con un laboratorio control de paratohormona (PTH), calcio y fósforo.

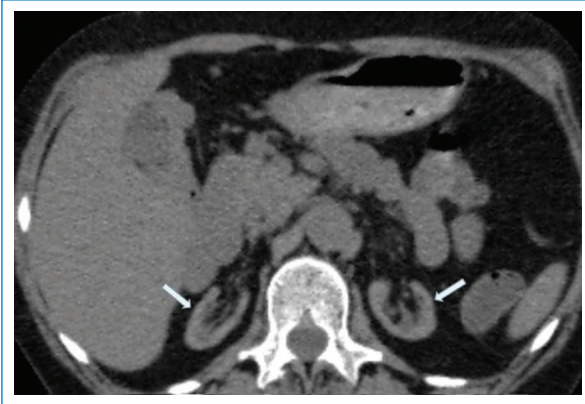


Figura 4. TCMD de abdomen. Corte axial: se visualiza ambos riñones ortotópicos de aspecto atrófico (flechas).

Actualmente presenta enfermedad renal crónica en tratamiento con hemodiálisis y consulta por dolor, tumefacción maxilofacial e insuficiencia ventilatoria. Se solicita laboratorio, el cual demuestra alteración de la función renal (urea 90 mg/dl y creatinina 4,6 mg/dl), PTH elevada, de 4.707 pg/ml, fosfatasa alcalina aumentada de 1.784 unidades/l, con niveles de calcio y fósforo normales (8,4 mg/dl y 5.5 mg/dl).

Se realiza tomografía computada (TC), la cual evidencia hipertrofia ósea con esclerosis difusa y apariencia en vidrio esmerilado a nivel del macizo cráneo facial, maxilar inferior y calota craneana; además se visualizan ambos riñones ortotópicos de aspecto atrófico (Figs. 1-4). Por hiperparatiroidismo severo se decide paratiroidectomía previa al trasplante renal. Se realiza dicha cirugía con buena respuesta, con un laboratorio control PTH de 56 pg/ml, calcio de 8 mg/dl y fósforo de 6.2 mg/dl.

La osteodistrofia renal (ODR), también conocida como osteopatía urémica, es un grupo de alteraciones músculo-esqueléticas que ocurren en pacientes con insuficiencia renal crónica. La ODR resulta de una combinación de osteitis fibrosa y defectos de mineralización; puede cursar con masa ósea normal, aumentada (osteosclerosis) o disminuida (osteopenia, osteoporosis), provocando la osteomalacia (en adultos), raquitismo (en niños), hiperparatiroidismo secundario e intoxicaciones (como por aluminio)².

La afectación más frecuente se da en costillas, fémur, pubis, tibia, vértebras y clavículas. La forma facial es menos frecuente y se presenta como expansión progresiva, que puede ser dolorosa o no, asociada a ensanchamiento de los espacios interdentes, aplanamiento tanto de las fosas nasales como del puente nasal, y agrandamiento de la mandíbula³. Además, los pacientes sufren deterioro

funcional, incluido el compromiso de los nervios craneales y la posible obstrucción de las vías respiratorias.

La leontiasis urémica ósea es una forma poco frecuente de presentación de osteodistrofia.

En pacientes que realizan diálisis, la excreción de fosfato está disminuida y la formación de 1,25-dihidroxicolecalciferol se encuentra alterada. Esto resulta en hipocalcemia, provocando un aumento secundario de la secreción de PTH. Para evitar esto en general se utilizan quelantes de fosfato, dieta baja en fósforo y calcimiméticos⁴.

La leontiasis urémica presenta una incidencia del 0,5% en pacientes con enfermedad renal crónica en etapa terminal. Es una manifestación grave de la ODR que afecta de manera difusa a los huesos de la cara. Se caracteriza por hipertrofia cráneo-facial en la insuficiencia renal crónica que resulta en facies leonina. Suele ser más frecuente en pacientes jóvenes de 10 a 30 años, presentándose como secuela ósea del hiperparatiroidismo secundario.

El hallazgo más frecuente en TC es la esclerosis ósea difusa de los huesos afectados. Son importantes un diagnóstico temprano y un tratamiento adecuado para disminuir los niveles de PTH y así prevenir una mayor progresión de los cambios óseos⁵. En algunos casos, la paratiroidectomía es necesaria para disminuir los niveles de PTH y así permitir una correcta mineralización ósea.

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.

Uso de inteligencia artificial para generar textos. Los autores declaran que no han utilizado ningún tipo

de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

Bibliografía

1. Massicotte-Azarniouch D, McLean L, Brown PA. Uremic leontiasis ossea due to secondary hyperparathyroidism complicated by vitamin C deficiency in a non-adherent chronic hemodialysis patient: A case report. *Clin Nephrol Case Stud.* 2019;7:54-9.
2. Chang JI, Som PM, Lawson W. Unique imaging findings in the facial bones of renal osteodystrophy. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2007; 28:608-09.
3. Chadwick NS, Baykal A. Leontiasis ossea. *Appl Radiol.* 2017; 46(12):25-7.
4. Donoso-Hofer F, Gunther-Wood M, Romero-Romano P, Pezoa-Opazo N, Fernández-Toro MA, Ortega-Pinto AV. Uremic leontiasis ossea, a rare presentation of severe renal osteodystrophy secondary to hyperparathyroidism. *J Stomatol Oral Maxillofac Surg.* 2018;119:56-60.
5. Bernuy J, González GF. Metabolismo mineral óseo en pacientes con enfermedad renal crónica: Revisión sobre su fisiopatología y morbimortalidad. *Rev Peru Med Exp Salud Publica.* 2015;32(2):326-34.

Quiste valecular: una patología infrecuente en el adulto

Vallecular cyst: an infrequent pathology in adults

María C. Treges^{*1}, Maitena Blanco¹, Marcelo G. Sztajn², Luciana A. Ferrari¹, Víctor N. Larrañaga¹

¹Departamento de Imágenes; ²Departamento de Otorrinolaringología. Centro de Educación Médica e Investigaciones Clínicas, Hospital Universitario Sede Saavedra, Buenos Aires, Argentina

Estimados editores:

El quiste valecular es una entidad poco frecuente, producida por la obstrucción de las glándulas mucosas o bien de etiología congénita, ya que se han diagnosticado casos en recién nacidos¹. Generalmente son asintomáticos en el adulto, aunque pueden causar síntomas respiratorios y deglutorios según su localización, tamaño y posibilidad de infección²⁻⁴.

Los quistes valeculares deben ser incluidos dentro de los diagnósticos diferenciales en el estudio tanto de la disfagia como en la odinofagia, disnea y alteración de la voz⁵. El objetivo de la presentación del siguiente caso es mostrar una entidad poco frecuente como causa de disfagia y disnea, así como la importancia de su correcto diagnóstico mediante estudios por imágenes, dado que posee tratamiento resolutivo.

Presentamos el caso de una paciente de 25 años, quien consulta por tener dificultades para la ventilación especialmente en decúbito y disfagia predominantemente para sólidos, de varios meses de evolución. Como antecedentes de relevancia, refiere cirugía de quiste branquial derecho dos años previos a la consulta, sin contar con datos de la anatomía patológica. Dada la clínica de la paciente, el tiempo de evolución y de haber sido descartadas otras patologías por diferentes especialistas, se decide realizar videolaringoscopia y tomografía computada (TC) de cuello, las cuales arrojan una imagen líquida de bordes definidos en región valecular derecha con

crecimiento hacia la columna de aire, generando disminución de su luz (Fig. 1A y Fig. 2). Esta no presenta realce tras la administración de contraste endovenoso (Fig. 1B). Se realiza videolaringoscopia que confirma la lesión (Fig. 3).

Se decide tratar quirúrgicamente con técnica de marsupialización del quiste, sin evidencia de recidivas hasta la fecha (Fig. 4).

Las valéculas son espacios virtuales que se encuentran por delante de la epiglotis, y contienen principalmente glándulas y tejido linfóide⁶. El quiste valecular, conocido también como quiste ductal, quiste laríngeo, quiste linfoepitelial, quiste de retención mucosa o quiste de base de lengua, se define como un quiste de origen ductal que resulta de la obstrucción y retención de moco en los conductos colectores de las glándulas submucosas, o bien de tipo congénito^{1,3,6}.

Estos quistes supraglóticos representan del 10 al 20% de todos los quistes laríngeos y las lesiones grandes, localizadas puramente en la valéculas, son una forma de presentación rara⁶.

Las características que determinan el modo de presentación de los quistes laríngeos parecen ser su posición, tamaño y si presentan sobreinfección, la cual genera epiglotitis con o sin formación de abscesos que pueden producir obstrucción aguda de las vías respiratorias, una complicación potencialmente mortal^{2,3}.

En los lactantes y niños, generalmente se presentan con estridor y disfagia o incluso con obstrucción de la

*Correspondencia:

María C. Treges
E-mail: candetreges@gmail.com

Fecha de recepción: 14-08-2022

Fecha de aceptación: 15-05-2023

DOI: 10.24875/RAR.22000076

Disponible en internet: 22-09-2023
Rev Argent Radiol. 2023;87(3):141-143

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/>).

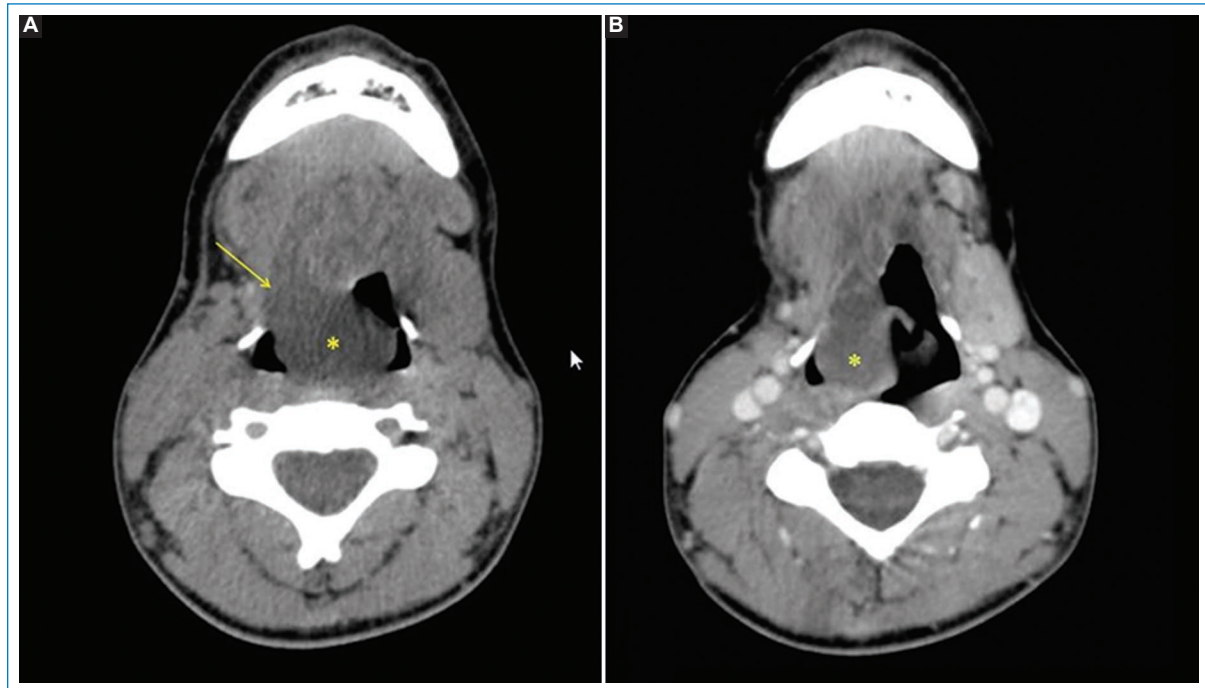


Figura 1. (A) TC corte axial sin contraste - Imagen de densidad líquida de bordes definidos (*) en región valecular derecha (flecha) con crecimiento hacia la columna de aire, generando disminución de su luz. (B) TC corte axial con contraste endovenoso. Imagen de densidad líquida (*) sin evidencia de realce.

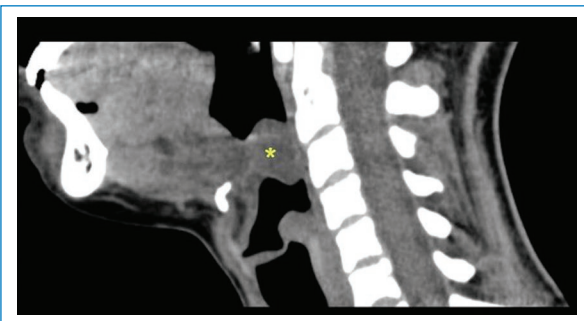


Figura 2. TC corte sagital sin contraste - Imagen de densidad líquida de bordes definidos (*) en región valecular con crecimiento hacia la columna de aire.



Figura 3. Fibrobroncoscopia: tumoración quística en región valecular derecha.

vía aérea. En los adultos, los quistes valeculares son más comunes pero menos peligrosos, ya que tienden a ser asintomáticos y de pequeño tamaño, y por otro lado, la vía faringolaríngea es amplia^{1,5}. De esta forma, casi dos tercios se diagnostican de manera incidental. Sin embargo, a medida que crecen por mayor contenido de mucina, pueden interferir progresivamente en la deglución causando disfagia o incluso cambios en la voz, odinofagia o llegar a comprometer la vía aérea produciendo dificultad respiratoria^{2,3,5}.

El diagnóstico se realiza mediante endoscopia laríngea¹. Sin embargo, la TC y la resonancia magnética (RM) son útiles para la detección de un quiste valecular profundo u oculto⁷. Además, son los principales métodos de imágenes para caracterizar estas lesiones, mostrando el tamaño y extensión. Estas lesiones en TC se muestran como imágenes uniloculares, de bordes bien definidos y de densidad líquida, sin características de



Figura 4. Fibrobroncoscopia posquirúrgica de técnica de marsupialización, observando valécula libre y vía aérea permeable.

infiltración a tejidos vecinos. Dichos hallazgos son similares en la RM, mostrando alta señal en secuencias ponderadas en T2 y baja señal ponderada en T1; a excepción de aquellos con alto contenido proteínico, los cuales presentan alta señal en esta secuencia. La RM, además, es mucho más sensible para la evaluación de tejidos blandos, pudiendo identificar infiltración, extensión, compromiso perineural y de médula ósea de etiologías de estirpe maligna, las cuales presentan porciones sólidas, de carácter infiltrativo, con realce tras la administración de contraste endovenoso^{1,3,6}.

Los quistes valeculares no presentan realce tras la administración de contraste endovenoso. Sin embargo, ante entidades como epiglotitis aguda y abscesos asociados a dichos quistes, tanto en la TC como RM se mostrará realce periférico y en anillo, así como también restricción de los bordes en difusión^{4,6}.

El manejo de los quistes valeculares mediante laringoscopia directa y escisión puede conducir a la resolución de los síntomas⁵.

Las opciones quirúrgicas para el tratamiento de un quiste valecular incluyen la aspiración del quiste, la marsupialización, citorreducción quirúrgica y la escisión con láser de CO₂ o electrocauterización. No se han observado recidivas del quiste valecular cuando la lesión se ha extirpado por completo¹.

Podemos concluir que si bien ni la TC ni la RM son el *gold standard* para el diagnóstico de esta patología, podrían aportar información relevante para establecer la procedencia de estos quistes, diferenciarlos de otras causas de disfagia o dificultad respiratoria, abordar su

planeamiento quirúrgico e identificar sus posibles complicaciones.

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

Uso de inteligencia artificial para generar textos. Los autores declaran que no han utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

Bibliografía

- Hasnaoui M, Masmoudi M, Chefai J, Ben Hmida N, Mighri K, Driss N. Le kyste de la vallécule symptomatique chez l'adulte: à propos de 4 cas. *Pan Afr Med J*. 2018;31:36.
- Lakhkar BN, Rajagopal KV, Shetty L. Vallecular cyst. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg*. 2003;55:130-1.
- Berger G, Averbuch E, Zilka K, Berger R, Ophir D, Saba K. Adult vallecular cyst: Thirteen-year experience. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2008;138(3):321-7.
- Heyes R, Lott DG. Laryngeal cysts in adults: Simplifying classification and management. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2017;157(6):928-39.
- Romak JJ, Olsen SM, Koch CA, Ekbohm DC. Bilateral vallecular cysts as a cause of dysphagia: Case report and literature review. *Int J Otolaryngol*. 2010;2010:697583.
- Lahiri AK, Somashekar KK, Wittkop B, Ayshford C. Large vallecular masses: Differential diagnosis and imaging features. *J Clin Imaging Sci*. 2018;8:26.
- Lee DH, Yoon TM, Lee JK, Lim SC. Clinical characteristics and surgical treatment outcomes of vallecular cysts in adults. *Acta Otolaryngol*. 2015;135(11):1185-8.

Signo del punto caliente

Hot spot sign

Camila Cicchino*, Matías N. Gómez, Alejandro Tamagnini

Servicio de Diagnóstico por Imágenes, Hospital Interzonal General de Agudos San Martín, La Plata, Argentina

El signo del punto caliente se describe como un área de parénquima hepático de mayor captación de contraste endovenoso (Fig. 1), generado por la presencia de colaterales entre la vena cava superior (VCS) y la vena porta, debido a una obstrucción en el primer nivel mencionado. En 1989, fue inicialmente descrito por Yedlicka et al. en estudios de medicina nuclear con azufre-tecnecio99 como un área de mayor captación del trazador¹.

El área hipercaptante o hiperdensa se puede observar tanto en medicina nuclear como en tomografía

computada (TC) con contraste endovenoso, y corresponde a un segmento hepático de mayor circulación debido a un mayor flujo sanguíneo a dicho nivel. La imagen en TC se describe como una zona de hiperdensidad en la fase arterial con forma de cuña, que lava parcialmente y se muestra levemente hiperdensa o isodensa en fase venosa (Fig. 2). Esto se explica por la generación de venas colaterales secundarias a la obstrucción del flujo venoso en la VCS con un *shunt* porto-sistémico. El sentido de dicho *shunt* generalmente se origina en la VCS, pasando por el sistema

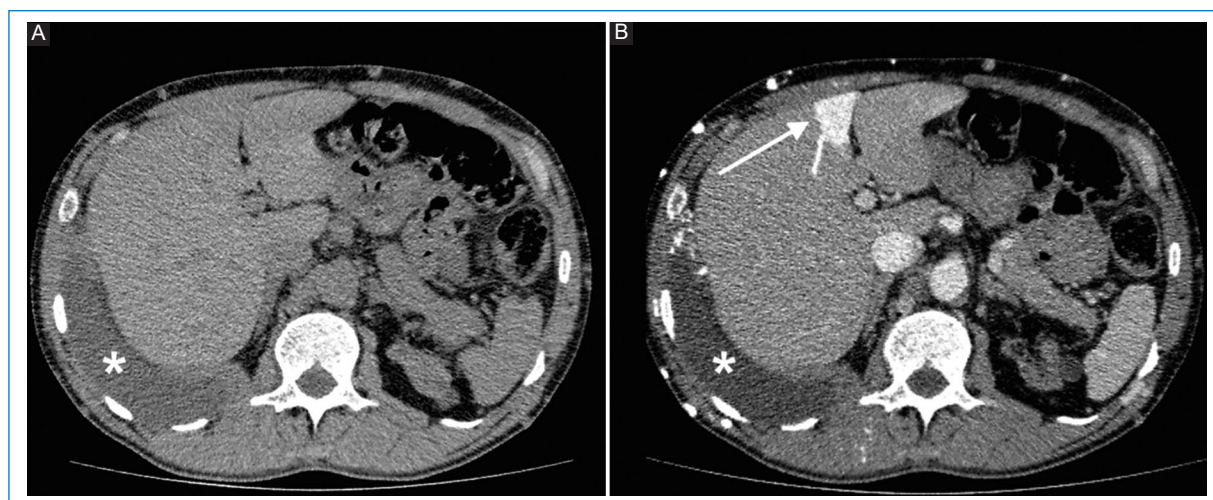


Figura 1. TC cortes axiales sin contraste endovenoso (A) y con contraste endovenoso (B) donde se visualiza un área en forma de cuña a nivel del segmento IV hepático correspondiente al signo del punto caliente (flecha blanca). Se visualiza además la presencia de derrame pleural derecho (*).

*Correspondencia:

Camila Cicchino
E-mail: camicicchino@hotmail.com

Fecha de recepción: 26-08-2022

Fecha de aceptación: 03-07-2023

DOI: 10.24875/RAR.22000080

Disponible en internet: 22-09-2023

Rev Argent Radiol. 2023;87(3):144-146

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/>).

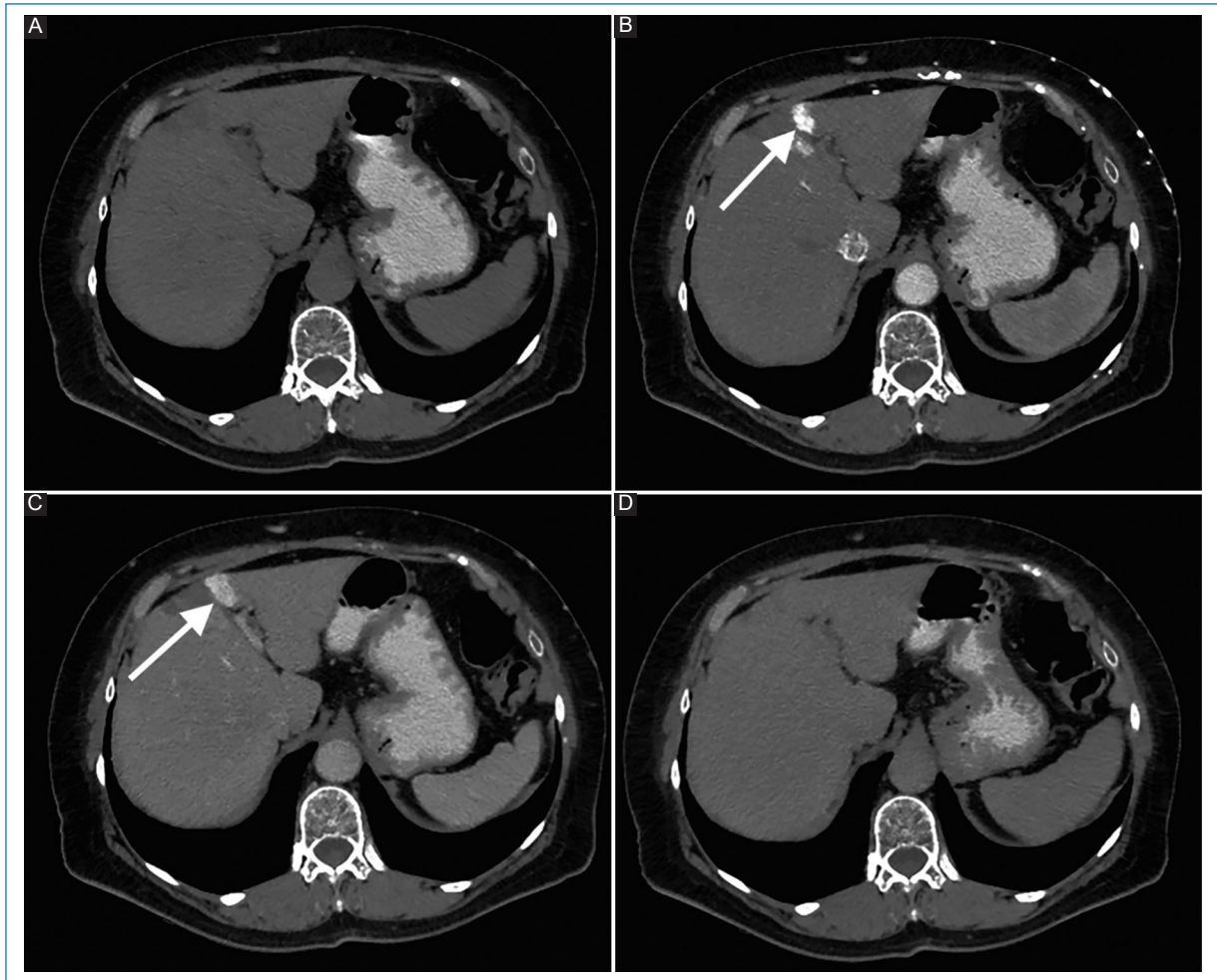


Figura 2. Imágenes axiales de TC sin contraste endovenoso (A), y luego de la administración de este en fase arterial (B), portal (C) y tardía (D). Se observa un área de realce cuneiforme en el segmento hepático IV (flecha en B y C) en un paciente con obstrucción de la VCS.

mamario interno hacia la vena umbilical recanalizada, y desde allí al sistema portal, generando el signo en cuestión². De esta manera, se entiende que la hiperdensidad observada en la fase con contraste endovenoso se encuentra anatómicamente en el segmento correspondiente a la vena umbilical izquierda y las ramas izquierdas de la vena porta.

Es útil la visualización de las venas colaterales generadas en otros sectores, así como la comunicación existente entre el sistema de drenaje venoso superior y el sistema porta, a fin de descartar otras posibilidades diferentes a una obstrucción de la VCS (Fig. 3).

Las lesiones hepáticas hipervasculares podrían simular el signo del punto caliente; sin embargo, la presencia de vasos colaterales, la localización más frecuente en el segmento IV hepático y el realce

característico en forma de cuña en las fases arterial y portal deben sugerir el diagnóstico de obstrucción venosa central³.

En un estudio retrospectivo, Baba et al. describen la visualización del signo del punto caliente en el 21% de los pacientes con síndrome de VCS estudiados por TC⁴. Si bien cualquier entidad que genere obstrucción de la VCS puede producir dicho signo, las causas más frecuentes incluyen: timoma invasivo, carcinoma broncogénico, linfoma y adenopatías metastásicas. Con menor frecuencia, debemos recordar al síndrome de Budd-Chiari, abscesos hepáticos, hemangiomas, aneurisma de aorta, hiperplasia nodular focal, hepatocarcinoma y trombosis venosa como posibles causas del mismo. Cabe mencionar que el primero manifiesta el signo del punto caliente en el lóbulo caudado⁵.

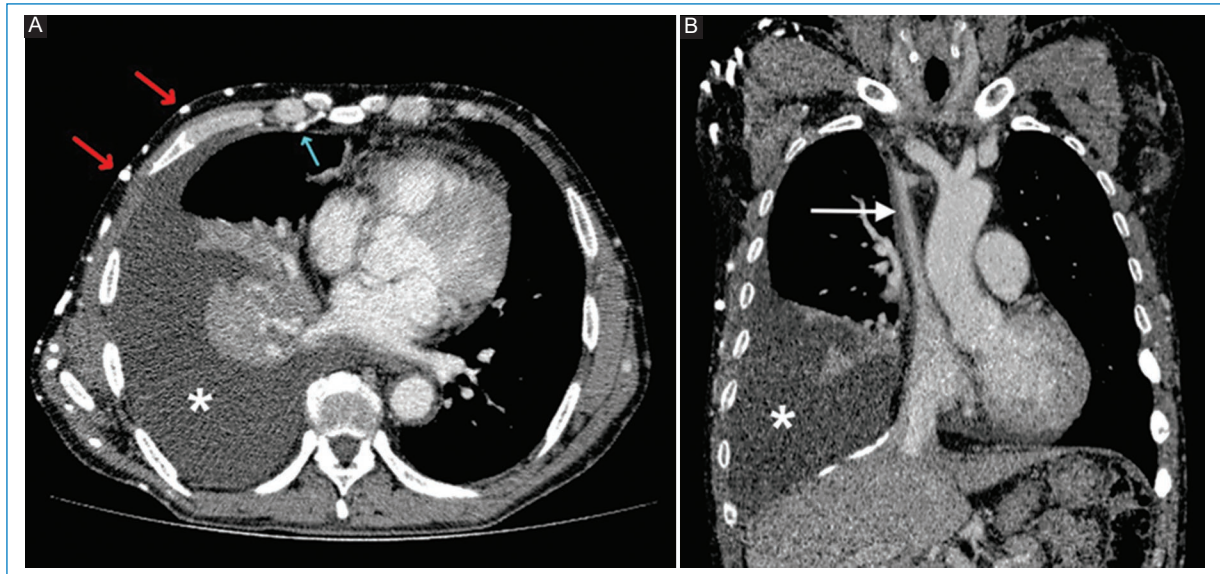


Figura 3. Imagen axial de TC con contraste endovenoso (A) del mismo paciente que en la figura 1, donde se pueden ver numerosas venas colaterales superficiales (flechas rojas) y mamaria interna (flecha verde) rellenas de contraste. Nótese la presencia de derrame pleural derecho (*) y colapso pasivo del parénquima pulmonar adyacente. Reconstrucción coronal (B) que muestra el pasaje filiforme de la sustancia de contraste por la VCS (flecha blanca) como consecuencia de trombosis crónica a dicho nivel.

Conclusión

Resulta importante conocer el signo del punto caliente para no confundirlo con lesiones hipervasculares hepáticas. Además, es altamente específico de obstrucción de la VCS, incluso en pacientes sin clínica sugestiva de la misma.

En ocasiones, el desarrollo de circulación colateral precede a los síntomas clínicos, siendo en estos casos su hallazgo fundamental para orientar el diagnóstico, especialmente en aquellos pacientes donde no se obtuvieron imágenes torácicas, sino solo abdominales.

Agradecimientos

A la doctora Jimena Mariano, médica de planta del Servicio de Diagnóstico por imágenes en el Hospital Interzonal General de Agudos San Martín de La Plata, por su colaboración en la realización del presente trabajo.

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.

Uso de inteligencia artificial para generar textos. Los autores declaran que no han utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

Bibliografía

1. Yedlicka JW, Schultz K, Moncada R, Flisak M. CT findings in superior vena cava obstruction. *Semin Roentgenol.* 1989;2(24):84-90.
2. Dickson AM. The focal hepatic hot spot sign. *Radiology.* 2005;237(2):647-8.
3. Ravikanth R, George A, Philip B. Hepatic pseudolesion in SVC obstruction-99mtechnetium sulfur colloid scan equivalent of quadrate lobe hot spot sign on computerized tomography. *Indian journal of nuclear medicine.* 2017;32(2):128.
4. Baba Y, Miyazono N, Inoue H, Kanetsuki I, Niwatsukino H, Tanaka D, et al. Altered flow dynamics of intravascular contrast material to the liver in superior vena cava syndrome: CT findings. *Abdom Imaging.* 2000;25(2):146-50.
5. Aloufi FF, Alabdulkarim FM, Alshahrani MA. The focal hepatic hot spot ("hot quadrate") sign. *Abdom Radiol.* 2017;42(4):1289.