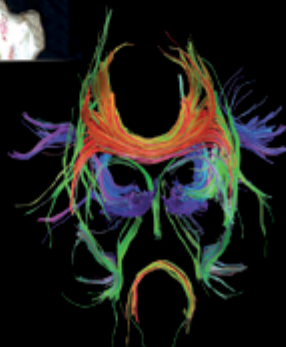
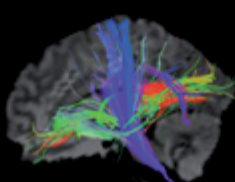
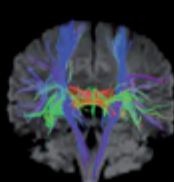
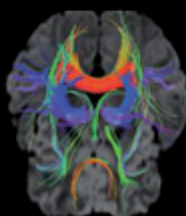
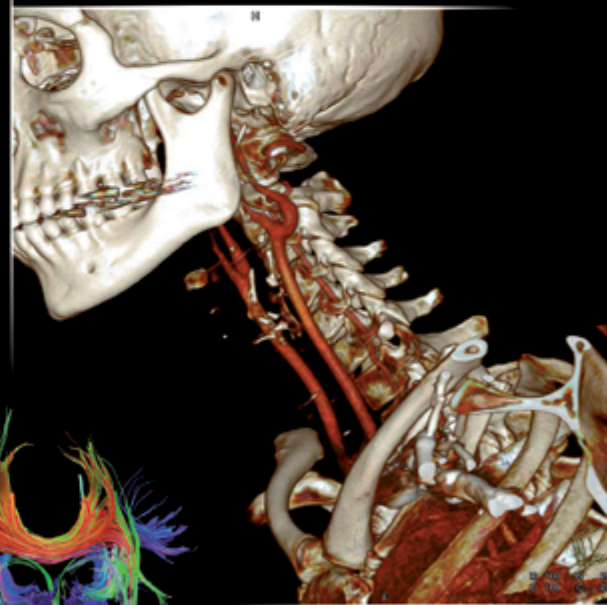
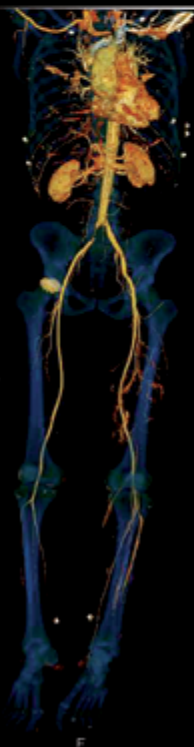


# Contacto Científico

Revista electrónica científica  
y académica de Clínica Alemana

EDICION ESPECIAL

## Imágenes Hoy



**Editor en Jefe**

Dr. Roque Sáenz

**Editores Invitados  
Número Especial**Dr. Enrique Bosch  
Dr. Claudio Silva**Editores Asociados**Dr. Pablo Lavados  
Dr. Claudio Silva  
Dr. Andrés Maturana**Comité Editorial**Dr. Iván Caviedes  
Dr. Stefan Danilla  
Dr. David Figueroa  
Marta Naranjo  
Dr. Alex Navarro  
Dra. Verónica Olavarría  
Cecilia Pacheco  
Dra. Gabriela Repetto  
Mariela Wijnant  
Dr. Masami Yamamoto**Periodista y  
Gestión Editorial**

Claudia Carranza

**Diseño y Producción**

Jaime Castillo Talloni

**Diagramación**

Andrés Alday

**Contacto Científico**Revista electrónica científica y académica de Clínica Alemana.  
Publicación bimensual**Misión**

"Ser el medio oficial de difusión científico y académico de Clínica Alemana para la comunicación e intercambio de conocimientos, avances científicos y tecnológicos, con el fin de incrementar las competencias, habilidades, capacidades y todo aquello que mejore el cuidado de salud de las personas y contribuya al desarrollo del conocimiento médico en beneficio de la comunidad".

**Conflictos de interés y responsabilidades**

El Editor en Jefe y miembros del Comité Editorial, declaran no tener conflictos de interés o soporte financiero de empresas relacionadas.

Los editores de esta publicación, harán todos los esfuerzos para evitar errores e imprecisiones en las opiniones, declaraciones, cifras y datos publicados en esta revista. Sin embargo, los autores de cada uno de los artículos publicados son responsables del material enviado.

Los trabajos publicados en esta revista, pueden contener opiniones personales de los autores, por lo que no busca constituirse en la única fuente o guía para buenas prácticas y/o para un tratamiento adecuado y seguro.

Por lo anterior, los editores y personas que participan en su revisión, edición y publicación, quedan exentos de toda responsabilidad por las consecuencias que pudiesen ocurrir, producto de imprecisiones o errores en cifras, datos u opiniones.

**Contacto**Claudia Carranza / Periodista: [ccarranza@alemana.cl](mailto:ccarranza@alemana.cl)

# Indice de Autores

## Clínica Alemana de Santiago



**Dra. Julia Alegría Bobadilla**  
Médico Radiólogo  
Departamento de Imágenes  
Clínica Alemana de Santiago  
Facultad de Medicina Clínica Alemana -  
Universidad del Desarrollo



**Dra. Sandra Bareño Quintana**  
Médico Radiólogo  
Departamento de Imágenes  
Clínica Alemana de Santiago  
Facultad de Medicina Clínica Alemana -  
Universidad del Desarrollo



**Dr. Alvaro Belmar Badillo**  
Médico Radiólogo  
Departamento de Imágenes  
Clínica Alemana de Santiago  
Facultad de Medicina Clínica Alemana -  
Universidad del Desarrollo



**Dr. Enrique Bosch Ostalé**  
Médico Radiólogo  
Jefe Departamento de Imágenes  
Clínica Alemana de Santiago  
Facultad de Medicina Clínica Alemana -  
Universidad del Desarrollo



**Dr. Guillermo Chong Medel**  
Médico Radiólogo  
Departamento de Imágenes  
Clínica Alemana de Santiago  
Facultad de Medicina Clínica Alemana -  
Universidad del Desarrollo



**Dr. Gonzalo Delgado Pereda**  
Médico Radiólogo  
Departamento de Imágenes  
Clínica Alemana de Santiago  
Facultad de Medicina Clínica Alemana -  
Universidad del Desarrollo



**Dr. Juan Carlos Díaz Patiño**  
Médico Radiólogo  
Departamento de Imágenes  
Clínica Alemana de Santiago  
Facultad de Medicina Clínica Alemana -  
Universidad del Desarrollo



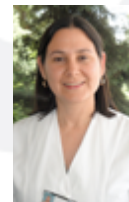
**Dra. Isabel Fuentealba Tapia**  
Médico Radiólogo  
Departamento de Imágenes  
Clínica Alemana de Santiago  
Facultad de Medicina Clínica Alemana -  
Universidad del Desarrollo



**Dra. Eleonora Horvath Polos**  
Médico Radiólogo - Jefe Servicio Imagenología Mamaria  
Departamento de Imágenes  
Clínica Alemana de Santiago  
Facultad de Medicina Clínica Alemana -  
Universidad del Desarrollo



**Dr. José Manterola Vince**  
Médico Neurólogo  
Departamento de Imágenes  
Clínica Alemana de Santiago  
Facultad de Medicina Clínica Alemana -  
Universidad del Desarrollo



**Dra. Lizbet Pérez Marrero**  
Médico Radiólogo  
Departamento de Imágenes  
Clínica Alemana de Santiago  
Facultad de Medicina Clínica Alemana -  
Universidad del Desarrollo



**Dr. Miguel Angel Pinochet Tejos**  
Médico Radiólogo - Jefe Servicio Radiología  
Departamento de Imágenes  
Clínica Alemana de Santiago  
Facultad de Medicina Clínica Alemana -  
Universidad del Desarrollo



**Dra. Georgette Pose Lepe**  
Médico Radiólogo  
Departamento de Imágenes  
Clínica Alemana de Santiago  
Facultad de Medicina Clínica Alemana -  
Universidad del Desarrollo



**Dr. Giancarlo Schiappacasse Faúndes**  
Médico Radiólogo  
Departamento de Imágenes  
Clínica Alemana de Santiago  
Facultad de Medicina Clínica Alemana -  
Universidad del Desarrollo



**Dr. Gonzalo Serrano Belmar**  
Residente Programa de Formación en Radiología  
Facultad de Medicina Clínica Alemana -  
Universidad del Desarrollo



**Dr. Claudio Silva Fuente-Alba**  
Médico Radiólogo - Jefe Unidad de Investigación  
Departamento de Imágenes  
Clínica Alemana de Santiago  
Facultad de Medicina Clínica Alemana -  
Universidad del Desarrollo



**Dr. Pablo Soffia Sánchez**  
Médico Radiólogo  
Departamento de Imágenes  
Clínica Alemana de Santiago  
Facultad de Medicina Clínica Alemana -  
Universidad del Desarrollo



**Dr. Patricio Vargas Hudson**  
Médico Radiólogo - Jefe Servicio Radiología Intervencional  
Departamento de Imágenes  
Clínica Alemana de Santiago  
Facultad de Medicina Clínica Alemana -  
Universidad del Desarrollo



**Dr. Luis Vega Peñalosa**  
Médico Radiólogo  
Departamento de Imágenes  
Clínica Alemana de Santiago  
Facultad de Medicina Clínica Alemana -  
Universidad del Desarrollo



**Dr. Jaime Verdugo Bosch**  
Residente Programa de Formación en Radiología  
Facultad de Medicina Clínica Alemana -  
Universidad del Desarrollo



**Dra. Carolina Whittle Pinto**  
Médico Radiólogo  
Departamento de Imágenes  
Clínica Alemana de Santiago  
Facultad de Medicina Clínica Alemana -  
Universidad del Desarrollo



**Dr. Nicolás Zilleruelo Vasquez**  
Médico Radiólogo  
Departamento de Imágenes  
Clínica Alemana de Santiago  
Facultad de Medicina Clínica Alemana -  
Universidad del Desarrollo



**Dr. Paulo Zúñiga Bustos**  
Médico Radiólogo  
Departamento de Imágenes  
Clínica Alemana de Santiago  
Facultad de Medicina Clínica Alemana -  
Universidad del Desarrollo



# Contenidos

<b>PRÓLOGO</b> <i>Dr. Roque Sáenz F.</i>	<b>5</b>	<b>Cartilago Articular: evaluación por Resonancia Magnética</b> <i>Dr. Gonzalo Delgado P.</i>	<b>109</b>
<b>Capítulo 1 INTRODUCCIÓN</b> <b>Imágenes y Medicina: Más de un siglo de éxito y el futuro</b> <i>Dr. Enrique Bosch O.</i> <i>Dr. Claudio Silva F-A.</i>	<b>6</b>	<b>Capítulo 6 ABDOMEN</b> <b>Rol de la angio-TAC en el diagnóstico y manejo de la hemorragia digestiva aguda</b> <i>Dr. Pablo Soffia S.</i> <b>Evaluación del cáncer de próstata por Resonancia Magnética</b> <i>Dr. Luis Vega P.</i> <i>Dr. Giancarlo Schiappacasse F.</i> <i>Dr. Pablo Soffia S.</i>	<b>115</b> <b>122</b>
<b>Capítulo 2 MAMA</b> <b>Tomosíntesis: Mamografía Digital 3D</b> <i>Dr. Miguel Angel Pinochet T.</i> <b>Doppler color en el estudio de la mama</b> <i>Dra. Eleonora Horvath P.</i> <b>Biopsia de microcalcificaciones mamarias en US</b> <i>Dra. Eleonora Horvath P.</i>	<b>9</b> <b>14</b> <b>23</b>	<b>Capítulo 7 ULTRASONIDO</b> <b>Imágenes en el diagnóstico y terapéutica de anomalías vasculares</b> <i>Dra. Carolina Whittle P.</i> <i>Dr. Patricio Vargas H.</i>	<b>132</b>
<b>Capítulo 3 TIROIDES – TIRADS</b> <b>Clasificación TIRADS – una herramienta útil en la selección de nódulos tiroideos que requieren punción diagnóstica</b> <i>Dra. Eleonora Horvath P.</i>	<b>29</b>	<b>Capítulo 8 PET-CT</b> <b>Aplicaciones del PET/CT y su rol en patologías oncológicas y no oncológicas</b> <i>Dr. Guillermo Chong M.</i> <i>Dr. Giancarlo Schiappacasse F.</i>	<b>137</b>
<b>Capítulo 4 TORAX</b> <b>Evaluación del nódulo pulmonar solitario</b> <i>Dr. Juan Carlos Díaz P.</i> <b>Resonancia Magnética Cardíaca: aplicaciones clínicas</b> <i>Dra. Julia Alegría B.</i> <b>Tamizaje o pesquisa precoz del cáncer pulmonar mediante tomografía computada de tórax de baja dosis: ¿qué es lo que sabemos?</b> <i>Dr. Claudio Silva F-A.</i>	<b>40</b> <b>64</b> <b>73</b>	<b>Capítulo 9 PEDIATRÍA</b> <b>Uro-Resonancia en Pediatría. Estado actual y experiencia en Clínica Alemana</b> <i>Dra. Lizbet Perez M.</i> <i>Dra. Georgette Pose L.</i> <i>Dra. Isabel Fuentealba T.</i> <i>Dra. Sandra Bareño Q.</i>	<b>146</b>
<b>Capítulo 5 MUSCULOESQUELETICO</b> <b>Evaluación imagenológica del dolor de muñeca</b> <i>Dr. Nicolás Zilleruelo V.</i> <b>Tumores de partes blandas: aproximación sistemática</b> <i>Dr. Enrique Bosch O.</i> <i>Dr. Jaime Verdugo B.</i> <i>Dr. Gonzalo Serrano B.</i>	<b>82</b> <b>95</b>	<b>Capítulo 10 NEURORRADIOLOGIA</b> <b>Avances en tratamiento endovascular de aneurismas cerebrales con endoprótesis diversoras de flujo</b> <i>Dr. Paulo Zúñiga B.</i> <i>Dr. Alvaro Belmar B.</i> <i>Dr. José Manterola V.</i>	<b>153</b>

# Prólogo

## Dr. Roque Sáenz F.

Editor en Jefe  
Revista Contacto Científico

Contacto: [rsaenz@alemana.cl](mailto:rsaenz@alemana.cl)

Desde hace más de un siglo, con Röntgen y su descubrimiento de los Rayos X, no hemos tenido ocasión de dejar de sorprendernos con los avances permanentes de la tecnología aplicada y de lo que está por venir.

La ayuda monumental al ejercicio clínico, la percibimos a diario. Cómo examinamos hasta el último rincón de nuestra anatomía, para conocer no solo sus formas, sino también la función. Y como si fuese poco, nos basamos en estas imágenes obtenidas de variadas formas, para la terapéutica y el seguimiento.

Han quedado en desuso algunas de ellas, para dar paso a mayor precisión, menor radiación, daño o riesgo, mejores soluciones y terapias menos agresivas. Lo que no está claro, es el coste de estas técnicas, que es en algunos casos una limitante para su diseminación en escenarios a veces colapsados en sus presupuestos con tanto avance.

A modo de ejemplo, hoy en día las imágenes de la vía biliar y del páncreas, nos permiten escudriñar en el diagnóstico, que antes nos costaba disquisiciones respecto a los análisis de laboratorio, de nuestras destrezas clínicas, que por supuesto nos son de gran utilidad, pero la evidencia de un cálculo en el colédoco distal, su tamaño, y las características del hígado, nos permiten saber exactamente a qué nos enfrentamos. Si tiene otras patologías en la vía biliar intra-hepática, del segmento intra-pancreático, de la posibilidad que se produjese una pancreatitis, y su gravedad, de la presencia de una lesión

ampular como causa, entre otras. Una vez solucionado, podemos controlar su evolución.

Que decir del Pet-Scan y el diagnóstico y manejo de neoplasias. Del Eco 4D en el diagnóstico de lesiones fetales intrauterinas y su tratamiento en esa etapa, de la radiología intervencionista que aporta soluciones impensadas hace algunos años solamente y de menor invasión, del Eco cardiograma o la RM cardíaca y las posibilidades de terapia dirigida a una zona amagada por un infarto, para recuperarlo con inyección precisa de células madre. Por nombrar solo unas pocas aplicaciones.

Los diagnósticos de “duro” en huesos, y cartílagos, más la evaluación de las partes blandas en las diferentes localizaciones de la anatomía y las numerosas alternativas diagnósticas, permiten avanzar a terapias más precisas y efectivas.

Nuestra Revista, cada año nos aporta con una visión integradora, en una monografía que nos permite escudriñar en los avances del conocimiento y las aplicaciones que de éste derivan. Este año, con uno de los grupos de elite en Clínica Alemana de Santiago.

Un documento que agradecemos de corazón a sus Editores, los doctores Enrique Bosch y Claudio Silva y a todos los autores que le dieron cuerpo y forma.



# Capítulo 1

## Imágenes y Medicina: Más de un siglo de éxito y el futuro

### EDITORES INVITADOS



**Dr. Enrique Bosch O.**  
Médico Radiólogo  
Jefe Departamento de Imágenes  
Clínica Alemana de Santiago  
Facultad de Medicina Clínica Alemana – Universidad del Desarrollo



**Dr. Claudio Silva F-A.**  
Médico Radiólogo - Jefe Unidad de Investigación  
Departamento de Imágenes  
Clínica Alemana de Santiago  
Facultad de Medicina Clínica Alemana – Universidad del Desarrollo

Contacto: [ebosch@alemana.cl](mailto:ebosch@alemana.cl) / [csilvafa@alemana.cl](mailto:csilvafa@alemana.cl)

Intentar predecir el futuro es una tarea muy difícil. Lo único cierto del futuro, es que será diferente del presente. Revisando editoriales de las principales revistas de radiología de comienzos del siglo XX, ya desde los inicios es evidente el desarrollo vertiginoso de nuestra especialidad. El Dr. Russell D. Carman, en el discurso inaugural de la Radiological Society of North America del año 1923, afirmaba: “En menos de 3 décadas, la energía radiante se ha convertido en el sexto sentido del diagnóstico”<sup>(2-4)</sup>. En todas ellas se señala a la investigación básica y aplicada, a la educación, y la formación de pocas pero importantes sociedades científicas, con sus correspondientes publicaciones, como las herramientas para el continuo crecimiento y progreso de la radiología, en beneficio de los pacientes<sup>(2-4)</sup>.

Hemos sido testigos de como estas ideas siguen vigentes y de cómo esta especialidad de la medicina, es reflejo de la progresiva interacción con muchas otras disciplinas y ciencias, por la revolución de la ideas y de la tecnología, especialmente de finales del siglo XX y lo que va transcurrido del siglo XXI. Casi hemos perdido la capacidad de asombrarnos, debido a la cantidad y la magnitud de los avances.

En los últimos 30 años, hemos visto el cambio que se ha producido en la Radiología. Desde ser una especialidad en falencia, en que pocos querían aventurarse a trabajar, con las únicas herramientas hasta ese entonces disponibles, los rayos X simples y los estudios contrastados, hasta hoy, en que los mejores egresados de las

facultades de medicina postulan a la formación en imágenes, con el propósito de desarrollar habilidades en múltiples técnicas diagnósticas, como ultrasonido, radiología intervencional, imágenes mamarias, medicina nuclear, tomografía computada, resonancia magnética, y PET-CT. No obstante, el crecimiento sin precedentes de la demanda de nuevos especialistas, aún supera con creces la capacidad de formación que tiene el país.

El desarrollo de las imágenes, junto a muchos otros avances tecnológicos, ha cambiado radicalmente la medicina de los últimos veinte años. Muchas veces nos preguntan el por qué del éxito de la especialidad. La respuesta es simple. Entregamos información morfológica cada vez más precisa y exquisita de los

procesos patológicos, acompañada muy frecuentemente, de información bioquímica y fisiopatológica. Lo anterior, unido a una adquisición cada vez más rápida de los estudios, y a su distribución a través de las redes digitales, permite a los médicos clínicos contar con respuestas rápidas y precisas a sus hipótesis diagnósticas, permitiéndoles establecer tratamientos específicos en forma más segura y si se requiere, dar seguimiento a través de las imágenes. Éstas no solo se limitan a un rol diagnóstico en el individuo enfermo, sino que además se han probado e investigan activamente en el tamizaje (screening) de diferentes enfermedades.

El impacto clínico de la radiología ha sido de enorme beneficio para la humanidad: gran parte de la mejoría de los indicadores de sobrevida en cáncer se explica por el diagnóstico más temprano de los tumores, fruto de la masificación de las imágenes. El uso intensivo de la tomografía computada, por otra parte, ha prácticamente eliminado de la medicina a la laparotomía exploradora o en blanco, y varios estudios demuestran que las imágenes reducen las hospitalizaciones innecesarias y los días de hospitalización. Pero hay más: el acceso a las imágenes diagnósticas se correlaciona con una mayor expectativa de vida y contribuye, por lo tanto, a que vivamos más años y en mejores condiciones.

No obstante, existen algunos riesgos: la tecnologización de la medicina junto a la explosión en la difusión de la información a través de Internet, ha traído grandes desafíos a la práctica clínica. La obtención de una adecuada historia clínica y de un exhaustivo examen físico, y quizás lo más preocupante, una adecuada observación clínica, están muchas veces siendo desplazadas, por las confianzas puestas, por médicos y pacientes, en las nuevas tecnologías. El mayor desafío a futuro, para la medicina pública y privada, es buscar un adecuado equilibrio entre las buenas prácticas de la medicina clínica y un uso razonable de las tecnologías de apoyo.

Lo que constituye una certeza, es que continuará habiendo un crecimiento exponencial del uso de las imágenes diagnósticas, con progresiva incorporación de las imágenes moleculares, estudios simultáneamente morfológicos y funcionales así como estudios de tamizaje orientados a estadios sub-clínicos, principalmente en poblaciones de mayor riesgo, cómo la tercera edad, grandes obesos, o con riesgos oncológicos y cardiovasculares.

Desde hace muchos años, Clínica Alemana considera al Departamento de Imágenes como uno de sus polos de desarrollo. Su crecimiento se ha

basado en algunos principios básicos que se han sostenido a través del tiempo: a) Inversión en las personas: hemos incorporado permanentemente a médicos jóvenes, que una vez completada su sub-especialización a nivel nacional, han continuado con una sub-especialización de 1 ó 2 años en los mejores centros del mundo, regresando para contribuir con sus nuevos conocimientos al desarrollo de la subespecialidad en nuestra institución, b) Liderazgo tecnológico: mantenemos información permanente de los múltiples avances tecnológicos y cuando alguno de ellos, después de un análisis sereno y maduro, se considera necesario, se incorpora en un proceso de selección, que opta por los mejores productos existentes en el mercado, c) Docencia: desde hace ocho años efectuamos programas de fellowship en subespecialidades y el año 2002, en conjunto con el Hospital Padre Hurtado y la Facultad de Medicina Clínica Alemana-Universidad del Desarrollo, iniciamos un programa propio y acreditado de formación de especialistas en radiología, contando actualmente con varias generaciones ya egresadas y que contribuyen a que los avances médicos lleguen a las distintas regiones del país, d) Investigación: desde hace 3 años creamos una oficina departamental de investigación que se dedica a promover y guiar la generación de nuevo conocimiento, mediante estudios estructurados en Radiología,

interactuando con el Departamento Científico Docente y con la Facultad de Medicina. Es quizás en esta área, dónde más radica el futuro de la especialidad y en donde se encuentran nuestros mayores desafíos. En la generación de nuevo conocimiento, radica el futuro de la especialidad y la Medicina.

Por último, y no menos importante, hemos intentado poner un sello en el médico radiólogo de Clínica Alemana, al promover en nuestro equipo de radiólogos clínicos una actitud de colaboración cordial con los colegas de otras especialidades, estableciendo vínculos sólidos con los diferentes equipos clínicos a través de una activa participación en reuniones interdepartamentales y fomentando un Departamento de puertas abiertas a interconsultas de casos o dudas técnicas.

Hemos sido doblemente privilegiados, al haber escogido, por una parte, a una especialidad de apasionante desarrollo durante las recientes décadas, y por otra, el haber podido

hacerlo en Clínica Alemana, que nos ha permitido crecer como grupo y contribuir a una cada vez mejor medicina para nuestros pacientes.

Esta monografía es una pequeña muestra del trabajo que llevamos adelante con entusiasmo y gratitud.

### Referencias

1. Russell CD. Editorial. The Future of Radiology. Radiology 1924; 2 (1): 41-45
2. Pillmore GU. Editorial. The Future of Radiology. Radiology 1935; 24 (6): 749-756
3. Lowell GS. Editorial. Radiology and the Future. Presidential Address, Thirty-Second Annual Meeting Radiological Society of North America. Radiology 1947; 48 (3): 284-288
4. Robbins L. Editorial. The future of Radiology. Radiology 1960; 74(3): 485-489

## Capítulo 2

### Tomosíntesis: Mamografía Digital 3D

Una nueva técnica en imágenes mamarias

Dr. Miguel A. Pinochet T.

Médico Radiólogo - Jefe Servicio Radiología

Departamento de Imágenes

Clínica Alemana de Santiago

Facultad de Medicina Clínica Alemana - Universidad del Desarrollo

Contacto: miguel.pinochet@gmail.com

#### Resumen

La Tomosíntesis, es una nueva técnica en imágenes mamarias recientemente incorporada en el algoritmo diagnóstico de la patología mamaria, y que corresponde a una mamografía digital en tres dimensiones (3D). Se ha comprobado que gracias a esta nueva técnica, ha aumentado la visibilidad de las lesiones mamarias, ya que disminuye la superposición de los tejidos sobretodo en mamas densas, disminuyendo la tasa de recitaciones, aumentando el valor predictivo positivo para la recomendación de biopsia y las tasas de detección de cánceres, con la gran promesa de disminuir la mortalidad por esta patología.

#### Introducción

El cáncer de mama es una patología frecuente que afecta a alrededor del 20% de las mujeres a nivel mundial <sup>(1)</sup>. Habitualmente el tamizaje de cáncer mamario se realiza por mamografía, reduciendo la mortalidad poblacional entre un 15% y un 50% <sup>(2)</sup>, siendo la

mamografía la técnica de elección <sup>(3)</sup>. Sin embargo, alrededor del 15-30% de los cánceres pueden no detectarse <sup>(3,4)</sup> y un 10% de las pacientes tienen que realizarse un estudio adicional, debido a que los exámenes no fueron concluyentes. Debido a esto es que han surgido nuevas modalidades de imágenes, para aumentar la detección del cáncer mamario como la Tomosíntesis, tema que trataremos a continuación.

#### Técnica

La Tomosíntesis (mamografía 3D) consiste en una tomografía con detector y tubo móvil, usando la misma plataforma que la mamografía en la adquisición de imágenes planares. Esta técnica emite los rayos x en diferentes ángulos a través de un tubo que gira en forma de arco sobre la mama obteniendo varios cortes y con la posibilidad de registrar imágenes en dos orientaciones: craneo-caudal y oblicuas medio laterales (Figura 1 y 2). Esto permite realizar 10-

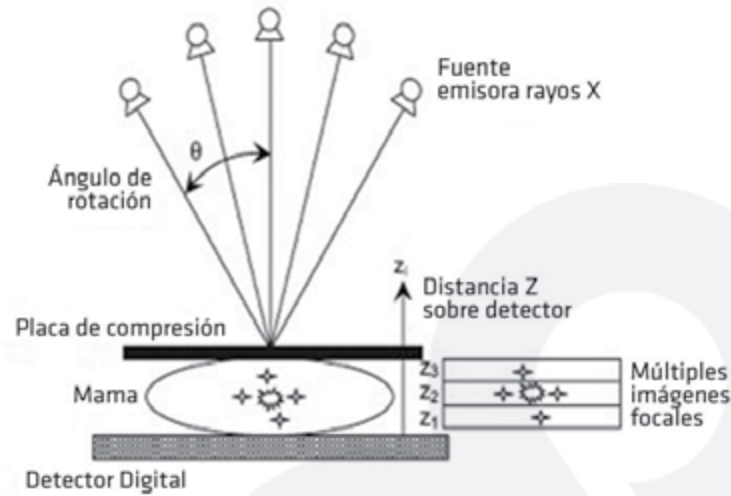
20 adquisiciones de baja dosis en 10-20 segundos, con dosis de radiación similar a la utilizada en la mamografía digital (1.45 mGy), siendo este escaso tiempo de adquisición muy relevante, ya que a menor tiempo de barrido (4 segundos o menos), menor es la posibilidad de obtener imágenes borrosas producidas por el movimiento del paciente. Finalmente, se realiza una reconstrucción por medio de algoritmo matemático similar a los utilizados en las reconstrucciones de la tomografía computada, lo que genera una imagen en 3D cada 1mm, las que se analizan posteriormente en la estación de trabajo <sup>(5,6,7)</sup>.

El protocolo actual consiste en la adquisición de una mamografía digital 2D en conjunto con la tomosíntesis (2D+3D).

#### Estudios Clínicos

Uno de los primeros estudios para comparar esta nueva técnica con las tradicionales, fue realizado por Poplack et al, que comparó la mamografía digital

Fig.1.



diferenciar de mejor manera lesiones malignas de benignas. Esto se aprecia en una diferencia mayor entre las área bajo la curva ROC de casos de lesiones malignas vs la curva ROC de casos de cualquier tipo de lesión en comparación a la mamografía digital. Sin embargo, a pesar de estos resultados, en ese estudio no se pudo demostrar una diferencia significativa para la detección de casos malignos entre ambas técnicas. Esto puede haber sido secundario al escaso número de casos con lesiones malignas <sup>(6)</sup>, con lo que quedaría pendiente realizar estudios con una población mayor y por tanto, con mayor número de casos positivos.

versus la tomosíntesis. En este estudio se demostró que la calidad de la imagen con esta nueva técnica era comparable con la imagen convencional y que tenía la potencialidad de reducir la tasa de recitaciones cuando se ocupaba en conjunto con la mamografía digital <sup>(8)</sup>.

Posteriormente se han realizado varios ensayos para evaluar el rol de esta nueva técnica. Uno de los más importantes fue llevado a cabo por Gennaro et al <sup>(6)</sup>. En este estudio se evalúa si la tomosíntesis en un plano, no es inferior a la mamografía digital en dos planos, obteniéndose como resultado que no existiría una diferencia significativa entre estas dos técnicas, inclusive demostrando además que era capaz de tener un mejor análisis de la visibilidad, lo que permitiría poder

Posterior a esto, Skaane et al <sup>(7)</sup> realizó un estudio donde evalúa si la tomosíntesis pudiera tener un valor adicional a la mamografía digital para detectar casos malignos, obteniendo que no sólo puede graduar mejor la visibilidad de una lesión, sino que fue capaz de detectar un 8% más de cáncer que el método habitual. Sin embargo, debido a que este estudio tuvo un número pequeño de casos, no se puede extender esta conclusión a la población general <sup>(7)</sup>. Esto ya había sido previsto por Andersson en su estudio prospectivo, quien demostró que se obtenía una mejor visualización de la lesión y, por lo tanto, una mayor sensibilidad por medio de la tomosíntesis <sup>(9)</sup>. Esta mejoría en la sensibilidad, sería debido a que con esta nueva técnica hay menos



Fig.2. Equipo para realizar Tomosíntesis.

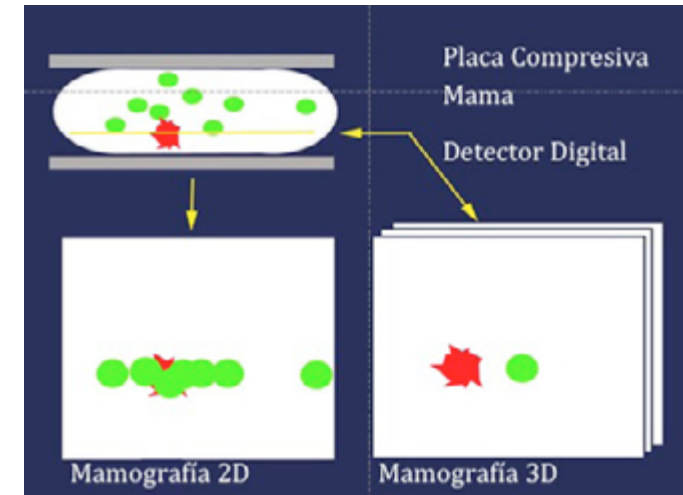


Fig.3.

superposición de tejidos, haciendo posible que en los casos de mamas densas se puedan definir mejor los bordes de una masa, el número de éstas y otros hallazgos asociados (ductos o vasos dilatados, microcalcificaciones alrededor de la masa) <sup>(5)</sup> (Figura 3, 4,5).

A la fecha no se dispone de un consenso en el rol que podría tener este método para la evaluación de microcalcificaciones. Esto se debe a que hay múltiples estudios que concluyen diferentes aseveraciones, no quedando claro si podría ser igual <sup>(10)</sup>, mejor <sup>(11)</sup>, o inferior <sup>(12)</sup> que los métodos convencionales en la evaluación de estos hallazgos (Figura 6). Sin embargo, con las mejoras en los algoritmos del procesamiento y visualización (2D sintético) la tomosíntesis podría potencialmente aumentar la detección y mejorar la caracterización de las microcalcificaciones.

**Potenciales beneficios de las imágenes mamarias con Tomosíntesis**

Al realizar cortes seriados, la tomosíntesis debería permitir una mejor detección de las lesiones enmascaradas por el tejido superpuesto. El principal beneficio de la tomosíntesis sería para los hallazgos mamográficos sin calcificaciones

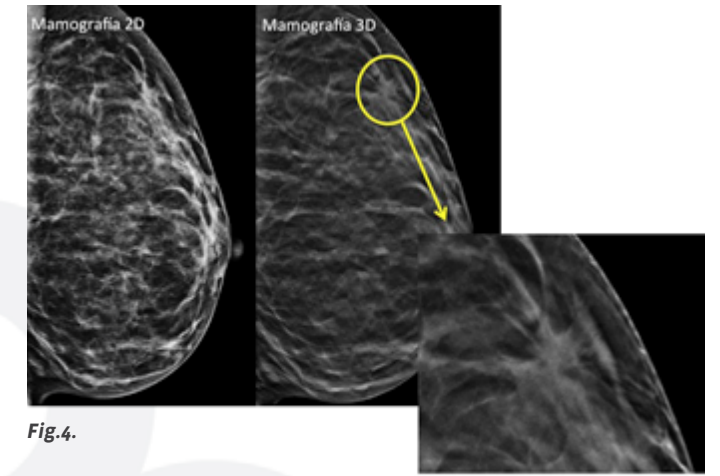


Fig.4.

como asimetría, masas, y distorsión. Es por ello que permite la visualización de cánceres que no son evidentes por mamografía convencional mejorando así la sensibilidad.

Muchos la consideran como una herramienta útil para evaluar el tejido mamario denso, pero también puede tener un rol significativo en los pacientes con mamas no densas al permitir la detección de lesiones más pequeñas.

También ofrece la posibilidad de que la descripción de la morfología y la caracterización de las lesiones se puedan mejorar mediante una mejor evaluación de estos hallazgos, lo que se traduciría en una mayor especificidad y una reducción de falsos positivos, que signifique un aumento de las recitaciones. Las lesiones malignas se observan “más” malignas y las benignas “más” benignas. Si estos conceptos nacen, la tomosíntesis no sólo podría significar un aumento de la sensibilidad sino también de la especificidad.

**CAD (Computer-Aided Detection) para Tomosíntesis**

El CAD es un programa computacional que permite detectar automáticamente lesiones (segundo lector no primario).



Varios investigadores han desarrollado este programa para tomosíntesis, entre ellos Singh et al y Chan et al, quienes reportaron un rendimiento para la detección de masas con una sensibilidad de 85%<sup>(13,14)</sup>. Es por esto que se piensa que el CAD será un complemento a la observación y caracterización de las lesiones mamarias en Tomosíntesis.

### Tomosíntesis en Chile

Los argumentos ya expuestos nos hacen pensar que es una técnica revolucionaria, que tendría un impacto significativo en el desarrollo del estudio por imágenes de las lesiones mamarias. Es por ello que Clínica Alemana ha incorporado recientemente esta nueva tecnología, convirtiéndose en el primer centro hospitalario en Chile en contar con tomosíntesis.

### Conclusión

La tomosíntesis (mamografía digital 3D) es una nueva modalidad de imagen mamaria, que aumenta la detección de cáncer, disminuye la tasa de recitaciones y de biopsias al complementarlo con la mamografía digital. Será interesante saber si la tomosíntesis reemplazará a las mamografías convencionales o podría ser un complemento de las actuales proyecciones mamográficas o alguna combinación de ambos.

Hay que tener en consideración que esta nueva técnica aún se encuentra en proceso de aprendizaje por parte

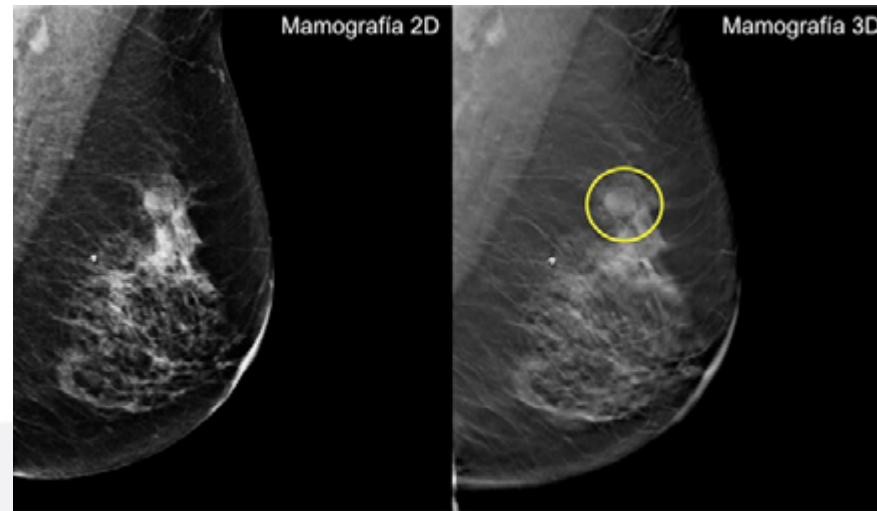


Fig.5.

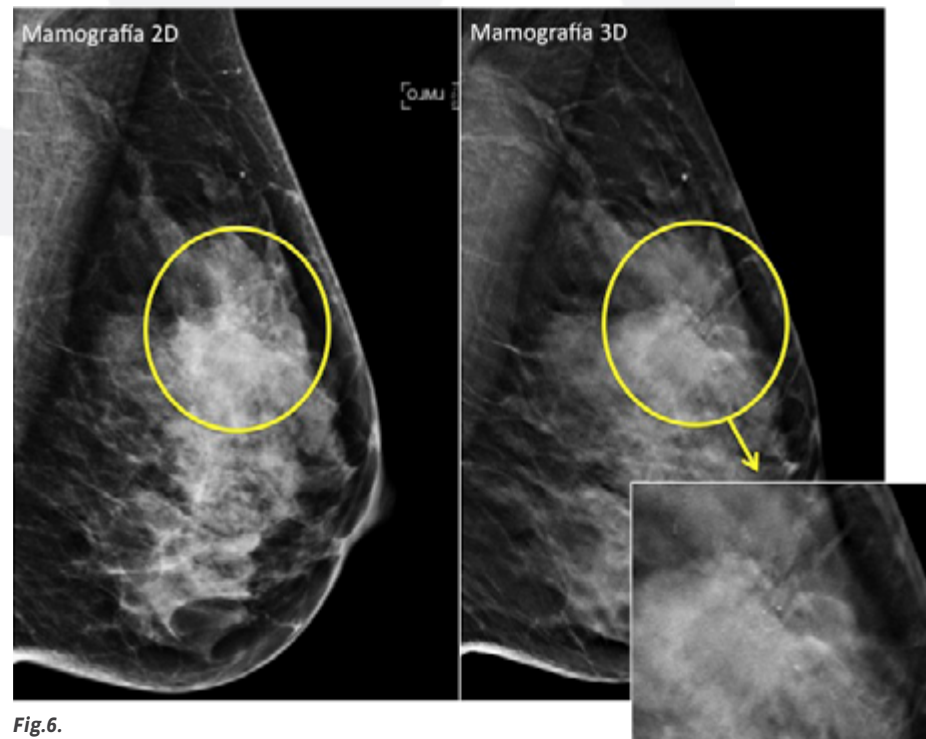


Fig.6.

de los subespecialistas y si en este momento ya se encuentran diferencias, a corto plazo promete una mejoría en la detección de cáncer mamario en relación a los métodos actuales.

Queda pendiente el conocer si la tomosíntesis se traduce en una disminución de la mortalidad en los programas de tamizaje. Sin embargo, a pesar de que faltan estudios que corroboren su utilidad en “outcomes duros” (mortalidad), dado lo expuesto en este artículo, creemos que es una técnica que ha llegado para quedarse y que en el futuro será difícil imaginarse trabajando únicamente con mamografía en 2D.

### Referencias

1. Ferlay J, Parkin DM, Steliarova-Foucher E. Estimates of cancer incidence and mortality in Europe in 2008. *Eur J Cancer*. 2010;46(4):765-81.
2. Tabar L, Vitak B, Tony HH, Yen MF, Duffy SW, Smith RA. Beyond randomized controlled trials: organized mammographic screening substantially reduces breast carcinoma mortality. *Cancer* 2001;91:1724-31.
3. Baker LH. Breast Cancer detection demonstration project: five-year summary report. *CA Cancer J Clin* 1982; 32:194-225.
4. Warren Burhenne LJ, Wood SA, D'Orsi CJ et al (2000) Potential contribution of computer-aided detection to the sensitivity of screening mammography. *Radiology* 215:554-562.
5. Park JM, Franken EA Jr, Garg M, Fajardo LL, Niklason LT. Breast tomosynthesis: present considerations and future applications. *Radiographics*. 2007 Oct;27 Suppl 1:S231-40.
6. Gennaro G, Toledano A, di Maggio C, Baldan E, Bezzon E, La Grassa M,

Pescarini L, Polico I, Proietti A, Toffoli A, Muzzio PC. Digital breast tomosynthesis versus digital mammography: a clinical performance study. *Eur Radiol*. 2010 Jul;20(7):1545-53. Epub 2009 Dec 22.

7. Skaane P, Gullien R, Bjørndal H, Eben EB, Ekseth U, et al. Digital Breast Tomosynthesis (DBT): inicial experience in a clinical setting. *Acta Radiologica* 2012:1-6.

8. Poplack SP, Tosteson TD, Kogel CA, Nagy HM. Digital breast tomosynthesis: initial experience in 98 women with abnormal digital screening mammography. *AJR Am J Roentgenol*. 2007;189(3):616-23.

9. Andersson I, Ikeda DM, Zackrisson S, Ruschin M, Svahn T, Timberg P, Tingberg A. Breast tomosynthesis and digital mammography: a comparison of breast cancer visibility and BIRADS classification in a population of cancers with subtle mammographic findings *Eur Radiol*. 2008;18(12):2817-25.

10. Kopans D, Gavenonis S, Halpern E, Moore R. Calcification in the breast and digital breast tomosynthesis. *Breast J* 2011; 17:638-44.

11. Svane G, Azavedo E, Lindman K, Urech M, Nilsson J, Weber N, Lindqvist L, Ullberg C. Clinical experience of photon counting breast tomosynthesis: Comparison with traditional mammography. *Acta Radiol* 2011; 52:134-42.

12. Spangler ML, Zuley ML, Sumkin JH, Abrams G, Ganott MA, Hakim C, Perrin R, Chough DM, Shah R, Gur D. Detection and classification of calcifications on digital breast tomosynthesis and 2D digital mammography: A comparison. *Am J Roentgenol* 2011;196:320-4.

13. Singh S, Tourassi GD, Baker JA, Samei E, Lo JY. Automated breast mass detection in 3D reconstructed tomosynthesis volumes: a featureless approach. *Medical Physics*. 2008; 35:3626- 3636.

14. Chan H-P, Wei J, Sahiner B, et al. Computer-aided Detection System for Breast Masses on Digital Tomosynthesis Mammograms: Preliminary Experience. *Radiology*. 2005; 237:1075-1080.

## Capítulo 2

### Doppler color en el estudio de la mama

**Dra. Eleonora Horvath**

Médico Radiólogo - Jefe Servicio de Imagenología Mamaria

Departamento de Imágenes

Clínica Alemana de Santiago

Facultad de Medicina Clínica Alemana - Universidad del Desarrollo

Contacto: eleonora.horvath@gmail.com

#### Introducción

El rol del Doppler color en la patología mamaria, sigue siendo un tema controversial<sup>(1,2,3)</sup>. No disponemos de evidencia sólida, ya que en este tópico no se han realizado trabajos en grandes poblaciones, de manera que no existen estudios prospectivos randomizados y controlados. Los resultados - obtenidos en la mayoría en pequeñas series - son heterogéneos con conclusiones no siempre confiables. Al no existir estándares bien definidos, la evaluación de la vascularización de las lesiones mamarias aún no es obligatoria en el léxico BI-RADS US<sup>(4)</sup>.

Pese a lo anterior, paralelamente con los avances tecnológicos en la industria de los transductores y con la experiencia adquirida en ultrasonido (US) mamario, la técnica Doppler hoy se usa cada vez con mayor convencimiento en Chile y en el mundo. En Clínica Alemana, el uso del Doppler color forma parte integral del estudio mamario desde 1997 y desde entonces nos empeñamos en su difusión<sup>(5,6,7)</sup>.

Dentro de la técnica Doppler, se emplean diferentes modalidades para el estudio mamario, tal como el Doppler Power, modo espectral, Doppler color con o sin inyección de medio de contraste. En el trabajo cotidiano, por su simplicidad, sólo el Doppler Color y el Doppler Power han logrado mayor popularidad.

Se requiere el uso de transductores de alta frecuencia (idealmente de 12 a 18 MHz) para ser capaces de evaluar señal de

flujo en vasos menores a 0,1 mm de diámetro con baja velocidad de flujo. En condiciones técnicas adecuadas, el estudio con Doppler color permite evaluar la vascularización de las lesiones mamarias y de esta manera caracterizarlas mejor, ayudando en su manejo (seguimiento v/s biopsia).

El propósito de esta revisión es comentar, como mejora el Doppler color el rendimiento de la ecografía modo B en el examen rutinario de la mama.

#### Potencialidades del Doppler Color para diferenciar nódulo benigno/maligno

Mientras las lesiones mamarias benignas poseen vasos nativos maduros de arquitectura armoniosa, los tumores malignos secretan factores angiogénicos que estimulan el crecimiento de vasos anómalos<sup>(8)</sup>. Se cree que la neoangiogénesis es causada por la proteína angiogenina, que genera una red vascular local altamente densa en capilares, loops y shunts arteriovenosos. Los neovasos son tortuosos, de calibre irregular y de paredes finas, sin músculo liso<sup>(9)</sup>.

En la Resonancia Magnética (RM) mamaria dinámica, se busca demostrar la neovascularización tumoral con la inyección de gadolinio, puesto que estos vasos anómalos se impregnan precozmente con el contraste. En el Doppler color no es posible identificar los capilares, pero sí los vasos aferentes e intra-tumorales de mayor calibre. Por lo anterior se podría pensar que una vascularización aumentada en Doppler color,

incrementa la posibilidad de malignidad de un nódulo. Sin embargo, la hipervascularización en una lesión mamaria por sí sola, no es un adecuado predictor de malignidad, existiendo una gran superposición entre la irrigación de las lesiones benignas y malignas<sup>(10,11)</sup>. Esto ilustra bien Miltz et al<sup>(12)</sup> en su serie de 400 nódulos biopsiados; presentaban flujo el 45% de las lesiones benignas, el 80% de las malignas invasoras y el 25% de las malignas in situ. Al considerar sólo el “carácter vascularizado o no” de un nódulo como criterio de malignidad, los resultados muestran una baja sensibilidad, especificidad y valores predictivos<sup>(1)</sup>. Queda así en evidencia que el Doppler color solo, no puede establecer el diagnóstico de malignidad y que su aporte se debe enfocar de otra manera: hoy se le considera como un elemento adicional, complementario a la ecografía bidimensional para analizar los vasos aferentes y la vascularización interna de los nódulos mamarios.

En varias publicaciones<sup>(1,3,10,13-20)</sup> se han establecido criterios semiológicos para lesiones benignas y malignas según la localización y la morfología de los vasos detectados.

#### Signos Doppler de benignidad

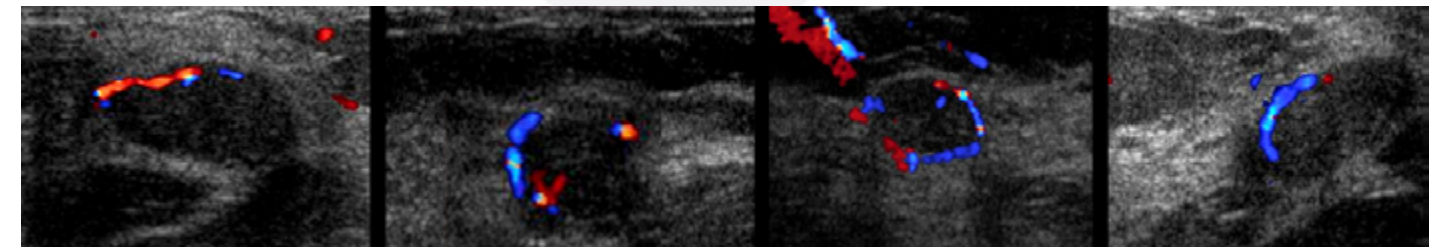
Los nódulos benignos presentan signos ecográficos bien definidos por Stavros<sup>(21)</sup> en modo B: son lesiones de forma oval o con hasta 2-3 lobulaciones suaves, de contornos circunscritos con orientación paralela a la piel y son clasificados como de categoría BI-RADS 3. La hiperecogenicidad es otro elemento de benignidad.

Adicionalmente, en este tipo de lesiones mamarias, los siguientes signos Doppler indican benignidad<sup>(20)</sup>:

- Vasos capsulares de trayecto recto o curvilíneo, de calibre regular y de distribución armoniosa (Figura 1). Es un hallazgo frecuente en las lesiones benignas, tales como fibroadenomas<sup>(18)</sup>.

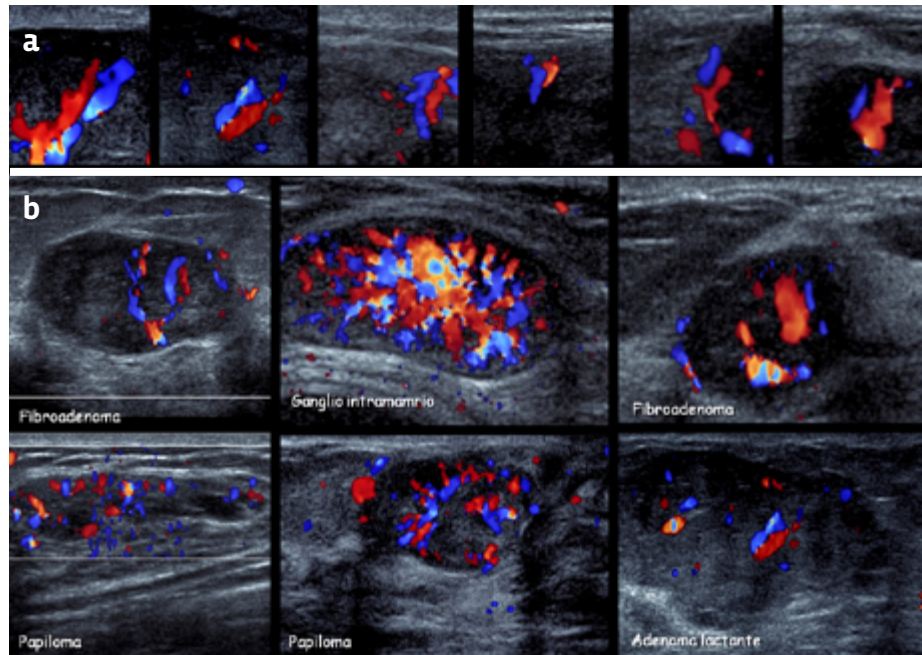
- Otro signo es el denominado “arteria y vena juntas” (Figura 2). Una arteria acompañada por su vena en la periferia o espesor de un nódulo obedece a una condición anatómica normal. Esta arteria normal es muy diferente de la arteria que es producto de la angiogénesis. En nuestra serie, publicada recientemente<sup>(6)</sup> el 92% de los nódulos que presentan este hallazgo (137/142) resultaron benignos. Se trata generalmente de fibroadenomas, pero también se observa en otras lesiones benignas, tales como papilomas, adenoma lactante, ganglios intramamarios, etc.

- El carácter avascular<sup>(13)</sup> de una lesión de aspecto morfológico benigno, de categoría BI-RADS US 3 sin señal color, corresponde frecuentemente a un quiste con contenido espeso o a un nódulo sólido benigno, tipo fibroadenoma, sin capacidad de neoangiogénesis (Figura 3a). En nuestra experiencia este signo significa benignidad en la gran mayoría de los casos. Por otra parte cabe destacar que en nódulos de morfología dudosa - sospechosa (de categoría BI-RADS 4B, 4C y 5) con la tecnología actual, no siempre somos capaces de visualizar los vasos intra-lesionales (Figura 3b), sólo los neovasos aferentes tortuosos, característicos de malignidad. En este contexto la aparente avascularidad no debe inter-

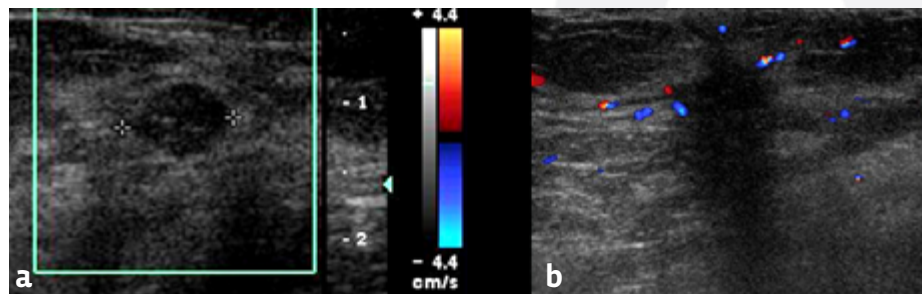


**Fig.1.** La presencia de **vasos capsulares de calibre regular, de trayecto recto - curvilíneo y de distribución armoniosa** es un hallazgo frecuente en las lesiones benignas, tales como fibroadenomas.





**Fig. 2.** Signo de “arteria y vena juntas”: una arteria acompañada por su vena en la periferia o espesor de un nódulo, señalando una condición anatómica normal (a). Es poco frecuente (encontramos en sólo el 12% de nuestras biopsias Core), pero tiene un alto valor predictivo para benignidad; se observa en fibroadenomas, papilomas, ganglios intramamarios, adenomas lactantes, entre otros (b).



**Fig. 3.** La avascularidad de una lesión mamaria sólo representa signo de benignidad en nódulos de aspecto morfológico benigno, tipo BI-RADS US 3 o 4A (a), como se ve por ejemplo en casos de fibroadenomas y quistes con contenido espeso. En algunos nódulos sospechosos, con la tecnología actual no se logra demostrar vasos intranodales (b). En este contexto la avascularidad no puede considerarse como hallazgo benigno. De todas formas, los neo-vasos aferentes tortuosos orientan hacia la malignidad.

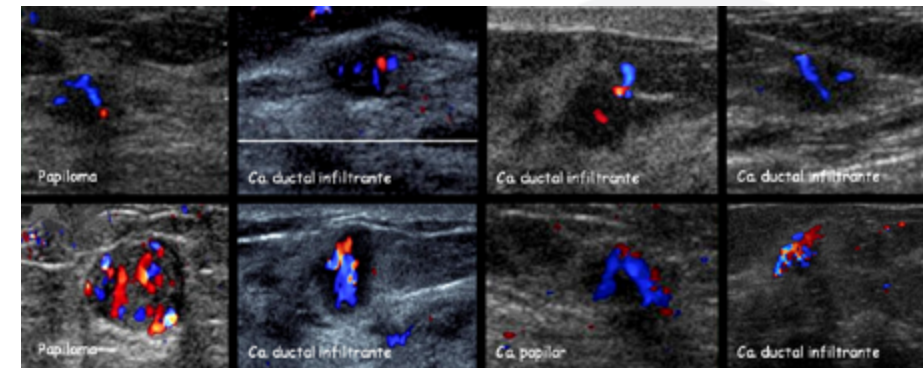
pretarse como signo de benignidad.

- En cuanto al número de los vasos aferentes, las lesiones benignas tienden a tener un **polo vascular** periférico único.

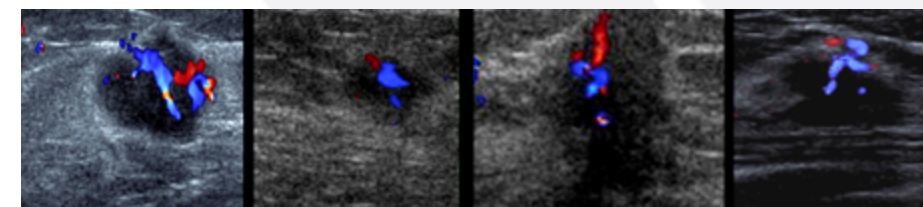
### Signos Doppler de malignidad

Los nódulos catalogados como indeterminados o sospechosos en modo B (BI-RADS 4 y 5) tienen forma y contornos irregulares con espículas o microlobulaciones, son más altos que anchos, pueden generar sombra acústica posterior y frecuentemente un halo hiperecogénico por reacción desmoplástica (4,22). En este tipo de lesiones, los siguientes elementos adicionales sugieren malignidad al Doppler color:

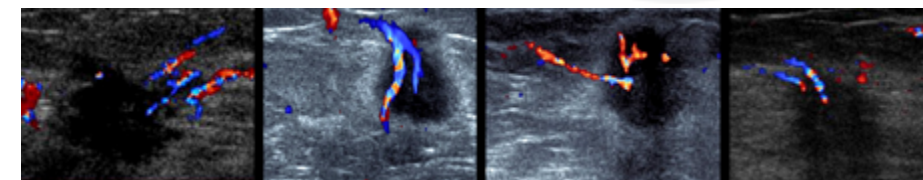
- Presencia de vasos centrales, en ausencia de vasos capsulares (22) (Figura 4). Cuando gran porcentaje de la imagen del nódulo se cubre con píxeles de color (Figura 4b), habitualmente se trata de una lesión maligna o papilomatosa.
- Las arterias aferentes o intra-nodulares tortuosas, de distribución anárquica, de calibre variable por ramificaciones irregulares corresponden a los típicos neovasos, productos de la angiogénesis tumoral (22) (Figura 5).
- Los vasos aferentes que penetran perpendicularmente al nódulo, sin pasar por vasos capsulares, representan un hallazgo altamente sugerente de malignidad (2,11,22) (Figura 6).
- El gran número de pedículos vasculares aferentes, junto a la alta densidad vascular intra-nodular, según varios autores, se correlaciona con la agresivi-



**Fig. 4.** La existencia de **vasos intra-nodulares sin vasos capsulares** aumenta el grado de sospecha en nódulos indeterminados o sospechosos, de categoría BI-RADS US 4 y 5, especialmente cuando gran % de la imagen del nódulo se encuentra vascularizado. Generalmente se trata de papilomas o de lesiones malignas.



**Fig. 5.** Los **neovasos intra-nodulares tortuosos, de distribución anárquica, de calibre variable por ramificaciones irregulares**, aumentan categóricamente el BI-RADS US de un nódulo mamario.



**Fig. 6.** Los vasos aferentes que no pasan por vasos capsulares sino que penetran perpendicularmente al nódulo, representan un hallazgo altamente sugerente de malignidad.

dad tumoral y con el riesgo metastático (2,23) (Figura 7 y 3b).

Utilizando estos criterios de sospecha, el Doppler Color posee una sensibilidad variable para cáncer, evaluada en 68-99% y una especificidad de 43-97% (2,24), VPP de 58 – 88% y VPN 80 – 100% según diferentes estudios (2,3,11,25). Esta gran inconsistencia en el resultado de un estudio al otro se explica por las diferencias en las técnicas utilizadas (Doppler color, Power angio o inyección de contraste).

Si bien el registro de los parámetros de Doppler pulsado en general no ofrece elementos específicos para discriminar benigno de maligno, según del Cura (1), cuando la diástole desaparece o es invertida, la malignidad del nódulo es altamente probable.

### Ventajas del uso rutinario del Doppler color

En nuestras manos, el Doppler color se convirtió en una herramienta indispensable y actualmente forma parte integral de nuestra ecografía mamaria.

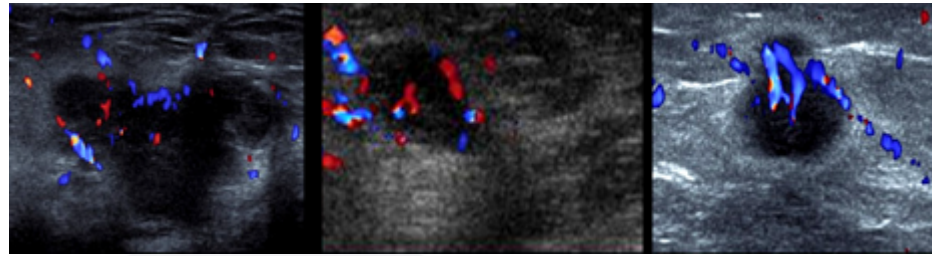
- Con la tecnología adecuada, los hallazgos Doppler antes mencionados permiten una mejor caracterización de los nódulos BI-RADS 3 y 4, cuyo porcentaje de riesgo para cáncer es muy amplio (2 a 90%). Aunque no se cuenta con evidencia sólida, solo con opinión de expertos (2,6) que com-



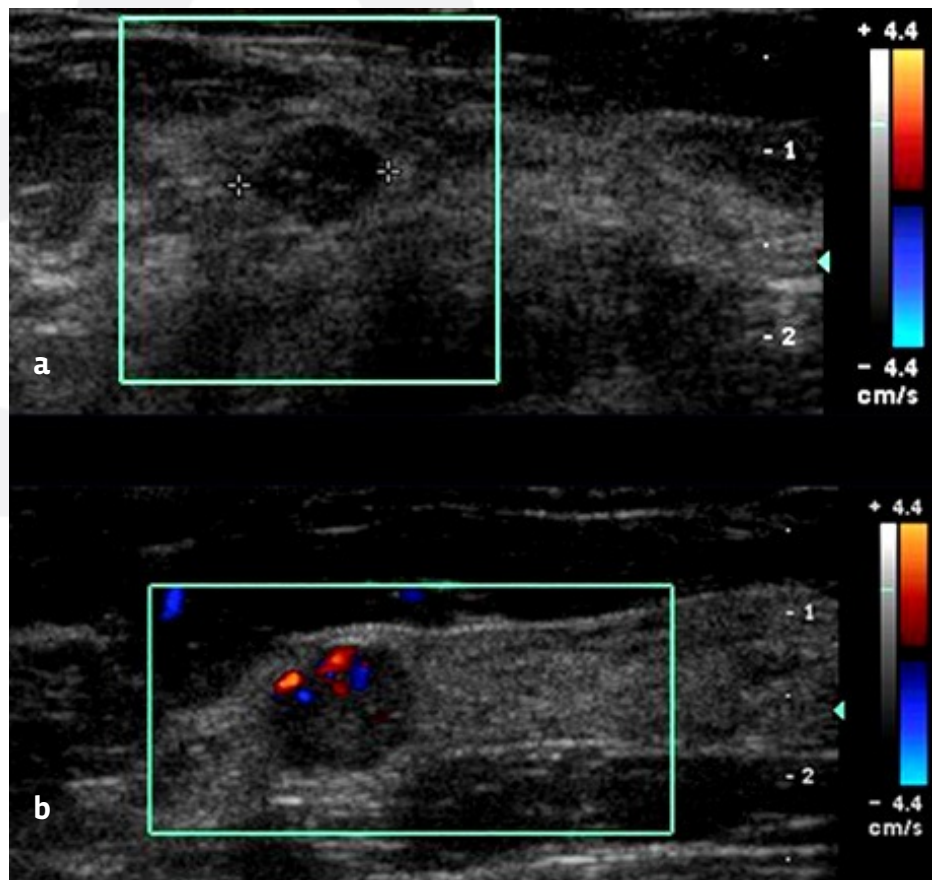
partimos. En el trabajo cotidiano, esta técnica permite desde ya una mejor selección de las lesiones que requieren estudio histológico. Si aceptamos la hipótesis que la presencia de los signos “Doppler benignos” refuerzan el aspecto benigno de los nódulos, es posible “bajar” el BI-RADS de un nódulo probablemente benigno/indeterminado y de este modo preconizar su seguimiento por imágenes (ej. en nódulos BI-RADS 3 y 4 A) (Figura 8a).

Al contrario, el color-patrón maligno característico aumenta el nivel de sospecha de las lesiones clasificadas previamente como probablemente benignas/indeterminadas, argumentando a favor de la necesidad de verificación histológica<sup>(2,26)</sup> (Figura 8b).

Considerando lo anterior, si logramos discriminar mejor entre nódulos probablemente benignos e indeterminados, podríamos disminuir las biopsias innecesarias. En el estudio clásico de Stavros<sup>(23)</sup>, el índice de biopsia con resultado benigno versus no benigno (= maligno y lesiones de alto riesgo) es de 5 a 1. En la serie de Buchberger<sup>(27)</sup> es aún más alta, de 6.3 a 1. En nuestra práctica (ej. 364 biopsias Core en el año 2010) este índice es de 1.7 a 1, resultado que pensamos que en gran parte, se debe al uso rutinario del Doppler Color.



**Fig.7.** El gran número de pedículos vasculares aferentes, al parecer, se correlaciona con la agresividad tumoral y con el riesgo metastático.



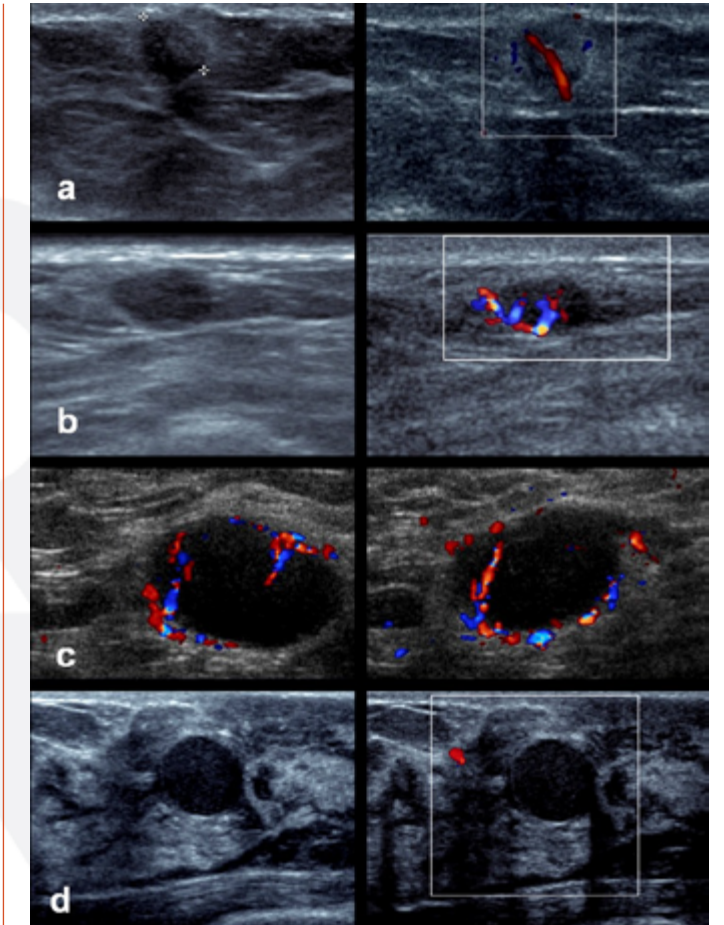
**Fig.8.** El hallazgo de un nódulo indeterminado (a) con signo Doppler benigno, como es por ejemplo la avascularidad, permite recomendar un seguimiento ecográfico en vez de biopsia. Mientras que un signo Doppler sospechoso (ej. numerosos vasos intranodales sin vasos capsulares) en un nódulo caracterizado como indeterminado en escala de grises (b) aumenta la sospecha y por ende, se recomienda indicar una biopsia.

Además de la caracterización de los nódulos, el Doppler Color ayuda en diversas circunstancias, como por ejemplo:

- Diferenciar un lobulillo de grasa de un nódulo sólido (Figura 9a); mientras el primero es avascular, en el nódulo real existe la posibilidad de demostrar vasos (siempre y cuando éstos sean detectables al Doppler color).
- Reconocer un ganglio intramamario (Figura 9b) gracias a su vascularización hilar.
- Las adenopatías se identifican al Doppler color, debido al desarrollo de vasos capsulares. Es un signo casi patognomónico de compromiso metastásico (Figura 9c).
- Diferenciar un quiste con contenido espeso (Figura 9d) gracias a su carácter avascular de tumores vascularizados.
- Identificar tumores intra-quísticos e intra-ductales de tipo papiloma (Figura 10) gracias a la vascularización del tumor. Se trata de lesiones muy irrigadas, sin poder diferenciar entre la variante benigna y maligna en US. Excepcionalmente pueden aparecer poco o no vascularizados por infarto, lo que ocurre en lesiones más antiguas<sup>(2,28)</sup>.
- Microcalcificaciones de tipo lechada de cal, localizadas en microquistes o conductos, se pueden identificar como tales al Doppler Color gracias al artefacto de centelleo (Figura 11).
- El proceso inflamatorio agudo peri-ductal o peri-quístico se demuestra por la hipervascularización de estas estructuras. La gran hiperemia parietal y perilesional es característica también en abscesos mamarios y quistes retroareolares sobreinfectados en adolescentes (Figura 12).
- La evaluación de la lesión con Doppler Color previa a biopsias bajo US, es una buena medida. En presencia de numerosos vasos o arterias de gran calibre, se aconseja usar vasoconstrictores junto con la anestesia local (ej. Epi-nefrina) para disminuir la posibilidad de una hemorragia.

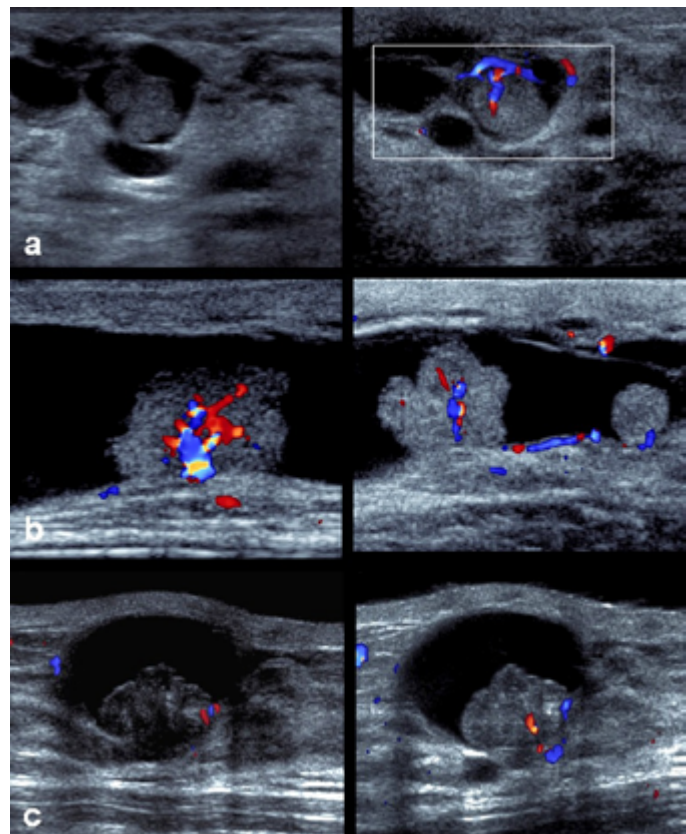
### Recomendaciones

- El American College of Radiology (ACR), en su última publicación sobre el BI-RADS ecográfico<sup>(4)</sup> ya incluyó la eva-

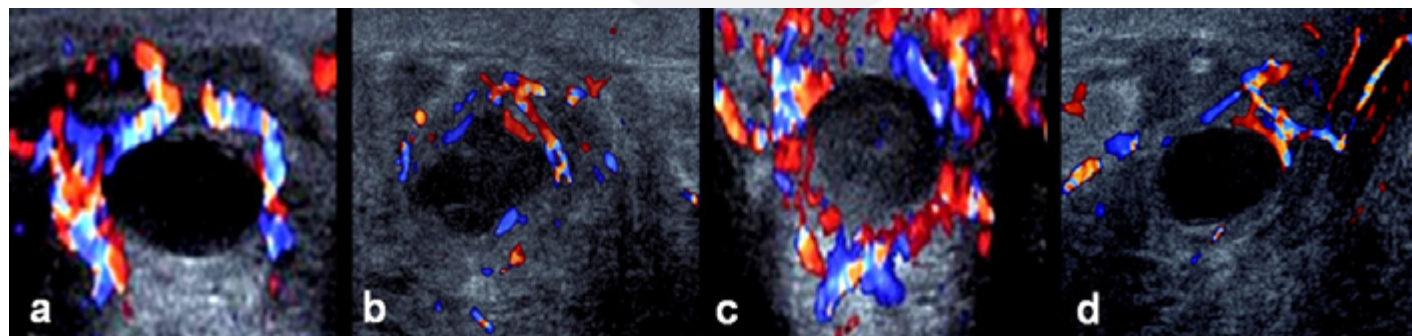


**Fig.9.** Algunas aplicaciones del Doppler color en el trabajo diario:  
 - Diferenciar un **lobulillo de grasa de un nódulo sólido (a)** mientras el primero es avascular, en el nódulo real se puede demostrar vasos.  
 - Reconocer un **ganglio intramamario (b)** gracias a su vascularización hilar.  
 - Las **adenopatías metastásicas** son enteramente hipocogénicas y desarrollan vasos capsulares. Es un signo casi patognomónico de compromiso metastásico (c).  
 - Diferenciar un **quiste con contenido espeso (d)** de un tumor gracias a la avascularidad del contenido quístico.

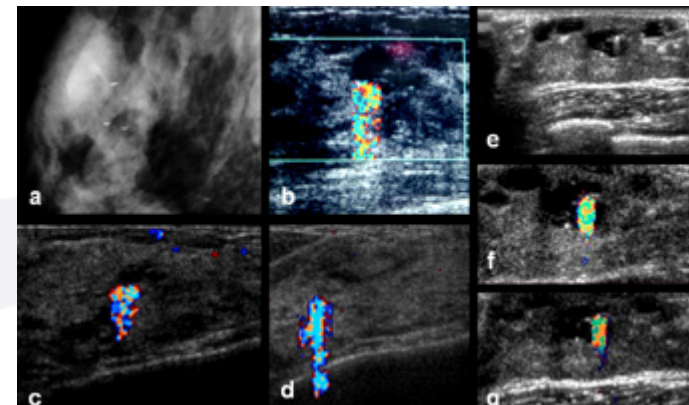




**Fig.10.** El Doppler color ayuda a identificar tumores intra-quísticos e intra-ductales de tipo papiloma gracias a la vascularización del tumor (a,b,c). Incluso en tumores pequeños se puede visualizar el tallo vascular con Doppler color (b). Es excepcional que un papiloma aparezca pobremente o no vascularizado (c), esto ocurre por infarto en lesiones antiguas.



**Fig.12.** Un proceso inflamatorio agudo peri-ductal, peri-quístico y los abscesos de la mama causan aumento de la vascularización de la vecindad. Una gran hiperemia parietal y peri-lesional caracteriza también los quistes retroareolares sobreinfectados en la adolescencia (a-d).



**Fig.11.** Las microcalcificaciones de tipo lechada de cal (a) pueden ser identificadas en ecografía gracias al artefacto de centelleo que provocan al estudiarlas con Doppler Color (b-g). En aproximadamente el 45% de los quistes retroareolares en adolescentes, se encuentra este tipo de calcificación (e) que produce intenso centelleo (f-g).

luación de la vascularización de lesiones mamarias y de su vecindad, sin declarar el uso obligatorio del Doppler color.

■ En nuestro último Consenso Nacional en Cáncer de Mama (Coquimbo, 2009)<sup>(7)</sup> se recomendó su uso rutinario, ratificando el sentido común de que el Doppler color es una herramienta que hoy debe formar parte integral de las ecografías mamarias, sin costo adicional, para optimizar el estudio mamario.

### Conclusión

Utilizando un equipamiento adecuado, el Doppler color permite una mejor caracterización de los nódulos mamarios y así podría disminuir las biopsias innecesarias. Su impacto diagnóstico es variable según los estudios disponibles, lo que hace necesario estandarizar la técnica de evaluación y los parámetros a considerar. Faltan aún estudios que entreguen mayor evidencia de su real aporte, mientras tanto aunque es optativo, a nuestro entender, su uso es absolutamente recomendado ya que sólo beneficia a los pacientes.

### Referencias

1. del Cura JL, Elizagaray E, Zabala R, et al. The use of unenhanced Doppler sonography in the evaluation of solid breast lesions. *AJR Am J Roentgenol* 2005;184:1788-94.
2. Kwak JY, Kim EK, Kim MJ, et al. Power Doppler sonography: evaluation of solid breast lesions and correlation with lymph node metastasis. *Clinical Imaging* 32 (2008) 167-171.
3. Gokalp G, Topal U, Kizilkaya E. Power Doppler sonography: Anything to add to BI-RADS US in solid breast masses?. *European Journal of Radiology* 70 (2009) 77-85.
4. American College of Radiology. *Breast imaging Reporting and Data System (BI-RADS)*. 4th ed. Reston, (Va): American College of Radiology; 2003.
5. Horvath E, Cuitiño MJ, Pinochet MA, Sanhueza P. Doppler color en el estudio de la mama: ¿Cómo lo hacemos nosotros? *Rev Chil Radiol* 2011; 17(1): 19-27.
6. Horvath E, Silva C, C. A. Ferrari, Fasce FG, et al. Parallel Artery and Vein: Sign of benign nature of breast masses. *American Journal of Radiology* 2012; 198:76-82.
7. III Jornada Chilena de Consenso en Cáncer de Mama. Coquimbo - agosto

2009. *Sociedad Chilena de Mastología* 2010. Horvath E, Uchida M, Galleguillos MC, Behnke C, Droguett E, Silva M, et al. *Revisión de la literatura para el uso del US...* p.24.

8. Madjar H, Prompeler HJ, Sauerbrei W, et al. Color Doppler flow criteria of breast lesions. *Ultrasound Med Biol* 1994;20: 849-58.

9. Weidner N, Semple JP, Welch WR, Folkman J. Tumor angiogenesis and metastasis-correlation in invasive breast carcinoma. *N Engl J Med* 1991;324:1-8.

10. Schroeder RJ, Bostanjoglo M, Rademaker J, et al. Role of power Doppler techniques and ultrasound contrast enhancement in the differential diagnosis of focal breast lesions. *Eur Radiol* 2003;13:68-79.

11. Yang W, Dempsey PJ. Diagnostic Breast Ultrasound: Current Status and Future Directions. *Radiol Clin N Am* 45 (2007) 845-861.

12. Miltz P, Lienemann A, Kessler M, et al. Evaluation of breast lesions by power doppler sonography. *Eur radiol*. 2001;11:547-54.

13. Kim EK, Ko KH, Oh KK, et al. Clinical Application of the BI-RADS Final Assessment to Breast Sonography in Conjunction with Mammography. *AJR* 2008; 190:1209-1215.

14. Sahin-Akyar G, Sumer H. Color Doppler ultrasound and spectral analysis of tumor vessels in the differential diagnosis of solid breast masses. *Invest Radiol* 1996;31:72-9

15. Buadu LD, Murakami J, Murayama S, et al. Color Doppler sonography of breast masses: a multiparameter analysis. *Clin Radiol* 1997;52:917-23

16. Mehta TS, Raza S, Baum JK. Use of Doppler ultrasound in the evaluation of breast carcinoma. *Semin Ultrasound CT MR* 2000;21:297-307.

17. Birdwell RL, Ikeda DM, Jeffrey SS, Jeffrey RB. Preliminary experience with power Doppler imaging of solid breast masses. *AJR Am J Roentgenol* 1997;169:703-7.

18. Svensson WE, Pandian AJ, Hashimoto H., The Use of Breast Ultrasound Color Doppler Vascular Pattern Morphology Improves Diagnostic Sensitivity with Minimal Change in Specificity. *Ultraschall Med*. 2010 Jan 21.

19. Dixon JM, Walsh J, Paterson D, Chetty U. Colour Doppler ultrasonography studies of benign and malignant breast lesions. *Br J Surg* 1992;79:259-60.

20. McNicholas MM, Mercer PM, Miller JC, et al. Color Doppler sonography in the evaluation of palpable breast masses. *AJR Am J Roentgenol* 1993;161:765-71.

21. Stavros A T, Thickman D, Rapp C L, et al. Solid breast nodules: use of sonography to distinguish between benign and malignant lesions. *Radiology* July 1995 196:123-13.

22. Raza S, Baum JK. Solid breast lesions: evaluation with power Doppler US. *Radiology* 1997;203: 164-8.
23. Santamaria G, Velasco M, Farre X, et al. Power Doppler sonography of invasive breast carcinoma: does tumour vascularization contribute to the prediction of axillary status? *Radiology* 2005;234:374.
24. Yang WT, Tse GM, Lam PK, Metreweli C, Chang J. Correlation between color power Doppler sonographic measurement of breast tumor vasculature and immunohistochemical analysis of microvessel density for the quantitation of angiogenesis. *J Ultrasound Med.* 2002;21:1227-35.
25. Byers SW, Sommers CL, Hoxter B, Mercurio AM, Tozeren A. Role of E-cadherin in the response of tumor cell aggregates to lymphatic, venous and arterial flow: measurement of cell-cell adhesion strength. *J Cell Sci* 1995; 108: 2053-2064.
26. Mendelson EB, Berg WA, Merritt CR. Toward a standardized breast ultrasound lexicon, BI-RADS: ultrasound. *Semin Roentgenol* 2001;36: 217-25.
27. Buchberger W, Niehoff A, Obrist P, et al. Clinically and mammographically occult breast lesions: detection and classification with high-resolution sonography. *Semin Ultrasound CT MR.* 2000 Aug;21(4):325-36.
28. Lazarus E, Mainiero MB, Schepps B, et al. BIRADS lexicon for US and mammography: interobserver variability and positive predictive value. *Radiology* 2006;239:385-91.

## Capítulo 2

### Biopsia de microcalcificaciones mamarias en US

**Dra. Eleonora Horvath**

Médico Radiólogo - Jefe Servicio de Imagenología Mamaria  
Departamento de Imágenes  
Clínica Alemana de Santiago  
Facultad de Medicina Clínica Alemana - Universidad del Desarrollo

Contacto: [eleonora.horvath@gmail.com](mailto:eleonora.horvath@gmail.com)

#### Introducción

Las microcalcificaciones agrupadas, representan el gran desafío en el diagnóstico mamario. A menudo se encuentran en pacientes asintomáticas y en la gran mayoría de los casos (80%) son la representación radiológica de procesos benignos.

Sin embargo su detección es muy importante, puesto que gracias a ellas logramos diagnosticar lesiones de alto riesgo y cánceres mínimos (< 5 mm, el 55-70% de estas se manifiesta por microcalcificaciones), así como también CDIS e infiltrantes con componente in situ calcificado.

La mamografía sigue siendo el “gold standard” en su detección, clasificación y como método de guía para biopsiarlas.

La caracterización de las microcalcificaciones se basa en su forma y distribución, avalada por numerosos estudios que correlacionaron los hallazgos

mamográficos con la histología. En base a esto se estableció que las microcalcificaciones agrupadas dudosas-sospechosas, de categoría BI-RADS 4 y 5 requieren estudio histológico: idealmente una biopsia estereotáxica o, en su defecto, radio-quirúrgica.

#### Microcalcificaciones en US

Antes era impensable, pero hoy no debería sorprender, que algunas microcalcificaciones también puedan ser identificadas en ultrasonido (US), si bien su sensibilidad es baja para detectar estas partículas de menos de 1 mm en el parénquima mamario. La detección en un primer tiempo puede ser difícil o imposible. Sin embargo, las microcalcificaciones diagnosticadas inicialmente en la mamografía, las podemos buscar dirigidamente en una ecografía “second look” (Figura 1).

Desde hace más de 15 años, existen en la literatura varias publicaciones<sup>(1-11)</sup> que avalan la posibilidad de identificar ciertas microcalcificaciones

en ecografía, en que se estima que un tercio de ellas tiene traducción ecográfica. Hay consenso en que la sensibilidad de detección ultrasonográfica aumenta a medida que las microcalcificaciones son más y más sospechosas: por ejemplo, la tasa de identificación de microcalcificaciones asociadas con CDIS varía entre 74% y 100%<sup>(1,8,10,11)</sup>.

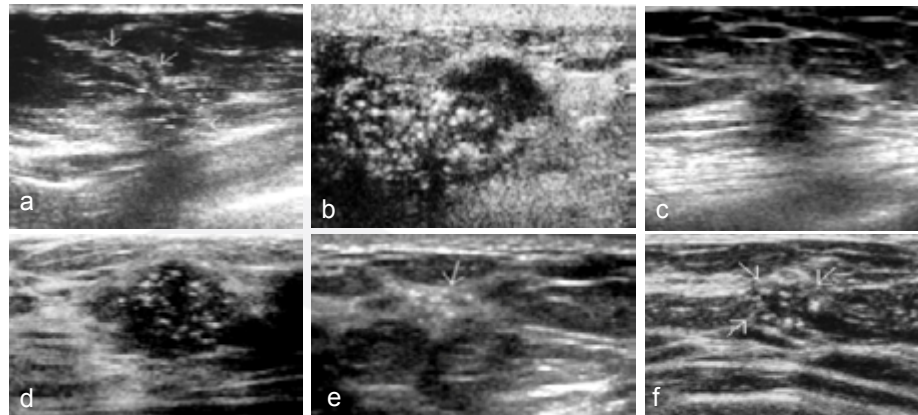
El éxito dependerá de varios factores, como por ejemplo del equipamiento utilizado. Este debe ser un ecógrafo con la última tecnología incorporada y dotado de transductor lineal de alta frecuencia, idealmente superior a 12 MHz (17-18 MHz) y sin duda, el resultado de esta ecografía dirigida, dependerá especialmente de las habilidades y dedicación del operador, representando uno de los mayores retos de la US mamaria.

La detección de microcalcificaciones en US es habitualmente limitada en mamas voluminosas, en casos

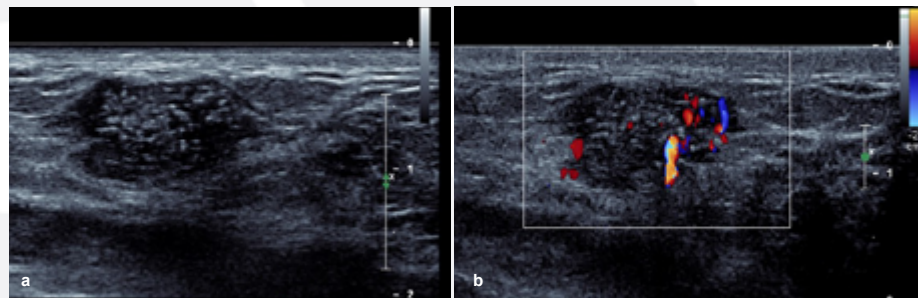


de localización profunda, cuando el parénquima mamario vecino es hiperecogénico y especialmente cuando se trata de muy tenues microcalcificaciones, como por ejemplo aquellas que caracterizan las Lesiones de Alto Riesgo (LAR).

Por otro lado, existen varios factores que favorecen la detectabilidad ecográfica de las microcalcificaciones, como la ubicación superficial y la gran extensión del foco, la cantidad, densidad y tamaño de las partículas. Son muy relevantes las características de la vecindad ya que se aprecian mejor cuando se asocian con lesiones ecográficas quísticas o hipocogénicas (Figura 1. a-d, f), ya que algunos focos se ven simplemente por su buen contraste sonográfico espontáneo con el tejido mamario (Figura 1.e).



**Fig. 1.** Microcalcificaciones agrupadas, asociadas a lesiones hipocogénicas (a,b,c,d,f), hecho que favorece su detección en ecografía dirigida, “second look”. Cúmulo de microcalcificaciones espontáneamente visibles en el parénquima vecino ecogénico (e).



**Fig. 2.** Nódulo sólido hipocogénico izquierdo, de 12 mm con microcalcificaciones en una paciente de 37 años de edad. El aumento de la vascularización de la lesión incrementa su grado de sospecha. BI-RADS 4 B. Resultado de la Biopsia Core: CDIS de alto grado.

La asociación de las microcalcificaciones con lesiones hipocogénicas vascularizadas (Figura 2), y/o con conductos galactóforos hipocogénicos (Figura 3.b), es un signo de sospecha.

Cabe destacar, que el radiólogo debe estar seguro de que lo que ve en US realmente corresponda a las microcalcificaciones detectadas en la mamografía. Si existe duda alguna (ej. múltiples grupos en el mismo sector/cuadrante), es preferible no intentar la búsqueda y concluir que no tienen representación ecográfica evidente.

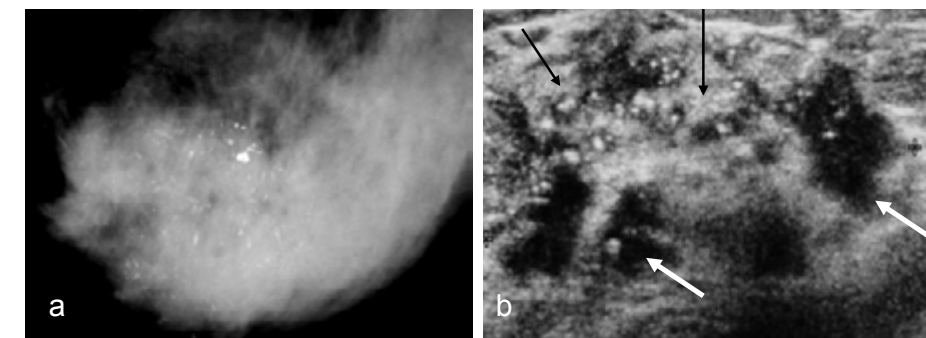
### ¿Por qué es interesante identificar las microcalcificaciones en US?

El mayor beneficio de visualizar las microcalcificaciones en US, es la posibilidad de realizar los procedimientos con guía ecográfica (marcación preoperatoria o biopsias con agujas gruesas tipo Mamotome HH, Suros). Al comparar la guía estereotáxica – actualmente estándar de referencia para biopsia y marcación de micro-

calcificaciones - versus guía ecográfica para este tipo de procedimientos, encontramos numerosas ventajas a favor del US.

### Ventajas técnicas y beneficios para las pacientes:

- La guía ecográfica en general, significa muy importantes beneficios principalmente respecto a la comodidad para la paciente, ya que el procedimiento se



**Fig. 3.** Microcalcificaciones pleomórficas en la mamografía (a), de categoría BI-RADS 5, por lo que requieren estudio histológico. La biopsia puede ser realizada bajo ecografía ya que el área de microcalcificaciones sospechosas se identifica claramente en US (b): tanto en relación a conductos galactóforos hipocogénicos patológicos (componente in situ - comedocarcinoma) (flechas negras) como a imágenes nodulares marcadamente hipocogénicas (flechas blancas) que representan el componente infiltrante de este cáncer, sólo detectable en ecografía, quedando oculto en la mamografía por el parénquima denso, tipo ACR 4.

realiza en decúbito, sin la necesidad de inmovilizar y comprimir la mama.

- La técnica es inocua, no irradia.
- El procedimiento es significativamente más corto (factor especialmente importante en casos de procedimientos dobles (2 focos de microcalcificaciones a biopsiar/marcar).
- Bajo US la cánula, visualizada en tiempo real, puede llegar a cualquier parte de la mama y con la técnica de “mano libre” podemos tomar muestras en forma multi-direccional, logrando así conseguir muestras más representativas o biopsiar/marcar dos lesiones cercanas.
- Procedimiento más fácil en pacientes portadoras de implantes.
- Coexistencia de microcalcificaciones y lesión ecográfica sospechosa, oculta

en la mamografía - bajo US podemos tomar muestras de ambas.

- Es posible la marcación vía peri-areolar (condición necesaria para cirugía peri-areolar más estética).
- Bajo US no existe el problema de desplazamiento del clip.
- Puede representar una valiosa alternativa a la cirugía en casos en que la biopsia estereotáxica técnicamente no sea posible (ocurre entre 2-13% de microcalcificaciones dudosas/sospechosas). Entre las causas se incluye la no visualización del foco en el equipo de estereotáxia y situaciones diversas, como pacientes con mamas delgadas, portadoras de prótesis, añosas, inválidas con dificultades de mantener la posición del cuello, rodillas, entre otras.

### Procedimiento

Una biopsia de microcalcificaciones es un procedimiento ambulatorio, se realiza con anestesia local y con la paciente en posición de decúbito dorsal o lateral (Figura 4.d). Los pasos son similares a los de una microbiopsia habitual (biopsia Core). La diferencia es que en vez de una pistola automática con aguja de 14 G, se utiliza un sistema aspirativo con vacío (en Clínica Alemana actualmente se emplea el sistema SUROS-ATEC con cánula de 9 G). Contamos con la consola ATEC multimodal “Sapphire” (Figura 5.a), que permite realizar biopsias estereotáxicas, biopsias guiadas por US e incluso tiene la opción para ser usada para biopsias mamarias bajo resonancia.

A través de un pequeño orificio (5 mm) se introduce la cánula en la mama y bajo guía y vigilancia ecográfica permanente - trabajando siempre en forma paralela a la pared torácica - ésta se posiciona por debajo del grupo de microcalcificaciones a biopsiar (Figura 4.b) para observar los cortes en tiempo real en la pantalla del ecógrafo.

Al accionar el sistema, a través de la cánula, se realiza un proceso de aspiración por vacío en que el tejido es succionado dentro de su apertura, que se encuentra frente a la lesión. La cuchilla rotativa al interior de la cánula avanza hacia adelante y luego corta el trozo de tejido capturado (Figura 5.d). Los cilin-

dros de tejido se van alojando en una canastilla de recolección que se ubica al final de la cánula, por lo que no es necesario retirar la muestra cada vez que se realiza un corte (como ocurre en los sistemas antiguos). La totalidad de la muestra se recoge una vez que han finalizado los cortes. De esta manera y sin mover la cánula del lugar, se realizan múltiples extracciones en forma continua y limpia, con alta velocidad, permitiendo obtener unos 10-12 cilindros por minuto y como consecuencia, se logra extraer volúmenes de tejido de hasta 3-3,5 cm de diámetro de manera expedita y confortable para la paciente. En todo momento circula suero por la cavidad y mediante lavado y aspiración se extraen los fluidos que se alojan en su interior, lo que disminuye el riesgo de formar hematomas.

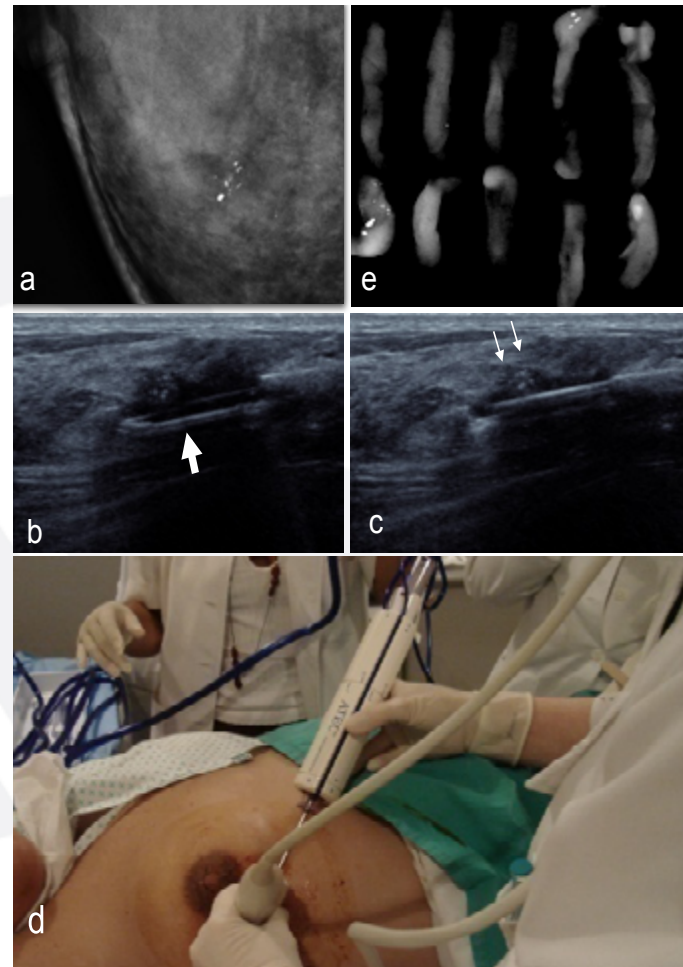
Antes de retirar la cánula de la mama – tal como ocurre en las biopsias estereotáxicas – se realiza una mamografía del espécimen para asegurar la presencia de microcalcificaciones en los cilindros extraídos (Figura 4.e). Finalizando la toma de muestras, se deja un clip metálico en el lecho biópsico.

Los primeros resultados, utilizando Mammotome HH fueron presentados en el año 2006 (San Antonio – Texas). La experiencia con Suros se presentó en congresos radiológicos europeos (SOFMIS-Mónaco, y Journées Françaises de Radiologie – Paris, 2007) y luego en Chile (SIBIM 2008 y 2011) y Argentina (SAUMB 2011).

Tabla 1. Subestimación y tasa de complicaciones en biopsias de microcalcificaciones bajo US, realizadas con diferentes dispositivos.

Dispositivo	Nº biopsias	Subestimación global	Tasa de complicaciones
Mammotome HH 11G	100	17.6% (6/34)	5% (5/100)
Mammotome HH 8G	52	9.5% (2/21)	3.8% (2/52)
Suros-ATEC 9G	42	8.6% (2/23)	2.3% (1/42)

HH= Hand held



**Fig.4.** Paciente de 40 años con microcalcificaciones agrupadas, de categoría BI-RADS 4B en la mama derecha, detectadas en la mamografía (a). Las calcificaciones tienen adecuada visibilidad en US, por lo cual se optó por su biopsia con SUROS guiada por US (b,c). La cánula (b, flecha gruesa) se posiciona con su apertura justo por debajo del grupo de microcalcificaciones (c, flechas). Procedimiento en curso (d), la paciente en posición cómoda, sin compresión de la mama, observa la realización de los cortes en la pantalla del ecógrafo. La mamografía digital del espécimen confirma la presencia de microcalcificaciones en dos de los cilindros extraídos (e).

Los resultados en una serie anterior de 152 biopsias realizadas con Mammotome por microcalcificaciones registran una tasa de subestimación de 17,6% con aguja de 11 G y de 9,5% con aguja de 8G y una tasa de complicaciones de 5 y 3,8% respectivamente.

En la tercera fila de la Tabla 1 se puede ver los resultados de las primeras 42 biopsias con Suros de microcalcificaciones: 8.6% y 2.3%. Por lo tanto, podemos concluir que el uso del sistema Suros-ATEC nos da resultados absolutamente comparables con lo obtenido previamente con Mammotome en términos de seguridad diagnóstica y también de tasa de complicaciones.

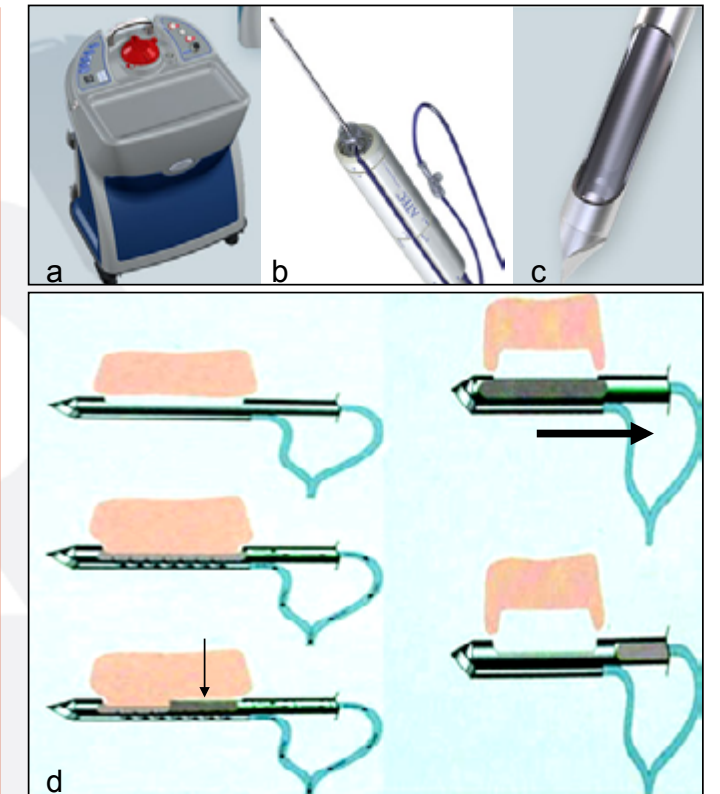
El tercio de las microcalcificaciones enviadas para biopsia estereotáxica tienen representación en US, según nuestros criterios. No obstante, solo el 10-15% de ellas son elegidas para biopsia eco-guiada. Esto se explica porque el radiólogo responsable del procedimiento decide siempre, con que método (estereotaxia o US) se siente más cómodo y seguro para abordar la lesión a biopsiar, puesto que la seguridad diagnóstica es la más importante y debe prevalecer sobre todas las consideraciones.

**En resumen**

En Clínica Alemana contamos con una plataforma tecnológica adecuada y con radiólogos entrenados en intervencionismo mamario guiado por US.

Considerando los beneficios innegables antes señalados, hace mas de 10 años en nuestro servicio privilegiamos los procedimientos mamarios guiados por US, incluyendo las marcaciones y biopsias innovadoras, realizadas por microcalcificaciones.

En este ámbito somos pioneros en el país, Latinoamérica y probablemente formamos parte del pequeño grupo selecto de centros en el mundo con similar nivel de “expertise”.



**Fig.5.** Sistema de vacío Suros-ATEC para biopsias mamarias: consola multimodal Sapphire (a) – permite biopsias guiadas por Estereotaxia, US y Resonancia. El dispositivo (b) realiza las aspiraciones y cortes. Su porción distal con la apertura (c) se posiciona bajo la lesión a biopsiar. Una cuchilla con cara anterior filuda avanza al interior de la cánula y corta el tejido atrapado en la apertura una vez aplicado el vacío (d. flecha vertical). El cilindro cortado (d. flecha gruesa horizontal) se almacena en la cámara de recolección ubicada en la parte posterior del dispositivo Suros.



## Referencias

1. Rickard MT. Ultrasound of malignant breast microcalcifications: role in evaluation and guided procedures. *Australasian Radiology* 1996;40;1,26-31.
2. Cleverley JR, Jackson AR, Bateman AC. Pre-operative localization of breast microcalcifications using high-frequency Ultrasound. *Clin Radiol* 1997. Dec;52(12):924-6.
3. Ranieri E, D'Andrea MR, D'Alessio A, et al. Ultrasound in the detection of breast cancer associated with isolated clustered mammographically identified microcalcifications. *Anticancer Res* 1997; 17(4A): 2831-5.
4. Reynolds HE, Poon CM, Goulet RJ, et al. Biopsy of breast microcalcifications using an 11-gauge directional vacuum-assisted device. *AJR Am J Roentgenol.* 1998; 171(3): 611-3.
5. Huang CS, Wu CY, Chu JS, et al. Microcalcifications of non-palpable breast lesions detected by ultrasonography: correlation with mammography and histopathology. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 1999;13(6):431-6.
6. Moon WK, Im JG, Koh YH, et al. US of mammographically detected clustered microcalcifications. *Radiology* 2000; 217(3): 849-54.
7. Gufler H, Buitrago-Téllez CH, Madjar H, et al. Ultrasound demonstration of mammographically detected microcalcifications. *Acta Radiol* 2000; 41(3): 217-21.
8. Soo MS, Baker JA, Rosen EL, et al. Sonographically guided biopsy of suspicious microcalcifications of the breast: a pilot study. *AJR Am J Roentgenol* 2002; 178(4): 1007-15.
9. Cheung YC, Wan YL, Chen SC, et al. Sonographic evaluation of mammographically detected microcalcifications without a mass prior to stereotactic core needle biopsy. *J Clin Ultrasound* 2002; 30(6): 323-31.
10. Nagashima T, Hashimoto H, Oshida K, et al. Ultrasound Demonstration of Mammographically Detected Microcalcifications in Patients with Ductal Carcinoma in situ of the Breast. *Breast Cancer* 2005; 12(3): 216-20.
11. Yu PC, Lee YW, Chou FF, et al. Clustered microcalcifications of intermediate concern detected on digital mammography: ultrasound assessment. *Breast* 2011; 20(6): 495-500.

## Capítulo 3

### Clasificación TIRADS – una herramienta útil en la selección de nódulos tiroideos que requieren punción diagnóstica

**Dra. Eleonora Horvath**

Médico Radiólogo - Jefe Servicio Imagenología Mamaria  
Departamento de Imágenes  
Clínica Alemana de Santiago  
Facultad de Medicina Clínica Alemana - Universidad del Desarrollo

Contacto: [eleonora.horvath@gmail.com](mailto:eleonora.horvath@gmail.com)

#### Introducción

La patología nodular tiroidea es altamente prevalente (estimada entre un 20 a 76% en la población general) y aumenta con la edad<sup>(1)</sup>. La mayoría de los nódulos en la glándula son asintomáticos y sólo identificables en imágenes.

Gracias al progreso tecnológico, hoy el ultrasonido (US) por medio de transductores lineares de alta frecuencia (12 a 17 MHz) proporciona una imagen de extraordinaria resolución espacial, lo que permite la detección de quistes desde 1mm y reconocer nódulos sólidos como tales, desde 3 mm., hecho que - paralelamente con la experiencia radiológica adquirida en esta área - convirtió al US en el estudio tiroideo de primera línea frente a la patología nodular<sup>(2)</sup>.

Actualmente se indica ecografía tiroidea con mayor frecuencia y en pacientes cada vez más jóvenes, por diversas razones: a raíz de una alteración en el examen físico, por disfunción de las pruebas tiroideas, como control a familiares de cáncer tiroideo, para investigar un hallazgo imagenológico incidental (en TAC, RM, Doppler carotídeo, PET) o por recomendación del otorrinolaringólogo, ginecólogo, nutricionista, entre otros.

La ecografía identifica lesiones tiroideas de amplio espectro morfológico, de diversos tamaños y pone en jaque el juicio del endocrinólogo en el sentido de cómo resolver el problema de elección de nódulos para punción aspirativa con aguja fina

(PAAF), sin exagerar su indicación y sin excluir aquellos que sí requieren punción diagnóstica.

Por lo anterior, desde la perspectiva del clínico, para el óptimo manejo de la patología nodular de la tiroides, hoy por hoy existe una urgente necesidad de unificar criterios, encontrar parámetros ultrasonográficos de uso común y general para la determinación de cáncer / neoplasia y para definir benignidad con un valor predictivo adecuado.

La clasificación TIRADS, elaborada en nuestra institución, en un entorno multidisciplinario, bajo el alero del Comité de Tiroides, publicado en 2009 en el *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*<sup>(3)</sup>, plantea solucionar el problema de selección de los nódulos para PAAF.

#### Clasificación TIRADS

TIRADS – establecido sobre la base de cerca de 2000 nódulos puncionados bajo US en el Servicio de Ecotomografía de Clínica Alemana de Santiago y analizados histológicamente - propone criterios ecográficos que permiten caracterizar todo tipo de nódulos tiroideos: benignos y no benignos, formas histológicas foliculares y no foliculares para poder seleccionar aquellos que necesitan punción.

La idea original fue adaptar el concepto BI-RADS (Breast Imaging Reporting and Data System) del ACR (American College of



Radiology)<sup>(4)</sup>, a la patología tiroidea. La clasificación BI-RADS es utilizada universalmente, ya que logró definir y clasificar los hallazgos mamográficos, US y de Resonancia con grado variable de sospecha para cáncer mamario, creando un sistema estandarizado de informe y puntuación. Sobre la base de ello, los clínicos adoptaron medidas adecuadas para cada grupo de riesgo (seguimiento, biopsia, cirugía, etc.).

Cumpliendo una función análoga al BI-RADS, TIRADS designa una puntuación para la patología tiroidea en general (TIRADS 1 a 6) y para los nódulos de 2 a 6, con posibilidad creciente de diagnosticar cáncer. En este sistema de evaluación se definió cuales son las lesiones tiroideas que pueden entrar en los diferentes grupos (TIRADS 2, 3, 4 y 5), manteniendo el mismo riesgo de malignidad establecida en el sistema de BI-RADS y esto para poder homologar también su manejo clínico (TIRADS 4 y 5: punción, resto sólo seguimiento).

TIRADS se fundamenta en la constante correlación entre imagen ecográfica y

el resultado histológico de la PAAF. Gracias a una técnica de punción especial con aguja fina (21 y 19 G) - **la técnica de coágulo** - se obtiene material adecuado para citología y coágulos para el estudio histológico con análisis de la arquitectura del tejido tiroideo y se aumenta el rendimiento de la punción en forma significativa (tasa de PAAF insuficiente < 4-5%)<sup>(5)</sup>.

El estudio TIRADS se realizó en 3 etapas: entre 2002 y 2008 con más de 1950 punciones bajo US de nódulos, cuyas características ecográficas y el resultado histológico de las punciones han sido registrados en una base de datos, en forma prospectiva.

■ En la primera se definieron 10 patrones ecográficos que permiten clasificar prácticamente todo tipo de nódulos, como de tipo coloideo, neoplasias foliculares, distintos sub-tipos del cáncer papilar y lesiones encontradas en tiroiditis (Hashimoto, De Quervain).

■ En la segunda etapa se estableció en qué categoría TIRADS se debe considerar los diferentes patrones ecográficos predefinidos para poder mantener los niveles de

riesgo asignados en las 6 categorías - similares al sistema BIRADS: TIRADS 1 (0% malignidad), TIRADS 2 (0% malignidad), TIRADS 3 (< 5% malignidad), TIRADS 4 (5-80% malignidad) y TIRADS 5 (>80% malignidad), TIRADS 6 (100% malignidad).

■ En la tercera fase se evaluaron los resultados en una serie de 1097 nódulos (703 benignos; 238 lesiones foliculares y 156 cánceres), obteniéndose sensibilidad, especificidad, VPP, VPN y precisión diagnóstica: 88%, 49%, 49%, 88% y 94%, respectivamente<sup>(6)</sup>. La baja especificidad y VPP se explica por la existencia del grupo lesiones foliculares, ya que se considera junto con los malignos, como no benigno).

Al respetar las recomendaciones de la clasificación TIRADS, la relación de nódulos benignos v/s no benignos puncionados puede llegar a 1:1. Esto permite un gran ahorro en términos de costos para la salud pública.

La **Tabla 1** muestra las categorías TIRADS predefinidas según el modelo BI-RADS con su riesgo de malignidad y recomendación para el manejo clínico.

Categorías	Hallazgos en US	% de cáncer	Recomendación
<b>TIRADS 1</b>	Normal	0%	-
<b>TIRADS 2</b>	Benigno	0%	Seguimiento
<b>TIRADS 3</b>	Probablemente benigno	<5%	Seguimiento / PAAF
<b>TIRADS 4A</b>	Indeterminado	5 a 10%	PAAF
<b>TIRADS 4B</b>	Sospechoso	10 a 80%	PAAF
<b>TIRADS 5</b>	Sugerente de malignidad	> 80%	PAAF
<b>TIRADS 6</b>	Maligno	100%	-

**Tabla 1:** Categorías TIRADS con su riesgo de malignidad y recomendación para su manejo clínico.

La **Tabla 2** resume los 10 patrones ultrasonográficos, permitiendo clasificar prácticamente todos los nódulos identificados en US, con sus definiciones, riesgo de malignidad evaluada en una serie de PAAF de 1097 nódulos y su categoría TIRADS correspondiente<sup>(3)</sup>.

Nº	PATRONES US	Definición	Riesgo de malignidad	TIRADS
<b>PATRONES BENIGNOS / PROBABLEMENTE BENIGNOS</b>				
1	<b>Coloideo Tipo 1</b>	Quiste ovalado con spot hiperecogénicos (Fig.1a)	0%	2
2	<b>Coloideo Tipo 2</b>	“Rejilla” de forma ovalada con spots hiperecogénicos, no expansivo, no encapsulado, porción sólida isoecogénica, vascularizada (nódulo “spongiforme”) (Fig.1b)	0%	2
3	<b>Coloideo Tipo 3</b>	Nódulo hiperplástico mixto, deforma la glándula, márgenes no precisos, no posee cápsula o esta es incompleta, porción sólida isoecogénica, generalmente vascularizada al Doppler color. En las formas principalmente quísticas: frecuentes mamelones, tabiques gruesos vascularizados y paredes engrosadas en forma irregular (Fig.1c)	1.8%	3
4	<b>Pseudonódulo en Hashimoto</b>	Glándula con signos US de Hashimoto (de superficie lobulada, de ecogenicidad disminuida, de estructura heterogénea, hiper-vascularizada, asociada con linfonodos peri-tiroideos ovalados). Pseudonódulos hiperecogénicos, parcialmente rodeados por halo, moderadamente vascularizados, sin calcificaciones (Fig.2e)	0%	2
<b>PATRONES INDETERMINADOS / SOSPECHOSOS</b>				
5	<b>Patrón de De Quervain</b>	Una lesión hipoeecogénica de forma y contornos irregulares, de márgenes difuminados, sin calcificaciones, poco vascularizada (Fig.3b)	10%	4 A
6	<b>Patrón Neoplásico simple</b>	Nódulo sólido o mixto, iso-hiper o hipoeecogénico, siempre con una imagen de cápsula (halo hipoeecogénico) completo en su periferia, vascularizado (vasos en su periferia y ramas intranodulares) (Fig.4a, b)	5%	4 A
7	<b>Patrón Neoplásico sospechoso</b>	Nódulo sólido o mixto encapsulado con: - real cápsula gruesa y/o de grosor irregular - microcalcificaciones o calcificaciones gruesas - hipervascularización - hipoeecogenicidad - hiperecogenicidad - áreas hipo e hiperecogénicas dentro del mismo nódulo (aspecto “mosaico”) (Fig.4c-i)	28%	4 B
<b>PATRONES MALIGNOS</b>				
8	<b>Maligno Tipo A</b>	Nódulo sólido, hipoeecogénico, de forma y bordes irregulares, vascularizado al Doppler Color con vasos penetrantes (Fig.5b, c, f). La presencia de micro y/o gruesas calcificaciones aumenta la sospecha (Fig.5a- c, h)	70%	4 B
9	<b>Maligno Tipo B</b>	Nódulo sólido iso / hipoeecogénico, de bordes mal definidos, sin cápsula, con microcalcificaciones principalmente hacia la periferia, hipervascularizado al Doppler color (Fig.6a-h). Variante: múltiples microcalcificaciones (psammomas) dispersas en el parénquima, sin nódulo identificable (Fig.6h)	98%	5
10	<b>Maligno Tipo C</b>	Nódulo sólido o mixto, no encapsulado con componente sólido isoecogénico, vascularizado, conteniendo micro o macro-calcificaciones (NO spots hiperecogénicos) (Fig.7)	86%	5

**Tabla 2:** Diez patrones US, sus definiciones, riesgo de malignidad y categoría TIRADS correspondiente.

### Categorías de evaluación

Esta clasificación no solo es válida para los nódulos, sino que es aplicable a la patología tiroidea en general. A continuación enumeramos las lesiones y situaciones que se agrupan en las respectivas categorías TIRADS, según su riesgo de malignidad.

Al igual que la clasificación BI-RADS, el sistema TIRADS también es evolutivo y susceptible de modificarse según necesidades (ej. agregar en el futuro los hallazgos de la elastografía y PET tiroidea).

#### Categoría TIRADS 1

Negativo, **examen normal**, la glándula es de tamaño y de ecogenicidad conservados, homogénea, sin nódulos, quistes ni calcificaciones.

#### Categoría TIRADS 2

Significa **hallazgos benignos** (0% de malignidad), por lo cual un simple seguimiento anual/bienal es suficiente. En este grupo se consideran por ejemplo:

- tiroiditis de Hashimoto; tiroiditis de De Quervain típico; enfermedad de Graves;
- lesiones coloideas US-benignas (patrón Tipo 1 y 2)
- calcificación intra-parenquimatosa sin nódulo asociado;
- nódulo ya puncionado con resultado benigno, concorde con su imagen US;
- pequeños pseudo-nódulos hiperecogénicos en tiroiditis de Hashimoto;
- nódulo coloideo antiguo en involución espontánea (exámenes anteriores disponibles que avalan la preexistencia de una lesión coloidea mayor en la misma ubicación);
- situaciones como por ejemplo un control post-operatorio normal.

#### Categoría TIRADS 3

Hallazgos **probablemente benignos**. Una anomalía de esta categoría debería tener menos de 5% de malignidad, lo que autoriza un seguimiento ecográfico semestral o anual. Si

somos capaces de minimizar la PAAF de estos nódulos, optimizaremos recursos importantes. Solo se hará punción en caso de ansiedad o en presencia de factores de riesgo, como antecedentes familiares, irradiación externa del cuello, etc. Se incluyen:

- nódulos coloideos hiperplásicos eco-benignos (patrón Tipo 3) de hasta 2-3 cm;
- pseudo-nódulos en tiroiditis de Hashimoto;

#### Categoría TIRADS 4

Esta categoría está reservada a aquellas anomalías **indeterminadas / sospechosas** que poseen probabilidad de malignidad de mayor rango, de 5% hasta un 80%, por lo tanto, la recomendación es de punción y estudio histológico:

- nódulos sólidos hipoeecogénicos en general (patrón maligno Tipo A);
- nódulos encapsulados (de patrón neoplásico simple y sospechoso);
- nódulos con calcificaciones (tanto microcalcificaciones como gruesas calcificaciones, incluso calcificaciones periféricas en “cáscara de huevo”);
- áreas hipoeecogénicas con o sin microcalcificaciones en tiroiditis crónica de Hashimoto;
- nódulos mixtos (patrón coloideo Tipo 3) US-benignos, mayores a 3 cm (se puede optar por PAAF - no por sospecha, sino para confirmar benignidad y de este modo facilitar la posición del médico tratante frente a la angustia de su paciente...);
- nódulos PET- positivos;
- nódulos en tiroides ectópico (ej. en conducto tirogloso);
- nódulos hipoeecogénicos en el lecho operatorio post-tiroidectomía por cáncer (sospechoso de recidiva, no granuloma);
- nódulos dudosos preexistentes en enfermedad de Basedow;
- nódulos dudosos preexistentes, antes de indicar radioyodo.

Es optativo subdividir en categorías 4 A y 4B, indicando menor o mayor probabilidad de malignidad (5 a 10%) y (10 a 80%) respectivamente.

#### Categoría TIRADS 5

Lesiones de esta categoría tienen aspecto **sugere de malignidad** (probabilidad de malignidad > 80%), la punción es indispensable. Aquí podemos incluir:

- nódulos con patrones malignos (Tipo A con calcificaciones, Tipo B y C)
- adenopatía + nódulo sospechoso ipsilateral.

#### Categoría TIRADS 6

Esta categoría - al igual que en el sistema BI-RADS - está reservada para nódulos **malignos** ya confirmados por punción (malignidad: 100%), aun no operados (ej. ecografía de etapificación preoperatoria, recidiva de cáncer conocido en seguimiento con US, etc.).

#### Tamaño de los nódulos a puncionar

El tamaño per se no es un criterio confiable para predecir malignidad, por lo tanto, en términos generales, no se recomienda indicar una PAAF solo considerando este parámetro. En el sistema TIRADS es el aspecto ecográfico del nódulo que prevalece al momento de solicitar una punción.

Se pueden presentar distintos escenarios, como por ejemplo, en bocios multinodulares (BMN), frente a nódulos eco-benignos de gran tamaño y presencia de uno más pequeño, pero dudoso/sospechoso. Se debería privilegiar la punción del nódulo ecográficamente sospechoso y no el de mayor tamaño.

En casos de BMN con pequeños nódulos eco-benignos, se recomienda iniciar seguimiento ecográfico anual o bienal y solo realizar PAAF si existe crecimiento significativo, cambio en el aspecto ecográfico o frente a la aparición de un nódulo sospechoso/dudoso, etc.

En relación a un BMN con nódulos grandes, eco-benignos, se puede mantener observación o elegir uno o dos para PAAF (con cápsula, con calcificaciones, hipervascularizado)

con el objetivo de confirmar benignidad y luego mantener seguimiento.

Pueden existir situaciones, donde el gran volumen (> de 3 cm) de un nódulo inquieta tanto que pese a su aspecto ecográfico benigno, se indica una PAAF - solo para facilitar el manejo clínico y tranquilizar al paciente (con la intención de descartar malignidad).

El tamaño mínimo para puncionar un nódulo tiroideo depende del equipamiento y de la experiencia del médico quien realiza el procedimiento (posible desde 4-5 mm).

#### En resumen

El US con Doppler color representa el estudio ideal de la glándula tiroides. Al diagnosticar una amplia gama de nódulos incidentales y palpables, se necesita un sistema objetivo y de fácil uso para la selección de los nódulos que requieren PAAF.

La clasificación TIRADS establece las bases de un sistema que recomienda punción diagnóstica sólo en aquellos nódulos que claramente reúnen las condiciones de sospecha (TIRADS 4 y 5), disminuyendo así estrés, gastos e intervenciones quirúrgicas innecesarias con los riesgos que esto conlleva. Por otro lado, fomenta la punción diagnóstica de todos los nódulos de características ecográficas sospechosas, independientemente de su tamaño. Además permite establecer un lenguaje y codificación común entre radiólogos y clínicos al servir de referente en el manejo y en el seguimiento costo-efectivo.

#### TIRADS en Clínica Alemana de Santiago

En los últimos 10 años el uso del concepto TIRADS permitió estandarizar la ecografía tiroidea y potenciar la patología tiroidea en general, contribuyendo al incremento exponencial de las consultas de endocrinología por esta causa, al aumento significativo de las ecografías tiroideas y de las cirugías



por cáncer tiroideo. Actualmente contamos con una población de más de 700 pacientes operados por cáncer tiroideo, quienes permanecen en seguimiento en nuestra institución.

TIRADS fue fundamental en el posicionamiento y consolidación del Centro de Tiroides como líder a nivel nacional. Desde el año 2002 hemos presentado TIRADS y otros temas tiroideos en imágenes en 103 charlas/conferencias a nivel nacional e internacional y en 12 pósters.

### TIRADS y su aceptación en el mundo

- Desde su publicación en 2009 hasta la fecha, el trabajo ha sido citado en la literatura por 35 artículos.
- Está incluido en el **UpToDate** desde 2009
- El sistema TIRADS fue reproducido en dos trabajos publicados y de esta manera su uso validado por otros grupos <sup>(6)</sup>
- Se encuentra como referencia en dos guías internacionales (americana y francesa) <sup>(4,7)</sup> y del MINSAL.
- Se conoce y se usa en varios centros en América Latina, principalmente en Argentina, Bolivia, Perú, Ecuador, Venezuela, Cuba y México y en algunos países más lejanos, como España, Hungría, Japón, Corea.
- TIRADS, como trabajo de investigación, ganó el Premio SOCHED (Sociedad Chilena de Endocrinología y Diabetes) en el año 2010.

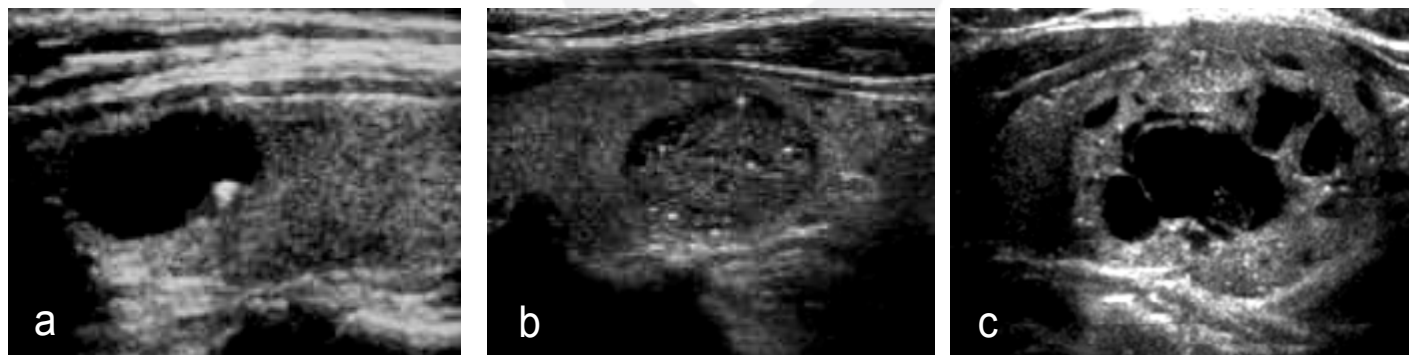
- En la sesión “Latin America Presents” de la RSNA 2010, TIRADS fue presentado como uno de los 3 trabajos destacados de América Latina que aportó en los avances de la radiología mundial. **“TI-RADS: An US Classification of Thyroid Nodules Related to Cancer Risk”**

- En marzo de 2013, se presentará la clasificación TIRADS en el próximo Congreso Europeo de Radiología que se realizará en Viena (25<sup>th</sup> European Congress of Radiology) en la sesión de “ESR meets Chile”, **“Topics of ongoing radiological research from the Andes”, “TI-RADS: an US classification of thyroid nodules related to cancer risk”**.

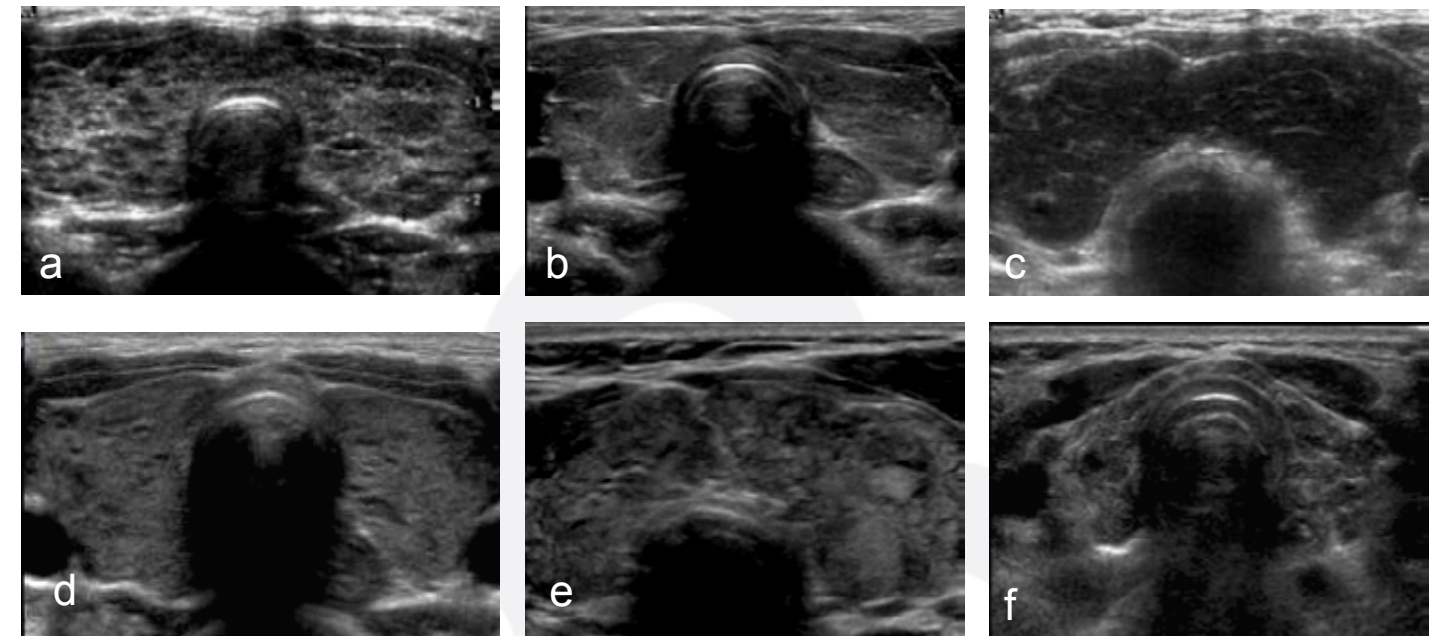
### Work in progress

Estamos a punto de publicar la validación del TIRADS en una serie quirúrgica: **“Validación prospectiva de la clasificación TIRADS en serie quirúrgica”**.

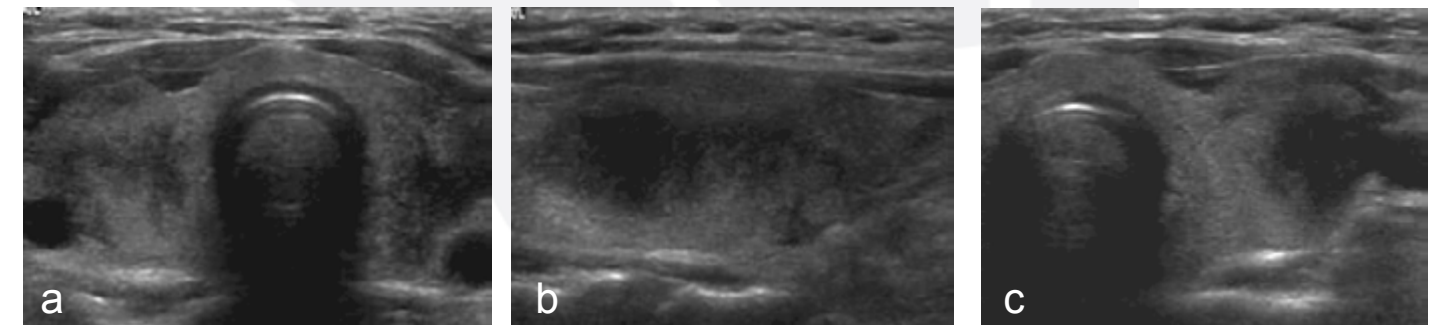
Está en curso el desarrollo de un trabajo de investigación en colaboración con la Escuela de Ingeniería de la Universidad del Desarrollo: **“Desarrollo de un Modelo Predictivo y Sistema de Soporte a las Decisiones, basados en Redes Neuronales, para el apoyo en el diagnóstico de la malignidad de nódulos tiroideos y su clasificación TIRADS”**.



**Fig.1:** Patrones coloides típicos en US: quiste colideo, patrón colideo Tipo 1 (a) y nódulo esponjiforme o patrón colideo Tipo 2 (b), ambos de categoría TIRADS 2 y nódulo colideo hiperplástico mixto (c), de categoría TIRADS 3.

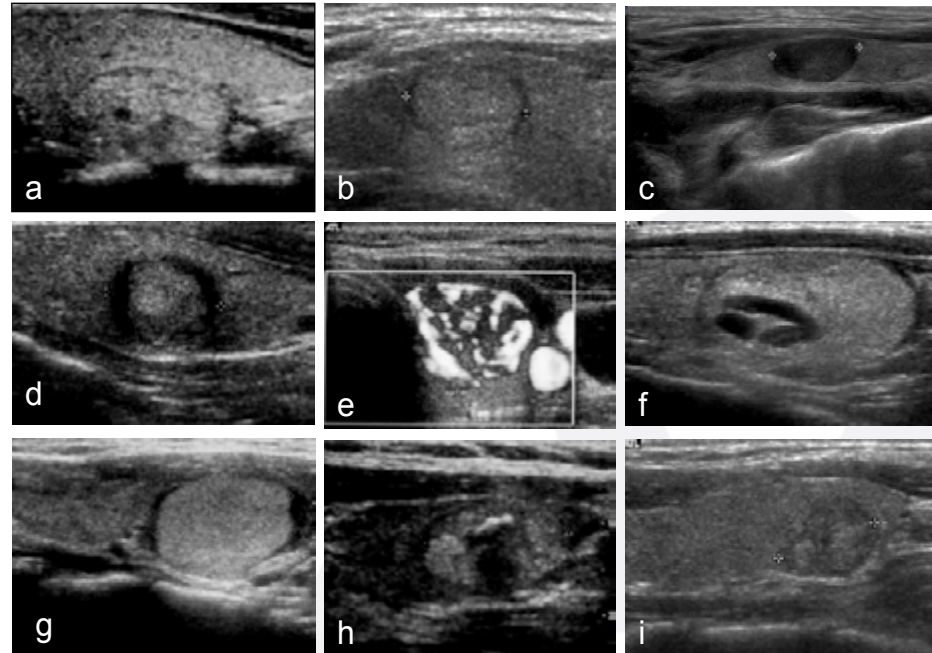


**Fig.2:** Tiroiditis crónica de Hashimoto en US (a-f): glándula de superficie lobulada, heterogénea, hipocogénica (TIRADS 2). Variante con pseudo-nódulos hiperecogénicos (e): “giraffe pattern”, siempre benigna, no se requiere PAAF. Los pseudo-nódulos hipocogénicos requieren evaluación caso a caso (TIRADS 3 ó 4).



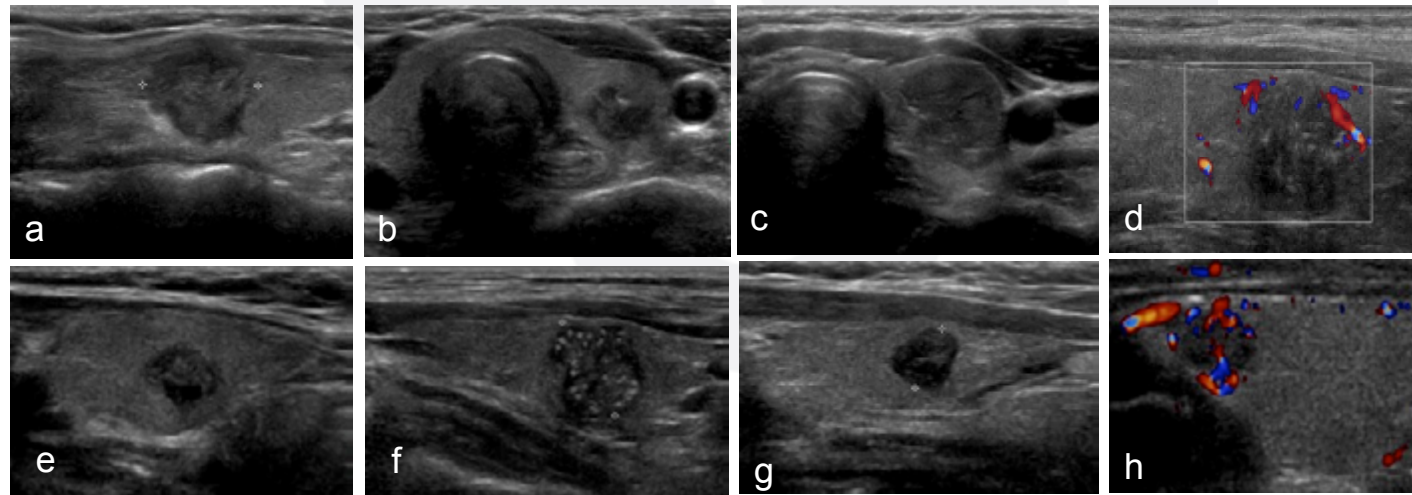
**Fig.3:** Patrón ecográfico de la tiroiditis sub-aguda, viral de De Quervain: lesiones marcadamente hipocogénicas, de forma irregular, de contornos borrosos, difuminados (a-c). En el contexto clínico de tiroiditis viral y frente a múltiples lesiones uni- o bilaterales el diagnóstico es sencillo (hallazgos de categoría TIRADS 2). En caso de lesión única (categoría TIRADS 4) y sin dolor el diagnóstico diferencial debe considerar el cáncer papilar. Se sugiere repetir el US en 2-3 meses. Si la lesión disminuye o desaparece, corresponde a un foco de tiroiditis. En caso de persistir, se indicará punción.



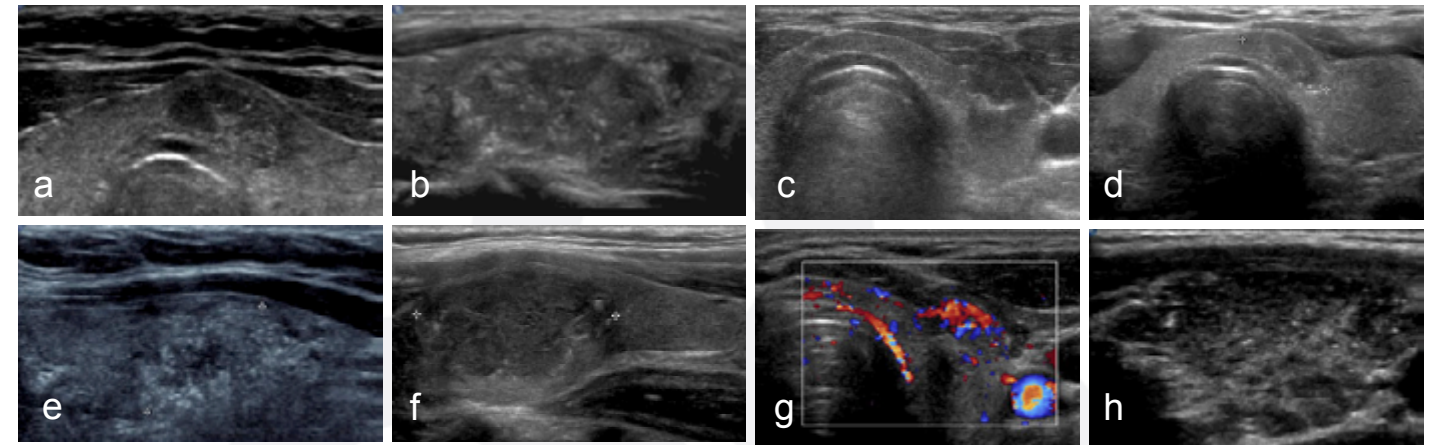


**Fig.4:** Patrón neoplásico en US: son nódulos encapsulados (a-i), sólidos o mixtos. El patrón neoplásico simple significa bajo grado de sospecha, TIRADS 4 A = nódulo rodeado por halo hipoecogénico (no significa cápsula real en anatomopatología) (a,b).

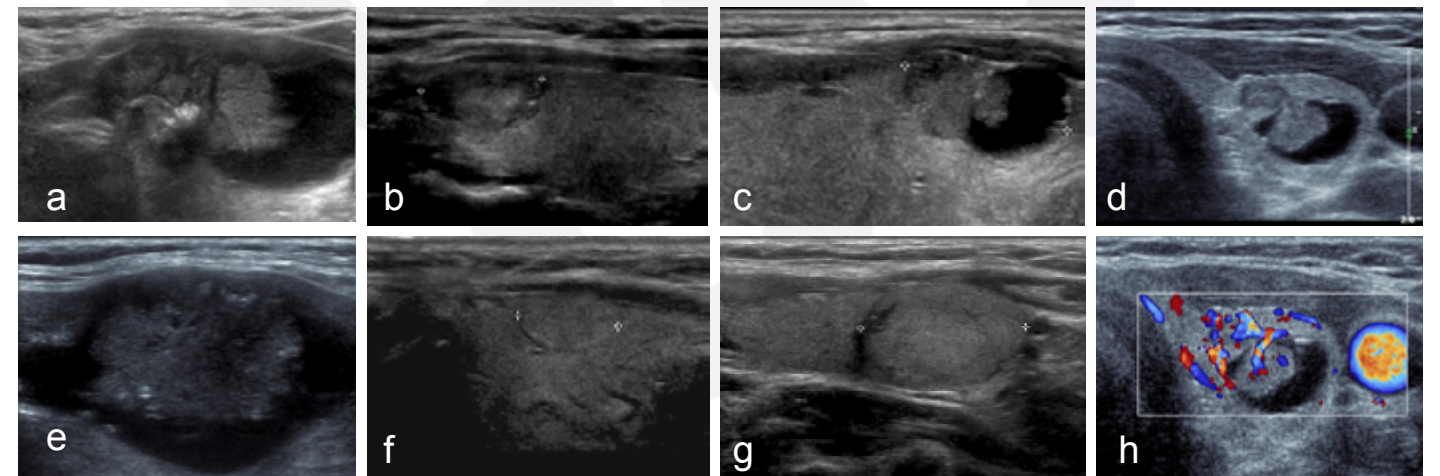
El patrón neoplásico sospechoso se refiere a un nódulo sólido o mixto encapsulado, asociado a signos agravantes (c-i), como: cápsula gruesa o de grosor irregular (d,g), calcificaciones (h), hipoecogeneidad (c), hiperecogeneidad (g), hipervascularización (e), aspecto en mosaico (hiper e hipoecogeneidad dentro del mismo nódulo) (i).



**Fig.5:** Patrón maligno tipo A: Nódulos sólidos, hipoecogénicos, de forma y contornos irregulares (a-h), sin o con calcificaciones. Al Doppler color se aprecian vasos penetrantes (d,h). Categoría TIRADS 4 o 4 B, requieren punción.



**Fig.6:** Patrón maligno tipo B (a-g): nódulo sólido iso / hipoecogénico, de bordes mal definidos, sin cápsula, siempre con microcalcificaciones (psammomas) hacia su periferia, hipervascularizado al Doppler color (g). Una variante: múltiples microcalcificaciones dispersas en el parénquima, sin nódulo identificable (h).



**Fig.7:** Patrón maligno tipo C (a-h), el menos frecuente de los patrones malignos: nódulos sólidos o mixtos, no encapsulados, siempre isoecogénicos, vascularizados. Frecuentemente contienen micro o macro-calcificaciones (a-c,e), pero NO spots hiperecogénicos, lo que permite diferenciarlos de los nódulos coloides Tipo 3.



## Referencias

1. American Association of Clinical Endocrinologists, Associazione Medici Endocrinologi, and European Thyroid Association. Medical Guidelines for Clinical Practice for the Diagnosis and Management of Thyroid Nodules. *Endocrine Practice* 2010; 16 Suppl 1: 1-43
2. Sipos J. Advances in ultrasound for the diagnosis and management of thyroid cancer. *Thyroid* 2009; 19(12):1363-72.
3. Horvath E, Majlis S, Rossi R, et al. An ultrasonogram reporting system for thyroid nodules stratifying cancer risk *J Clin Endocrinol Metab* 2009 May;94(5):1748-51.
4. American College of Radiology (ACR). ACR BI-RADS® - Ultrasound. In: ACR Breast Imaging Reporting and Data System, *Breast Imaging Atlas*. Reston, VA. American College of Radiology; 2003.
5. Domínguez M., Franco C., Contreras L., et al. Punción por aguja fina del tiroides. Análisis de los resultados obtenidos usando un nuevo método con estudio histológico de la muestra. *Rev. Med. Chil.* 1995; 123 (8): 982-990
6. Cheng SP, Lee JJ, Lin JL, et al. Characterization of thyroid nodules using the proposed thyroid imaging reporting and data system (TI-RADS). *Head & Neck*, 2012;
7. Guidelines of the French society of Endocrinology for the management of thyroid nodules *Recommandations de la Société Française d'Endocrinologie pour la prise en charge des nodules thyroïdiens* J.-L. Wémeau J.-L. Sadoul<sup>b</sup>, et al. *Annales d'Endocrinologie* Volume 72, Issue 4, September 2011, Pages 251-281.

## Aporte de alcance mundial del Departamento de Imágenes de Clínica Alemana

El trabajo presentado en esta monografía por la Dra. Eleonora Horvath, es quizás uno de los más importantes efectuados en Clínica Alemana.

Habiéndose hecho cargo del Servicio de Imágenes Mamarías, se familiarizó con la clasificación universalmente aceptada de BI-RADS, para el manejo de los nódulos mamarios. Fue una decidida partidaria del ultrasonido, como complemento a la mamografía, en el estudio de la patología mamaria. Ha publicado numerosos trabajos en esta área, e incluso ha descrito nuevos signos radiológicos.

Paralelamente continuó su trabajo en el Servicio de Ecotomografía, en donde se interesó en el estudio de la glándula tiroides y fue desde un comienzo impulsora y activa participante, en el trabajo multidisciplinario del comité de tiroides de Clínica Alemana.

Desde hace algunos años, y debido al uso progresivo del ultrasonido de alta resolución, se comenzaron a detectar gran cantidad de nódulos tiroideos, cuya antigua clasificación entre fríos y calientes por cintigrafía tiroidea era insuficiente.

La necesidad de decidir la conducta adecuada a seguir, con los antecedentes clínicos y la información obtenida mediante el ultrasonido, la llevó un día a buscar con más detención algunas características propias de los nódulos tiroideos que permitiera agruparlos entre aquellos que pudiesen observarse y controlarse y los que requerían de estudio histológico.

Con un gran esfuerzo personal, comenzó un proceso meticuloso y dedicado,

formando una base de datos con cada uno de sus pacientes y a correlacionar, cuando era posible, lo que ella observaba en las imágenes, con los hallazgos de la cirugía y de la anatomía patológica. Es así como un día surgió el concepto de la clasificación TIRADS.

El trabajo que siguió fue largo, de gran intensidad y pasaron muchos años de continuo esfuerzo, hasta que esta experiencia genera la publicación "An Ultrasonogram Reporting System for Thyroid Nodules Stratifying Cancer Risk for Clinical Management" (1).

Desde su publicación en el año 2009 hasta la fecha, el trabajo ha sido citado en la literatura por 35 artículos. Está incluido en el UpToDate desde el año 2009.

El sistema TIRADS ha sido reproducido en dos trabajos publicados y de esta manera su uso validado por otros grupos. Se encuentra como referencia en dos guías internacionales (americana y francesa) y en las del MINSAL. Se conoce y se usa en varios centros en América Latina, principalmente en Argentina, Bolivia, Perú, Ecuador, Venezuela, Cuba y México y en algunos hospitales de países más lejanos, como España, Hungría, Japón, Corea y Suiza. TIRADS, como trabajo de investigación, ganó el Premio SOCHED (Sociedad Chilena de Endocrinología y Diabetes) en el año 2010. En la sesión "Latin America Presents" de la RSNA 2010, TIRADS fue presentado como uno de los tres trabajos destacados de América Latina como aporte a los avances de la radiología mundial. "TI-RADS: An US Classification of Thyroid Nodules Related to Cancer Risk".

En el próximo Congreso Europeo de Radiología (25th European Congress of Radiology) que se realizará en Viena

(marzo de 2013), en la sesión de "ESR meets Chile", se presentará el tema TIRADS 'Topics of ongoing radiological research from the Andes', "TI-RADS: an US classification of thyroid nodules related to cancer risk".

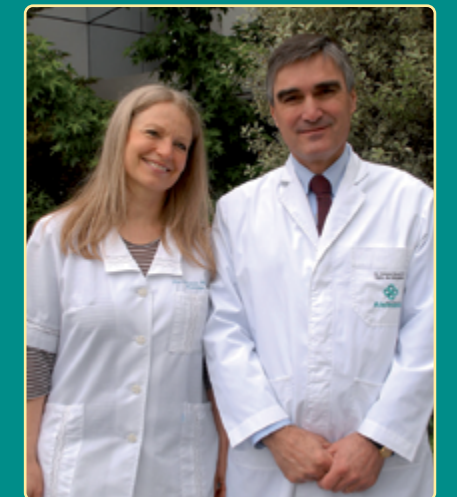
Desde la publicación de este trabajo, los principios utilizados se han extendido al manejo de nódulos y tumores en otros órganos, como en el hígado, LI-RADS y en la próstata, PI-RADS. Estas últimas iniciativas dirigidas con el patrocinio del American College of Radiology, quien reconoce en el trabajo de la Dra. Horvath la labor pionera en tiroides.

Sin duda es un orgullo y privilegio para Clínica Alemana y nuestro Departamento de Imágenes, contar con la Dra. Horvath, quien es una excepcional médica radióloga e investigadora clínica.

### Referencias:

- 1) *J Clin Endocrinol Metab.* 2009 May;94(5):1748-51.

Dr. Enrique Bosch O.



Dra. Eleonora Horvath y Dr. Enrique Bosch

# Capítulo 4

## Evaluación del nódulo pulmonar solitario

Dr. Juan Carlos Díaz P.  
Médico Radiólogo  
Departamento de Imágenes  
Clínica Alemana de Santiago  
Facultad de Medicina Clínica Alemana - Universidad del Desarrollo

Contacto: jcdiaz@alemana.cl

### Introducción

La evaluación del nódulo pulmonar solitario (NPS) constituye un dilema diagnóstico cuya frecuencia ha aumentado notablemente en los últimos años. Si bien en la mayoría de los casos corresponde al reporte de nódulos pequeños de 2 a 3 mm, es normal que generen gran inquietud en los pacientes y desconcierto en los médicos tratantes, pues habitualmente son un hallazgo incidental. Este incremento en la detección de nódulos pulmonares, tiene su origen en el uso generalizado de la tomografía computada en la práctica clínica y en el avance tecnológico incorporado en estos equipos, que permite realizar cortes cada vez más finos y con menores tiempos de adquisición. En el programa de detección precoz de cáncer de la BCCA (British Columbia Cancer Agency), la disminución de los espesores de corte de 7 mm a 1,5 mm, aumentó la frecuencia de detección de nódulos pulmonares de un 36% a un 60% (1-3). La mayoría de los nódulos detectados son menores de 5 mm (1-8) y si bien la mayoría de ellos son benignos (4), un pequeño porcentaje representa cáncer pulmonar en etapa precoz (5), en el cual la opción quirúrgica ofrece altas tasas de sobrevida.

Por otro lado, el uso de cortes más finos ha permitido detectar con frecuencia cada vez mayor un subtipo de nódulos más tenues, denominados sub sólidos o en vidrio esmerilado, en los cuales la tasa de malignidad es considerablemente mayor. En ese escenario, el objetivo de las imágenes es lograr la rápida identificación de los pacientes con un tumor maligno para su

tratamiento quirúrgico curativo y excluir con exactitud las lesiones benignas, con el fin de evitar la realización de procedimientos invasivos innecesarios.

El análisis morfológico ha sido una herramienta importante en ese cometido, sin embargo, existe una gran sobreposición de características entre los nódulos benignos y malignos, lo que ha dado origen a un grupo de nódulos denominados “de naturaleza indeterminada”, cuyo número ha aumentado significativamente con el uso extendido de la tomografía computada (TC). Dependiendo de los factores de riesgo de malignidad, en algunos de los pacientes portadores de estos nódulos la mejor opción será la resección quirúrgica, en otros la aplicación de exámenes complementarios y, por último, en aquellos con más bajo riesgo, el control con TC será la mejor alternativa costo efectiva.

En este capítulo, revisaremos los criterios en TC que definen las categorías de nódulo benigno, nódulo sospechoso de malignidad y nódulo indeterminado, los exámenes complementarios que permiten evaluar la probabilidad de malignidad en el grupo de nódulos indeterminados y finalmente reportar las guías de manejo del nódulo pulmonar, de acuerdo a sus probabilidades de malignidad.

### Definición

El NPS se define como una opacidad pulmonar redonda u ovalada, al menos moderadamente bien definida, menor de

3 cm de diámetro. Su etiología incluye lesiones tumorales, procesos inflamatorios, lesiones vasculares, congénitas y traumáticas. Las lesiones malignas más frecuentes son los carcinomas broncopulmonares primarios y las metástasis. De los tipos histopatológicos de cáncer pulmonar, el más frecuente es el adenocarcinoma. De los nódulos pequeños, la mayoría son benignos y corresponden a granulomas o linfonodos intrapulmonares (80%) (6), hamartomas (10%) y mieloceláneas (10%).

Con el advenimiento de la TC, el concepto de NPS se ha ampliado a cualquier opacidad focal menor de 3 cm, independiente de su forma y definición de sus contornos. Por otro lado, producto de la mayor capacidad de detección de los equipos modernos, es cuestionable seguir usando el adjetivo “solitario”, pues la mayoría de las veces es más de una lesión la que se detecta. En estos casos, cada lesión se evalúa en forma independiente y la conducta estará de-

terminada por aquella lesión con mayor sospecha de malignidad.

Se considera pequeño un NPS cuando es menor de 7 a 10 mm, diferenciación que tiene un sentido práctico, ya que en aquellos nódulos menores de 7-10 mm de diámetro, los exámenes complementarios tienen menor rendimiento. Cuando la opacidad es mayor de 3 cm, se considera masa. Este límite de tamaño se basa en el hecho de que la mayoría de las lesiones pulmonares solitarias mayores de 3 cm, son malignas.

### ¿Cuál es el rol del radiólogo?

Clasificar el NPS de acuerdo a sus características en nódulo benigno, nódulo sospechoso de malignidad o nódulo indeterminado. Este paso es relevante puesto que determina en gran medida el manejo posterior, cuyo espectro de posibilidades va desde la desestimación de la existencia del nódulo a su resección quirúrgica, pasando por medidas intermedias como controles

periódicos con TC o bien la realización de exámenes complementarios como TC contrastada, PET/CT o punción percutánea.

Para este efecto, la primera categorización del nódulo debe hacerse con respecto a su densidad, pues dependiendo de ésta, variará el significado de otras características morfológicas: forma, contornos, interfase con respecto al parénquima normal, presencia de imágenes aéreas en su espesor, grasa o calcificaciones.

### Características de densidad

Los nódulos se clasifican de acuerdo a su densidad en:

- 1) **nódulo sólido**: aquel cuya densidad borra completamente los contornos vasculares.
- 2) **nódulo en vidrio esmerilado puro o no-sólido**: aquel cuya densidad no borra los vasos
- 3) **nódulo parcialmente sólido o mixto**: aquel que tiene componente sólido y en vidrio esmerilado (Figura 1).

Otro término ampliamente usado es el de nódulo sub-sólido, para referirse a los nódulos en vidrio esmerilado puro y los nódulos parcialmente sólidos.

### a) Nódulos sub-sólidos

Han cobrado gran importancia en el último tiempo, por su alta correlación con lesiones malignas (Figura 2),



Fig.1.



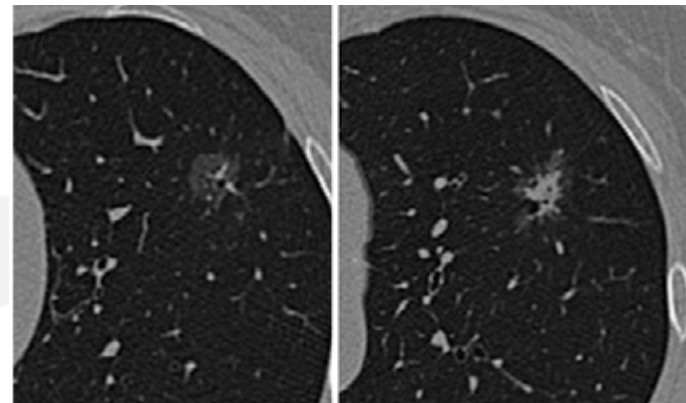
particularmente los mixtos o parcialmente sólidos. Henschke reportó una tasa de malignidad de un 63% para los nódulos mixtos y un 18% para los nódulos en vidrio esmerilado puro (10). Es muy raro, sin embargo, que correspondan a metástasis, aún tratándose de pacientes con tumores extra torácicos conocidos (11).

No obstante esta alta correlación con neoplasias malignas, un porcentaje importante corresponde a entidades benignas como focos de neumonia descamativa en fumadores, neumonia organizada, fibrosis focal (12,13), o lesiones transitorias de etiología inflamatoria (Figura. 3, Figura 4).

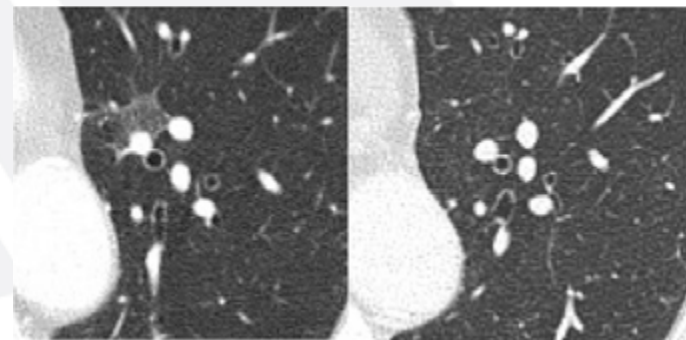
En un reporte de 186 pacientes con NPS sub-sólidos, las probabilidades de desaparición o regresión de un nódulo fue de 37.6% (26/69) para nódulos en vidrio esmerilado puro y 48.7% (57/117) para los mixtos. La mayoría de las regresiones o desapariciones se produjeron dentro de los 3 meses (88% de los nódulos en vidrio esmerilado puro y 98% de los nódulos mixtos) (14). Otros autores han reportado tasas de desaparición de nódulos sub sólidos en control a 3 meses, que van de un 58 - 100% (15-17).

En el manejo de estos nódulos por lo tanto, es fundamental como primer paso realizar un control precoz para excluir las lesiones inflamatorias o infecciosas. En la serie de Kim, de 53 nódulos subsólidos que permanecieron estables al mes de control, solo un 19% fueron benignos (neumonia organizada), el 75% fueron cáncer y el 6% hiperplasia adenomatosa atípica (12). Los plazos para controlarlos son variables en los distintos reportes y van de uno a tres meses (18). El uso o no de antibióticos es controversial.

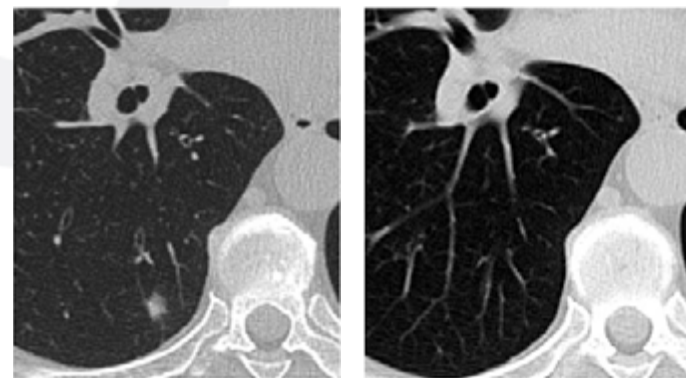
Algunos autores han buscado algunas características morfológicas, que orienten el diagnóstico diferencial de benignidad o malignidad en los nódulos sub sólidos. Esto permitiría optar con más tranquilidad por la prolongación de la estrategia de control en aquellos que permanecen estables o para adelantar los controles en aquellos sospechosos de malignidad.



**Fig. 2.** Nódulo mixto en paciente mujer de 40 años. El nódulo tiene un componente en vidrio esmerilado y un componente sólido central. Se advierte además algunas imágenes aéreas en su interior. La biopsia reportó adenoCa mínimamente invasivo.

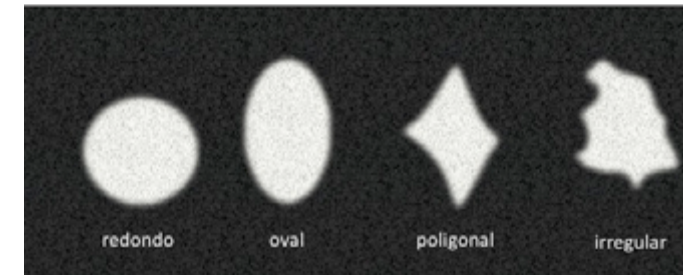


**Fig. 3.** Nódulo en vidrio esmerilado en el LSI, forma poligonal. El control un mes más tarde muestra su desaparición.



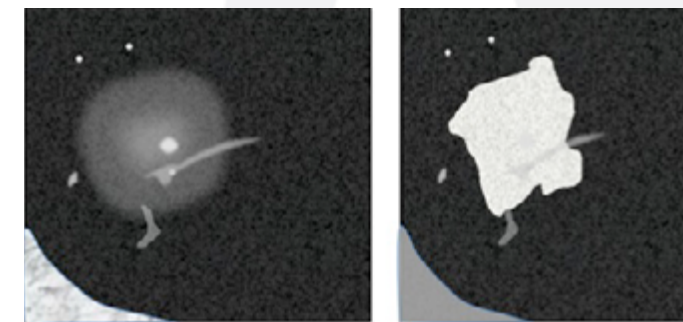
**Fig. 4.** Nódulo sub-sólido mixto, con componente central sólido, detectado en examen por detección precoz en paciente fumador. Control 1 mes más tarde muestra desaparición del nódulo.

En términos generales, la forma de los nódulos los clasifican en redonda u oval, poligonal (que tiene todos sus contornos rectos), e irregular o compleja (cuando no es redonda ni poligonal) (Figura 5).



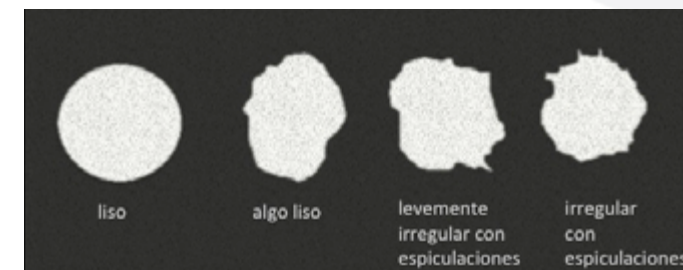
**Fig.5.**

Los bordes o interfase se clasifican en bien definidos o mal definidos.



**Fig. 6.**

Y la superficie en lisa, parcialmente lisa, lobulada, irregular o espiculada.



**Fig. 7.**

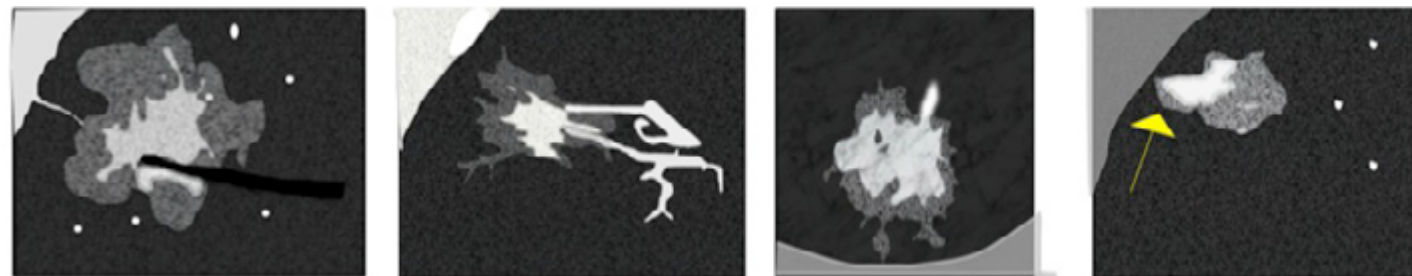
En general, las características morfológicas asociadas a benignidad son los bordes mal definidos (15,19) y la forma poligonal (16, 19). Las asociadas a malignidad son bordes bien definidos (mas del 50% de su circunferencia) (19,20), contornos irregulares o espiculados (14,17, 20), forma redonda u oval (16,19), contornos lobulados (17,19), broncograma aéreo o espacios aéreos (17,20), línea pleural (12,17, 20).

En la serie de Fan y cols que incluyó 82 nódulos sub-sólidos consecutivos, 21 benignos y 61 malignos, se encontró otros hallazgos sugerentes de malignidad como la convergencia vascular (36.1 vs. 4.8), amputación bronquial (0 vs. 32.8,) y la presencia de prolongaciones del nódulo hacia el parénquima pulmonar con al menos un borde convexo (29.5 vs. 0) e interfase bien definida pero irregular (93.4 vs. 33.3) (17) (Figura 8).

Por último, en estudio de Lee et al (21), de 80 nódulos subsólidos (47 malignos y 33 benignos) los hallazgos predictores de malignidad en nódulos subsólidos incluyeron un tamaño mayor de 8 mm (p=.04) y bordes lobulados (p=.01).

Estos reportes sugieren que con una mayor experiencia, podría llegar a identificarse con relativa facilidad los nódulos subsólidos sospechosos, basados en ciertos patrones morfológicos. Sin embargo, son datos que deben analizarse con cautela. El tamaño promedio de los nódulos en algunos de estos trabajos fue de 20 mm o más (17,20), en circunstancias que el grupo de nódulos de naturaleza indeterminada que nos interesa habitualmente mide menos de 10 mm. En la serie de Kim, con tamaño de nódulos promedio de 12 mm, ninguna de las características morfológicas evaluadas tuvo diferencias significativas (12). Del mismo modo, en la serie de Li, en que la mayoría de los nódulos eran menores de 10 mm, ninguna de las características de los márgenes de los nódulos tuvo diferencia significativa entre el grupo de benignos y malignos

Fig.8.



Nodulo maligno: lobulado y con bronquio amputado

Nódulo maligno : signo de la convergencia vascular

Nódulo maligno: borde bien definido irregular

Nódulo maligno: prolongación con borde convexo

y la concordancia entre observadores fue muy baja. En la forma de los nódulos, los tres lectores sólo coincidieron en un 40%, concordancia que fue aún más baja cuando se trató de definir si los márgenes eran lisos, irregulares o espiculados, coincidiendo sólo en un 13%<sup>(26)</sup>.

Una característica que vale la pena analizar en forma separada, es el componente sólido en los nódulos mixtos. Desde los trabajos precursores de Noguchi<sup>(22)</sup> y Yang<sup>(23)</sup>, se ha establecido una buena correlación entre los hallazgos de la TC y los subtipos patológicos de adenocarcinoma. Noguchi clasificó los adenocarcinomas pulmonares periféricos menores de 2 cm de diámetro, en seis tipos, A-F<sup>(22)</sup>. Los tipos A, B y C representan crecimiento tumoral de revestimiento

alveolar o lepidico (patrón de crecimiento reemplazante) y los tipos D, E y F son de crecimiento tumoral sólido no reemplazante. Yang<sup>(23)</sup> correlacionó la clasificación de Noguchi con los hallazgos en TC, reportando que un 94% de los tipo A aparecían como nódulos en vidrio esmerilado puro, un 71% de los tipo B aparecían como nódulos en vidrio esmerilado pero heterogéneos, un 29% de los tumores tipo C aparecían como nódulos mixtos (zona central sólida y halo en vidrio esmerilado) y un 50% como nódulos sólidos homogéneos. Todos los tumores tipo D aparecían como nódulos homogéneos sólidos.

La nueva clasificación de adenocarcinomas pulmonares periféricos propuesta<sup>(24)</sup>, incorpora la idea de Noguchi.

Esquema 1.

**Nódulos sub sólidos**

- Se dividen en
  - Nódulos en vidrio esmerilado puro
  - Nódulos mixtos o parcialmente sólidos
- Se asocian con alta prevalencia de lesiones malignas
  - Los nódulos mixtos tienen mayor prevalencia de lesiones malignas.
- Un porcentaje importante de ellos son lesiones benignas transitorias
  - El primer paso en el manejo de un nódulo sub-sólido es controlarlo en un plazo de 1-3 meses por la posibilidad de que desaparezca

**Nódulos sub sólidos**

- |  |  |
|--|--|
| <p><b>Características morfológicas asociadas a benignidad:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>■ Borde mal definido</li> <li>■ Forma poligonal</li> </ul> | <p><b>Características morfológicas asociadas a malignidad:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>■ Borde bien definido</li> <li>■ Contornos irregulares y/o espiculados</li> <li>■ Forma redonda u oval</li> <li>■ Broncograma o espacios aéreos</li> <li>■ Línea pleural</li> <li>■ Convergencia vascular</li> <li>■ Amputación bronquial</li> <li>■ Prolongación con borde convexo</li> </ul> |
|--|--|

Los autores consideran el tipo A y B de Noguchi como adenocarcinoma in situ y el C como la forma microinvasiva y agregan una entidad precursora de lesión neoplásica, como es la hiperplasia adenomatosa atípica (HAA).

■ La HAA es considerada como una displasia precancerosa. Característicamente, se presenta como un nódulo en vidrio esmerilado puro, usualmente de 5 mm o menos, único o múltiple (Figura 9).

■ El adenocarcinoma in situ es una lesión no invasiva y no mucinosa. Típicamente se presenta como un nódulo en vidrio esmerilado puro, algo más denso que el nódulo de la HAA. Puede presentar imágenes aéreas tipo burbuja por broncograma aéreo ectásico. Al igual que la HAA, puede ser único o múltiple. Excepcionalmente puede presentarse como nódulo parcialmente sólido y ocasionalmente como sólido (Figura 10).

■ El adenocarcinoma microinvasor tiene una forma no mucinosa y una mucinosa, esta última menos frecuente. La forma no mucinosa se presenta como un nódulo parcialmente sólido, con componente en vidrio esmerilado predominante y pequeño componente sólido central menor de 5 mm (Figura 11).

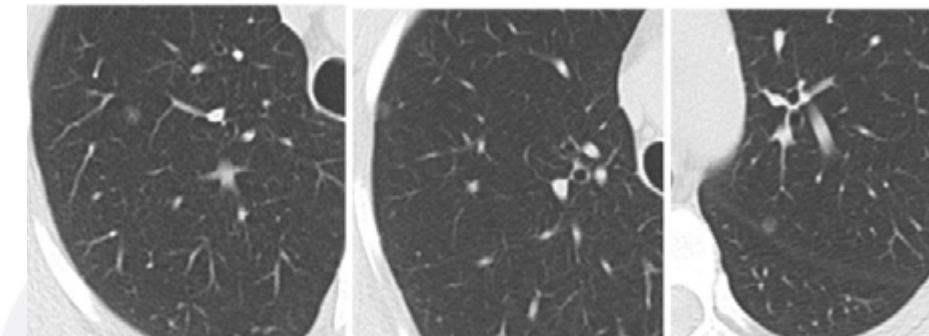


Fig. 9. Mujer joven, sin antecedente de tabaquismo. TC de tórax muestra como hallazgo incidental varios nódulos en vidrio esmerilado. Se resecó por VATS lesión periférica. La anatomía patológica informa Hiperplasia adenomatosa atípica.

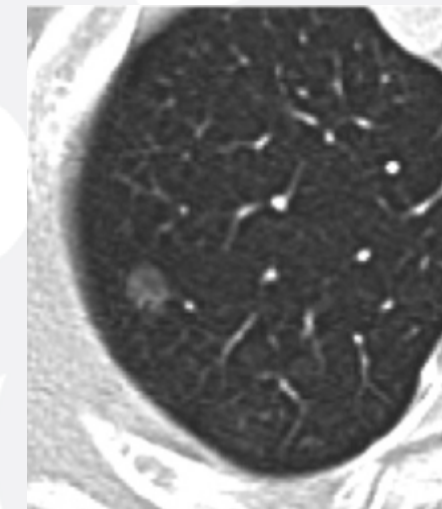


Fig.10. Nódulo en vidrio esmerilado de 11 mm. Hallazgo en estudio por politraumatismo. Persistió al mes de control por lo que fue resecado por sospecha de lesión neoplásica. La biopsia revela adenocarcinoma in situ.

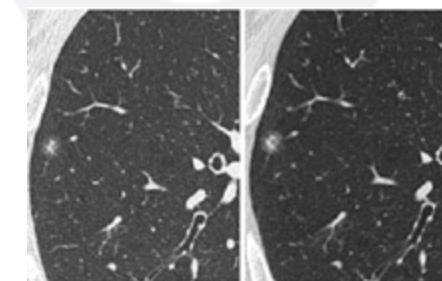


Fig.11. Nodulo sub-sólido mixto, con componente central sólido rodeado de un halo en vidrio esmerilado. El control en 3 meses mostró persistencia de la lesión, por lo que fue resecado por la alta probabilidad de adenocarcinoma infiltrante. La biopsia confirma adenocarcinoma mínimamente invasivo.

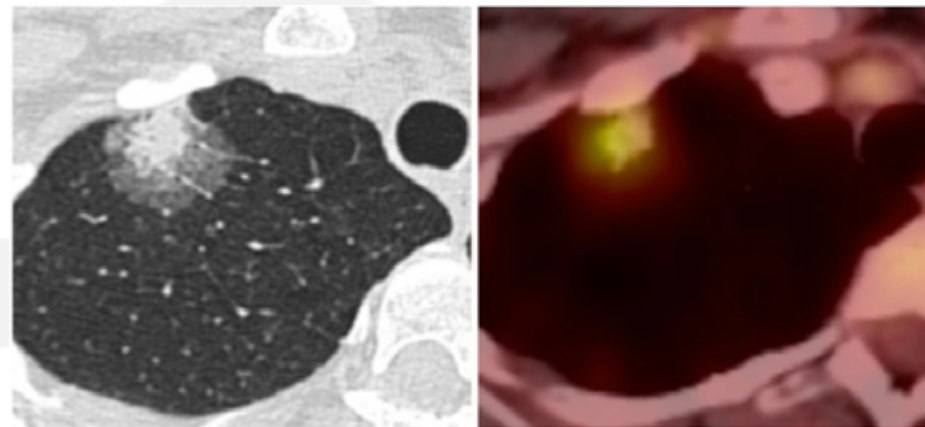


Sin embargo, existe una importante sobreposición de las formas de presentación entre estas tres entidades en cuanto al tamaño <sup>(25,26)</sup>, existiendo varios reportes de HAA mayores de 10 mm <sup>(25,27,12)</sup>. En el estudio de Oda, sólo el 53% de las HAA fue menor de 10 mm y un 14% de los BAC fueron menores de 10 mm <sup>(25)</sup>.

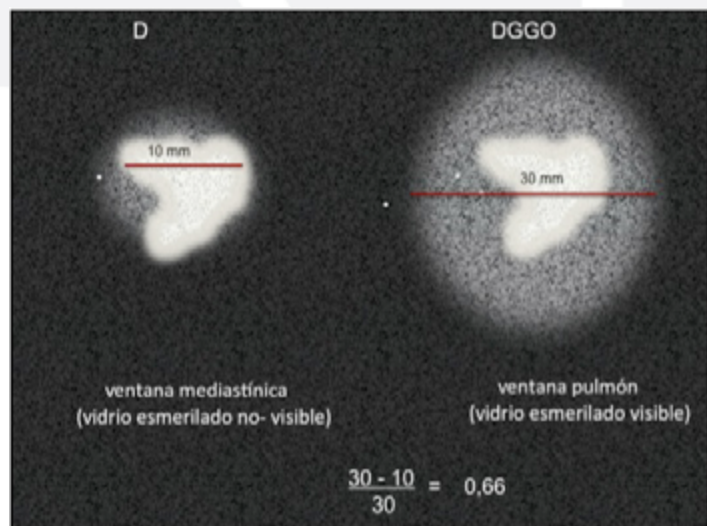
La buena correlación entre los hallazgos de la TC y el grado de invasión de los nódulos malignos, puede ser de utilidad en el estudio de estos pacientes y la planificación de la cirugía.

En el trabajo de Noguchi, el pronóstico de los pacientes con tumores localizados tipo A o B difería significativamente de los pacientes con tumores tipo C. Los tipo A o B no tenían metástasis en los linfonodos hiliares y tenían excelente pronóstico, con tasas de supervivencia de 100% a 5 años, mientras que los pacientes con tumor tipo C mostraban una alta incidencia de metástasis hiliares (28%) con pronósticos de supervivencia a 5 años de 75%. Esto se correlaciona con los resultados de otros reportes en que la probabilidad de metástasis en linfonodos era 0 para tumores en vidrio esmerilado puro o con mínimo componente sólido y aumentaba a 27-31% para aquellos con componente sólido más evidente (28-31). De similar manera, los nódulos de ma-

yor tamaño con componente sólido tienen más probabilidad de ser PET positivo, correlacionándose valores HUV altos con invasión estromal y diseminación linfática <sup>(32)</sup> (Figura 12).



**Fig.12.** Mujer de 40 años. Se detecta nódulo en control rutinario. TC detecta nódulo subsólido con importante componente sólido central. El PET/CT muestra actividad en relación al componente sólido. La biopsia reveló adenocarcinoma mínimamente invasivo.



**Fig.13.** Medición de la "Tasa de desaparición de la sombra tumoral". D es el diámetro de la parte sólida medida en ventana mediastínica (WL: 40 WW: 400). DGGO es el diámetro de todo el tumor incluido el vidrio esmerilado, medido en ventana pulmonar (WL: -500 WW: 1500).

En base a estos antecedentes, el uso de PET/CT previo a la cirugía en nódulos subsólidos, se justificaría sólo en los nódulos mixtos con componente sólido importante.

En esta misma línea, varios autores han buscado el mejor método para cuantificar el componente sólido y en vidrio esmerilado de los nódulos pulmonares mixtos. Ahoki propuso la medición de la "tasa de desaparición de la sombra tumoral" modificada (MTDST) <sup>(33)</sup>. Este parámetro utiliza la diferencia de diámetro del tumor, medido en ventana pulmonar y en ventana mediastínica. Asume que en ventana mediastínica se mide solo el componente sólido más agresivo del adenocarcinoma y que la medición en ventana pulmonar suma el componente benigno (vidrio esmerilado). Se calcula de la siguiente manera:  $([DGGO - D] / DGGO)$ , donde DGGO es el diámetro mayor del tumor medido en ventana pulmonar y D es el diámetro mayor del tumor medido en ventana mediastínica (en la cual desaparece el área en vidrio esmerilado) (Figura 13). Los resultados de Ahoki mostraron que el porcentaje de vidrio esmerilado se correlacionaba bien con los factores histológicos pronósticos, tales como metástasis en linfonodos, invasión vascular y supervivencia. Los pacientes con componente de vidrio esmerilado mayor de un 50%, tenían pronóstico significativamente mejor.

Bhure, en un trabajo retrospectivo con 43 pacientes con adenocarcinoma bronquioloalveolar resecados quirúrgicamente, estableció que la MTDST de Ahoki era el parámetro que mejor definía la presencia o ausencia de enfermedad avanzada <sup>(34)</sup>. Estableciendo un punto de corte mayor o igual a 0,13, la sensibilidad y especificidad de la TDST para detectar enfermedad avanzada fue de 69% y 89% respectivamente. En pacientes con tumores mayores o iguales a 3 cm, el mejor punto de corte era un valor mayor o igual a 0,20, dando una sensibilidad y especificidad de 71% y 94% respectivamente. Las mediciones en ventana mediastínica predecían mejor enfermedad avanzada que las mediciones con ventana pulmonar, por lo que estos autores sugerían usar ventana mediastínica para efecto de mediciones RECIST.

Otros autores han evaluado la densidad del componente sólido de los nódulos sub-sólidos, para evaluar el grado de agresividad de estas lesiones. Yamada estableció un límite

de -40 UH, nivel bajo el cual ninguno de los nódulos parcialmente sólidos malignos presentaban invasión estromal en histología <sup>(35)</sup>. Sin embargo, un 58% de los adenocarcinomas no invasivos y un 70% de los micro-invasivos median sobre -40 UH. Los autores sugerían que todos los nódulos parcialmente sólidos, con componente sólido de < 40 UH podían ir a cirugía limitada (segmentectomía o resección parcial).

### Nódulo sub-sólido múltiple

Existen muchos estudios respecto a las características de los nódulos solitarios en vidrio esmerilado. Sin embargo, se conoce poco acerca de los nódulos en vidrio esmerilado múltiples, a pesar de ser un hallazgo relativamente frecuente <sup>(19,20,36)</sup>. Kim et al <sup>(37)</sup> reportó una serie de 136 pacientes, con 193 nódulos sub-sólidos persistentes patológicamente confirmados, 88 pacientes con nódulo sub-sólido solitario y 48 pacientes con nódulos sub-sólidos múltiples (número promedio 6, rango: 2-21). De los 105 nódulos múltiples, 31 correspondieron a HAA, 33 a carcinoma bronquioloalveolar (BAC) (actual adenocarcinoma in situ), 34 adenocarcinomas y 7 a fibrosis intersticial focal. Los nódulos sub-sólidos aislados incluyeron 8 HAA, 15 carcinomas BAC, 55 adenocarcinoma y 10 fibrosis focal intersticial. Los nódulos múltiples fueron significativamente más pequeños y la incidencia de nódulos en vidrio esmerilado puro fue mayor en este grupo, hallazgos que se correlacionan además con una mayor incidencia de adenocarcinoma in situ y HAA, versus una mayor frecuencia de adenocarcinomas invasivos y nódulos de mayor tamaño en el grupo de nódulos subsólidos solitarios. Esto podría indicar que los BAC y HAA son lesiones de naturaleza más indolente, considerando que ambas características (menor tamaño y vidrio esmerilado puro) se correlacionan con histología menos invasiva y mejor pronóstico. En este estudio además, la incidencia de nódulos múltiples fue marcadamente mayor en mujeres y no fumadores, hallazgos que son coincidentes con lo reportado por Nakata et al <sup>(38)</sup> respecto a la alta incidencia de adenocarcinomas pulmonares múltiples en mujeres y no fumadores. Esta asociación plantea la posibilidad de

que exista un componente genético en el desarrollo de HAA, BAC y adenocarcinoma. En este estudio, también se encontró una historia de neoplasia maligna extrapulmonar concurrente o previa en un 20%, lo que coincide con reportes previos <sup>(39,40)</sup>, apoyando también la existencia de un factor genético predisponente.

En términos de estadio patológico, no hubo diferencias significativas entre los dos tipos de nódulos (excepto para las HAA que son lesiones preneoplásicas). El estadio más común, tanto para nódulos múltiples como solitarios, fue T1No y todos los pacientes con nódulos malignos fueron a resección curativa por VATS o toracotomía. No hubo recurrencia en un seguimiento para nódulos múltiples y para nódulos solitarios. Barsky et al <sup>(41)</sup> publicaron su investigación genética de Ca bronquioalveolar y determinaron que esos tumores eran en su mayoría cánceres multifocales independientes y que por este motivo debían realizarse cirugías conservadoras (en cuña) en ellos.

**Cuáles son los cambios que podemos esperar en un nódulo sub sólido maligno**

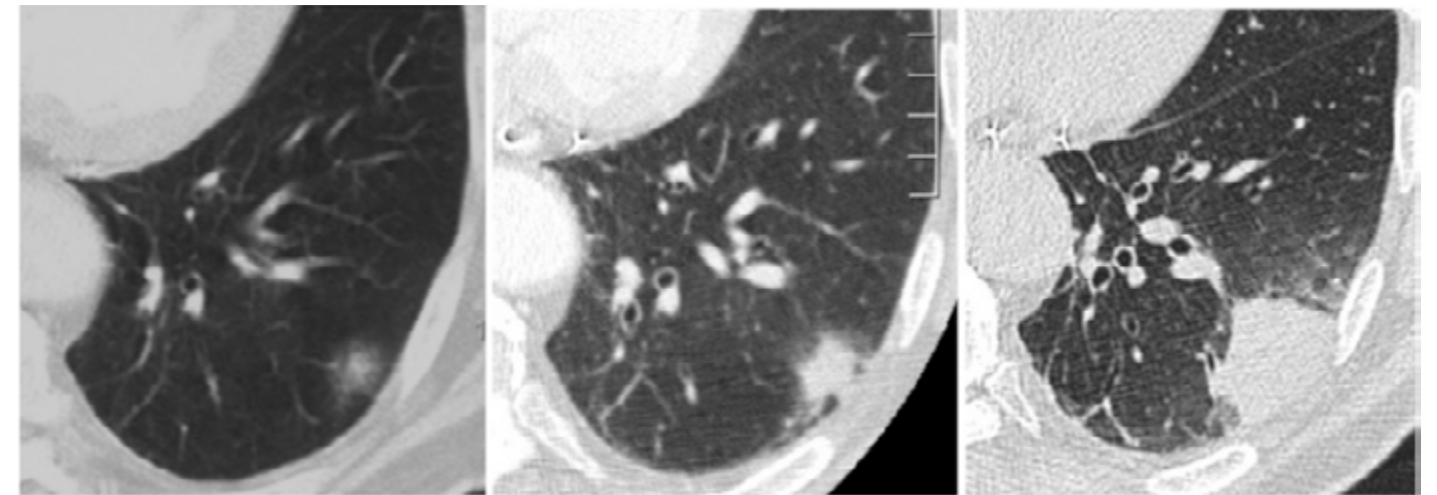
Hay pocos datos disponibles respecto a la progresión de los nódulos pulmonares sub-sólidos neoplásicos <sup>(36,42,43)</sup>. Sobre la base de estos reportes se ha constatado que éstos no solo progresan aumentando su tamaño, sino tam-

**Tabla 1.**

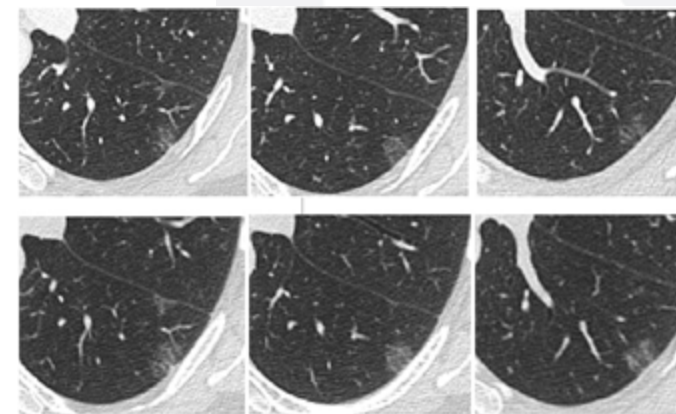
TIEMPO DUPLICACION	INCREMENTO DEL DIAMETRO (mm)			
	3 meses	6 meses	12 meses	24 meses
225 días	0,6 mm	1,4 mm	3,2 mm	7,8 mm
770 días	0,2 mm	0,4 mm	0,8 mm	1,7 mm
1402 días	0,1 mm	0,2 mm	0,4 mm	0,9 mm

bién por “crecimiento interno”, con aumento de su densidad, sin aumento del diámetro externo necesariamente (Figura 14, 15). Kakiruma et al analizaron la progresión de 8 nódulos en vidrio esmerilado malignos y la clasificaron en tres tipos: aumento de tamaño (n=5), disminución de tamaño con aparición de componente sólido (n=2) y estabilidad de tamaño con aumento de la densidad (n=1) <sup>(43)</sup>. En la serie de Saito <sup>(42)</sup>, con 28 nódulos subsolidos malignos, estos se volvieron más densos y/o más sólidos. Se comprobó además un crecimiento lento, con un promedio de tiempo de duplicación de 770 días +/- 914 (rango 225-1402 días). Teóricamente, una lesión esférica de 7 mm con tiempo de duplicación de 770 días, incrementaría su diámetro en aproximadamente 0,2 mm en 90 días, 0,4 mm en 6 meses y 0,8 mm en 12 meses (Tabla 1). Con las herramientas de medición disponibles en la práctica diaria, no es posible detectar en forma confiable un cambio de diámetro de esa magnitud. En el trabajo de Revel et al <sup>(44)</sup>, se mostró que para tener certeza del crecimiento real de un nódulo, el aumento del diámetro debía sobrepasar 1,3 mm, pues valores menores quedaban en el rango de error de medición.

**Tabla 1.** En la columna color verde está el rango de tiempos de duplicación de nódulos subsolidos malignos reportados en la serie de Saito <sup>(42)</sup> y en las columnas amarillas el incremento que experimentaría un nódulo de 7 mm en distintos intervalos de tiempo (de 3 a 24 meses) con los tiempos de duplicación respectivos. Un incremento de diámetro bajo 1,3 mm puede atribuirse a error de medición <sup>(43)</sup>. En naranja están marcados los crecimientos sobre 1,3 mm que indicarían crecimiento real del nódulo con confianza de un 95%. El control a los 3 meses no mostraría crecimiento detectable aun en el de más rápido crecimiento y lo mismo ocurriría en la mayoría de ellos a los 6 meses.



**Fig.14.** La imagen del extremo izquierdo es de enero de 2009, luego de julio de 2011 y la del extremo derecho de julio de 2012. Se ve la evolución natural de un adenocarcinoma periférico, desde un nódulo sub-sólido mixto, con componente sólido central y halo de vidrio esmerilado, que posteriormente aumenta de tamaño fundamentalmente a expensas del componente sólido y finalmente se hace completamente sólido.



**Fig.15.** En la fila superior se observa un nódulo subsólido en el segmento posterior. En la fila inferior se muestra el control 2 años más tarde, que muestra un discreto aumento de su diámetro y leve aumento de la densidad. La biopsia reveló adenocarcinoma in situ.

la superficie de los alvéolos sin invadir el parénquima. Posteriormente, a medida que aumentan en número y las paredes alveolares se engruesan, el aire dentro de los alvéolos es reemplazado por células y el nódulo se hace más sólido, tanto en las imágenes TC como en la histología. Considerando este patrón de crecimiento, el incremento en la atenuación del nódulo debiera ser una medida útil del crecimiento tumoral junto con el aumento de volumen. La atenuación medida en unidades Hounsfield (UH) puede ser transformada directamente en densidad en miligramos por mililitro, sumando 1000 al valor UH <sup>(45)</sup>. De Hoop et al <sup>(46)</sup>, evaluaron la precisión de la medición volumétrica y de masa de los nódulos sub sólidos. La masa del nódulo fue calculada multiplicando el volumen por la densidad promedio. Demostraron que era capaz de pesquisar cambios de tamaño más precozmente. Similares resultados reportaron en un trabajo más reciente <sup>(47)</sup>, sin embargo, son mediciones realizables en un escenario de investigación, impracticables en la labor diaria de un hospital.

Por este motivo, se necesita un método que pueda demostrar cambios sutiles tanto en tamaño como de la densidad. Inicialmente las células tumorales proliferan a lo largo de



Esquema 2.

Nódulo sub sólido maligno	
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Son de crecimiento lento, con tiempos de duplicación promedio mayores de 400 días.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Los nódulos sub sólidos múltiples se presentan con mayor frecuencia en mujeres jóvenes no fumadoras.</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ La progresión se produce por aumento de su diámetro y/o por aumento de densidad (crecimiento interno).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ La mayoría corresponden a HAA.</li> <li>■ adenocarcinoma in situ y adenocarcinoma mínimamente invasivo.</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Existe una buena correlación entre el componente sólido de los nódulos mixtos y el grado histológico y compromiso mediastínico.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Se pueden asociar a neoplasias malignas extratorácicas.</li> </ul>

### Recomendaciones de manejo de nódulos subsólidos solitarios y múltiples

Enfrentado por primera vez a un nódulo pulmonar sub-sólido, las posibilidades de manejo básicamente son cuatro: desestimar, controlarlo, realizar estudios complementarios o resecarlo.

#### - ¿Cuáles son los nódulos subsólidos que podemos desestimar desde su detección?

La muy baja incidencia de adenocarcinomas invasivos y la alta frecuencia de HAA en el subgrupo de nódulos en vidrio esmerilado puro menores de 5 mm, permite obviar seguimientos con TC para evitar mayores gastos o radiación innecesaria (48). En el estudio de Lee et al (49), de 80 nódulos subsólidos (47 malignos

y 33 benignos), todos los nódulos en vidrio esmerilado puro menores de 5 mm probaron ser benignos. En el estudio de Saito et al (42), en 59 pacientes con adenocarcinoma pulmonar operado, 28 de ellos se presentaron como nódulo en vidrio esmerilado, ninguno de ellos menor de 6 mm. En el estudio de Oda (25), ninguno de los 35 BAC tuvo un diámetro menor de 7 mm. En la NY-ELCAP, solo hay un nódulo en vidrio esmerilado menor de 5 mm diagnosticado como adenocarcinoma (38). Si bien estas son las recomendaciones publicadas (48), la decisión de no controlar debe ser compartida con el paciente.

#### - ¿Cuáles son los nódulos que debemos controlar?

Todos aquellos nódulos subsólidos ma-

yores de 5 mm en un plazo de 1 a 3 meses, con el fin de excluir lesiones benignas transitorias. No hay evidencia que justifique el uso de antibióticos, aunque es importante destacar que en este primer control, lo que se busca es la desaparición del nódulo, ya que la sola disminución de tamaño no necesariamente indica benignidad. En el trabajo de Lindell un 7% de los nódulos malignos disminuyó de tamaño en algún momento del seguimiento (50).

Si en el control el nódulo ha disminuido de tamaño, es razonable entonces un segundo control hasta certificar su desaparición.

Si el nódulo permanece estable, tampoco es sinónimo de benignidad. En la serie de Takashima (36) un 60% de las los adenocarcinoma in situ (tipo A y B de Noguchi) no cambiaron de tamaño en el primer control (al menos detectable). En este subgrupo de nódulos subsólidos que han permanecido “estables”, la conducta recomendada variará de acuerdo a su tamaño y a su densidad. Los nódulos en vidrio esmerilado puro menores de 8 mm pueden seguir en un régimen de control anual consecutivo por tres años, ya que el porcentaje de adenocarcinomas invasivos en este grupo es muy pequeño. Algunos autores consideran extender el plazo hasta 5 años (48). Por el lento crecimiento reportado de estas lesiones, los plazos adecuados de control son anuales.

#### - ¿Cuales son los nódulos subsólidos que debieran ir a biopsia quirúrgica?

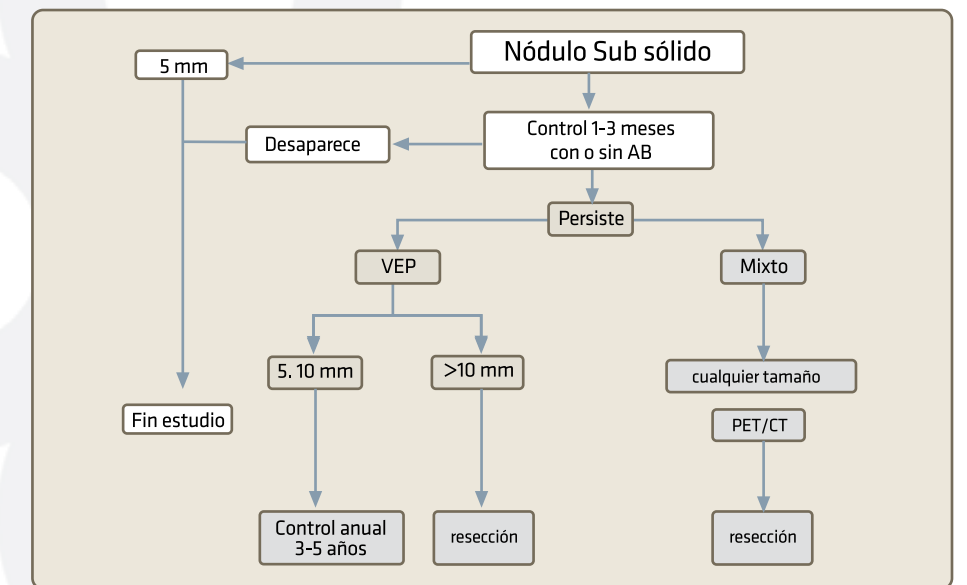
La opción quirúrgica se recomienda para los nódulos subsólidos con mayor probabilidad de malignidad, es decir los mixtos (con componente sólido) de cualquier tamaño y los en vidrio esmerilado puro mayores de 8-10 mm. En el grupo de nódulos mixtos es recomendable el uso del PET/CT previo a la cirugía para evaluar mediastino, considerando que cuando corresponden a cáncer, el porcentaje de compromiso ganglionar puede llegar a un 30% (28-31). En este grupo, falta por validar los valores de TSDT y el valor de atenuación del componente sólido, como factores predictores de compromiso mediastínico.

#### - ¿Cuáles son los nódulos en los que se justificaría realizar exámenes complementarios?

Son tres los procedimientos que pueden ayudar a identificar nódulos benignos: punción percutánea, PET/CT y TC con contraste. Tanto el PET/CT como la TC con medio de contraste tienen bajo rendimiento en los nódulos subsólidos, de modo que no se recomienda su uso, salvo en los nódulos subsólidos mixtos, y exclusivamente para evaluar el mediastino. Existen varios reportes respecto de la utilidad de la punción percutánea en nódulos sub sólidos, con cifras de sensibilidad y especificidad muy adecuadas. Sin embargo, la exactitud de la punción percutánea al-

canza cifras muy bajas en nódulos bajo 10 mm (51). De este modo, la punción percutánea tampoco tendría indicación en este grupo, ya que los nódulos subsólidos de más de 10 mm están en el grupo de alta sospecha de malignidad y tienen indicación de resección quirúrgica, particularmente los nódulos mixtos.

Esquema 3.



Algoritmo de estudio de nódulos pulmonares sub-sólidos

#### b) Nódulos sólidos

En los programas de detección precoz de cáncer pulmonar, los nódulos sólidos son los que tienen menor correlación con lesiones malignas.

En este grupo están más definidas las características morfológicas asociadas a benignidad o malignidad

#### Características internas

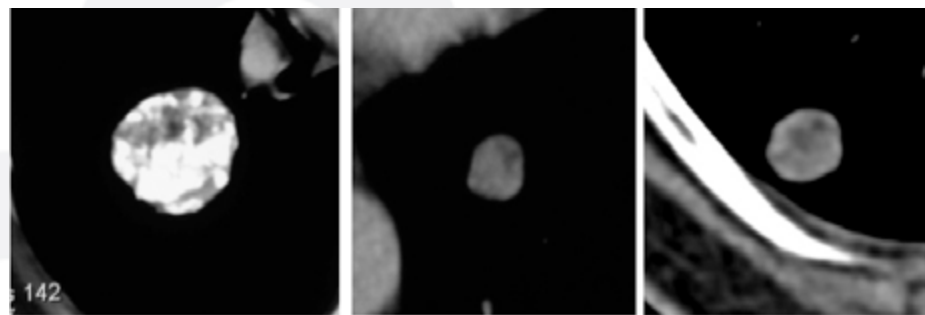
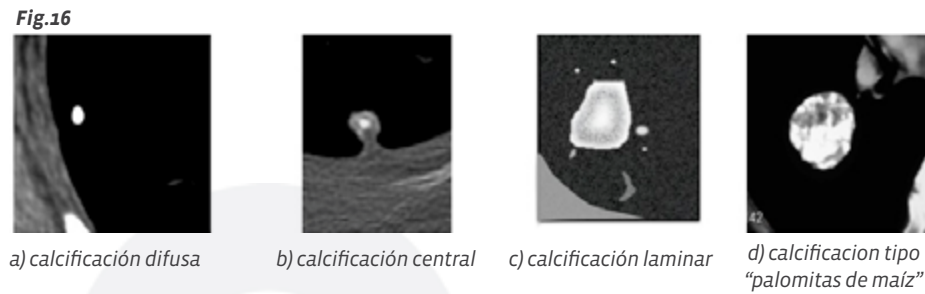
##### Calcificación

La TC ha reemplazado a la radiografía en la detección y caracterización de calcificaciones en los NPS, por su mayor sensibilidad y por su capacidad para obtener una estimación cuantitativa. La calcificación es una de las características más importantes, para distinguir NPS benignos

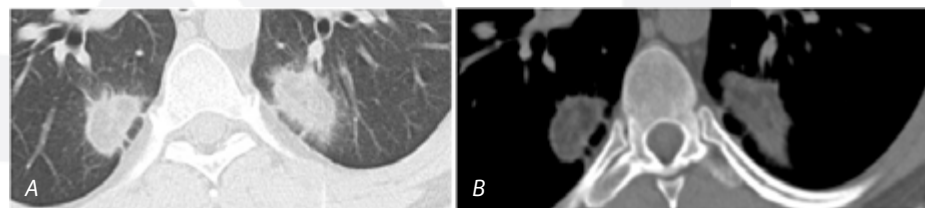
nos de malignos. Los patrones de calcificación que se asocian con benignidad son las calcificaciones de distribución difusa, laminar, central y en palomitas de maíz (Figura 16). Las 3 primeras apariencias se relacionan con enfermedad granulomatosa (Histoplasmosis, Tuberculosis), mientras que la distribución en “palomitas de maíz” es característica de los hamartomas (52,53).

Hay estudios con TC que han demostrado que hasta un 13% de los cánceres de pulmón tiene alguna calcificación (54-57), pero esto es mucho menos frecuente en los cánceres de pulmón menores de 3 cm de diámetro (2%) (55). Es posible ver un patrón de calcificación benigna en metástasis de carcinoma tiroideo y osteosarcoma, pero se manifiestan comúnmente como nódulos múltiples y no como NPS. La calcificación excéntrica no se considera un hallazgo benigno, ya que si bien puede representar una lesión benigna, también puede corresponder a una lesión maligna con calcificación distrófica o que ha englobado una lesión benigna calcificada (54). Si hay un patrón de calcificación central, ésta debe ocupar más del 10% del área transversal del nódulo para considerarlo patrón benigno (58). La excepción a esto es cuando la calcificación central esté presente en un nódulo espiculado, en cuyo caso debemos descartar malignidad.

La inspección visual de las imágenes habitualmente es suficiente para distinguir los nódulos calcificados, particularmen-



**Fig.17.** Tres ejemplos de hamartomas, ambos con zonas hipodensas en su espesor en rango de tejido graso (-40 UH), en b además asociado a gruesas calcificaciones en palomitas de maíz.



**Fig.18.** Paciente con hallazgo de dos nódulos de contorno espiculado en los lóbulos inferiores (a). La evaluación con reconstrucciones estándar de partes blandas (b) mostraron zonas hipodensas en su espesor en rango adiposo (-40 UH). El paciente era usuario de gotas nasales de aceite mineral en cantidades excesivas que sobrepasaban las indicaciones de su médico.

te cuando el calcio se ha depositado de forma no homogénea (central, laminar o en palomitas de maíz). Sin embargo, cuando el calcio está difusamente distribuido, es más difícil de reconocer y su presencia puede ser inferida por los valores de atenuación en la TC (54,59).

Aunque los reportes en la literatura no coinciden en este punto (54,59-63), el valor de

200 UH es considerado por muchos como un buen discriminador entre NPS benigno de maligno (64).

**Grasa**

La presencia de grasa, al igual que las calcificaciones, es un hallazgo que sugiere lesión benigna, en particular hamartoma (Figura 17). En la serie de Siegelman, de 47 pacientes con hamar-

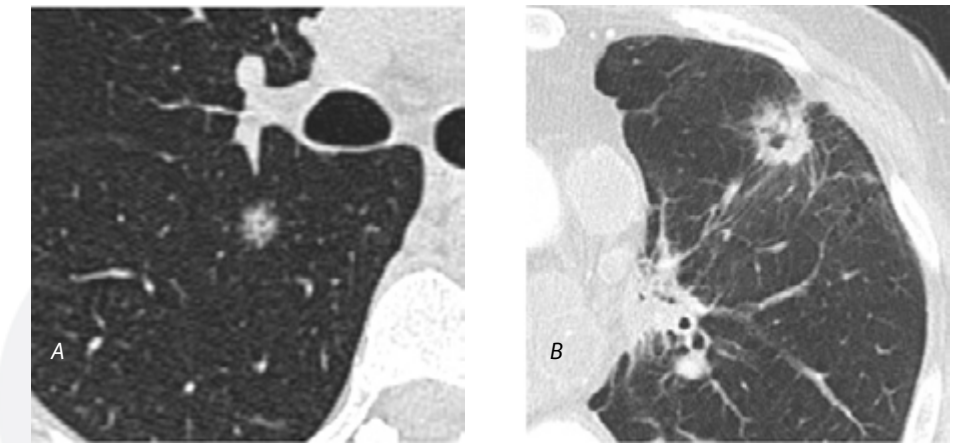
tomas, se encontró grasa en 28, en 18 no asociados a otra alteración y en 10 asociado a la presencia de calcio. Los criterios diagnósticos por CT de hamartoma son: forma redondeada, bordes regulares y lisos, diámetro menor de 25 mm y presencia de grasa dentro de la lesión (-40 UH y -120 UH) con o sin calcificaciones en palomitas de maíz (65).

Además de los hamartomas, la neumonía lipoidea exógena secundaria al uso de laxantes de aceite mineral puede manifestarse como un nódulo sólido (a menudo de contorno espiculado) con áreas de densidad grasa, que en un paciente con el antecedente clínico son prácticamente diagnósticas de esta entidad (Figura 18). Algunas neoplasias, como las metástasis de carcinoma de células renales, o liposarcoma ocasionalmente pueden contener grasa, pero estos habitualmente se presentan como nódulos múltiples y no lesiones solitarias (66).

La demostración de grasa puede ser difícil particularmente en nódulos pequeños, debiendo ser cautelosos en el reporte, ya que puede producirse falsas mediciones por volumen parcial con parénquima pulmonar.

**Presencia de aire**

La TC puede demostrar imágenes aéreas dentro de un NPS (Figura 19). Para describir estas imágenes, se usan los términos broncograma aéreo central



**Fig.19.** a) Nódulo con broncograma aéreo en el LID. La biopsia revela Adenocarcinoma. b) nódulo de contorno irregular, con imágenes aéreas en su interior, algunas lineales tipo broncograma aéreo y otra redondeada tipo pseudocavitación. La biopsia revela Adenocarcinoma.

o imagen aérea tipo burbuja o pseudocavitación. Este signo se ha reportado con frecuencias entre 25% a 67% de los NPS (67,69).

Kuriyama et al, evaluaron el significado de este signo en TC. En su estudio, identificaron broncograma aéreo en un 65% de los nódulos malignos vs. un 5% de los nódulos benignos. Otros autores han reportado similares resultados (68,69), aunque todos en series en las cuales la proporción de nódulos malignos era igual o mayor a los benignos. En escenarios donde la proporción de lesiones benignas es mayoritaria, este signo probablemente no es tan confiable, ya que los números absolutos de nódulos benignos con broncograma pueden ser comparables con los números de nódulos malignos con esa característica. Por ejemplo, en el reporte de Li (16) en un

programa de screening de cáncer pulmonar, la frecuencia de broncograma aéreo en NPS maligno fue significativamente mayor que en los NPS benignos: 46% (7/15) vs. 4% (5/122). Sin embargo, si el radiólogo se enfrentaba a un nódulo con broncograma aéreo, había solo un 58% de probabilidad (7/12) de que la lesión fuera maligna.

**Cavitación**

Tanto los nódulos benignos como malignos, pueden formar una cavidad (Figuras 20-21). Hasta 15% de los cánceres pulmonares cavitan, y si bien la mayoría son mayores de 3 cm de diámetro (70), puede verse cavitación en NPS tan pequeños como de 7 mm de diámetro. Los NPS con cavidades de paredes irregulares más gruesas de 16 mm tienden a ser malignos, mientras que las lesiones cavitadas benignas generalmente



tienen paredes más delgadas y más lisas; aproximadamente el 95% de las lesiones con cavidad y paredes más delgadas que 4 mm son benignos<sup>(71,73)</sup>. Sin embargo, hay mucha superposición entre nódulo benigno y maligno, de modo que las características de la pared de la cavidad no son confiables para hacer esta diferenciación.

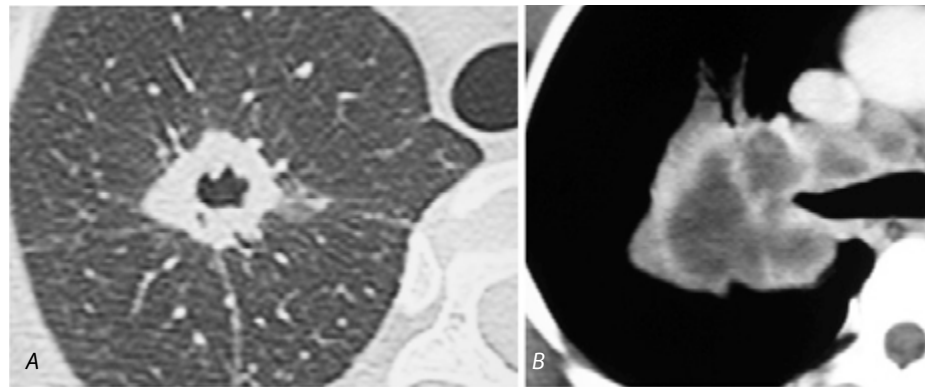
### Forma

En ocasiones, las características morfológicas de un nódulo son suficientes como para hacer un diagnóstico definitivo de lesión benigna. Ejemplo de esto son las malformaciones arteriovenosas (Figura 22), los aspergilomas, las atelectasias redondas y los broncoceles. En cambio, otras características no son tan definitivas, en particular, el contorno lobulado, a menudo asociado a malignidad, pero que puede verse en hasta un 25% de los nódulos benignos.

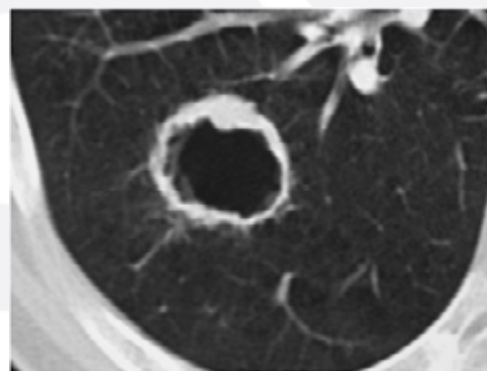
La forma lenticular y triangular ha sido asociada con los linfonodos intrapulmonares, tópico que trataremos más adelante.

### Bordes

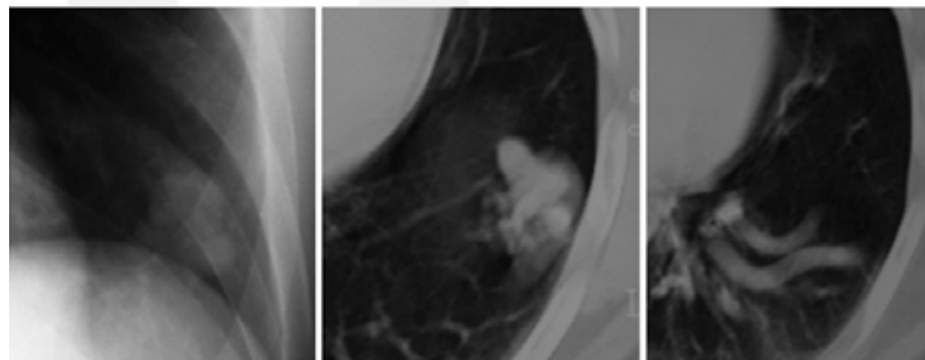
El contorno espiculado o irregular es un signo altamente sugerente de malignidad<sup>(64)</sup> (Figura 23). Siegeman et al<sup>(60)</sup> reportaron que 134 (65%) de 283 tumores pulmonares primarios tenían contornos irregulares con espiculaciones y sólo 22 (9%) de los 279 nódulos benignos. Las espiculas y la irregularidad



**Fig.20.** Nódulo cavitado en el LSD, de pared gruesa y contorno interno nodular, como hallazgo en examen preoperatorio de cirugía prostática. Paciente rehusa mayores estudios. En b) el control un año más tarde, el nódulo ya no es visible y el LSD derecho se observa atelectásico y completamente ocupado por lesión neoplásica. La biopsia demuestra Ca escamocelular.



**Fig.21.** Nódulo cavitado en el LID, de pared gruesa y contorno interno nodular. La biopsia reveló Ca escamocelular.

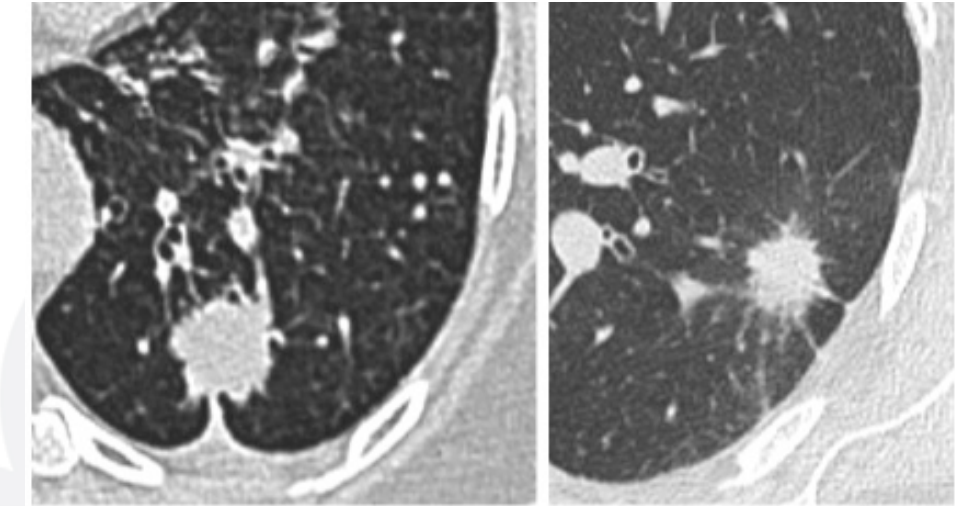


**Fig.22.** Malformación arterio venosa en la base del pulmón izquierdo. En la radiografía se observa un nódulo de contorno lobulado. La TC muestra con claridad un vaso aferente y eferente llegando a un ovillo vascular.

del borde están asociados con la extensión radial de las células malignas a lo largo de los septos interlobulillares, linfáticos, vías aéreas pequeñas o vasos sanguíneos<sup>(74)</sup>. En un estudio con TC de corte fino, un 97% de los nódulos con márgenes espiculados y 93% con márgenes irregulares eran malignos<sup>(75)</sup>. Es importante recordar, sin embargo, que también puede verse en procesos inflamatorios benignos tales como neumonía lipoidea (Figura 18), neumonía organizada, tuberculoma y masas tipo fibrosis masiva progresiva de la silicosis complicada<sup>(54)</sup>.

Los bordes lisos no son sello de benignidad, ya que se ha reportado en hasta en 1/3 de los nódulos malignos y muchos de estos tumores son metastásicos<sup>(53, 60, 76)</sup>. Hay varias otras características de los márgenes de un NPS demostrables en CT que son de valor diagnóstico. La presencia de nódulos satélites rodeando la periferia de un nódulo dominante liso, es altamente sugerente de infección granulomatosa<sup>(77)</sup>. Aún así, no permite diagnóstico seguro de benigno, ya que aproximadamente un 10% de los nódulos dominantes con nódulos satélite será maligno<sup>(54,74)</sup>.

El pleural tag es una opacidad lineal que se extiende desde el límite de un NPS periférico y fracciona la pleura (Figura 23). Aunque este signo puede ser asociado con cancer pulmonar, en particular, Ca bronquioloalveolar, tam-



**Fig.23.** Dos lesiones nodulares de contornos espiculados, ambos corresponden a adenocarcinomas periféricos. Presentan además extensiones lineales hacia la superficie pleural.

bién se ve en granulomas periféricos y su presencia es de escaso valor<sup>(54)</sup>.

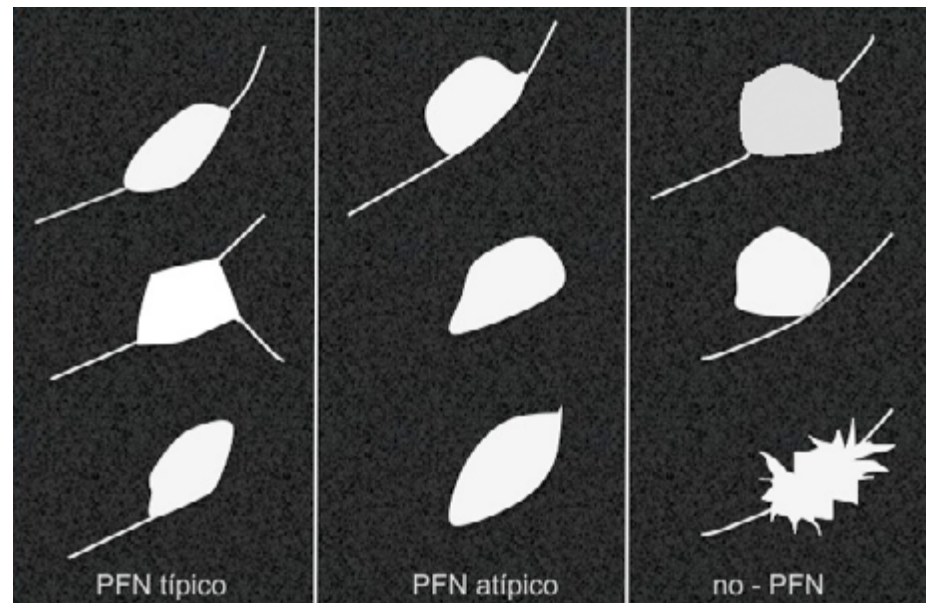
### Tamaño

El tamaño es un buen indicador de la probabilidad de malignidad de un nódulo. En los estudios de screening de cáncer pulmonar, la prevalencia en los nódulos menores de 5 mm varía entre 0,1 – 1 %, mientras que en los mayores de 20 mm la prevalencia sobrepasa el 80%<sup>(78)</sup>.

### Localización

Varios autores<sup>(79-81)</sup> han llamado la atención sobre un tipo particular de nódulo pulmonar de ubicación pericisural (PFN), de forma lenticular, ovalada o triangular. Se cree que corresponden en su mayoría a linfonodos intrapulmonares y se ha comprobado su bajo potencial de malignidad. Ahn et

al reportaron<sup>(79)</sup> que ninguno de los 234 PFN detectados en fumadores resultaron ser cáncer. En una publicación reciente<sup>(81)</sup>, se realizó una clasificación de los nódulos en perifisurales típicos, perifisurales atípicos y no perifisurales (Figura 24). Todos los perifisurales típicos o atípicos, que correspondieron al 22.8% (919 of 4026) de todos los nódulos detectados, demostraron ser no malignos en seguimiento de 5 años. Los autores destacan que la comprobación de crecimiento en estos nódulos (presente en un 15% en esta serie) aun en el rango de los nódulos malignos (menos de 400 días) no debe preocupar si el aspecto morfológico es típico. Es importante aclarar que un nódulo adyacente a una cisura de contorno irregular o espiculado, o de forma esférica, no se considera PFN.



**Fig.24.** Esquema de distintos tipos de PFN. (modificado de la ref. 78). PFN típico corresponde a un nódulo sólido adosado a una cisura, homogéneo, de bordes lisos y forma oval, triangular o lenticular. El PFN atípico es aquel que cumple todas estas características, pero que no está visiblemente adosado a una fisura, ya sea porque es demasiado fina o ausente. También se define PFN atípico aquel adosado a una fisura, convexo en un lado y redondeado en el otro.

**Exámenes complementarios**  
**TC contrastada**

Este examen se basa en que el flujo sanguíneo en los nódulos malignos difiere cuantitativa y cualitativamente de los nódulos benignos (82), de modo que el grado de captación de medio de contraste se relacionaría directamente con la probabilidad de malignidad y vascularización del nódulo (83). Esto fue motivo de un estudio multicéntrico, el cual demostró que el incremento en 15 UH fue el umbral más efectivo, con una excelente sensibilidad y moderada especificidad para diagnosticar nódulos malignos. Así, se descarta casi con un 100%

de seguridad la posibilidad de malignidad cuando un nódulo capta menos de 15 UH. Sin embargo, cuando sobrepasa este umbral, las posibilidades de naturaleza benigna o maligna prácticamente se igualan. Esta débil especificidad se relaciona con el hecho de que numerosas lesiones benignas tienen rica vascularización, en particular hamartomas y algunas lesiones infecciosas. La técnica debe ser realizada con las mismas especificaciones técnicas del trabajo original, con adquisición con técnica helicoidal, con colimación de 3 mm antes de administrar el contraste y luego a 1, 2, 3 y 4 minutos después de la

inyección. La inyección debe ser a una velocidad de 2 ml/seg con una dosis de 420 mg de yodo/kg. En un trabajo posterior (84), usando colimación de 2,5 mm, velocidad de inyección de 3 ml/seg y tiempos de adquisición distintos, el valor umbral fue de 30 UH. Las mediciones de densidad se deben hacer en el centro del nódulo, incluyendo al menos el 60% de la superficie de área. Las condiciones en las cuales este método es útil, se restringe a nódulos mayores de 8-10 mm, homogéneos, sin calcificaciones y no cavitados, de otra manera la medición de densidad es difícil.

**Punción percutánea**

Esta técnica tiene una sensibilidad de un 86% y especificidad de 98,8% en diagnóstico de malignidad, sin embargo en nódulos menores de 10 mm su sensibilidad alcanza valores muy bajos (51). Cuando se realiza punción aspirativa para citología, se recomienda la presencia del patólogo en la sala del procedimiento para mejorar el rendimiento de éste. De no ser así, se recomienda el uso de técnica coaxial, con la cual se obtienen mejores muestras. El informe de una muestra de punción percutánea tiene tres posibilidades: maligna, entidad benigna específica, benigna no específica (o ausencia de células malignas). En las dos primeras posibilidades, es suficiente para tomar decisiones. Sin embargo, cuando se reporta como benigna no específica, las posibilidades de un falso negativo son elevadas, por lo tanto re-

quiere mayores estudios. En la serie de Mountadon (85), de 107 biopsias informadas como benignas no específicas, 40 fueron finalmente lesiones malignas en la cirugía, lo que da un valor predictivo negativo de sólo un 65%. Una de las indicaciones de punción percutánea es en aquellos pacientes que no son candidatos a cirugía, para diagnosticar malignidad y determinar el tipo histológico antes de comenzar quimioterapia. No está indicada en pacientes con alta probabilidad de malignidad, dado que un resultado negativo no tiene suficiente fuerza como para inhibir la realización de resección quirúrgica del nódulo. Está contraindicado en pacientes imposibilitados de cooperar (incapaces de mantenerse en apnea o permanecer en decúbito por más de 30 minutos, tos incontrolable, etc). Otras contraindicaciones relativas son diátesis hemorrágicas, neumonectomía previa, enfisema severo, hipoxemia severa, hipertensión pulmonar arterial.

**PET/CT**

No nos referiremos mayormente a esta técnica, ya que es tratada en otro capítulo de esta Monografía. Para nódulos sólidos de 1-3 cm de diámetro, la sensibilidad y especificidad es de aproximadamente un 94% y 83% respectivamente. La demostración de un estado hipermetabólico, particularmente en lesiones pequeñas, es sugerente de malignidad. La posibilidad de malignidad con PET/CT positivo es alta (90% si el paciente es mayor de 60 años) y al contrario, es muy baja con resultados bajos o negativos. Puede ser útil en la detección de metástasis mediastínicas o metástasis extratorácicas. Su sensibilidad y especificidad decae en nódulos menores de 1 cm de diámetro. Los carcinoides y adenocarcinomas in situ (ex bronquioloalveolar) que se manifiestan como nódulos en vidrio esmerilado puro, son causa de falsos negativos de este examen.

**Recomendaciones de manejo de nódulos subsólidos solitarios y múltiples**

Basados en estas características morfológicas, los nódulos sólidos han sido clasificados en: benignos, sospechosos de ma-

**Esquema 4.**

Nódulos sólidos		
Nódulos malignos:	Nódulos indeterminados:	Nódulos benignos:
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Mayor de 2 cm. de diámetro</li> <li>■ Contorno espiculado</li> <li>■ Presencia de broncograma aéreo o pseudocavidades</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Menores de 2 cm.</li> <li>■ Ausencia de calcificaciones benignas</li> <li>■ Ausencia de grasa</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Calcificación con patrón benigno</li> <li>■ Presencia de grasa</li> <li>■ Vaso aferente y eferente</li> <li>■ Ausencia de crecimiento en 2 años</li> <li>■ Nódulo perifisural típico</li> </ul>

lignidad o indeterminados, lo que junto a los antecedentes clínicos que determinan las probabilidades pretest de malignidad, dictan el manejo posterior (Esquema 4).

**■ ¿Cuáles son los nódulos sólidos que podemos desestimar desde su detección?**

Aquellos pacientes con nódulos con patrón benigno y los nódulos indeterminados menores de 4 mm en pacientes sin antecedentes clínicos de riesgo, considerando la baja prevalencia de cáncer reportada en este subgrupo de pacientes (75). La opción de no controlar los nódulos indeterminados menores de 4 mm, siempre debe ser acordada con el paciente. En la mayoría de los casos, estas recomendaciones y plazos de control son modificadas por la aprehensión de los pacientes, angustiados por la probabilidad del cáncer pulmonar, por remota que esta sea.

**■ ¿Cuáles son los nódulos sólidos que se controlan?**

El control como alternativa de manejo, sin uso de otros exámenes auxiliares de diagnóstico, se recomienda en nódulos de naturaleza indeterminada de hasta 8 mm. Eso incluye los nódulos menores o iguales a 4 mm en pacientes de riesgo. Si bien las cifras de cáncer pulmonar en ese subgrupo de nódulos son muy bajas, debe recordarse que en el programa de la BCCA, en el cual se usaron cortes finos de 1,5 mm, el 15%



de los nódulos malignos fueron menores o iguales a 4 mm <sup>(4)</sup>. El régimen de control en estos pacientes variará de acuerdo al tamaño del nódulo y a los factores de riesgo. La Sociedad de Fleischner hace recomendaciones al respecto (Tabla 2).

**■ ¿Cuáles son los nódulos sólidos en los cuales se puede optar por usar otros métodos diagnósticos?**

En los nódulos de naturaleza indeterminada mayores de 8 mm, las opciones de manejo aumentan pues en este grupo los exámenes complementarios como PET/CT, punción percutánea y CT con contraste tienen más rendimiento en la tarea de orientar a benignidad o malignidad. El uso de una u otra técnica depende de la “expertise” y los equipos disponibles en cada centro. En los pacientes de alto riesgo, la estrategia óptima probablemente es la resección quirúrgica, en cambio en pacientes de bajo riesgo, las alternativas del PET/CT o la TC con contraste son alternativas interesantes. Los pacientes que incrementen menos de 15 UH o que muestren baja actividad metabólica en el PET/CT pueden seguir en control con tranquilidad, pues la posibilidad de malignidad es remota. Los otros, en cambio, deben ir a resección quirúrgica. La punción percutánea estaría reservada para aquellos pacientes no candidatos a cirugía, en los cuales se necesita la confirmación histológica para

Tamaño nódulo (mm)	Sin riesgo	Con riesgo
= ó < 4	No necesita control	Control 12 meses Si no hay cambios no mas control
> 4 - 6	Control 12 meses. Si no hay cambios no mas control	Control 6 - 12 meses, luego 18 y 24 meses si no hay cambios
> 6 - 8	Control 6 - 12 meses, luego 18 y 24 meses si no hay cambios	Control 3 - 6 meses, luego 9 y 12 meses y 24 si no hay cambios

Tabla 2.

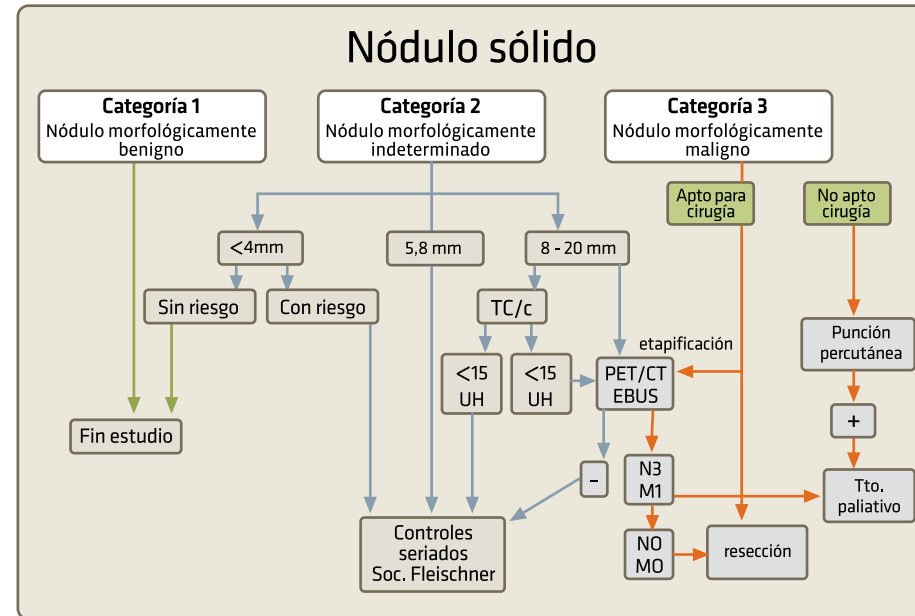
comenzar tratamiento paliativo con quimioterapia. También puede ser una opción para estudiar nódulos indeterminados mayores de 10 mm. Sin embargo, por ser una técnica invasiva, ha sido reemplazada casi completamente por el PET/CT. Es importante señalar que estas recomendaciones son para pacientes adultos en los cuales se encuentran nódulos en forma incidental. No rigen en las siguientes condiciones: pacientes con cáncer conocido o sospechado, en los cuales el nódulo pudiera corresponder a una metástasis; pacientes menores de 35 años, en los cuales la probabilidad de cáncer es muy baja y los riesgos asociados a exposición repetida a radiación son más importantes. En estos pacientes debieran evitarse los múltiples controles con TC por nódulos pequeños descubiertos incidentalmente, a menos que exista una historia de un cáncer primario. Puede recomendarse un control con TC de baja dosis a los 6 o 12 meses. Tampoco rigen en

pacientes con fiebre de origen desconocido, ya que la presencia del nódulo podría indicar infección activa. En estos casos puede ser útil un control precoz para ver si existe crecimiento rápido fuera de los rangos de lesiones malignas, o bien obtener biopsia.

**■ ¿Cuáles son los nódulos sólidos que deben ir a biopsia o resección quirúrgica?**

Todos aquellos nódulos indeterminados en los cuales el TC contrastado haya revelado incrementos sobre 15 HU o aquellos con actividad hipermetabólica en el PET/CT. Todos aquellos nódulos con características morfológicas sugerentes de malignidad (contorno espiculado, presencia de broncograma aéreo o pseudocavitaciones, mayor de 2 cm). Aquellos nódulos con aspecto morfológico muy sugerente de malignidad, se recomienda estudio con PET/CT, con fines de etapificación, pero no de caracterización del nódulo.

Esquema 5.



Algoritmo de estudio de nódulos pulmonares sólidos

**Resumen**

Las decisiones de manejo de un nódulo pulmonar están determinadas por la probabilidad de malignidad de éste, la que se estima por los antecedentes clínicos del paciente (edad, antecedente de tabaquismo, antecedente de neoplasia previa) y por las características del nódulo en cuanto a densidad, tamaño y peculiaridades internas (broncograma aéreo, grasa) y contornos (espículas). Los nódulos con alta probabilidad de malignidad, tienen indicación quirúrgica. Corresponden a los nódulos sólidos mayores de 2 cm, sólidos con broncograma aéreo y/o contornos espiculados,

nódulos en vidrio esmerilado persistentes mayores de 10 mm o nódulos mixtos persistentes de cualquier tamaño. En estos pacientes, el uso de técnicas complementarias en general se reduce al PET-CT con fines de etapificación (no de caracterización del nódulo). No tienen indicación de punción percutánea, salvo aquellos no candidatos a cirugía, en los cuales se necesita confirmación histopatológica de lesión maligna para iniciar un tratamiento de quimio o radioterapia. Los nódulos con características de benignidad (patrón de calcificaciones benignas, densidad grasa en su interior, vaso aferente y

eferente, sólido sin crecimiento en dos años) no necesitan mayores controles. Los nódulos de características indeterminadas (sólidos menores de 2 cm, sin broncograma aéreo, no espiculado, subsólido persistente menor de 10 mm) se manejan de acuerdo a su tamaño. Los menores de 4 mm (sólidos o subsólidos) se recomienda controlarlos cada 12 meses, hasta completar dos años sin evidencia de crecimiento en el caso de los sólidos y hasta 3 o 5 años en los subsólidos. En pacientes sin antecedentes clínicos de riesgo, estos nódulos podrían no controlarse previo acuerdo con el paciente. Los nódulos indeterminados mayores de 4 mm y menores de 8 mm, tienen un riesgo bajo de malignidad por lo que se recomienda controlar para descartar crecimiento. En nódulos de este tamaño, el rendimiento de las técnicas complementarias de imágenes es bajo, por lo que no se recomienda su uso. Los intervalos de tiempo recomendados para los controles varían de acuerdo a los tamaños (Tabla 3). En los nódulos indeterminados mayores de 8 mm de diámetro, pueden usarse las técnicas complementarias y dependiendo del resultado de éstas, se procederá a la resección o control. Es importante recordar que un PET-CT negativo o una biopsia percutánea con resultado de lesión benigna no específica, no son garantía de benignidad, por lo que requieren control.

## Referencias

- McWilliams A, Mayo J, MacDonald S, LeRiche J, Palcic B, Szabo E, Lam S. Lung cancer screening: a different paradigm. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;168:1167–1173.
- McWilliams A, Mayo J, Ahn MI, MacDonald S, Lam S. Behaviour of screening detected pulmonary nodules. *Eur Respir J* 2004;24:490S.
- McWilliams A, Mayo J, Ahn MI, MacDonald S, Lam S. Lung cancer screening using multi-slice thin-section computed tomography and autofluorescence bronchoscopy. *J Thoracic Oncology* 2006;1:61–68
- Swensen SJ, Jett JR, Sloan JA, Midthun D, Hartman T, Sykes AM, Aughenbaugh G, Zink F, Hillman S, Noetzel G, et al. Screening for lung cancer with low-dose spiral computed tomography. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:508–513.
- Jett JR, Swensen SJ, Midthun DE, et al. Screening for lung cancer with low dose spiral computed tomography (SCT): the Mayo Clinic Trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167:A733
- Swensen S, Jett J, Hartman T, Midthun D, Sloan J, Sykes AM, Aughenbaugh G, Clemens M. Lung cancer screening with CT: Mayo Clinic Experience. *Radiology* 2003;226:756–761/
- Swensen S, Jett J, Hartman T, Midthun D, Mandrekar S, Hillman S, Sykes AM, Aughenbaugh G, Bungum A, Allen K. CT screening for lung cancer: five-year prospective experience. *Radiology* 2005;235: 259–265.
- Roberts H, Patsios D, Paul N, McGregor M, Weisbrod G, Chung T, Herman S, Boerner S, Waddell T, Keshavjee S, et al. Lung cancer screening with low-dose computed tomography: canadian experience. *Can Assoc Radiol J* 2007;58:225–235
- Kradin RL, Spirn PW, Mark EJ (1985) Intrapulmonary lymph nodes: clinical, radiologic, and pathologic features. *Chest* 87:662–667
- Henschke CI, Yankelevitz DF, Mirtcheva R, et al. CT screening for lung cancer: frequency and significance of part solid and non-solid nodules. *AJR Am J Roentgenol* 2002;178:1053–1057
- Park CM, Goo JM, Kim TJ, et al. Pulmonary nodular ground-glass opacities in patients with extrapulmonary cancers: what is their clinical significance and how can we determine whether they are malignant or benign lesions? *Chest* 2008;133:1402–1409.
- Kim HY, Shim YM, Lee KS, Han JH, Yi CA, Kim YK. Persistent Pulmonary Nodular Ground-Glass Opacity at Thin-Section CT: Histopathologic Comparisons. *Radiology* 2007; Volume 245: 267-275
- Park CM, Goo JM, Lee HJ, Lee CH, Chun EJ, Im JG. Nodular ground-glass opacity at thin-section CT: histologic correlation and evaluation of change at follow-up. *Radiographics* 2007;27:391–408
- Jin-Young Oh, Sung-Youn Kwon, Ho-Il Yoon, et al. Clinical significance of a solitary ground-glass opacity (GGO) lesion of the lung detected by chest CT. *Lung Cancer* (2007) 55, 67—73 Clinical significance of a solitary ground-glass opacity (GGO) lesion of the lung detected by chest CT. *Lung Cancer* (2007) 55, 67—73
- Lee SM, Park CM, Goo JM, Lee CH, Lee HJ, Kim KG, Kang MJ, Lee IS. Transient Part-Solid Nodules Detected at Screening Thin-Section CT for Lung Cancer: Comparison with Persistent Part-Solid Nodules. *Radiology* 2010, 255: 242-251
- Li F, Sone S, Abe H, MacMahon H, Doi K. Malignant versus benign nodules at CT screening for lung cancer: comparison of thin section CT findings. *Radiology* 2004; 233:793–798
- Fan L, MD, S-Y Liu, MD, Q il, MD, H Yu, MD and X Xiao, MD Multidetector CT features of pulmonary focal ground-glass opacity: differences between benign and malignant. *The British Journal of Radiology*, 85 (2012), 897–904
- NY-ELCAP Investigators. CT Screening for Lung Cancer: Diagnoses Resulting from the New York Early Lung Cancer Action Project. *Radiology*, 2007; 243: 239-249 20
- Cariboni U, V. Errico, M.A. Incarbone, G. Ferraroli, G. Brambilla, M. Alloisio and G. Ravasi. Differential diagnosis and management of focal ground-glass opacities, *Eur Respir J* 2009; 33: 821–827
- Nambua A., Araki T, Y. Taguchi, K. Ozawa, K. Miyata, M. Miyazawa, Y. Hiejima, A. Saito. Focal area of ground-glass opacity and ground-glass opacity predominance on thin-section CT: Discrimination between neoplastic and non neoplastic lesions. *Clinical Radiology* (2005) 60, 1006–1017
- Lee HJ, Goo JM, Lee CH, et al. Predictive CT findings of malignancy in ground-glass nodules on thin-section chest CT: the effects on radiologist performance. *Eur Radiol* 2009; 19:552–560.
- Noguchi M, Morikawa A, Kawasaki M, et al. Small adenocarcinoma of the lung. *Cancer* 1995;75:2844–2852
- Yang Z, Sone S, Takashima S, L Feng, Honda T, Maruyama Y, Hasegawa M, Kawakami S, High-Resolution CT Analysis of Small Peripheral Lung Adenocarcinomas Revealed on Screening Helical CT. *AJR*, 2001;176:1399–1407
- Travis W, Brambilla E, Noguchi M, Nicholson A, Geisinger K, Yatabe Y, Beer D, Powell C. International Association for the Study of Lung Cancer/ American Thoracic Society/European Respiratory Society International Multidisciplinary Classification of Lung Adenocarcinoma. *Journal of Thoracic Oncology*, 2011, 6:244-85
- Oda S, Awai K, Liu D, Nakaura T, Yanaga Y, Nomori H, Yamashita Y. Ground-Glass Opacities on Thin-Section Helical CT: Differentiation Between Bronchioloalveolar Carcinoma and Atypical Adenomatous Hyperplasia *AJR* 2008; 190:1363–1368
- Takashi Ohtsuka \*, Ken-ichi Watanabe, Masahiro Kaji, Tsuguo Naruke, Keiichi Suemasu A clinicopathological study of resected pulmonary nodules with focal pure ground-glass opacity *European Journal of Cardio-thoracic Surgery* 2006, 30: 160—163
- Kawakami S, Sone S, Takashima S, et al. Atypical adenomatous hyperplasia of the lung: correlation between high-resolution CT findings and histopathologic features. *Eur Radiol* 2001;11:811–814.
- Asamura H, Suzuki K, Watanabe S, Matsuno Y, Maeshima A, Tsuchiya R. A clinicopathological study of resected subcentimeter lung cancers: a favorable prognosis for ground glass opacity lesions. *Ann Thorac Surg* 2003; 76:1016–1022.
- Matsuguma H, Yokoi K, Anraku M, et al. Proportion of ground-glass opacity on high-resolution computed tomography in clinical T1 No Mo adenocarcinoma of the lung: a predictor of lymph node metastasis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002; 124: 278–284.
- Suzuki K, Kusumoto M, Watanabe S, Tsuchiya R, Asamura H. Radiologic classification of small adenocarcinoma of the lung: radiologic– pathologic correlation and its prognostic impact. *Ann Thorac Surg* 2006; 81: 413–419.
- Okada M, Nishio W, Sakamoto T, et al. Correlation between computed tomographic findings, bronchioloalveolar carcinoma component, and biologic behavior of small-sized lung adenocarcinomas. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004; 127: 857–861.
- Okada M, Tauchi S, Iwanaga K, et al. Associations among bronchioloalveolar carcinoma components, positron emission tomographic and computed tomographic findings and malignant behavior in small lung adenocarcinomas. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007; 133: 1448–1454.
- Aoki T, Tomoda Y, Watanabe H, Nakata H, Kasai T, Hashimoto H, et al. Peripheral lung adenocarcinoma: correlation of thin-section CT findings with histologic prognostic factors and survival. *Radiology* 2001;220:803–9.
- Bhure U, Laardinois D, Kalf V, Hany TF, Soltermann A, B Seifert, H C Steinert. Accuracy of CT parameters for assessment of tumour size and aggressiveness in lung adenocarcinoma with bronchoalveolar elements. *The British Journal of Radiology*, 83 (2010), 841–849
- Yamada N1, Kusumoto M, Maeshima A, Suzuki K and Matsuno Y, Correlation of the Solid Part on High-resolution Computed Tomography with Pathological Scar in Small Lung Adenocarcinomas, *Jpn J Clin Oncol* 2007;37(12)913–917
- Takashima S, Maruyama Y, Hasegawa M, et al. CT findings and progression of small peripheral lung neoplasms having a replacement growth pattern. *AJR Am J Roentgenol* 2003; 180: 817–826.
- Kim TJ, JGoo JM, Lee KW, Park CM, Lee HJ. Clinical, pathological and thin-section CT features of persistent multiple ground-glass opacity nodules: Comparison with solitary ground-glass opacity nodule. *Lung Cancer* 2009 64: 171–178.
- Nakata M, Sawada S, Yamashita M, et al. Surgical treatments for multiple primary adenocarcinoma of the lung. *Ann Thorac Surg* 2004;78:1194–9.
- Kitagawa H, Goto A, Niki T, Hironaka M, Nakajima J, Fukayama M. Lung adenocarcinoma associated with atypical adenomatous hyperplasia. A clinicopathological study with special reference to smoking and cancer multiplicity. *Pathol Int* 2003;53:823–7.
- Yokose T, Ito Y, Ochiai A. High prevalence of atypical adenomatous hyperplasia of the lung in autopsy specimens from elderly patients with malignant neoplasms. *Lung Cancer* 2000;29:125–30.
- Barsky SH, Grossman DA, Holmes EC. The multifocality of bronchioloalveolar lung carcinoma: evidence and implications of a multiclonal organ. *Mod Pathol*. 1994;7:633-40.
- Saito H, Yamada K, Hamanaka N, et al. Initial findings and progression of lung adenocarcinoma on serial computed tomography scans. *J Comput Assist Tomogr* 2009;33:42–48.
- Kakinuma R, Ohmatsu H, Kaneko M, Kusumoto M, Yoshida J, Nagai K, Nishiwaki Y, Kobayashi T, Tsuchiya R, Nishiyama H, Matsui E, Eguchi K, and Noriyuki Moriyama. Progression of Focal Pure Ground-Glass Opacity Detected by Low-Dose Helical Computed Tomography Screening for Lung Cancer. *J Comput Assist Tomogr* 2004;28:17–23
- Revel MP, Bissery A, Bienvenu M, Aycard L, Lefort C, Frija G. Are Two-dimensional CT Measurements of Small Noncalcified Pulmonary Nodules Reliable? *Radiology* 2004; 231:453–458
- Mull RT. Mass estimates by computed tomography: physical density from CT numbers. *AJR Am J Roentgenol* 1984;143:1101–1104. (44).
- de Hoop B, Gietema H, van de Vorst S, Murphy K, van Klaveren RJ, Prokop



M. Pulmonary ground-glass nodules: increase in mass as an early indicator of growth. *Radiology* 2010;255(1):199–206

47 Pulmonary Nodules: Growth Rate Assessment in Patients by Using Serial CT and Three-dimensional Volumetry *Radiology* February 1, 2012 262:2662–671

48. Myrna C. B. Godoy, David P. Naidich, Subsolid Pulmonary Nodules and the Spectrum of Peripheral Adenocarcinomas of the Lung: Recommended Interim Guidelines for Assessment and Management *Radiology*. 2009, 253:606–22

49. Lee HJ, Goo JM, Lee CH, et al. Predictive CT findings of malignancy in ground-glass nodules on thin-section chest CT: the effects on radiologist performance. *Eur Radiol* 2009; 19:552–560.

50. Lindell R, Hartman T, Swensen S, Jett J, Midthun D, Tazelaar H, Mandrekar J, Five-year Lung Cancer Screening Experience: CT Appearance, Growth Rate, Location, and Histologic Features of 61 Lung Cancers *Radiology* 2007; 242: 555–562

51. Ohno Y, Hatabu H, Takenaka D, Higashino T, Watanabe H, Ohbayashi C, Sugimura K. CT-Guided Transthoracic Needle Aspiration Biopsy of Small ( $\leq 20$  mm) Solitary Pulmonary Nodules. *AJR* 2003;180:1665–1669.

52. Siegelman SS, Khouri NF, Scott WW Jr, et al. Pulmonary hamartoma: CT findings. *Radiology*. 1986;160:313–317. 7. Bateson EM. An analysis of 155 solitary lung lesions illustrating the differential diagnosis

53. Bateson EM. An analysis of 155 solitary lung lesions illustrating the differential diagnosis of mixed tumors of the lung. *Clin Radiol* 1965;16:51–65

54. Zerhouni EA, Stitik FP, Siegelman SS, et al. CT of the pulmonary nodule: a cooperative study. *Radiology* 1986;160(2):319–327

55. Grewal RG, Austin JH. CT demonstration of calcification in carcinoma of the lung. *J Comput Assist Tomogr* 1994;18:867–871.

56. Mahoney MC, Shipley RT, Corcoran HL, Dickson BA. CT demonstration of calcification in carcinoma of the lung. *AJR Am J Roentgenol* 1990;154:255–258.

57. Stewart JG, MacMahon H, Vyborny CJ, Pollak ER (1987) Dystrophic calcification in carcinoma of the lung: demonstration by CT. *AJR Am J Roentgenol* 148:29–30

58. Colice GL. Chest CT for known or suspected lung cancer. *Chest* 1994;106:1538–1550.

59. Siegelman SS, Khouri NF, Leo FP, Fishman EK, Braverman RM, Zerhouni EA. Solitary pulmonary nodules: CT assessment. *Radiology* 1986; 160:307–312

60. Siegelman SS, Zerhouni EA, Leo FP, Khouri NF, Stitik FP. CT of the solitary pulmonary nodule. *AJR* 1980; 135:1–13

61. Huston J III, Muhm JR. Solitary pulmonary nodules: evaluation with a CT reference phantom. *Radiology* 1989;170:653–656

62. Ward HB, Pliego M, Diefenthal HC, Humphrey EW. The impact of phantom CT scanning on surgery for the solitary pulmonary nodule. *Surgery* 1989;106:734–738

63. Swensen SJ, Harms GF, Morin RL, Myers JL. CT evaluation of solitary pulmonary nodules: value of 185-H reference phantom. *AJR* 1991; 156:925–929

64. Erasmus J, Connolly J, McAdams P, Roggly V. Solitary Pulmonary nodule: Part I. *Radiographics* 2000, 20:43–58

65. Siegelman SS, Khouri NF, Scott WW, Jr., Leo FP, Hamper UM, Fishman EK, Zerhouni EA (1986) Pulmonary hamartoma: CT findings. *Radiology* 160:313–317

66. Muram TM, Aisen A. Fatty metastatic lesions in 2 patients with renal clear-cell carcinoma. *J Comput Assist Tomogr* 2003;27: 869–870.

67. Gaeta M, Pandolfo I, Volta S, et al. Bronchus sign on CT in peripheral carcinoma of the lung: value in predicting results of transbronchial biopsy. *AJR* 1991;157:1181–5.

68. Kui M, Templeton PA, White CS, Cai ZL, Bai YX, Cai YQ. Evaluation of the air bronchogram sign on CT in solitary pulmonary lesions. *J Comput Assist Tomogr* 1996;20: 983–986

69. Zwirowich CV, Vedal S, Miller RR, Muller NL. Solitary pulmonary nodule: high-resolution CT and radiologic-pathologic correlation. *Radiology* 1991;179:469–476

70. Chaudhuri MR. Primary pulmonary cavitating carcinomas. *Thorax* 1973;28:354–366

71. Theros EG. Varying manifestations of peripheral pulmonary neoplasms: a radiologic-pathologic correlative survey. *AJR Am J Roentgenol* 1977;128:893–914.

72. Woodring JH, Fried AM, Chaung VP. Solitary cavities of the lung: diagnostic implications of cavity wall thickness. *AJR Am J Roentgenol* 1980;135:1269–1271

73. Woodring JH, Fried AM. Significance of wall thickness in solitary cavities of the lung: a follow up study. *AJR Am J Roentgenol* 1983;140:473–474

74. Heitzman ER, Markarian B, Raasch BN, Carsky EW, Lane EJ, Berlow ME. Pathways of tumor spread through the lung: radiologic correlations with anatomy and pathology. *Radiology* 1982;144:3–14. 2000;29:105–124

75. Furuya K, Murayama S, Soeda H, et al. New classification of small pulmonary nodules by margin characteristics on high-resolution CT. *Acta Radiol* 1999;40:496–504

76. Seemann MD, Seeman O, Luboldt W, et al. Differentiation of malignant from benign solitary pulmonary lesions using chest radiography, spiral CT

and HRCT. *Lung Cancer* 2000; 29: 105–124.

77. Carucci LR, Maki DD, Miller WT. Clustered pulmonary nodules: Highly suggestive of benign disease. *J Thorac Imaging* 2001, 16:103–105

78. Aberle DR, Gamsu G, Henschke CI, Naidich DP, Swensen SJ (2001) A consensus statement of the Society of Thoracic Radiology: screening for lung cancer with helical computed tomography. *J Thorac Imaging* 16:65–68

79. Ahn MI, Gleeson TG, Chan IH, et al. Perifissural nodules seen at CT screening for lung cancer. *Radiology* 2010;254(3):949–956

80. Xu DM, van der Zaag-Loonen HJ, Oudkerk M, et al. Smooth or attached solid indeterminate nodules detected at baseline CT screening in the NELSON study: cancer risk during 1 year of follow-up. *Radiology* 2009;250(1):264–272

81. Bartjan de Hoop, Bram van Ginneken, Hester Gietema, and Mathias Prokop Pulmonary Perifissural Nodules on CT Scans: Rapid Growth Is Not a Predictor of Malignancy *Radiology* 112351; Published online August 28, 2012,

doi:10.1148/radiol.12112351

82. Swensen SJ, Morin RL, Schueler BA, Brown LR, Cortese DA, Pairlero PC, Brutinel WM (1992) Solitary pulmonary nodule: CT evaluation of enhancement with iodinated contrast material: a preliminary report. *Radiology* 182:343–347

83. Swensen SJ, Viggiano RW, Midthun DE, Muller NL, Sherrick A, Yamashita K, Naidich DP, Patz EF, Hartman TE, Muhm JR, Weaver AL (2000) Lung nodule enhancement at CT: multicenter study. *Radiology* 214:73–80

84. Yi CA, Lee KS, Kim EA, Han J, Kim H, Kwory OJ, et al. Solitary pulmonary nodules: dynamic enhanced multi-detector row CT study and comparison with vascular endothelial growth factor and microvessel density. *Radiology* 2004;233:191–9.

85. Montaudon M, Latrabe V, Pariente A, Corneloup O, Begueret H, Laurent Montaudon F. Factors influencing accuracy of CT-guided percutaneous biopsies of pulmonary lesions. *Eur Radiol* (2004) 14:1234–1240

# Capítulo 4

## Resonancia Magnética Cardíaca: aplicaciones clínicas

**Dra. Julia Alegría B.**  
Médico Radiólogo  
Departamento de Imágenes  
Clínica Alemana de Santiago  
Facultad de Medicina Clínica Alemana - Universidad del Desarrollo

Contacto: [jalegriab@alemana.cl](mailto:jalegriab@alemana.cl)

### Resumen

La enfermedad cardiovascular es la causa más frecuente de morbi-mortalidad en los países desarrollados y constituye un grave problema de salud pública. Aunque existen diversas técnicas útiles para diagnosticar las enfermedades cardíacas, con frecuencia es necesaria más de una técnica de imagen para llegar al diagnóstico preciso.

La Resonancia Magnética (RM) es una técnica inocua, bien tolerada y segura que se encuentra disponible. Esta técnica permite estudiar en una exploración única la anatomía del corazón y valorar de forma cualitativa - cuantitativa, los parámetros de la función cardíaca.

Es útil para el estudio de las enfermedades valvulares, miocardiopatías y enfermedad pericárdica. Es de gran utilidad en el diagnóstico y seguimiento en pacientes con cardiopatías congénitas, tomando en consideración que son pacientes que requerirán a lo largo de su vida, múltiples controles con imágenes

teniendo presente que este método no irradia. Además la administración de medio de contraste endovenoso (gadolinio), permite evaluar la viabilidad miocárdica en la cardiopatía isquémica y ayuda a diferenciarla de otros diagnósticos como son las miocarditis y miocardiopatías.

### Palabras claves:

Resonancia Magnética de corazón  
Enfermedades cardíacas

### Introducción

Las enfermedades cardiovasculares en general y la cardiopatía isquémica en particular, constituyen la primera causa de muerte en nuestra población, por lo que el diagnóstico adecuado de estas enfermedades adquiere una relevancia especial. Además de la anamnesis, examen físico y el estudio electrocardiográfico, con frecuencia se requieren técnicas de imagen. A lo largo de las últimas décadas el desarrollo técnico ha permitido la creación de técnicas no invasivas, como la ecocardiografía, resonancia

magnética (RM) y la tomografía computada cardíaca que progresivamente se están imponiendo en la práctica clínica diaria.

La ecocardiografía continúa siendo la técnica de primera elección para el diagnóstico y control evolutivo de múltiples enfermedades cardíacas. Sin embargo, la RM se considera la exploración complementaria a la ecocardiografía cuando ésta no es concluyente por el tipo de patología cardíaca o por dificultades técnicas.

Desde el punto de vista técnico, la RM presenta características que hacen que esta herramienta se pueda considerar la exploración idónea para el estudio de patología cardiovascular general, ya que el paciente no se expone a radiación ionizante. Permite obtener imágenes en todos los planos del espacio, con una alta resolución espacial y con una excelente capacidad de diferenciación tisular sin necesidad de emplear contraste endovenoso.

Desde su implementación en la práctica clínica habitual, es cada vez mayor el número de indicaciones clínicas para las que se considera de utilidad la RM cardíaca (Cuadro 1). Además de la cuantificación de la función cardíaca, la valoración de la perfusión y viabilidad miocárdica en pacientes con cardiopatía isquémica, constituye una de las indicaciones de mayor relevancia clínica. Otras indicaciones de gran interés incluyen el estudio de la enfermedad valvular, miocardiopatías, enfermedad pericárdica (pericarditis constrictiva), masas cardíacas, cardiopatías congénitas (en la evaluación pre -post quirúrgica), vascularización coronaria y control de implante de células madre.

### Cuadro 1. Indicaciones y contraindicaciones RM cardíaca

#### Aplicaciones convencionales

Evaluación de:

1. Volumen y masa ventricular derecha- izquierda
2. Función miocárdica
3. Cardiopatías congénitas con cálculo de shunt
4. Enfermedad valvular
5. Enfermedad aórtica
6. Masas cardíacas

#### Estudio de:

1. Miocardiopatías isquémicas
  - Viabilidad miocárdica
  - Perfusión miocárdica
2. Miocardiopatías no isquémicas
  - Displasia arritmogénica de ventrículo derecho
  - Miocardiopatía dilatada
  - Miocardiopatía hipertrófica
  - Miocarditis

#### Aplicaciones emergentes

- Angiografía coronaria
- RM intervencional

#### Contraindicaciones y limitaciones

- Marcapasos y desfibriladores externos

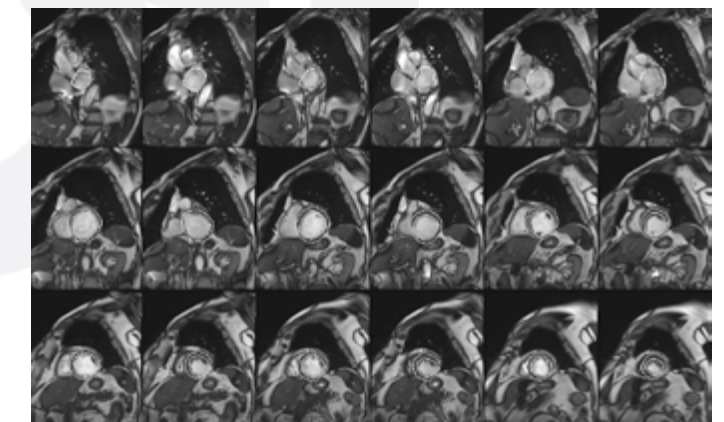
- Neuroestimuladores, implantes cocleares, clips vasculares
- Claustrofobia
- Embarazo

### Función ventricular

La RM cardíaca es una técnica robusta, para la evaluación de volumen porque permite delimitar el borde endocárdico y epicárdico con una excelente definición.

La sincronización con el ECG, posibilita obtener imágenes cardíacas en momentos concretos del ciclo cardíaco. Así, se pueden realizar mediciones exactas de la función, volumen miocárdico y masa ventricular, tanto del ventrículo derecho como del izquierdo (Figura 1). Cabe destacar que dicha técnica es reproducible con un muy pequeño margen de error, entre distintos observadores. Además se recomienda hacer los cálculos en base al índice de superficie corporal, para poder comparar resultados en un mismo paciente en el tiempo.

También se pueden demostrar aneurismas y áreas de adelgazamiento de la pared, así como la remodelación miocárdica secundaria a infartos previos.



**Fig.1.** Secuencia Cine en eje corto, en diástole, donde se ha delineado el endocardio y epicardio para obtener cálculo de volúmenes de ventrículo izquierdo, masa ventricular y fracción de eyección. Además se puede medir la pared ventricular en la región basal, medio, o apical tanto en su pared anterior, lateral, inferior o septal. Estas mismas mediciones se pueden realizar para el ventrículo derecho.



Las secuencias Cine RM permiten visualizar en forma semicuantitativa las anomalías de contractibilidad regional y objetivar la función sistólica.

Las secuencias *tagging* permiten analizar de forma cuantitativa, las anomalías de la pared ventricular (Figura 2). Esta secuencia es obtenida a través de pulsos de radiofrecuencia de saturación. Se consigue eliminar la señal que genera el miocardio en determinadas zonas de la imagen, creando una retícula sobre el miocardio en tele diástole, de manera tal que la deformación de la retícula en sístole permite analizar en forma objetiva la contractibilidad del miocardio.



**Fig. 2.** Este es un ejemplo de un corte en eje corto secuencia *tagging*, para evaluar la contractibilidad de la pared miocárdica

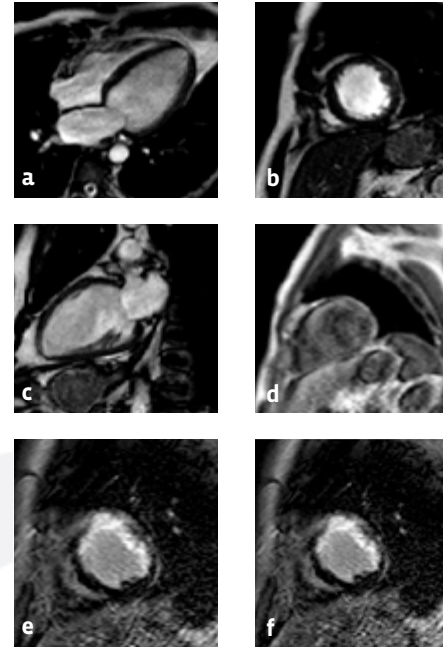
### Perfusión y viabilidad miocárdica

La RM cardíaca permite analizar la motilidad miocárdica, el engrosamiento de la pared del miocardio en reposo y tras la administración de dobutamina o adenosina a dosis crecientes (stress farmacológico).

Excepto en los casos secundarios a una estenosis coronaria severa, los defectos de perfusión producidos por condiciones de isquemia miocárdica se pueden detectar sólo bajo condiciones de stress. El empeoramiento de la contracción miocárdica en las fases sucesivas del estudio tras el stress farmacológico, confirma la presencia de enfermedad arterial coronaria hemodinámicamente significativa.

Los estudios de perfusión miocárdica se realizan tras la administración de contraste endovenoso, gadolinio, (este es un contraste de distribución extracelular) en reposo y en stress. Las áreas que persisten con intensidad de señal baja (negras) tras la inyección endovenosa del contraste, en el primer paso del medio de contraste en el miocardio, representan áreas de hipoperfusión miocárdica y se corresponden con áreas de isquemia o infarto. Las áreas de edema después del infarto agudo, la necrosis miocárdica y la cicatriz (evolución tardía) presentan un exceso de agua extracelular, lo que implica un gran volumen de distribución en el que se acumula el gadolinio (Figura 3).

Las secuencias realizadas en forma posterior a la administración del medio de contraste, muestran realce del miocardio normal y áreas hipointensas (negras) secundarias a hipo perfusión en las áreas de infarto. Por el contrario, en el estudio realizado a los 5-10 minutos después de inyectado el medio de contraste



**Fig. 3.** Infarto transmural  
Las figs. 4 a-b- c son obtenidas en secuencias Cine, en 4 cámaras, eje corto, eje largo, las que demuestran normal grosor de la pared sin áreas aneurismáticas. La secuencia de perfusión realizada en eje corto (imagen 4 d), demuestra en localización sub endocárdica en el septum interventricular, pared anterior y lateral, un área hipointensa (negra), que se correlaciona con reforzamiento tardío positivo, área hiperintensa (brillante) (imagen 4 e-f), correspondiente a retención de gadolinio entre los miocitos. La distribución transmural (subendocardio a epicardio), y su localización en territorio vascular, permiten aseverar que dichos hallazgos corresponden a un infarto en territorio de la arteria descendente anterior, que compromete los segmentos descritos.

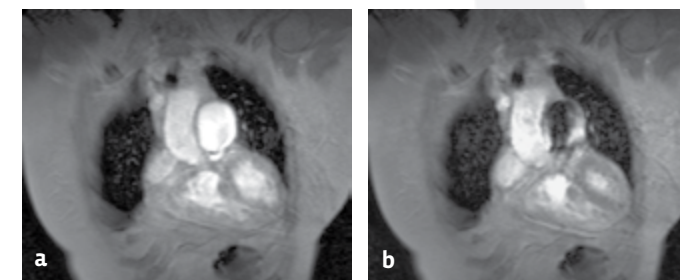
se observa lavado de éste en el tejido normal y acumulo del mismo en el área de la cicatriz miocárdica, por lo que infartos antiguos aparecen hiperintensos

(brillantes) en secuencias potenciadas en T1. Una cicatriz con una extensión de más de un 50% del grosor del miocardio, tiene menor probabilidad de recuperación funcional tras un procedimiento de revascularización.

### Enfermedad valvular

La valoración de la disfunción valvular por RM incluye la demostración en secuencias cine-RM, del jet de la estenosis o insuficiencia valvular y la dilatación o hipertrofia de las cavidades cardíacas. El jet se manifiesta como una zona hipointensa, debida a un vacío de señal que indica la existencia de flujo turbulento (Figura 4). Así mismo, en los planos transversales se puede cuantificar el área de apertura valvular en los casos de estenosis.

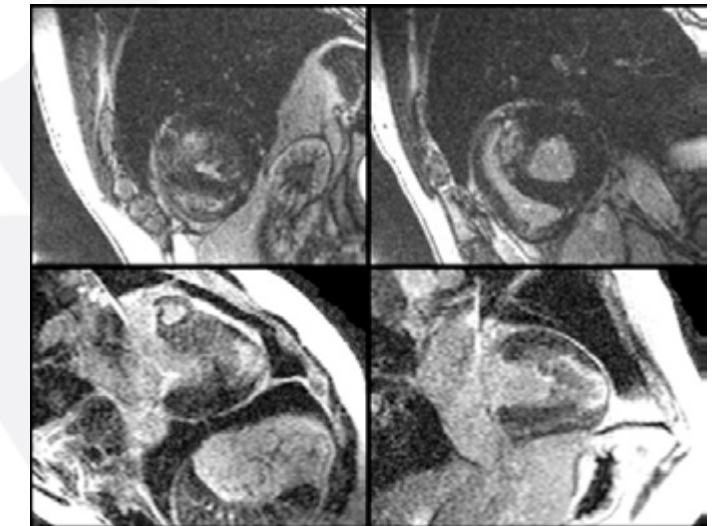
Las imágenes de RM con secuencias de contraste de fase, poseen información acerca de la velocidad de la sangre y es posible cuantificar el flujo sanguíneo a través de las válvulas cardíacas y determinar así la severidad de la enfermedad valvular. De esta manera, las secuencias cine con codificación de velocidad, permiten medir las velocidades máximas a través del área de estenosis, con las que se puede estimar el gradiente de presión transvalvular. Estas secuencias también permiten visualizar las estructuras anatómicas, por lo que se pueden estudiar tanto los cambios morfológicos como los volúmenes de flujo de forma conjunta, en tiempo real.



**Fig. 4.** Estenosis arteria pulmonar  
Las figuras demuestran cortes coronales realizados en secuencias Cine. Se identifica el mismo corte en diástole (a) y sístole (b) observándose en este último un jet sistólico (imagen hipointensa), lo que corresponde a un jet turbulento secundario a estenosis en relación a la válvula pulmonar, que determina dilatación del tronco de la arteria pulmonar.

### Miocardopatías

En los casos que la ecocardiografía presente limitaciones, la RM constituye una técnica útil para diagnosticar la miocardiopatía hipertrófica y la miocardiopatía dilatada, ya que permite valorar tanto el grosor del miocardio como el gradiente del tracto de salida, los movimientos anormales del septum interventricular y de las válvulas, y en las secuencias de reforzamiento tardío, permite evaluar áreas de fibrosis que han demostrado influir en el pronóstico de éstas y en la indicación del uso de desfibrilador externo (Figura 5).



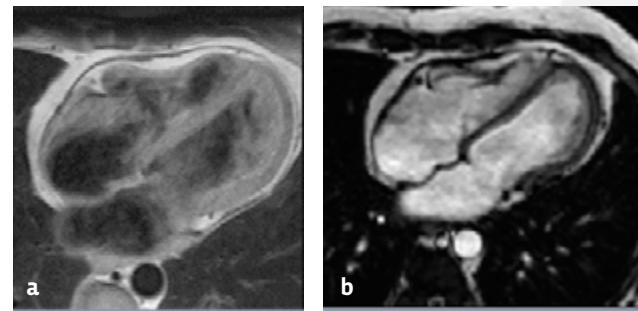
**Fig. 5.** Miocardiopatía hipertrófica congénita  
Se observan secuencias de reforzamiento tardío realizadas en el eje corto, tres cámaras y eje largo, identificándose retención del gadolinio en el miocardio, áreas hiperintensas, sin distribución vascular (desde el endocardio al epicardio), asociadas a engrosamiento parietal difuso del ventrículo izquierdo y del ventrículo derecho concordantes con miocardiopatía hipertrófica congénita, con signos de fibrosis miocárdica (áreas hiperintensas).

### Miocardiopatía restrictiva

La miocardiopatía restrictiva se produce como consecuencia de diversas enfermedades infiltrativas del miocardio que provocan rigidez y restricción: amiloidosis, sarcoidosis, esclerodermia, tumor carcinoide, fibrosis endomiocárdica, idiopática,

entre otras. La pericarditis constrictiva y la miocardiopatía restrictiva, presentan una clínica superponible y con frecuencia resulta difícil diferenciar ambas entidades. Es importante realizar un diagnóstico correcto, ya que la pericarditis constrictiva se puede tratar quirúrgicamente. La RM permite cuantificar en la miocardiopatía restrictiva el grosor del pericardio normal y el engrosamiento miocárdico.

La pericarditis constrictiva (Figura 6), se produce como consecuencia de fibrosis y calcificación progresiva del pericardio secundaria a una respuesta inflamatoria, neoplasias, enfermedades del tejido conectivo, insuficiencia renal y cirugía cardíaca post radioterapia, entre otras. Un grosor pericárdico mayor o igual a 4 mm, se debe considerar como engrosamiento pericárdico y en el contexto apropiado, es un hallazgo diagnóstico de pericarditis constrictiva. Se pueden observar además otros hallazgos asociados, como son la acentuada dilatación de las aurículas, prominencia de las venas supra hepáticas y vena cava inferior. Ambos ventrículos suelen presentar una morfología más bien triangular, con leve disminución de su tamaño. La RM cardíaca ayuda en el diagnóstico diferencial de esta enfermedad y la tomografía computada es de gran ayuda para evaluar la presencia de calcificaciones.



**Fig. 6. Pericarditis constrictiva**  
En el corte de cuatro cámaras, realizado en secuencias T1 FSE, se identifica un engrosamiento difuso del pericardio, en las secuencias Cine realizado en 4 cámaras, se identifica deformación de ambas cavidades ventriculares, las que adoptan una forma triangular, asociadas a dilatación de ambas aurículas, lo que en conjunto hace el diagnóstico de pericarditis constrictiva.

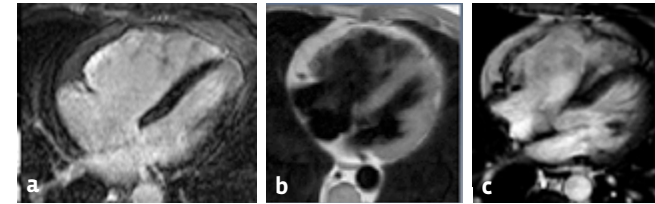
### Miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho

La miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho, es una de las indicaciones más frecuentes de la RM cardíaca (figura 7). Se trata de una enfermedad debida a la alteración primaria del miocardio de predominio de ventrículo derecho, con adelgazamiento total o parcial del miocardio y sustitución del tejido muscular por tejido adiposo o fibroso y deformación de la pared ventricular, con un aspecto festoneado. En fases avanzadas, puede progresar hacia un aumento de tamaño de las cavidades derechas.

Es una enfermedad que puede provocar muerte súbita y se reconoce una historia familiar hasta en un 30% de los casos. El diagnóstico de esta entidad mediante técnicas convencionales (ecocardiografía, angiografía) puede resultar difícil. La biopsia endomiocárdica puede aportar datos falsos negativos, debido a errores de muestreo.

En la displasia arritmogénica de ventrículo derecho, los hallazgos de la RM son: aumento de la intensidad de señal del miocardio, debido a la sustitución grasa de éste cuando está presente en secuencias potenciadas en T1, adelgazamiento de la pared libre del ventrículo derecho, disminución del engrosamiento sistólico de la pared, alteración de la función del ventrículo derecho (aquinesia-disquinesia) con abombamiento en el lugar de la fibrosis miocárdica y aspecto festoneado. Se puede observar además, disminución de la fracción de eyección y alteración del llenado ventricular en diástole. Las cavidades derechas pueden presentar tamaño normal o dilatado.

Las secuencias Cine, son de gran utilidad para determinar la existencia de áreas de disfunción del ventrículo derecho (abombamiento focal, aquinesia, disquinesia). Se pueden emplear secuencias que saturen la grasa, para evidenciar la presencia de ésta.



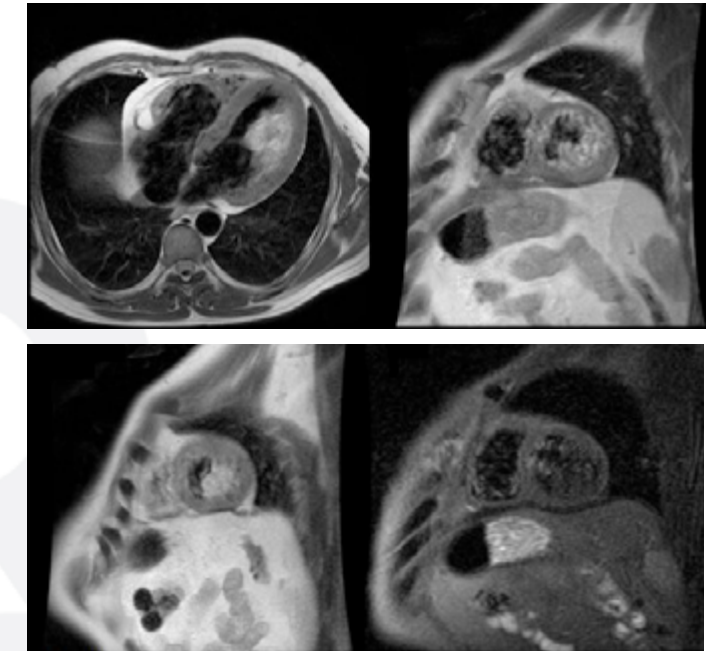
**Fig. 7. Displasia arritmogénica de ventrículo derecho**  
Las secuencias de triple IR y doble IR (a y b respectivamente), si bien no demuestran infiltración grasa en la pared ventricular, se observa en la pared libre del ventrículo derecho un aspecto festoneado de éste, el que se correlaciona con saculaciones visualizadas en las secuencias Cine de 4 cámaras (c).

### Tumores cardíacos y enfermedad metastásica

Las neoplasias cardíacas benignas y malignas primarias son raras e incluyen: mixoma, lipoma, angiosarcoma, rabdomioma, fibroma y hemangioma. El mixoma es el tumor cardíaco benigno más frecuente y generalmente se localiza en la aurícula izquierda en el septum interauricular. Por otro lado, el angiosarcoma es el tumor maligno más frecuente y generalmente se localiza en la aurícula derecha.

El compromiso secundario del corazón, es mucho más común. Aunque existen diversas vías de diseminación, la enfermedad metastásica se produce como consecuencia de la extensión local de neoplasias adyacentes (pleura, pulmón, mediastino). Otras vías de diseminación, son la hematogena y la extensión a través de la vena cava. Característicamente, las metástasis presentan amplia base de implantación e invaden el miocardio. Por el contrario, la mayor parte de los tumores benignos son intraluminales con un pedículo estrecho. Con RM cardíaca, se puede hacer una muy buena caracterización de los tumores cardíacos.

En las figuras 8 y 9 se observan lipoma, tumor benigno y trombo apical, diagnóstico diferencial de lesión tumoral.



**Fig. 8.** Se observa en el corte de 4 cámaras en secuencias doble IR en relación a la pared lateral del ventrículo izquierdo, una masa de contornos bien definidos e hiperintensa, la que también es visible en el eje corto en secuencias potenciadas en T2W, cuya señal es discretamente hiperintensa y cae en secuencias STIR. Dichos hallazgos son concordantes con tumor de estirpe lipomatosa, el que resultó ser lipoma.

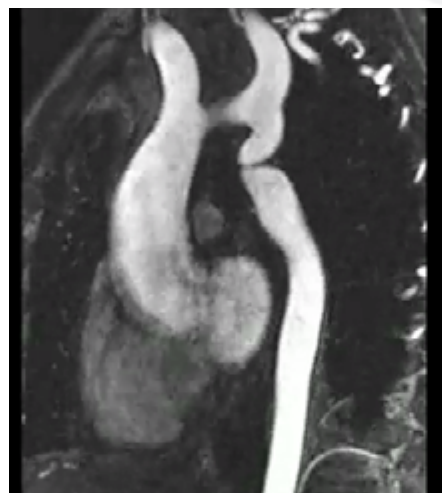


**Fig. 9.** Trombo ventricular izquierdo. En este caso se observa en corte de 4 cámaras T1FSE (a) y en secuencias Cine (d-e) un aparente engrosamiento del ápex ventricular izquierdo, pero un análisis detallado de las imágenes evaluando las secuencias T2W STIR FSE (b) y el estudio contrastado (c) se identifica un adelgazamiento del ápex ventricular, lo que corresponde a un aneurisma como secuela de infarto en territorio de arteria descendente anterior en cuyo interior se visualiza un trombo.



### Cardiopatías congénitas

La valoración por RM cardiaca de las cardiopatías congénitas, precisa de un conocimiento exhaustivo de las manifestaciones clínicas específicas de cada enfermedad y de la disposición anatómica de las estructuras en cada anomalía. Se deben conocer además, las técnicas de reparación quirúrgica y las posibles complicaciones de la cirugía realizada. La RM es una técnica útil, no solo para el seguimiento post quirúrgico de los pacientes (valoración de los shunt, estenosis de los injertos, etc.), sino también para diagnosticar aquellas cardiopatías no detectadas anteriormente como defectos del tabique interauricular, en el septum interventricular, persistencia del ductus arterioso, coartación de la aorta (Figura 10), o anomalías de las venas pulmonares.



**Fig.10.** Angio RM aorta corte sagital, muestra el área de coartación y el importante desarrollo de colaterales.

Para valorar las cardiopatías congénitas, se emplean tanto secuencias de sangre negra como secuencias de sangre blanca anatómicas, así como secuencias Cine, útiles para obtener información funcional.

La angiografía por RM con secuencias 3D-GRE, las secuencias eco de gradiente (GRE), permite realizar estudios funcionales y dinámicos, a través de la adquisición de múltiples fases de un ciclo cardiaco para visualizar el corazón o los vasos en forma dinámica o cine tras la administración de contraste endovenoso (gadolinio). Es de gran utilidad para valorar la vascularización pulmonar arterial y venosa. Es posible detectar estenosis de arterias pulmonares, colaterales bronquiales, valorar anomalías del retorno venoso pulmonar, entre otras. Las reconstrucciones multiplanares (MPR) y las imágenes de máxima proyección de intensidad (MIP) permiten valorar las estructuras vasculares en distintos planos, a lo largo de todo su recorrido.

Las cardiopatías congénitas que generalmente se estudian por RM cardiaca son: transposición de grandes vasos, Tetralogía de Fallot, persistencia del ductus arterioso, defectos septales, comunicación interauricular, interventricular, venas pulmonares anómalas y otras cardiopatías congénitas complejas.

### Angiografía coronaria por resonancia magnética

El estudio coronario con objeto de descartar enfermedad coronaria, es una aplicación en RM que ha suscitado gran interés. La valoración de las arterias coronarias, requiere de técnicas de gran resolución espacial y hoy en día con las técnicas habituales de RM todavía resulta difícil. Las arterias coronarias presentan un trayecto tortuoso, son de pequeño calibre y se encuentran en continuo movimiento debido a la contracción cardiaca y a los movimientos respiratorios. Actualmente se pueden analizar el origen y las regiones proximales de las arterias coronarias y su bifurcación, sin embargo es más difícil visualizar las porciones más distales. Cabe además señalar que para el estudio de enfermedad ateromatosa, aún se hace más difícil por la presencia de placas calcificadas (la RM no tiene buen rendimiento en la evaluación de calcificaciones).

Hoy en día se considera que las aplicaciones clínicas establecidas de la angiografía coronaria por RM, son valorar las anomalías del origen y trayecto de las arterias coronarias, detectar aneurismas de las arterias coronarias y determinar permeabilidad de los injertos aortocoronarios. Se pueden emplear secuencias con sincronización respiratoria. Las secuencias 3D-GRE tras la administración in-

travenosa de contraste, también se pueden emplear para evaluar la permeabilidad de los injertos aortocoronarios.

### Conclusiones

Las aplicaciones cardiacas de la RM son cada vez más numerosas. Esta técnica diagnóstica, se perfila como la técnica idónea complementaria a la ecocardiografía convencional, tanto para evaluar enfermedades del miocardio como para establecer la extensión de la afectación secundaria a cardiopatía isquémica, estudiar la anatomía y los cambios post quirúrgicos de las cardiopatías congénitas, realizar estudios valvulares, etc. Sin duda, la RM cardiaca es una técnica en continuo desarrollo y es posible que, en un futuro próximo, destaque como la exploración de primera elección para el diagnóstico de múltiples enfermedades cardiacas y quizás una técnica que además permita realizar procedimientos intervencionales con mayor rendimiento.

### Referencias

- Hendrick RE. The AAPM/RSNA physics tutorial for residents. Basic physics of MR imaging: an introduction. *Radiographics* 1994;14:829-46.
- Pennell DJ, Sechtem UP, Higgins CB, et al. Clinical indications for cardiovascular magnetic resonance (CMR): Consensus Panel report. *Eur Heart J* 2004; 25:1940-65.
- Barkhausen J, Ruehm SG, Goyen M, et al. MR evaluation of ventricular function: true fast imaging with steady-state free precession versus fast low-angle shot cine MR imaging: feasibility study. *Radiology* 2001; 219: 264-9.
- Grothues F, Smith GC, Moon JC, et al. Comparison of interstudy reproducibility of cardiovascular magnetic resonance with two-dimensional echocardiography in normal subjects and in patients with heart failure or left ventricular hypertrophy. *Am J Cardiol* 2002;90:29-34.
- Grothues F, Moon JC, Bellenger NG, et al. Interstudy reproducibility of right ventricular volumes, function, and mass with cardiovascular magnetic resonance. *Am Heart J* 2004; 147: 218-23.
- Bellenger NG, Burgess MI, Ray SG, et al. Comparison of left ventricular ejection fraction and volumes in heart failure by echocardiography, radionuclide ventriculography and cardiovascular magnetic resonance. Are they

interchangeable? *Eur Heart J* 2000; 21: 1387-96.

- Bellenger NG, Davies LC, Francis JM, et al. Reduction in sample size for studies of remodeling in heart failure by the use of cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiovasc Magn Reson* 2000; 2: 271-8.
- Doherty NE III, Seelos KC, Suzuki J, et al. Application of cine nuclear magnetic resonance imaging for sequential evaluation of response to angiotensin-converting enzyme inhibitor therapy in dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 1294-302.
- Bellenger NG, Marcus NJ, Davies C, et al. Left ventricular function and mass after orthotopic heart transplantation: a comparison of cardiovascular magnetic resonance with echocardiography. *J Heart Lung Transplant* 2000; 19: 444-52.
- Bellenger NG, Rajappan K, Rahman SL, et al. Effects of carvedilol on left ventricular remodeling in chronic stable heart failure: a cardiovascular magnetic resonance study. *Heart* 2004; 90: 760-4.
- Lewis S, Sawada S, Ryan T, et al. Segmental wall motion abnormalities in the absence of clinically documented myocardial infarction: clinical significance and evidence of hibernating myocardium. *Am Heart J* 1991; 121: 1088-94.
- Heyndrickx GR, Millard RW, McRitchie RJ, et al. Regional myocardial functional and electrophysiological alterations after brief coronary artery occlusion in conscious dogs. *J Clin Invest* 1975;56:978-85.
- Rahimtoola SH. The hibernating myocardium. *Am Heart J* 1989;117:211-21.
- Gropler RJ, Bergman SR. Myocardial viability — What is the definition? *J Nucl Med* 1991;32:10-2.
- Taylor G, Humphries J, Mellits E, et al. Predictors of clinical course, coronary anatomy and left ventricular function after recovery from acute myocardial infarction. *Circulation* 1980;62:960-70.
- Mock MB, Ringqvist I, Fisher LD, et al. Survival of medically treated patients in the Coronary Artery Surgery Study (CASS) registry. *Circulation* 1982;66:562-8.
- Sheehan FH. Determinants of improved left ventricular function after thrombolytic therapy in acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1987;9:937-44.
- Allman KC, Shaw LJ, Hachamovitch R, et al. Myocardial viability testing and impact of revascularization on prognosis in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:1151-8.

## Capítulo 4

### Tamizaje o pesquisa precoz del cáncer pulmonar mediante tomografía computada de tórax de baja dosis - ¿Qué es lo que sabemos?

Dr. Claudio Silva F-A.

Médico Radiólogo – Jefe Unidad Investigación

Departamento de Imágenes

Clínica Alemana de Santiago

Facultad de Medicina Clínica Alemana – Universidad del Desarrollo

Contacto: csilvafa@alemana.cl

#### Introducción

El avance continuo de las imágenes, permite desplazar las fronteras de lo que consideramos posible de utilizar como procedimiento de apoyo diagnóstico. La mayor resolución, rapidez y disponibilidad de equipos capaces de generar imágenes diagnósticas, nos permite avanzar desde el uso para confirmación diagnóstica (ante una alta sospecha clínica), al uso para pesquisa precoz de enfermedad (pacientes asintomáticos, con baja sospecha clínica). Esto trae aparejado el deseo creciente de poder identificar lesiones cada vez más pequeñas, en la esperanza de poder ofrecer tratamiento más precoz a patologías potencialmente mortales, como las neoplasias de todo tipo y en particular, el cáncer de pulmón.

El cáncer de pulmón es la segunda causa de muerte por cáncer en Chile, tendencia que se repite en la mayoría de los países del mundo occidental. Según cifras del MINSAL, en el año 2010

se reportaron 2674 muertes por esta causa, lo que corresponde a una tasa de mortalidad de 15,6 por 100.000 habitantes<sup>(1)</sup>. El tabaco es el principal factor de riesgo conocido y nuestro país presenta una alta prevalencia de tabaquismo, que alcanza el 42% en varones y 37,1% en mujeres, al año 2010<sup>(2)</sup>. Dada la pobre sobrevivencia de aquellos pacientes detectados en estadios avanzados, generado por la detección solo en fase sintomática (baja de peso, hemoptisis, entre otros), suena atractivo disponer de técnicas no invasivas que permitan la detección precoz de estas lesiones. En ese escenario, la tomografía computada presenta grandes ventajas debido a su capacidad de entregar finos detalles de estructuras sub-centimétricas, y su superioridad en detección de nódulos pulmonares comparado a la radiografía de tórax, por lo que se considera un candidato a ser utilizado en estos estudios<sup>(3)</sup>.

En el año 2006, el New England Journal

of Medicine publicó los resultados del International Early Lung Cancer Action Program (I-ELCAP), el cual era un estudio multi-céntrico que utilizó tomografía computada (TC) de tórax de baja dosis en 31567 pacientes fumadores en períodos de un año, con estimación de tasa de sobrevivencia cáncer-específico a 10 años. Ellos identificaron 484 cánceres, y un 85% de éstos eran estadio I. Tras la resección, la sobrevivencia de ellos fue de 92% (IC 95%: 88 a 95%)<sup>(4)</sup>. Estos resultados fueron altamente esperanzadores para contar con una técnica no-invasiva para el diagnóstico precoz del cáncer pulmonar.

Sin embargo, seis meses después, el Journal of the American Medical Association (JAMA) publica un estudio de pesquisa de cáncer pulmonar mediante tomografía computada, que concluye que no existe diferencia significativa en la detección de cánceres avanzados ni en la mortalidad cáncer-específico<sup>(5)</sup>. Ante la confusión generada, se puede

19. Kim RJ, Shah DJ, Judd RM. How we perform delayed enhancement imaging. *J Cardiovasc Magn Reson* 2003;5:505-14.

20. Kim R, Wu E, Rafael A, et al. The use of contrast-enhanced magnetic resonance imaging to identify reversible myocardial dysfunction. *N Engl J Med* 2000;343: 1445-53.

21. Thomson LE, Kim RJ, Judd RM. Magnetic resonance imaging for the assessment of myocardial viability. *J Magn Reson Imaging* 2004;19:771-88.

22. Gerber BL, Garot J, Bluemke DA, et al. Accuracy of contrast-enhanced magnetic resonance imaging in predicting improvement of regional myocardial function in patients after acute myocardial infarction. *Circulation* 2002;106:1083-9.

23. Selvanayagam JB, Kardos A, Francis JM, et al. Value of delayed-enhancement cardiovascular magnetic resonance imaging in predicting myocardial viability after surgical revascularization. *Circulation* 2004;110:1535-41.

24. Kim RJ, Shah DJ. Fundamental concepts in myocardial viability assessment revisited: when knowing how much is "alive" is not enough. *Heart* 2004;90:137-40.

25. Kuhl HP, Beek AM, van der Weerd AP, et al. Myocardial viability in chronic ischemic heart disease: comparison of contrast-enhanced magnetic resonance imaging with (18)F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:1341-8.

26. Wagner A, Mahrholdt H, Holly TA, et al. Contrast-enhanced MRI and routine single photon emission computed tomography (SPECT) perfusion imaging for detection of subendocardial myocardial infarcts: an imaging study. *Lancet* 2003;361:374-9.

27. Felker GM, Thompson RE, Hare JM. Underlying causes and long-term sur-

vival in patients with initially unexplained cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2000;342:1077-84.

28. Felker GM, Shaw LK, O'Connor CM. A standardized definition of ischemic cardiomyopathy for use in clinical research. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:210-8.

29. Wu E, Judd RM, Vargas J. Visualisation of presence, location, and transmural extent of healed Q-wave and non-Q-wave myocardial infarction. *Lancet* 2001;357:21-8.

30. Bello D, Shah DJ, Farah GM. Gadolinium cardiovascular magnetic resonance predicts reversible myocardial dysfunction and remodeling in patients with heart failure undergoing beta-blocker therapy. *Circulation* 2003;108:1945-53.

31. McCrohon JA, Moon JC, Prasad SK. Differentiation of heart failure related to dilated cardiomyopathy and coronary artery disease using gadolinium-enhanced cardiovascular magnetic resonance. *Circulation* 2003;108:54-9.

32. Roberts WC, Siegel RJ, McManus BM. Idiopathic dilated cardiomyopathy: analysis of 152 necropsy patients. *Am J Cardiol* 1987;60:1340-55.

33. Assomull RG, Prasad SK, Burman E, et al. Cardiovascular magnetic resonance, fibrosis and prognosis in dilated cardiomyopathy [abstract]. *J Cardiovasc Magn Reson* 2006;8:3-4.

34. Moon JC, Fisher NG, McKenna WJ, et al. Detection of apical hypertrophic cardiomyopathy by cardiovascular magnetic resonance in patients with non diagnostic echocardiography. *Heart* 2004;90:645-9.

35. Choudhury L, Mahrholdt H, Wagner A. Myocardial scarring in minimally symptomatic patients with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:2156-64.



cuestionar la población estudiada, los modelos utilizados, la determinación de mortalidad o por último el azar <sup>(6)</sup>, pero sin duda que la razón principal radica en las dificultades inherentes en el diseño de estos estudios, las cuales analizaremos brevemente. Al comprender estas características, podemos entender por qué tuvimos que esperar hasta ahora para disponer de información relevante y robusta en este tema.

**Principios de los estudios de tamizaje**

Para poder comprender las características de estos estudios, debemos recordar que la definición de los estudios de screening/tamizaje se basa en realizar estudios sistemáticos de pacientes asintomáticos para detectar así enfermedad pre-clínica, siendo su propósito prevenir, interrumpir o retardar el inicio de la enfermedad clínica <sup>(7, 8)</sup>. Por ello, la diferencia con utilizar una misma técnica (como pudiera ser la tomografía computada de tórax) en un proceso diagnóstico o de tamizaje, radica en que en el proceso diagnóstico, lidiamos con pacientes sintomáticos con sospecha de enfermedad, donde deseamos una confirmación de una alta sospecha clínica, es decir, una probabilidad pre-test alta. Ello contrasta con los estudios de tamizaje donde trabajamos con pacientes que asumimos sanos, por ende su probabilidad pre-test de enfermedad es menor.

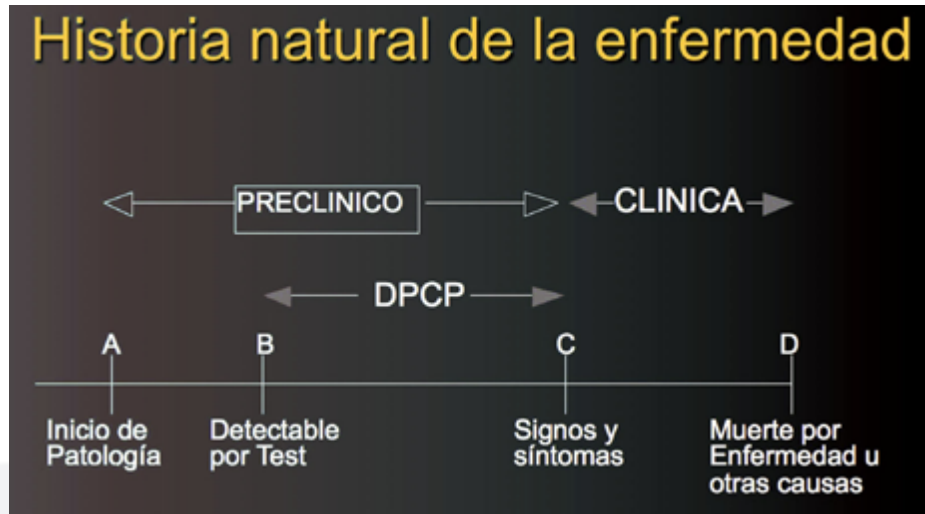


Fig.1.

Consideremos que la historia natural de toda enfermedad se inicia con estadio pre-clínico, que se inicia con la primera des-diferenciación celular (Figura 1, punto A), pasando por un período variable de tiempo para que sea detectable por una técnica de imágenes (por ejemplo, tomografía computada, Punto B), e incluyendo un período denominado “detección pre-clínica” (DPCP) que se extiende desde el punto anterior hasta la aparición de síntomas clínicos, como puede ser tos o hemoptisis (Punto C). Posterior a ello, existe el estadio clínico que se extiende desde la aparición de síntomas hasta la muerte por la enfermedad u otras causas (Punto D). <sup>(9)</sup>

Por ello, un procedimiento de tamizaje sólo puede considerarse útil si el punto crítico de la enfermedad se encuentra incluido en la fase de detección pre-clínica. El concepto de enfermedad

pre-clínica se refiere a un punto en el tiempo posterior al cual las terapias disponibles son menos efectivas para la curación, y para la mayoría de los cánceres eso sucede cuando se produce la primera metástasis <sup>(9)</sup>. Si este punto crítico se encuentra en un momento previo a la capacidad de detección de la técnica, el procedimiento diagnóstico sería inútil, y si se encuentra más allá de la aparición de síntomas, probablemente innecesario.

**Elementos que determinan el efecto del tamizaje**

Se han identificado potenciales sesgos en estos tipos de estudios que son importantes de considerar <sup>(8-10)</sup>:

**a) Sesgo de diagnóstico precoz o “Lead-Time Bias”:**

En esta situación se produce un desplazamiento de la curva de tiempo de de-

tección a la izquierda, detectándose lesiones más pequeñas que en la clínica. Ello puede llevar a mejorar artificialmente el tiempo de supervivencia, pues este se estima desde la fecha de diagnóstico hasta la muerte.

Así, si tomamos un ejemplo de una enfermedad cuya historia natural tiene una fase pre-clínica de 4 años, y posteriormente un período clínico de 3 años previo a su muerte (Figura 2 a), se pueden dar dos situaciones dependiendo de si esta misma persona hubiera sido sometida a procedimiento de tamizaje o no. Si no fuera estudiada, tendría una supervivencia determinada en 3 años, desde el diagnóstico clínico a su muerte. Sin embargo, si esa misma persona hubiera sido sujeto de tamizaje, el diagnóstico pudiera haber sido realizado por ejemplo dos años antes de sus síntomas clínicos, y sin embargo, estar destinada a fallecer en el mismo punto del tiempo que en la situación anterior (dado por la agresividad del cáncer). En esta segunda situación, el tiempo de “supervivencia” pudiera estimarse en 5 años, pues se adelantó el momento del diagnóstico de enfermedad, sin existir un cambio alguno en la mortalidad final. (Figura 2 b).

**b) Sesgo de tiempo o “Length Bias”:**

Dada la heterogeneidad de la enfermedad, existen cánceres agresivos y otros no-agresivos. Aquellos de crecimiento más lento, tienden a ser pesquisados en el procedimiento de tamizaje, y aquellos más agresivos, rápidamente dan síntomas por lo que rara vez entran a estudios poblacionales de tamizaje. Por ello, las variedades menos agresivas de las enfermedades tienden a ser incluidas en estos estudios. (Figura 3).

**c) Sobre-diagnóstico:**

Se refiere a la detección de cánceres que probablemente de otra forma no se hubieran manifestado clínicamente. Es decir cánceres de latencia muy alta, cuya expresión tumoral o de malignidad es tan baja biológicamente, que posiblemente nunca hubiera causado la muerte, sino más bien corresponde

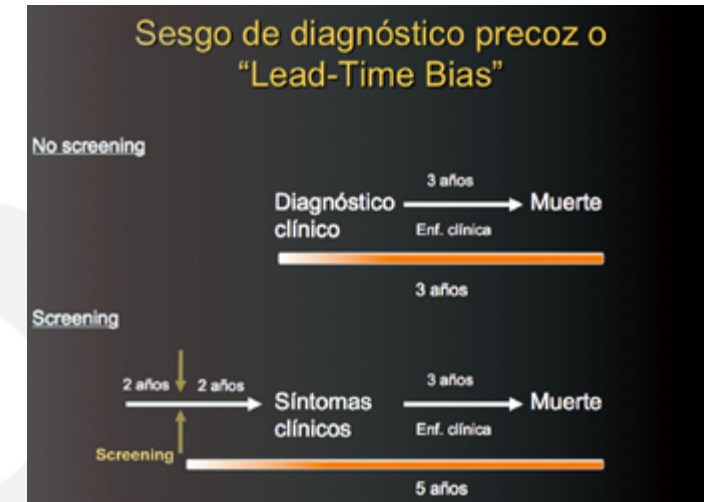


Fig.2a.



Fig.2b.



Fig.3.

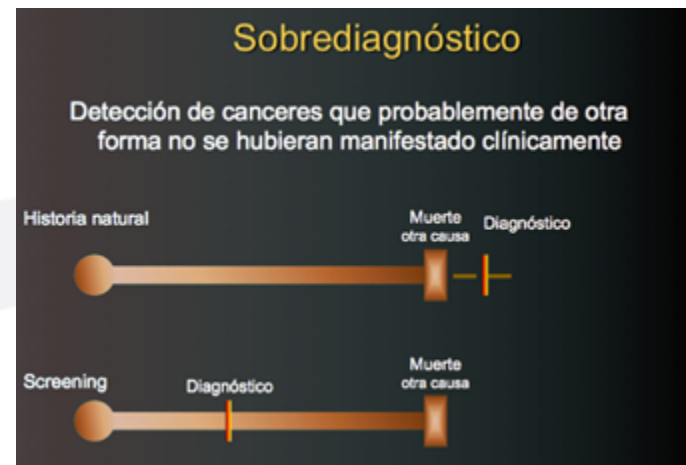


Fig.4.

a un hallazgo en esta situación (Figura 4). En general, se reconoce que esto pudiera suceder en dos condiciones: cánceres de lento crecimiento y no-letales, o que el curso de la enfermedad se ve superada por morbilidades que compiten en determinar la muerte. En este último escenario es importante considerar que el consumo de tabaco es también factor de riesgo para presentar eventos coronarios y cardiovasculares y otras neoplasias malignas.

Por ello, para evitar los efectos de estos problemas, es que se recomienda considerar en los diseños metodológicos estos puntos. Así, se puede evitar el sesgo de diagnóstico precoz asignando el momento de la aleatorización a una técnica de estudio como punto de inicio del registro de tiempo (en vez de utilizar el momento de detección del cáncer). El sesgo de tiempo y sobre-diagnóstico al comparar entre grupos aleatorizados a una técnica diagnóstica versus otra (en vez de comparar aquellos detectados por tamizaje contra clínica) y utilizar como punto de evaluación la mortalidad total y cáncer-específico. Por ello, la sugerencia es realizar un estudio aleatorizado y controlado <sup>(11)</sup>. Sin embargo, los primeros estudios fueron todos observacionales, por lo que la información no era categórica.

### Estudios observacionales

Los primeros estudios observacionales con tomografía computada de tórax, se remontan al año 1992. Estos se caracterizan por reclutar pacientes con hábito tabáquico o tabaquismo suspendido, y a todos se les realiza el estudio (diseño de rama única). Por ello, no se dispone de un grupo control para contrarrestar los efectos descritos previamente. Sin embargo, arrojan información interesante, que sirvió para justificar la realización de estudios de mayor envergadura.

A destacar dentro de ellos, está el estudio I-ELCAP <sup>(4)</sup>, estudio multi-céntrico iniciado en 1993, que reclutó al cierre a 31,567 pacientes. En este grupo se identificó cáncer en 484 pacientes, correspondiendo a un 1.3%, de los cuales 85% fue detectado en estadio I, y un 76% de las lesiones correspondieron a adenocarcinoma. La supervivencia a 5 años de este grupo, fue de un 92% con un IC 95% de 88 a 95%.

En la Figura 5, se presenta un resumen de los estudios observacionales realizados. Como se puede ver, la tendencia general en todos ellos era la misma: detección en estadio precoz, predominio de detección de adenocarcinoma y alta supervivencia a 5 años <sup>(12, 13)</sup>.

Institución	Año inicio	Pacientes reclutados	Edad	Ca Pulmonar (%)	Estadio I (%)	AdenoCa (%)
ELCAP EEUU	1992	1000	>60	2.7	88	78
ALCA Japón	1993	1611	61	0.8	77	77
MMunster Univ Aleman	1995	817	>40	2.1	56	45
Shinshu Univ	1996	5483	>40	0.4	100	83
Salud ocupacional Finlandia	1998	602	<75	0.8	0	40
Clínica Mayo EEUU	1998	1520	>50	2.0	69	77
Moffit Univ EEUU	1998	1151	62	3.6	76	ND
Hitachi Center Japón	1999	7956	>50	0.4	86	95
PALCAD Irlanda	2000	449	>50	0.4	50	ND
Univ Milano Italia	2000	1035	>50	1.1	55	91
NY-ELCAP EEUU	2000	6295	66	1.6	88	67
PLuSS EEUU	2002	3642	>50	1.5	57	ND

Fig.5.

La gran falencia de estos estudios, es disponer sólo del grupo intervenido. Es decir, no permite comparar con la no-intervención y así poder asegurar categóricamente que este proceder es efectivo <sup>(12, 14)</sup>.

### Estudios aleatorizados

Los resultados presentados, sin duda que generan interés en poder determinar si con esta información ya es posible iniciar programas masivos de tamizaje <sup>(15)</sup>. En los años que siguieron a los primeros estudios observacionales, dado los resultados obtenidos, y en conocimiento de las dificultades metodológicas asociadas a la realización de este tipo de estudios, varias instituciones desarrollaron protocolos de estudio en busca de poder responder la pregunta fundamental: ¿podrá la tomografía computada de tórax reducir la mortalidad por cáncer pulmonar en la población tabáquica? Ellos son:

#### National Lung Screening Trial (NLST):<sup>(16, 17)</sup>

El estudio más grande efectuado a la fecha y que ya dispone de resultados, que serán discutidos más adelante. Corresponde a la combinación de los esfuerzos del National Cancer Institute (NCI) y el American College of Radiology (ACR). Reclutaron 53476 pacientes fumadores (y ex-fumadores) de

entre 55 y 74 años, y los sometieron aleatoriamente a TC tórax versus radiografía de tórax. Fue diseñado para detectar reducción de la mortalidad en un 25% a 10 años. Inició el reclutamiento en el año 2004, cerrando el 2009, y si bien se esperaban sus primeros reportes interinos para el año 2012, estos fueron dados a conocer antes de lo previsto, debido al peso de sus conclusiones.

#### Nederlands Leuven Longkanker Screenings Onderzoek (NELSON):<sup>(18)</sup>

Estudio europeo que involucra a Bélgica y Holanda. Los investigadores buscan reclutar a 10000 pacientes en rama TC y 10000 en rama sin intervención (seguimiento clínico), en forma aleatorizada. El seguimiento que ellos proponen se basa en medición de volumetría del nódulo en tomógrafos computados de 16 canales o más. Proponen una TC en año 1, año 2 y año 4, con seguimiento de 10 años. Está diseñado para detección de mortalidad de 25% a 10 años y estudio de costo-efectividad. Se dio inicio en el 2003, y se esperan sus primeros resultados en el 2014. Presentan en 2009 un reporte de 7557 pacientes ya asignados a rama CT, donde el 50% tenía nódulos en estudio de base, con 70 cánceres identificados (tasa de prevalencia de 0,9%), 64% en estadio I. En la segunda ronda, agregan 57 cánceres más (en 54 pacientes), 74% en estadio I. <sup>(19)</sup>

#### Diagnostica Avanzata per lo screening delle Neoplasie polmonari con la TAC (DANTE):<sup>(20)</sup>

Estudio de un solo centro en Italia, donde reclutaron 1276 pacientes a TC tórax y 1196 pacientes sin intervención, con planes de hacer tamizaje durante 4 años. Su reclutamiento se restringió a hombres fumadores mayores de 60 años. El período de reclutamiento se extendió entre el 2001 y 2006. <sup>(20)</sup>

#### Multicentric Italian Lung Detection (MILD):<sup>(21)</sup>

Llevaron reclutados 4400 pacientes a TC tórax o rama sin intervención, los cuales deben ser fumadores entre 49 y 75 años. Aquellos asignados a TC, además son aleatorizados a 1 o 2 años de intervalo. Su reclutamiento se inició en 2005.



**ITALUNG:**<sup>(22)</sup>

Estudio italiano realizado en la región de Toscana, que reclutó a 3206 pacientes, a rama TC tórax versus no intervención. Se identificaron nódulos en 426 pacientes (30.3%) de 1406 pacientes, con 21 cánceres (en 20 pacientes) en estudio basal (tasa de prevalencia de 1.5%), siendo 47.6% identificados en estadio I<sup>(22)</sup>. No se dispone de información del grupo control.

**Danish Lung Cancer Screening Trial (DLCST):**<sup>(23)</sup>

Reclutan 4104 pacientes para asignar a grupo TC versus no intervención. Entre los estudiados con CT, hubo 17 cánceres en TC basal (tasa de prevalencia de 0.8%), 53% de ellos eran estadio I, y 47% estadio III o IV. No hay información del grupo control.

**DEPISCAN:**<sup>(24)</sup>

Estudio francés, que buscaba reclutar y randomizar 1000 pacientes. Su último informe indicaba que llevaban 385 pacientes en TC tórax y 380 en radiografía de tórax. Su reclutamiento se inició en 2002, sin embargo, se cerró por escasa adherencia y alta contaminación<sup>(21)</sup>.

**Resultados disponibles a la fecha**

Rápidamente estos estudios fueron arrojando reportes preliminares de hallazgos identificados. A destacar estaría el reporte de NELSON de año 2009, que da cuenta de los primeros nódulos identificados con 6868 pa-

cientes reclutados donde 658 pacientes presentaban 891 nódulos de carácter indeterminado, de los cuales 16 (1.8%) resultaron malignos<sup>(25)</sup>. Lo más destacable de este reporte es que al analizar los nódulos indeterminados con localización pericisural o de base pleural, ninguno de ellos fue maligno. Esto refuerza la idea que dicha localización de nódulos es habitualmente benigna, lo que ha sido apoyado por un reporte reciente del mismo grupo NELSON<sup>(26)</sup>, de 794 nódulos pericisurales, pese a aumento de tamaño en seguimiento de 15.5% de ellos, ninguno fue maligno.

El primer reporte de mortalidad fue realizado por el grupo DANTE<sup>(27)</sup>, quienes tras sólo tres años de seguimiento presentaron sus resultados. En él podemos ver que en el grupo TC (1276 pacientes) detectaron 60 cánceres, 33 de ellos en estadio I, comparado al grupo control (1196 pacientes) donde identificaron 34 cánceres, 12 de ellos en estadio I, ambos datos con significancia estadística con  $p=0.016$  y  $p=0.004$ , respectivamente. Sin embargo, al analizar las muertes por cáncer pulmonar y muertes totales en este período, tenemos que corresponde a 1.6% y 3.6% versus 1.7% y 3.8%, respectivamente, hallazgos que muestran que no existirían diferencias significativas. Esto está dado por el hecho que es conocido que los reportes de estudios de tamizaje, deben ser tras un período

lo suficientemente prolongado que permita identificar las diferencias en sobrevida, en no menos de cinco años, idealmente 10 años.

La gran revolución respecto de las proyecciones futuras de esta técnica de estudio, radica en la aparición del reporte del NLST en el año 2011. El estudio tenía programado un análisis interino a fines del año 2010, en el cual la evaluación preliminar arrojó que a esa fecha, ya se podía identificar una marcada diferencia de sobrevida a favor del grupo estudiado con tomografía computada, motivo por el cual se cierra el estudio. El reporte final publicado en el New England Journal of Medicine<sup>(28)</sup>, informa una reducción de la mortalidad por cáncer pulmonar en 20,3%, con 247 muertes por 100.000 persona-año seguimiento en rama screening y 309 muertes por 100.000 persona-año seguimiento en rama radiografía, con una mediana de seguimiento de 6,5 años. En este mismo grupo, la reducción de la mortalidad global fue de un 6,7% ( $p=0,02$ ). El número necesario a tamizar (NNS, number needed to screen) es de 320<sup>(29)</sup>. La conclusión que se obtiene de este estudio, es que el procedimiento de tamizaje en pacientes de alto riesgo permite una mejor oportunidad de tratamiento curativo.

A raíz de este estudio, y apoyado en los reportes iniciales de los otros es-

tudios en curso, es que la International Association for the Study of Lung Cancer (IASLC), creó un panel para determinar recomendaciones en el tema en seis áreas específicas: 1) identificación de pacientes de alto riesgo para ingresar en programas de screening de cáncer pulmonar, 2) elaborar guías radiológicas a fin de desarrollar programas nacionales de tamizaje, 3) desarrollar guías clínicas para el estudio de los nódulos indeterminados, 4) guías para los reportes de histopatología de los programas de tamizaje, 5) recomendaciones para intervenciones quirúrgicas o terapéuticas de nódulos sospechosos, y 6) integración efectiva con programas de cesación del hábito tabáquico en los programas de tamizaje<sup>(30)</sup>.

La NCCN (National Comprehensive Cancer Network), ha presentado orientaciones y pautas para considerar al momento de decidir la implementación de programas de tamizaje<sup>(31)</sup>.

**Elementos en análisis**

Ahora que se ha podido determinar que la tomografía computada de tórax de baja dosis efectivamente reduce la mortalidad, surgen nuevos desafíos. Por ahora sabemos que esta efectividad está determinada en pacientes de alto riesgo, secundario a un gran hábito tabáquico y en un grupo etario determinado. Por ello, los resultados no son completamente extrapolables a la población general.

Hay grandes beneficios adicionales que se pueden obtener al identificar patologías concomitantes como enfisema y calcificaciones coronarias como indicador de riesgo coronario. Ambos son causa de morbilidad en este grupo, habitualmente subdiagnosticados y que carecen actualmente de un programa efectivo de tamizaje, por lo que esta intervención abre una posibilidad de identificar adicionalmente dichas condiciones. Esta línea se está empezando a explorar, con un reporte del grupo NELSON donde identifican elementos tomográficos de enfisema en 38% de los pacientes estudiados a la fecha<sup>(32)</sup>.

El tema de costo-efectividad es un punto en estudio y análisis, pues como en toda técnica de tamizaje, hay un número alto de pacientes que hay que estudiar para identificar un caso a tratar. Estudios preliminares han tenido resultados variables, motivo por el cual no se dispone de suficiente información para poder recomendar extenderlo como un programa masivo. Se espera el análisis preliminar del grupo NLST que está en desarrollo, así también los resultados de estudios diseñados para contestar esta interrogante como NELSON y el recién iniciado UKLS (United Kingdom Lung Screen)<sup>(33)</sup>.

Se realizan grandes esfuerzos se realizan para tratar de caracterizar mejor a los grupos beneficiados, y así mejorar la eficiencia y costo-efectividad de la técnica. Se espera que los avances en biomarcadores tumorales séricos ayuden a identificar mejor al grupo que más se beneficie con estos resultados.

**Experiencia en Clínica Alemana**

En Clínica Alemana se implementó este año, un programa multidisciplinario de pesquisa precoz de cáncer pulmonar. Dado que a la fecha la mayor evidencia de utilidad radica en el grupo de pacientes de alto riesgo definidos por el estudio NLST, se ha basado en este protocolo para ofrecer esta técnica de estudio. En él, los pacientes tabáquicos de alto riesgo, definidos como aquellos fumadores de más de 20 paquetes/año (extendiéndose también a ex-fumadores de la misma cantidad con menos de 15 años de suspensión), son evaluados por un médico broncopulmonar, quien recibe informe de tomografía computada de tórax de baja dosis (informado por médicos radiólogos especialistas en imágenes torácicas) y pruebas de función pulmonar. En base a los hallazgos que se pudieran dar en la tomografía computada, se determina la necesidad de mantenerse en control periódico de un año, o si se requiere un seguimiento a menor plazo. Como todas las recomendaciones internacionales indican, este programa va asociado a un programa de cesación del hábito tabáquico<sup>(30, 31)</sup>, proceso fundamental para poder eficazmente reducir las patologías asociadas al uso del tabaco.

### Proyecciones a futuro

A la fecha, disponemos de información que nos indica la fortaleza de la técnica de tomografía computada de tórax para reducir la mortalidad por cáncer pulmonar en población fumadora de alto riesgo. Sin duda que la aplicación de programas de tamizaje en esta población es un tema en constante desarrollo, y la evidencia disponible nos indica que reduce significativamente la mortalidad cáncer-específico y global. Los trabajos en curso nos entregarán valiosa información referida a elementos de costo-efectividad, grupos de mayor riesgo o con beneficios más marcados. Lo principal es poder proveer al paciente de la información requerida para tomar una adecuada decisión.

### Referencias

1. DEIS-MINSAL. Mortalidad por causas, según sexo. Chile 2000-2010. [http://deis.minsal.cl/vitales/vitales2010/Serie\\_Mortalidad\\_causa\\_Chile\\_2000\\_2010/Chile.htm](http://deis.minsal.cl/vitales/vitales2010/Serie_Mortalidad_causa_Chile_2000_2010/Chile.htm): Ministerio de Salud, Gobierno de Chile; 2012 [cited 2012 30-Agosto-2012]; Tabla de mortalidad por causas según sexo, Chile 2000-10].
2. SENDA. Tendencia de prevalencia de consumo de tabaco años 2000-2010. <http://www.senda.gob.cl/wp-content/uploads/2011/12/gentab2regoxls>: Ministerio del Interior y Seguridad Pública, Gobierno de Chile; 2012 [cited 2012 30-Agosto].
3. Kaneko M, Eguchi K, Ohmatsu H, et al. Peripheral lung cancer: screening and detection with low-dose spiral CT versus radiography. *Radiology*. 1996;201(3):798-802.
4. Henschke CI, Yankelevitz DF, Libby DM, et al. Survival of patients with stage I lung cancer detected on CT screening. *N Engl J Med*. 2006;355(17):1763-71. Epub 2006/10/27.
5. Bach PB, Jett JR, Pastorino U, et al. Computed tomography screening and lung cancer outcomes. *JAMA*. 2007;297(9):953-61. Epub 2007/03/08.
6. Black WC, Baron JA. CT screening for lung cancer: spiraling into confusion? *JAMA*. 2007;297(9):995-7. Epub 2007/03/08.
7. Hillman BJ, Black WC, D'Orsi C, et al. The appropriateness of employing imaging screening technologies: report of the methods committee of the ACR task force on screening technologies. *Journal of the American College of Radiology: JACR*. 2004;1(11):861-4. Epub 2007/04/07.
8. Black WC. Computed tomography screening for lung cancer: review of screening principles and update on current status. *Cancer*. 2007;110(11):2370-84. Epub 2007/10/18.
9. Lee JM. Screening issues for radiologists. *Acad Radiol*. 2004;11(2):162-8.
10. Goodwin M, Gleeson FV. The pitfalls of lung cancer screening. *Cancer imaging : the official publication of the International Cancer Imaging Society*. 2004;4(2):52-7. Epub 2008/02/06.
11. Patz EF, Jr. Lung cancer screening, overdiagnosis bias, and reevaluation of the Mayo Lung Project. *J Natl Cancer Inst*. 2006;98(11):724-5. Epub 2006/06/08.
12. Black C, de Verteuil R, Walker S, et al. Population screening for lung cancer using computed tomography, is there evidence of clinical effectiveness? A systematic review of the literature. *Thorax*. 2007;62(2):131-8. Epub 2007/02/09.
13. Yau G, Lock M, Rodrigues G. Systematic review of baseline low-dose CT lung cancer screening. *Lung Cancer*. 2007;58(2):161-70. Epub 2007/08/29.
14. Silvestri GA. Screening for lung cancer in a high-risk group: but I still haven't found what I'm looking for. *Eur Respir J*. 2007;29(1):6-7. Epub 2007/01/02.
15. Aisner J. CT screening for lung cancer: are we ready for wide-scale application? *Clin Cancer Res*. 2007;13(17):4951-3. Epub 2007/09/06.
16. Aberle DR, Berg CD, Black WC, et al. The National Lung Screening Trial: overview and study design. *Radiology*. 2011;258(1):243-53. Epub 2010/11/04.
17. Swensen SJ, Jett JR, Hartman TE, et al. CT screening for lung cancer: five-year prospective experience. *Radiology*. 2005;235(1):259-65. Epub 2005/02/08.
18. van Iersel CA, de Koning HJ, Draisma G, et al. Risk-based selection from the general population in a screening trial: selection criteria, recruitment and power for the Dutch-Belgian randomised lung cancer multi-slice CT screening trial (NELSON). *Int J Cancer*. 2007;120(4):868-74. Epub 2006/11/30.
19. van Klaveren RJ, Oudkerk M, Prokop M, et al. Management of lung nodules detected by volume CT scanning. *N Engl J Med*. 2009;361(23):2221-9. Epub 2009/12/04.
20. Infante M, Lutman FR, Cavuto S, et al. Lung cancer screening with spiral CT: baseline results of the randomized DANTE trial. *Lung Cancer*. 2008;59(3):355-63. Epub 2007/10/16.
21. Pastorino U. Lung cancer screening. *Br J Cancer*. 2010;102(12):1681-6. Epub 2010/04/29.
22. Lopes Pegna A, Picozzi G, Mascalchi M, et al. Design, recruitment and

- baseline results of the ITALUNG trial for lung cancer screening with low-dose CT. *Lung Cancer*. 2009;64(1):34-40. Epub 2008/08/30.
23. Pedersen JH, Ashraf H, Dirksen A, et al. The Danish randomized lung cancer CT screening trial—overall design and results of the prevalence round. *Journal of thoracic oncology : official publication of the International Association for the Study of Lung Cancer*. 2009;4(5):608-14. Epub 2009/04/10.
  24. Blanchon T, Brechot JM, Grenier PA, et al. Baseline results of the Depiscan study: a French randomized pilot trial of lung cancer screening comparing low dose CT scan (LDCT) and chest X-ray (CXR). *Lung Cancer*. 2007;58(1):50-8. Epub 2007/07/13.
  25. Xu DM, van der Zaag-Loonen HJ, Oudkerk M, et al. Smooth or attached solid indeterminate nodules detected at baseline CT screening in the NELSON study: cancer risk during 1 year of follow-up. *Radiology*. 2009;250(1):264-72. Epub 2008/11/06.
  26. de Hoop B, van Ginneken B, Gietema H, et al. Pulmonary Perifissural Nodules on CT Scans: Rapid Growth Is Not a Predictor of Malignancy. *Radiology*. 2012.
  27. Infante M, Cavuto S, Lutman FR, et al. A randomized study of lung cancer screening with spiral computed tomography: three-year results from the DANTE trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 2009;180(5):445-53. Epub 2009/06/13.

28. Aberle DR, Adams AM, Berg CD, et al. Reduced lung-cancer mortality with low-dose computed tomographic screening. *N Engl J Med*. 2011;365(5):395-409. Epub 2011/07/01.
29. Midthun DE. Screening for lung cancer. *Clin Chest Med*. 2011;32(4):659-68. Epub 2011/11/08.
30. Field JK, Smith RA, Aberle DR, et al. International Association for the Study of Lung Cancer Computed Tomography Screening Workshop 2011 report. *Journal of thoracic oncology : official publication of the International Association for the Study of Lung Cancer*. 2012;7(1):10-9. Epub 2011/12/17.
31. Wood DE, Eapen GA, Ettinger DS, et al. Lung cancer screening. *Journal of the National Comprehensive Cancer Network : JNCCN*. 2012;10(2):240-65. Epub 2012/02/07.
32. Mets OM, Buckens CF, Zanen P, et al. Identification of chronic obstructive pulmonary disease in lung cancer screening computed tomographic scans. *JAMA*. 2011;306(16):1775-81. Epub 2011/10/27.
33. Baldwin DR, Duffy SW, Wald NJ, et al. UK Lung Screen (UKLS) nodule management protocol: modelling of a single screen randomised controlled trial of low-dose CT screening for lung cancer. *Thorax*. 2011;66(4):308-13. Epub 2011/02/15.



# Capítulo 5

## Evaluación imagenológica del dolor de muñeca

Dr. Nicolás Zilleruelo V.  
Médico Radiólogo  
Departamento de Imágenes  
Clínica Alemana de Santiago  
Facultad de Medicina Clínica Alemana - Universidad del Desarrollo

Contacto: nzilleruelo@alemana.cl

La muñeca es una estructura compleja tanto en su función como en su anatomía, con estructuras entrelazadas que pueden ser fuente de lesiones y por ende causas de dolor. Las radiografías simples, combinadas con un cuidadoso examen físico, son a menudo suficientes para dilucidar la causa de una muñeca dolorosa. El diagnóstico precoz o definitivo puede requerir medios alternativos de imágenes como la ecografía (ECO), la resonancia magnética (RM), tomografía computarizada (TC), o la combinación de estos métodos. La elección de qué método de estudio utilizar, va a depender del tipo de dolor de muñeca del paciente, su probable etiología, ubicación y de la sospecha clínica. Podríamos separar estos pacientes en grandes grupos para evaluarlos de una manera imagenológica más sistemática. Estos grandes grupos serían, los secundarios a trauma agudo, dolor crónico focal, dolor difuso de muñeca, atrapamiento neural o masas. En esta revisión estamos aportando nuestro punto de vista de qué métodos utilizar como primera elección, los principales hallazgos y probables estudios complementarios a utilizar.

### 1.-Trauma agudo

#### a.- Lesión ósea:

Las fracturas de muñeca son comunes y suelen ser consecuencia de una caída sobre una mano extendida. La edad del paciente y los vectores de posición, se encuentran implicados en el patrón de lesión que encontraremos. El mismo mecanismo de la lesión puede resultar en una fractura del radio



Fig.1. Radiografía y tomografía computada de fractura del tercio medio del escafoides (Flechas blancas).

distal en un paciente anciano o en una fractura de escafoides en un adulto joven. El escafoides carpiano es el hueso más perjudicado luego de una caída sobre una mano extendida. Clínicamente, hay dolor a la palpación de la tabaquera anatómica. En los adultos, la fractura ocurre más frecuentemente en la cintura del escafoides (70%).

Por otro lado en los niños, la mayoría de las fracturas ocurren en el polo distal. Las fracturas del escafoides pueden ser muy sutiles y pasar desapercibidas en las radiografías simples iniciales. Si la fractura no es tratada apropiadamente, puede complicarse y llegar a una no-uniión o a una necrosis avascular del polo proximal. Si una fractura radiológicamente oculta se sospecha, generalmente se utiliza la repetición de las radiografías simples en 7-10 días para evaluar la formación de un callo óseo o la reabsorción ósea. El seguimiento con radiografía tiene, sin embargo, una baja sensibilidad y especificidad <sup>(1)</sup>. Si las radiografías son negativas y el índice de sospecha sigue siendo alto, la utilización de la TC y la RM son de gran utilidad. La TC es muy precisa en la representación de fracturas ocultas corticales <sup>(2)</sup>. Por otro lado, una fractura trabecular puede ser de muy difícil evaluación por TC, siendo en este caso la RM <sup>(3)</sup> extremadamente sensible para este tipo de fracturas y para el edema óseo <sup>(4)</sup>. En la RM, las lesiones óseas se diagnostican por la presencia de una baja señal lineal en T1 que representa la fractura, asociado a edema óseo difuso, el cual es detectado en secuencias sensibles a los fluidos con saturación grasa (STIR, DP FS o T2 FS).



Fig.2. Radiografía y resonancia magnética de fractura del tercio distal del radio no desplazada (flechas blancas) y de la base de la estiloides cubital no desplazada (flechas transparentes).



Fig.3. Fractura oculta a la radiografía del hueso grande, evidente en la resonancia magnética (flechas blancas).

La RM también tiene la ventaja de detectar lesiones de las partes blandas y ligamentos. Algunas lesiones del carpo, como la fractura del gancho del ganchoso, pueden ser de difícil visualización en las radiografías de rutina y la TC o la RM pueden ser necesarias para su diagnóstico.

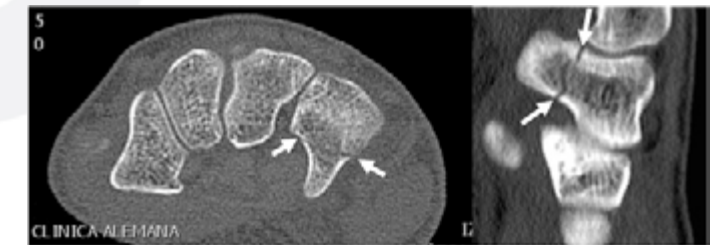
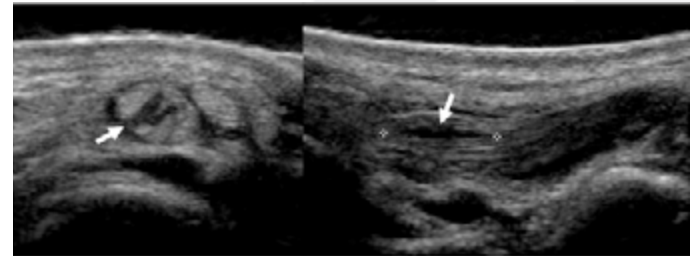


Fig.4. Tomografía computada de muñeca que demuestra fractura de la base del gancho del hueso ganchoso (flechas blancas).

**b.-Traumatismo de partes blandas**

Pueden ocurrir roturas de tendones como resultado de lesiones penetrantes y no penetrantes. Los pacientes con artropatías inflamatorias también son propensos a roturas tendíneas, siendo los tendones extensores los más frecuentemente involucrados (5). Tanto la RM, como la ecografía, pueden ser utilizadas para el diagnóstico de rotura de tendones (6), en ambas modalidades de imagen se debe buscar la pérdida de la continuidad del tendón y se debe evaluar el grado de retracción de los extremos rotos. En nuestra práctica preferimos la utilización de la ecografía debido a que es un examen accesible, preciso y de rápida evaluación, permitiendo la adecuada ubicación de los extremos del tendón, incluso pudiendo realizar maniobras dinámicas y marcaciones prequirúrgicas si se solicitan.



**Fig.5.** Ecografía de muñeca con rotura parcial longitudinal del tendón abductor largo del pulgar del primer compartimento extensor (flechas blancas).

El complejo del fibrocartilago triangular (CFCT) y ligamentos intrínsecos de la muñeca, se pueden lesionar por una caída sobre la mano extendida. Estas lesiones suelen presentar síntomas crónicos focales, los que se discutirán en el siguiente segmento.

**2.-Dolor crónico focal**

**a.- No-uni6n de fractura del escafoides**

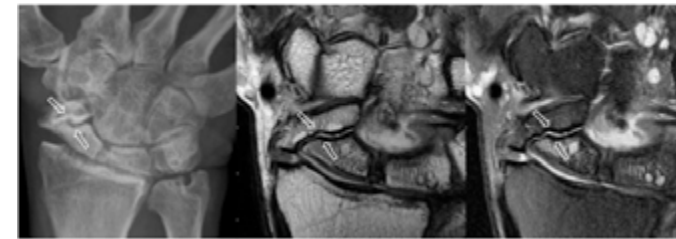
Las dos modalidades utilizadas para demostrar la falta de uni6n de las fracturas de escafoides, son la TC y la RM. La TC permite la evaluaci6n detallada de la arquitectura 6sea. Tam-

bi6n es menos susceptible a artefactos met6licos que la RM y por tanto es preferible su utilizaci6n si se ha realizado una fijaci6n interna.



**Fig.6.** Tomografía computada de muñeca con fractura del tercio medio del escafoides en proceso de consolidaci6n reducida quir6rgicamente con tornillo canulado.

En la MR, la no-uni6n es reconocida por una l6nea de se6al baja que separa las superficies del rasgo de fractura del escafoides, apreci6ndose en algunos casos interposici6n de l6quido entre ellas (4,7).



**Fig.7.** Radiografía y resonancia magn6tica de no-uni6n de fractura del tercio medio del escafoides (entre flechas transparentes).

**b.- Necrosis avascular del escafoides**

La necrosis avascular (NAV) del escafoides suele ser producto de fracturas de la cintura, debido a que el suministro arterial viene desde su polo distal. La capacidad de la TC para evaluar viabilidad del fragmento proximal se encuentra limitada, ya que la densidad 6sea alterada es un indicador tard6o de la NAV. La RM se considera el examen de elecci6n para evaluar la viabilidad del polo proximal del escafoides. Si el polo proximal del escafoides presenta se6al normal en T1, la NAV se puede excluir con certeza. El hueso necr6tico o escler6tico presenta baja se6al en T1 y T2 (8).



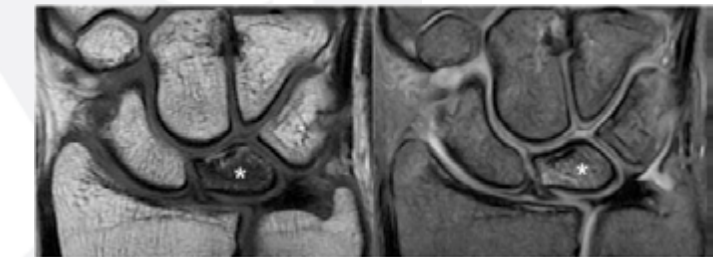
**Fig.8.** Fractura del polo proximal del escafoides (flecha transparente) con aumento de se6al en secuencias DP FS y baja se6al en T1 del polo proximal del escafoides (estrella blanca), sugiriendo fen6menos de necrosis avascular inicial.

Sin embargo, el tejido de granulaci6n o fracturas trabeculares impactadas, pueden tener una apariencia similar. En estos casos, la utilizaci6n de contraste endovenoso puede me-

jorar la precisi6n de la detecci6n de la NAV (9), comparando el comportamiento del polo proximal del escafoides con el resto de la se6al de este hueso y con los otros huesos del carpo.

**c.- Enfermedad de Kienbock**

Es la necrosis avascular del hueso semilunar. Se presenta con mayor frecuencia en la mano dominante de los hombres entre 20 a 40 a6os. Existen varios factores predisponentes, siendo los m6s importantes la varianza cubital negativa y los microtraumatismos repetitivos (7,10). La inmovilizaci6n temprana ha demostrado prevenir la progresi6n de la enfermedad y por lo tanto su diagn6stico precoz es esencial. Se han descrito cuatro grandes etapas de la enfermedad de Kienbock. En el estadio I, las radiograf6as simples aparecen normales, pero se puede observar edema de la m6dula 6sea en la RM. En el estadio II, las radiograf6as simples muestran esclerosis, mientras que la RM demuestra el edema de la m6dula 6sea y los primeros cambios morfol6gicos en la porci6n proximal del hueso semilunar.



**Fig.9.** Resonancia magn6tica de enfermedad de Kienbock caracterizada por edema 6seo del semilunar sin signos de colapso 6seo (estrella blanca).

En el estadio III, hay colapso del hueso semilunar. En el estadio IV, el colapso del semilunar es m6s marcado, asoci6ndose a cambios degenerativos de los huesos del carpo (11).





**Fig.10.** Radiografía de muñeca con signos de esclerosis y colapso parcial del semilunar compatible con cambios tardíos de una enfermedad de Kienbock (estrella blanca).

**d.- Rotura ligamentosa**

La anatomía de los ligamentos de la muñeca es un tema extremadamente complejo, comprometiendo tres grandes grupos ligamentarios: los superficiales, los extrínsecos y los intrínsecos. Los ligamentos extrínsecos y superficiales de la muñeca, son difíciles de visualizar en la RM. La artrografía, tanto por RM como por TC, mejora la visualización de estas estructuras, pero su precisa evaluación sigue siendo problemática (18). La clave para evaluar la interrupción o laxitud de los ligamentos extrínsecos es la inestabilidad estática, ya sea con rotación dorsal del semilunar (dorsal intercalated segmental instability (DISI)), o la rotación volar (volar intercalated segmental instability (VISI)) (12). DISI se produce por lesión del ligamento escafolunar,



**Fig.11.** Radiografía de muñeca con aumento del espacio articular escafolunar (flecha blanca), compatible con rotura del ligamento escafolunar (signo de Terry-Thomas).

mientras que se produce VISI por la lesión del ligamento lunotriquetral. Estas inestabilidades pueden ser reconocidas en las radiografías simples en plano sagital midiendo el ángulo escafolunar (normalmente entre 30-60°).

**Rotura del ligamento intrínseco**

Interrupciones del ligamento escafolunar o lunotriquetral, son una causa común de inestabilidad crónica y dolor en la muñeca. El diagnóstico de rotura de un ligamento intrínseco puede ser realizado en las radiografías simples, como por ejemplo cuando existe un aumento de la distancia del espacio escafolunar en más de 2 mm (Signo de Terry Thomas), sugiriendo una rotura del ligamento escafolunar.

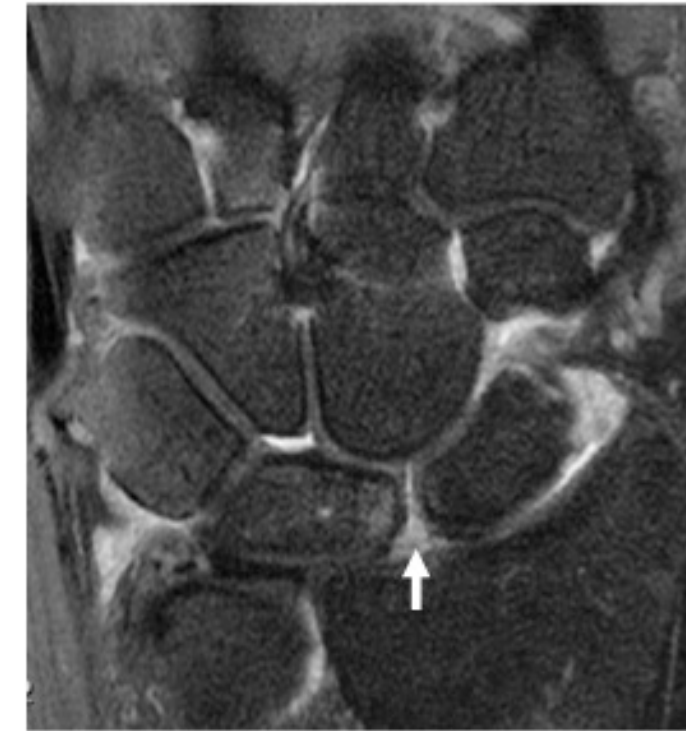
En la RM, el ligamento escafolunar se visualiza de mejor manera que el ligamento lunotriquetral, apreciándose como una delgada banda o estructura en forma de delta de baja intensidad de señal en todas las secuencias (13).



**Fig.12.** Resonancia magnética de muñeca que demuestra la anatomía normal del complejo del fibrocartilago triangular (estrella blanca) y de los ligamentos interóseos escafolunar (flecha blanca) y lunotriquetral (flecha transparente).

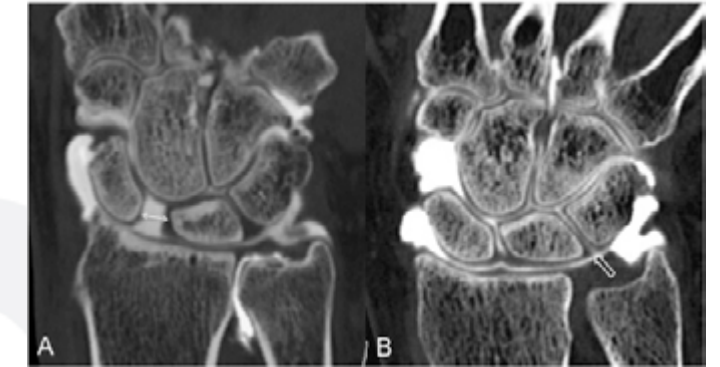
Variaciones de señal intrasustancia pueden, sin embargo, estar presentes en el ligamento normal, lo que puede conducir a dificultades en la interpretación. El diagnóstico de la rotura se realiza si el ligamento está ausente o incompleto, aunque éste también puede estar elongado. Los ligamentos intrínsecos tienen segmentos volares y dorsales fuertes con una región central débil. Perforaciones degenerativas tienden a involucrar a la región central

y se cree que son biomecánicamente no significativos (14). Con la RM, la sensibilidad para diagnosticar roturas del ligamento escafosemilunar ha variado en la literatura entre 50-93%.



**Fig.13.** Resonancia magnética de muñeca que demuestra rotura total del ligamento escafolunar con leve aumento de la amplitud del espacio escafolunar.

Para la rotura del ligamento lunotriquetral, la sensibilidad es menor, siendo reportada en entre 40-56% (13). Los términos “perforación” o “defecto comunicante”, se utilizan habitualmente ya que implican hallazgos anatómicos en lugar del mecanismo de lesión. En nuestra experiencia la Artrografía por TC nos ha dado excelentes resultados, con precisa delimitación de los ligamentos intrínsecos y cartílagos de los compartimientos regionales.



**Fig.14.** Artro Tac de muñeca demostrando rotura del ligamento escafolunar en el paciente A con aumento del espacio escafolunar (flecha blanca) y rotura penetrante del ligamento lunotriquetral en el paciente B (flecha transparente), con paso del medio de contraste entre los compartimientos intercarpiano y radiocarpiano.

**e.- Roturas del CFCT**

El complejo fibrocartilago triangular (CFCT) es una estructura compleja compuesta por el disco del fibrocartilago triangular y múltiples ligamentos de soporte (Figura 12). Roturas del CFCT son causa común de dolor cubital, siendo clasificadas secundarias a su origen como traumáticas o degenerativas. Los cambios degenerativos y perforaciones del CFCT pueden ser asintomáticos, por lo tanto, hallazgos en las imágenes deben considerarse conjuntamente con el cuadro clínico.

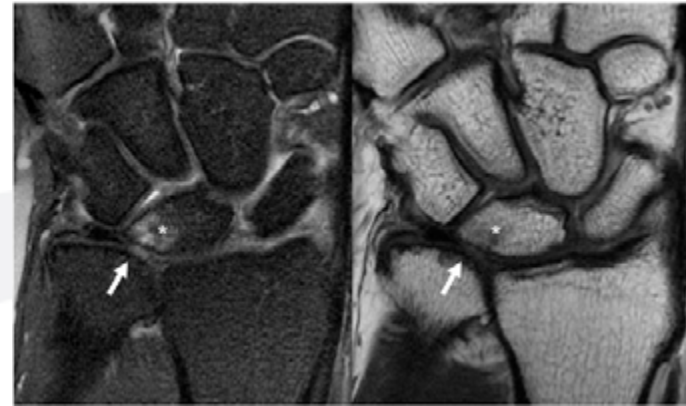
Utilizando la artroscopía como el “gold standard”, la RM ha demostrado tener una precisión de 64-95% en la identificación de perforaciones o roturas (15). Las lesiones radiales tienden a ser de origen traumático, mientras que las lesiones más cubitales a menudo son de origen degenerativo (16).

En la RM, se diagnostican roturas o perforaciones cuando la señal líquida se extiende completamente a través del CFCT, o si hay alteración de la arquitectura normal.



**Fig.15.** Arthro TC de muñeca con rotura penetrante de la región radial del CFCT (flecha blanca) con paso del medio de contraste desde el compartimiento radiocarpiano al compartimiento radiocubital distal. Incidentalmente también se aprecia elongación del ligamento escafolunar, con leve mayor amplitud del espacio escafolunar (flecha transparente).

Si existen cambios degenerativos y éstos no contactan la superficie articular, no son catalogados como rotura. Las roturas degenerativas del CFCT se ven a menudo conjuntamente con un síndrome de impactación cubital, cuando existe varianza cubital positiva combinada con un adelgazamiento del CFCT conduciendo a una carga excesiva cubitocarpal, conduciendo a cambios degenerativos, con cambios óseos subcondrales a nivel del semilunar (Figura 16).



**Fig.16.** Resonancia magnética demostrando estigmas propios de un síndrome de impactación cubital, con varianza cubital positiva, rotura degenerativa del CFCT (flecha blanca) y edema del aspecto inferior-cubital del hueso semilunar (estrella blanca).

La artrografía bajo TC o RM mejora la precisión diagnóstica <sup>(17)</sup>, en especial si se realiza punciones articulares de los tres principales compartimientos, el intercarpiano, el radiocarpiano y el radiocubital distal, siendo este protocolo el que utilizamos en nuestra institución de manera regular. (Figura 15).

**f.- Disfunción de la articulación radiocubital distal (ARCD)**

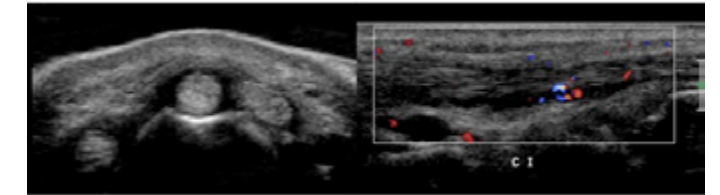
La disfunción de la articulación radiocubital distal es un tema altamente complejo de evaluar, siendo esta articulación junto al CFCT las estructuras que permiten la pronación y supinación de la muñeca. La disfunción puede ser secundaria a fracturas, roturas del CFCT, lesión ligamentosa, artropatías o trastornos del desarrollo. La evaluación radiográfica de la subluxación de la ARCD requiere de una radiografía lateral óptima, ya que solo 10 ° de rotación pueden conducir a un diagnóstico incorrecto <sup>(18)</sup>. Tanto la TC como la RM, han definido su diagnóstico. La muñeca debe ser evaluada idealmente en ambas posiciones, pronación y supinación, lo que alarga los estudios y en el caso de la TC aumenta la radiación al paciente.



**Fig.17.** Tomografía computada comparativa de muñecas en pronación y supinación con signos de disfunción de la ARCD a derecha durante la maniobra de pronación (estrella blanca).

**g.- Patología tendínea**

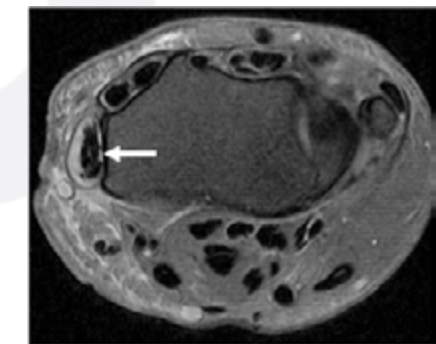
La patología tendínea es habitual de observar en la mano y muñeca, habitualmente son el resultado del uso excesivo, trauma o inflamación. Suelen manifestarse clínicamente con dolor y aumento de volumen. La nomenclatura utilizada para describir la patología tendínea, a menudo lleva a confusión. El término más preciso para caracterizar un engrosamiento tendíneo es tendinosis, que describe un proceso degenerativo con microdesgarros y crecimiento vascular. El término tendinopatía, abarca tanto cambios degenerativos como fenómenos inflamatorios. Tenosinovitis se refiere a los cambios inflamatorios dentro de la vaina del tendón, con o sin cambios morfológicos en el tendón. Los tendones normales tienen una arquitectura característica fibrilar que puede ser bien apreciada bajo ecografía. En la tendinosis, la ecografía puede mostrar engrosamiento o adelgazamiento del tendón, pudiendo existir áreas focales hipoecogénicas que representan degeneración mixoide. Hay a menudo aumento de la vascularidad de la vaina y del tendón al modo Doppler color, especialmente en patología crónica que ha dado tiempo para la formación de neovascularización tendínea.



**Fig.18.** Ecografía de la muñeca con distensión con líquido del primer compartimiento extensor y leve mayor vascularización de la vaina al modo Doppler color, compatible con una Tenosinovitis de De Quervain.

En la RM la tendinosis se visualiza como un aumento de grosor y señal del tendón en secuencias sensibles al líquido, y es utilizado como un estudio complementario en caso de dudas en la ecografía.

La tenosinovitis de De Quervain es la tendinosis y tenosinovitis que afecta a los tendones extensores del primer compartimiento (Abductor largo del pulgar y extensor corto del pulgar). Estos tendones están bien fijados a los estiloides del radio por un retináculo extensor suprayacente, que ante el uso excesivo pueden causar patología tendínea regional. En la ecografía y en la RM, hay inflamación de los tendones con ecogenicidad alterada y aumento de la vascularización. Por lo general acompañado por el engrosamiento del retináculo y la vaina de los tendones, con poco o casi nada de líquido.



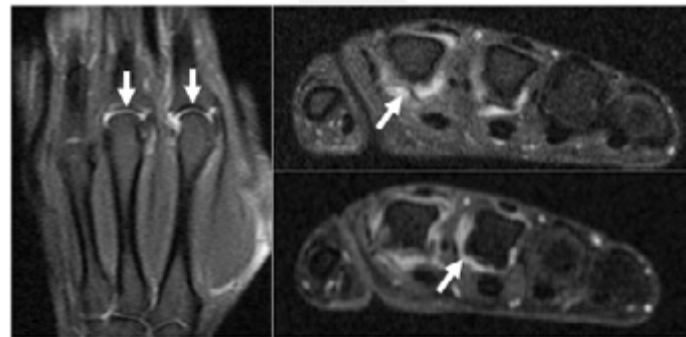
**Fig.19.** Resonancia magnética de muñeca con engrosamiento y aumento de señal de los tendones del primer compartimiento extensor con líquido en relación a su vaina (flecha blanca) y discreto edema del tejido celular subcutáneo regional, compatible con una Tenosinovitis de De Quervain.



### 3.- Dolor difuso de muñeca

#### a.- Patología inflamatoria articular

La radiografía simple permite la delimitación de erosiones óseas y estrechamiento del espacio articular. Tradicionalmente esta modalidad ha sido el pilar de la imagen en los pacientes con artritis reumatoide, artrosis y otras artropatías inflamatorias. Sin embargo, estos cambios visualizados se producen en la enfermedad avanzada y representan un daño irreversible. La limitación fundamental de la radiografía es su incapacidad para evaluar las partes blandas, particularmente el cartílago articular y la sinovial. La RM y la ecografía, tienen ventajas sobre la radiografía simple para el diagnóstico precoz de artropatías inflamatorias. No sólo pueden identificar erosiones óseas antes que las radiografías simples, sino que a la vez también pueden evaluar los cambios inflamatorios de la sinovial y delinear el cartílago articular <sup>(19)</sup>.



**Fig.20.** Resonancia magnética de muñeca con sinovitis de grado leve en relación a las articulaciones metacarpofalángicas del índice y dedo medio (flechas blancas).

Se ha demostrado que la presencia de edema subcondral focal en la RM, se correlaciona con un aumento del riesgo de erosiones en este sitio. El engrosamiento sinovial puede ser difícil de diferenciar en la RM. El uso de gadolinio intravenoso se recomienda para ayudar a distinguir engrosamiento sinovial del líquido articular <sup>(20)</sup>. En la ecografía, la hipertrofia sinovial suele ser fácilmente distinguible del líquido sino-

vial, siendo más ecogénico, con aumento de la vascularidad al modo Doppler, no desplazable ante la compresión.

En la RM, las erosiones aparecen como lesiones subcorticales bien definidas redondeadas, que contienen tejido sinovial o solamente líquido. Se delimitan mejor usando una combinación de secuencias T1, STIR o secuencias con saturación grasa. En la ecografía, las erosiones corticales aparecen como defectos que son ocupados por tejido sinovial, pudiendo ser hipervasculares. Una sinovitis de la muñeca puede ser debido a una artropatía inflamatoria o una infección. En una muñeca que presenta una inflamación aguda, la aspiración guiada por ecografía o biopsia sinovial puede ser de utilidad para excluir la infección.

#### 4.- Atrapamiento de nervios

Varios atrapamientos de nervios y neuropatías se describen alrededor de la muñeca, siendo el más común el síndrome del túnel carpiano. El túnel carpiano es un túnel fibro-óseo en la cara palmar del carpo, cubierto por el retináculo flexor, por donde pasa el nervio mediano y tendones flexores. El nervio es muy vulnerable a alteraciones de la presión dentro del túnel. Una amplia gama de factores y patologías pueden afectar esta presión, como el embarazo, tendinosis, tenosinovitis, quistes o masas <sup>(21)</sup>. El diagnóstico la mayor parte de las veces se hace clínicamente, el paciente que se queja de parestesias en la distribución del nervio mediano. Al tocar la cara palmar de la muñeca sobre el retináculo flexor, puede reproducir los síntomas (signo de Tinel). Los estudios de conducción nerviosa como la electromiografía, pueden ayudar a confirmar el diagnóstico. Las imágenes no son utilizadas para confirmar el diagnóstico, a menos que se esté buscando una lesión ocupante de espacio en relación al túnel del carpo. En la ecografía el nervio mediano se visualiza engrosado inmediatamente proximal a la entrada del túnel carpiano <sup>(21)</sup>. La pérdida de la concavidad de la retináculo flexor también deben ser evaluada, pero este es un hallazgo menos específico.

En la RM, se pueden visualizar características similares en relación al nervio, acompañadas de un aumento de la señal en secuencias T2 <sup>(22)</sup>. La pesquisa de bursitis profundas palmares es un signo que tiene una alta especificidad en esta condición.

El canal de Guyon es un túnel fibro-óseo en la porción antero-medial de la muñeca, por donde pasan el nervio y la arteria cubital. El atrapamiento del nervio cubital puede ser consecuencia de gangliones, fracturas del gancho, del gancho, masas o anomalías vasculares, tales como aneurismas de la arteria cubital <sup>(22)</sup>.

#### 5.- Masas

La presencia de una masa en la mano o la muñeca es un problema relativamente común. La gran mayoría de las masas en la muñeca son benignas. Estas pueden ser sólidas o quísticas, siendo estas últimas las más frecuentes.

##### a.- Lesiones quísticas

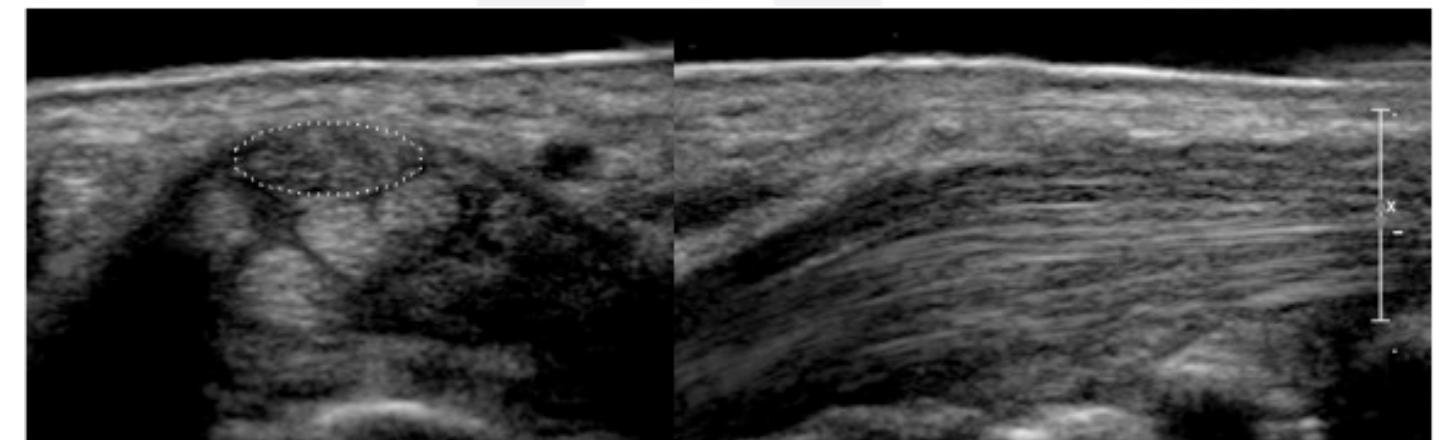
Los quistes sinoviales son las masas más comunes que se producen en la muñeca. A diferencia de los gangliones, éstos presentan un verdadero revestimiento sinovial y una

comunicación evidente con alguna articulación regional <sup>(23)</sup>. Aproximadamente un 70% de los quistes sinoviales ocurren en el dorso de la muñeca. En la ecografía, los quistes sinoviales suelen ser masas bien definidas anecoicas con refuerzo acústico posterior. Su relación a estructuras tales como vasos, tendones y nervios pueden ser evaluados con detalle en la ecografía <sup>(22)</sup>.

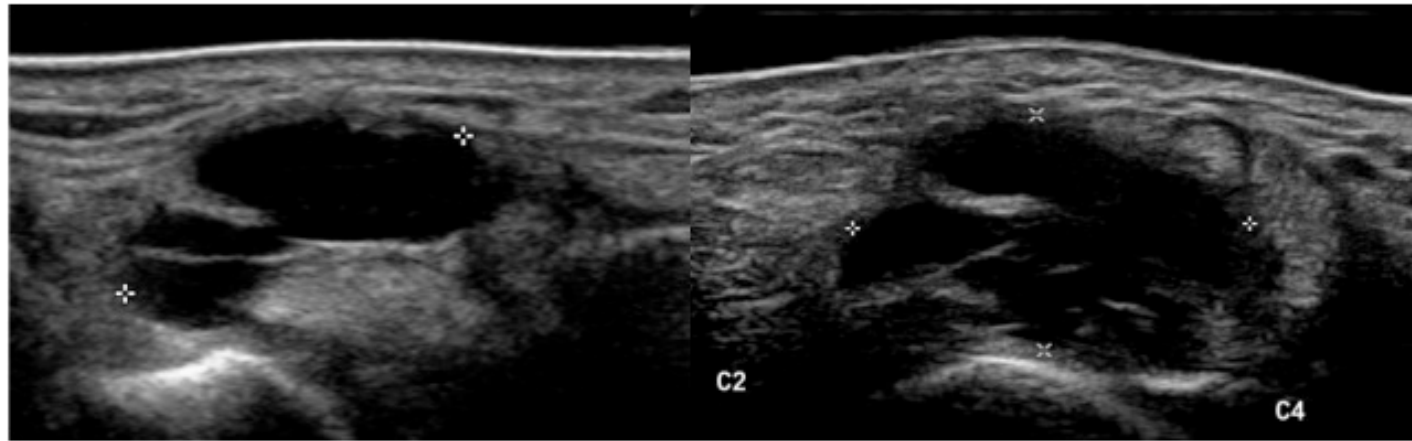
La aspiración y la inyección guiada por ecografía, pueden proporcionar un alivio sintomático. En la RM, son lesiones bien definidas redondeadas o lobuladas que suelen ser hiperintensas en T2 e hipointensas en T1. La RM puede además detectar una rotura de algún ligamento intrínseco asociado.

##### b.- Lesiones sólidas

Imagenológicamente, puede que no sea posible diferenciar tumores benignos de los malignos <sup>(24,25)</sup>. Pero las lesiones son más propensas a ser malignas si son grandes y se encuentran bajo la fascia profunda. La ecografía y la RM permiten evaluar de manera muy certera la ubicación y el tamaño de las lesiones, así como su relación con otras estructuras. También puede ser posible especificar el probable tejido de origen de la masa.



**Fig.21.** Ecografía en paciente con un síndrome del tunel del carpo con engrosamiento del nervio mediano (círculo blanco) bajo el retináculo flexor, el que presenta cierto grado de abombamiento.



**Fig.22.** Ecografía de muñeca. Quiste sinovial polilobulado del aspecto dorsal de la muñeca que se origina de la articulación intercapiana regional.

**Tumores de células gigantes**

Los tumores de células gigantes de la vaina del tendón, son las masas sólidas más comunes de ver en la mano. Son también conocidas como sinovitis villonodular pigmentada focal, debido a su apariencia histológica. Los pacientes clínicamente se presentan con una masa de crecimiento lento, ya sea en la palma de la mano o en los dedos. En la ecografía, una masa bien definida se ve adyacente a la vaina del tendón y puede presentar cierta vascularidad. En la RM, la masa típicamente demuestra baja señal en T1 y T2, lo que indica depósito de hemosiderina y fibrosis (24).

**Lipomas**

Los lipomas son tumores benignos de estirpe lipomatosa, generalmente situados en el tejido subcutáneo. Bajo ecografía, son típicamente homogéneos, bien definidos con áreas de aumento y disminución de la ecogenicidad. En la RM, son de alta señal en T1 y deben ser hipointensos homogéneos en secuencias con saturación grasa o STIR [46]. Lesiones lipomatosas profundas y heterogéneas con áreas solidas nodulares son sospechosas de corresponder a un liposarcoma (25).

**Tumores benignos de las vainas nerviosas**

Los tumores benignos de vaina nerviosa son relativamente

comunes en la mano y la muñeca. Los schwannomas se originan a partir de nervios profundos y de mayor tamaño (en particular el nervio cubital y mediano) y con frecuencia se producen a lo largo de las superficies flexoras, mientras los neurofibromas suelen implicar nervios cutáneos de menor tamaño. Clínicamente se presentan como masas que crecen lentamente, blandas y pueden estar asociadas con parestesias. En la ecografía, los tumores de las vainas nerviosas son por lo general lesiones bien definidas hipocogénicas, con frecuencia se los diagnostica por la presencia de una morfología fusiforme asociada a continuidad neural. En la RM, los tumores periféricos de la vaina nerviosa se deben considerar si una masa se relaciona a un nervio y presenta una apariencia en ‘target’ caracterizado por un centro hipointenso rodeado por un halo hiperintenso en secuencias T2.

**Hamartoma Fibrolipomatoso**

El hamartoma fibrolipomatoso se ve tradicionalmente en pacientes con sindactilia o macrodactilia del índice o dedo medio (22). La lesión es una masa que ensancha habitualmente el nervio mediano en la muñeca. Las características ecográficas y en la RM son típicas, con un masa fibroadiposa que separa y no invade los fascículos del nervio mediano (26).

**c.- Lesiones vasculares**

Las lesiones vasculares, tales como hemangiomas capilares y malformaciones arteriovenosas se ven a menudo en la muñeca. Los pacientes se presentan con masas de larga data, que son a menudo compresibles y pueden variar en tamaño. Los hemangiomas capilares están formados por tejido adiposo y vascular. En la ecografía, por lo general demuestran ecogenicidad aumentada con numerosas lesiones vasculares de bajo flujo. En la RM, se visualizan como masas polilobuladas con áreas de alta señal en T1 que corresponden a grasa. Puede haber también Flebolitos (24).

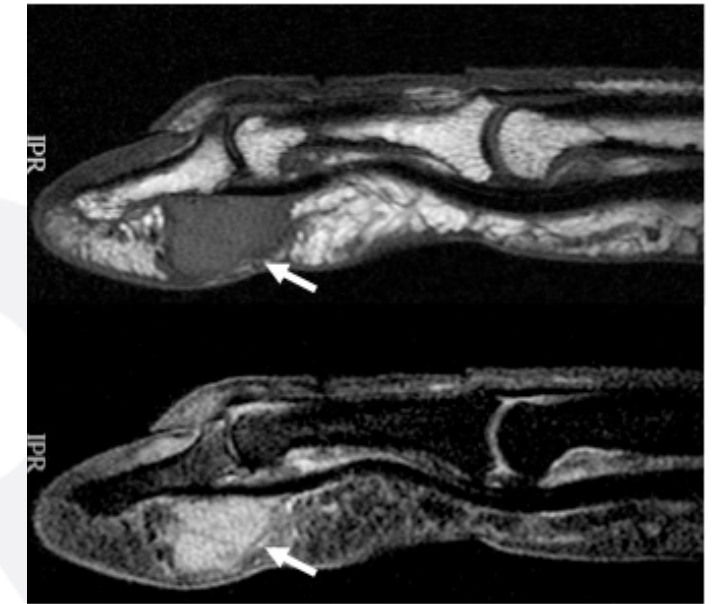
**d.- Los músculos accesorios flexores y extensores,** pueden presentarse como una masa o con signología de compresión neural. En imágenes son indistinguibles del músculo normal. Se requiere un buen conocimiento de la anatomía al realizar la ecografía, identificando músculos accesorios con un patrón estriado, teniendo el beneficio de lograr imágenes dinámicas de los músculos (22,24). La comparación con el lado contralateral también puede ser de mucha utilidad.

**Conclusión**

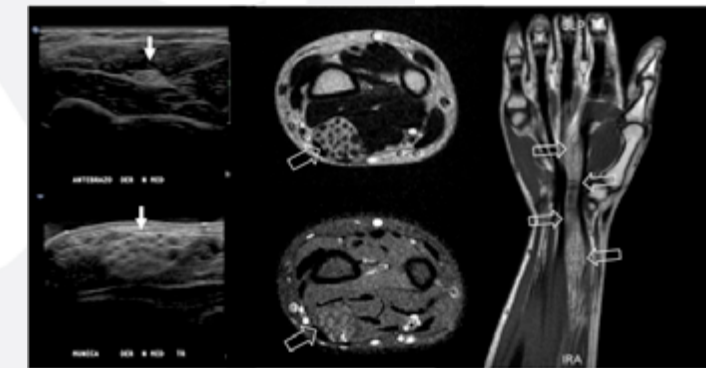
Las imágenes han revolucionado el enfoque clínico en la patología de muñeca. Pueden confirmar y descartar diagnósticos presuntivos, representando todas las estructuras vitales para el adecuado funcionamiento de esta compleja articulación. Se pueden también diagnosticar otras lesiones clínicamente insospechadas, que pueden o no ser susceptibles a la visualización artroscópica. El rol del radiólogo es fundamental en este punto, debiendo proporcionar una interpretación clínicamente relevante para el tratante, guiándolo a un adecuado manejo de su paciente y, evitando así también, procedimientos innecesarios de alto costo e invasividad.

**Referencias**

1. Low G, Raby N. Can follow-up radiography for acute scaphoid fracture still be considered a valid investigation? *Clin Radiol* 2005;60:1106–10.
2. Bohndorf K, Kilcoyne RF. Traumatic injuries: imaging of peripheral



**Fig.23.** Resonancia magnética de dedo índice, donde se aprecia masa en el pulpejo del dedo adyacente al tendón flexor (flecha blanca), compatible con un tumor de células gigantes de la vaina tendínea.



**Fig.24.** Ecografía y resonancia magnética de muñeca demostrando Hamartoma Fibrolipomatoso del nervio mediano (flechas blancas y transparentes).

*musculoskeletal injuries. Eur Radiol* 2002;12:1605–16.

3. Memarsadeghi M, Breitenseher MJ, Schaefer-Prokop C, et al. Occult scaphoid fractures: comparison of multidetector CT and MR imaging. *Initial*



experience. *Radiology* 2006;240:169-76.

4. Imaeda T, Nakamura R, Miura T, et al. Magnetic resonance imaging in scaphoid fractures. *J Hand Surg Br* 1992;17:20-7.

5. Peterfy CG. Magnetic resonance imaging of the wrist in rheumatoid arthritis. *Semin Musculoskelet Radiol* 2001;5:275-88.

6. Rubens DJ, Blebea JS, Totterman SM, Hooper MM. Rheumatoid arthritis: evaluation of wrist extensor tendons with clinical examination versus MR imaging. A preliminary report. *Radiology* 1993;187:831-8.

7. Weinberg EP, Hollenberg GM, Adams MJ, et al. High-resolution outpatient imaging of the wrist. *Semin Musculoskelet Radiol* 2001;5:227-34.

8. Perlik PC, Guilford WB. Magnetic resonance imaging to assess vascularity of scaphoid nonunions. *J Hand Surg Am* 1991;16:479-84.

9. Cerezal L, Abascal F, Canga A, et al. Usefulness of gadolinium enhanced MR imaging in the evaluation of the vascularity of scaphoid non unions. *AJR Am J Roentgenol* 2000;174:141-9.

10. Almquist EE. Kienbock's disease. *Clin Orthop Relat Res* 1986;202:68-78.

11. Allan CH, Joshi A, Lichtman DM. Kienbock's disease: diagnosis and treatment. *J Am Acad Orthop Surg* 2001;9:128-36.

12. Timins ME, Jahnke JP, Krah SF, et al. MR imaging of the major carpal stabilizing ligaments: normal anatomy and clinical examples. *Radiographics* 1995;15:575-87.

13. Smith DK, Snearly WN. Lunotriquetral interosseous ligament of the wrist: MR appearances in asymptomatic volunteers and arthrographically normal wrists. *Radiology* 1994;191:199-202.

14. Linkous MD, Pierce SD, Gilula LA. Scapholunate ligamentous communicating defects in symptomatic and asymptomatic wrists: characteristics. *Radiology* 2000;216:846-50.

15. Golimbu CN, Firooznia H, Melone CP Jr, et al. Tears of the triangular fibrocartilage of the wrist: MR imaging. *Radiology* 1989;173:731-3.

16. Oneson SR, Scales LM, Timins ME, Erickson SJ, Chamoy L. MR imaging

interpretation of the Palmer classification of fibrocartilage complex lesions. *Radiographics* 1996;16:97-106.

17. Zanetti M, Bram J, Hodler J. Triangular fibrocartilage and intercarpal ligaments of the wrist: does MR arthrography improve standard MRI? *J Magn Reson Imaging* 1997;7:590-4.

18. Mino DE, Palmer AK, Levinsohn EM. The role of radiography and computerized tomography in the diagnosis of subluxation and dislocation of the distal radioulnar joint. *J Hand Surg Am* 1983;8:23-31.

19. Foley-Nolan D, Stack JP, Ryan M, et al. Magnetic resonance imaging in the assessment of rheumatoid arthritis. A comparison with plain film radiographs. *Br J Rheumatol* 1991;30:101-6.

20. Jevtic V, Watt I, Rozman B, et al. Precontrast and postcontrast (Gd-DTPA) magnetic resonance imaging of hand joints in patients with rheumatoid arthritis. *Clin Radiol* 1993;48:176-81.

21. Jamadar DA, Jacobson JA, Hayes CW. Sonographic evaluation of the median nerve at the wrist. *J Ultrasound Med* 2001;20:1011-4.

22. Bianchi S, Martinoli C, Abdelwahab IF. High-frequency ultrasound examination of the wrist and hand. *Skeletal Radiol* 1999;28:121-9.

23. Peh WC, Truong NP, Totty WG, et al. Pictorial review: magnetic resonance imaging of benign soft tissue masses of the hand and wrist. *Clin Radiol* 1995;50:519-25.

24. Capelastegui A, Astigarraga E, Fernandez-Canton G, et al. Masses and pseudomasses of the hand and wrist: MR findings in 134 cases. *Skeletal Radiol* 1999;28:498-507.

25. Belli P, Costantini M, Mirk P, et al. Role of color Doppler sonography in the assessment of musculoskeletal soft tissue masses. *J Ultrasound Med* 2000;19:823-30.

26. Giuliano V, Outwater EK, Mitchell DG, Burke MA. Median nerve hamartoma: MR imaging using chemical shift techniques. *Magn Reson Imaging* 1997;15:1091-4.

## Capítulo 5

### Tumores de partes blandas: aproximación sistemática

**Dr. Enrique Bosch O.**

Médico Radiólogo  
Jefe Departamento de Imágenes  
Clínica Alemana de Santiago  
Facultad de Medicina Clínica Alemana - Universidad del Desarrollo

**Dr. Jaime Verdugo B.**

Residente Programa de Formación en Radiología  
Facultad de Medicina Clínica Alemana - Universidad del Desarrollo

**Dr. Gonzalo Serrano B.**

Residente Programa de Formación en Radiología  
Facultad de Medicina Clínica Alemana - Universidad del Desarrollo

Contacto: ebosch@alemana.cl

#### Introducción

Una vez detectado clínicamente un tumor de partes blandas, su estudio continúa con la evaluación por imágenes, cuyo principal objetivo es confirmar la presencia de la masa y determinar su extensión, para su tratamiento inicial. La evaluación radiológica de las masas de partes blandas ha cambiado en las últimas décadas, desde el advenimiento de la tomografía computada y especialmente de la resonancia magnética, con su alto contraste entre los tejidos y su capacidad multiplanar. Previamente, la radiología simple era la única técnica que aportaba alguna información sobre la mineralización (Figura 1) o la presencia de tejido graso en una lesión. Debido a



**Fig.1.** Hemangioma de la región palmar. Radiografía lateral de antebrazo con calcificaciones características de flebolitos.

la gran variedad de masas y a la sobreposición que existe entre las características imagenológicas benignas y malignas, es imposible establecer un diagnóstico único. Pese al uso cada vez mayor de la resonancia magnética, los primeros estudios determinaron que sólo era posible caracterizar como benigna o maligna, entre el 25% y el 33% de las lesiones<sup>(1)(2)</sup>. Sin embargo, para ello se hace necesario una aproximación sistemática. Es posible establecer un diagnóstico específico en lesiones que tienen características imagenológicas propias y plantear un diagnóstico diferencial limitado en las que tienen características indeterminadas.

### Magnitud del problema

La incidencia de tumores de partes blandas benignos es de aproximadamente 300 x 100.000 y los sarcomas de partes blandas de 2,7 x 100.000 según datos de Estados Unidos, por lo que la relación de lesiones benignas vs malignas es de 100:1. Los sarcomas de partes blandas son más frecuentes que los tumores óseos en una proporción de 2-3:1. En Estados Unidos, se reportan más de 11.200 nuevos casos al año y casi 4.000 fallecimientos por su causa <sup>(3)</sup>. En Chile se cuenta con tres registros de base poblacional de cáncer, Región de Antofagasta, Región de Los Ríos y la Provincia del Bio Bio. En ellos se demostró que la tasa ajustada de incidencia de sarcomas es de 1,1; 2,2 y 1,4 casos por 100.000 habitantes respectivamente <sup>(4)</sup>. No se cuenta con datos a nivel nacional de incidencia de tumores benignos.

### Origen y clasificación

Los tejidos de partes blandas derivan del mesénquima, el cual durante el desarrollo, se transforma en grasa, músculo, nervios periféricos, vasos sanguíneos y tejido fibroso. Se clasifican histológicamente en base al tejido adulto al cual simulan <sup>(5)</sup>. Por ejemplo un liposarcoma, significa que las células mesenquimáticas se diferenciaron en tejido que microscópicamente se parece a la grasa. Muchos tumores son indiferenciados, pues no tienen características microscópicas que permitan hacer un diagnóstico específico. En estas situaciones, los estudios de inmunohistoquímica constituyen una ayuda para establecer el diagnóstico, pese a lo cual entre un 5 y un 15% quedan sin clasificar <sup>(6) (7)</sup>. Los estudios de Kransdorf, <sup>(6)(7)</sup> demostraron que en el caso de los tumores de partes blandas benignos, más del 70% correspondían a solo 8 diagnósticos<sup>(6)</sup> (Tabla 1) y en el caso de los tumores de partes blandas malignos, más del 80% correspondían a solo 8 diagnósticos <sup>(7)</sup>. (Tabla 2).

La clasificación de la Organización Mundial de la Salud, revisada el año 2002, incluye nueve categorías de tumores de partes blandas: adiposo, fibroblástico/miofibroblasto, fi-

Tabla 1.

Tumores de partes blandas Benignos: 70% sólo 8 diagnósticos	
Lipoma y variantes	16%
Histiocitoma fibroso	13%
Fascitis nodular	11%
Hemangioma	7%
Fibromatosis	7%
Neurofibroma	5%
Schwanoma	5%
TCGVT	4%

Tabla 2.

Tumores de partes blandas Malignos: 80% sólo 8 diagnósticos	
FHM	24%
Liposarcoma	14%
Leiomioma	8%
Tumor maligno de vaina neural periférica	6%
Dermatofibrosarcoma protuberans	6%
Sarcoma sinovial	5%
Fibrosarcoma	5%
Sarcoma, sin otra clasificación	12%

brohistiocítico, músculo liso, perivascular, músculo esquelético, vascular, condro-óseo, y aquellos indiferenciados <sup>(8)</sup> (Tabla 3). En la revisión del año 2002, se introdujeron 3 cambios a destacar:

1.- Los tumores lipomatosos atípicos y los liposarcomas bien diferenciados, son idénticos morfológicamente y no tienen potencial metastático <sup>(9)(10)</sup>.

Tabla 3.

Tipo de Tumor		Tumor	
Adipocítico	Benigno	Lipoma, lipomatosis, lipomatosis del nervio, lipoblastoma, lipoblastomatosis, hibernoma	
	Intermedio (localmente agresivo)	Lipoma atípico, liposarcoma bien diferenciado	
	Maligno	Liposarcoma: dediferenciado, mixoide, de células redondas, pleomórfico, tipo mixto, sin mayor especificación	
Fibroblástico/ Miofibroblástico	Benigno	Fascitis nodular, miositis osificante, elastofibroma, fibromatosis coli, fibroma de la banda tendínea, fibroma de Gardner	
	Intermedio	Localmente Agresivo	Fibromatosis superficial, fibromatosis tipo desmoide, lipofibromatosis
		Raramente metastizante	Tumor fibroso superficial y hemangiopericitoma, fibrosarcoma infantil
	Maligno	Fibrosarcoma del adulto, mixofibrosarcoma	
Tipo Fibrohistiocítico	Benigno	GCT de la vaina tendínea, de células gigantes tipo difuso, histiocitoma fibroso benigno profundo	
	Intermedio (Raramente Metastizante)	GCT de tejidos blandos	
	Maligno	Histiocitoma fibroso pleomórfico o sarcoma pleomórfico indiferenciado, histiocitoma fibroso de células gigantes o sarcoma pleomórfico indiferenciado con células gigantes, histiocitoma fibroso inflamatorio o sarcoma pleomórfico indiferenciado con inflamación prominente	
Músculo Liso	Benigno	Angioleiomioma, leiomioma de tejidos blandos	
	Maligno	Leiomioma	
Pericítico (Perivascular)	Tumor glómico, miopericitoma		
Músculo Estriado	Benigno	Rabdomioma	
	Maligno	Rabdomiosarcoma: embrional, alveolar, pleomórfico	
Vascular	Benigno	Rabdomioma	
	Intermedio	Localmente Agresivo	Hemangioendotelioma Kaposiforme
		Raramente metastizante	Hemangioendotelioma retiforme, sarcoma de Kaposi
Maligno	Hemangioendotelioma epiteloideo, angiosarcoma de tejido blando		
Condro-óseo	Condroma de tejido blando, condrosarcoma mesenquimático, osteosarcoma extraesquelético		
Diferenciación Incierta	Benigno	Mixoma intramuscular, mixoma yuxtaarticular, timoma hamartomatoso ectópico	
	Intermedio (Raramente Metastizante)	Histiocitoma fibroso angiomasoide, tumor fibromixioide osificante	
	Maligno	Sarcoma sinovial, sarcoma epiteloideo, sarcoma de células claras del tejido blando, condrosarcoma mixoide extraesquelético, tumor de Ewing extraesquelético, sarcoma intimal	



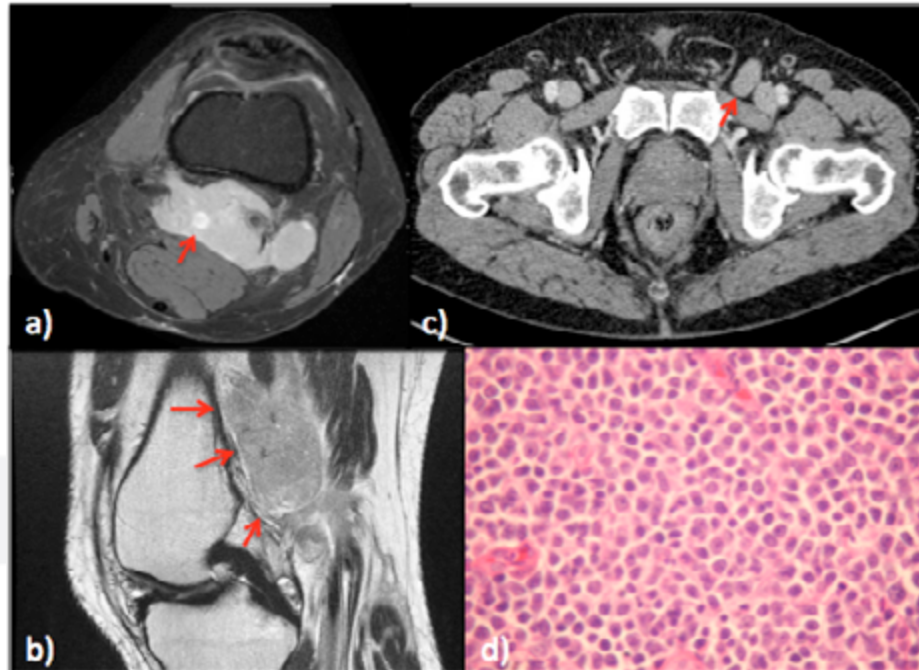
2.-Las miositis osificantes se clasifican como fibroblástico/miofibroblástico en vez de lesiones condro-óseas.

3.- Los fibrohistiocitomas malignos han sido reemplazados por sarcomas pleomórficos indiferenciados, como el descriptor para tumores sin una clara línea de diferenciación, debido a la sobreposición de las características histológicas entre estos y otros tumores malignos<sup>(9)</sup>. Actualmente, el diagnóstico de Sarcoma Pleomórfico Indiferenciado es un diagnóstico de exclusión.

Otras lesiones de partes blandas no se incluyen en la clasificación de la Organización Mundial de la Salud, como son los Neuromas de Morton, los tumores benignos y malignos de los nervios periféricos (PNSTs). Lesiones que simulan tumores como los gangliones, hematomas, granulomas a cuerpo extraño y variantes anatómicas de los músculos, deben considerarse en el diagnóstico diferencial.

### Aproximación clínica

Las imágenes tienen una capacidad limitada para diferenciar entre lesiones benignas y malignas. Muchas veces los antecedentes clínicos y las características demostradas en las imágenes, permiten limitar los diagnósticos diferenciales. Los elementos que nos ayudan a una aproximación sistemática son los siguientes:



**Fig. 2.** a) Axial T2SE SG y gadolinio, con masa sólida polilobulada entre el fémur y el músculo semimembranoso, a través de la cual transcurren los vasos (flecha). b) Sagital T2 confirma masa sólida sin áreas quísticas. c) Estudio anterior de TAC de pelvis, que demostró adenopatías retroperitoneales e inguinales (flecha). d) Muestra histológica confirma Linfoma no Hodgkin.

### Historia clínica

Puede aportar información que permitirá un diagnóstico específico, cuando las imágenes no lo son. El antecedente de trauma<sup>(11)</sup> o uso de anticoagulantes, historia de neoplasia previa, cirugía, o radioterapia. Saber si una lesión es indolora o dolorosa. En este último caso debemos sospechar un proceso inflamatorio. Intentar definir si la lesión es estable o ha variado de tamaño y está creciendo. El crecimiento sostenido aumenta las posibilidades de una lesión maligna. Los tumores de partes blandas habitualmente son únicos por lo que frente a lesiones múltiples las alternativas diagnósticas

disminuyen (Lipomas múltiples, fibromatosis multifocal, neurofibromatosis, lesiones angiomasas, mixomas y metástasis, estas últimas poco frecuentes). Algunas lesiones predominan en determinados grupos de edad, por lo que es importante conocer la edad del paciente. Los estudios de imágenes anteriores de los pacientes, pueden ocasionalmente orientarnos al diagnóstico, en casos de masas inespecíficas. (Figura 2)

### Exámen físico

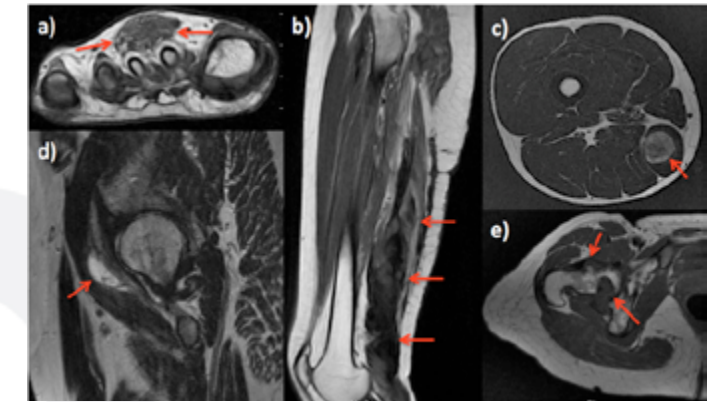
Una masa móvil orienta a un diagnóstico benigno, no así una masa adherida a planos profundos<sup>(12)</sup>. Los cambios de

coloración de la piel pueden sugerir equimosis en relación a un trauma y la presencia de cambios inflamatorios, sugieren una celulitis o un absceso.

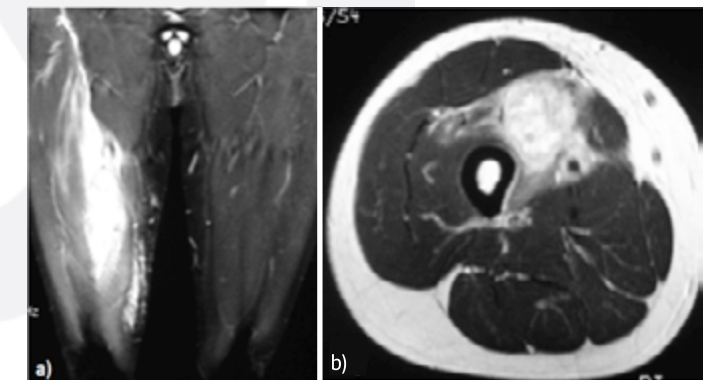
### Localización

En general los tumores de partes blandas se sitúan en planos subcutáneos, intermusculares, intramusculares, intraarticulares o periarticulares (Figura 3). Las lesiones subcutáneas benignas, la mayoría de las veces no requieren de evaluación por imágenes, bastando el criterio clínico. Entre ellas deben mencionarse, lipomas, fascitis nodular, fibrohistiocitoma benigno, tumores de los apéndices cutáneos, lesiones angiomasas y granuloma anular en niños. Las lesiones subcutáneas malignas, tampoco suelen requerir estudio de imágenes, entre ellas el linfoma, leiomioma, metástasis (melanoma/mama), dermatofibrosarcoma protuberans y fibrosarcoma. Los tumores de partes blandas intermusculares presentan frecuentemente el signo "split fat sign"<sup>(13)</sup>, en que la grasa rodea en forma continua la lesión y puede ser difícil determinar sus límites. Suelen corresponder a fascitis nodular (Figura 4), fibromatosis, gangliones, quistes sinoviales, bursas, tumores neurogénicos benignos y malignos (Figura 5), sarcoma sinovial, leiomioma, liposarcoma de alto grado. Los tumores de partes blandas intramusculares, se caracterizan por estar rodeados por tejido muscular, y entre los más frecuentes se encuentran la fascitis nodular, lipoma, mixomas, lesiones angiomasas, fibrohistiocitoma maligno, fibrosarcoma, liposarcoma de bajo grado, leiomioma, rhabdomioma y sarcoma de Ewing.

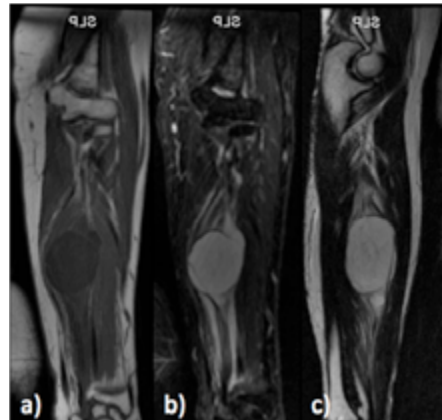
Otras lesiones ocurren en lugares característicos y específicos que nos ayudan en su caracterización y diagnóstico (Tabla 4). Cuando podemos determinar el origen anatómico de las mismas, también mejora nuestra aproximación al diagnóstico (Tabla 5).



**Fig. 3.** LOCALIZACIONES: a) Subcutánea: secuencia T1SE coronal, en región del antepié se observa una masa bien delimitada (flecha) que corresponde a un hemangioma. b) Intermuscular: secuencia sagital T1SE de muslo, lesión tumoral alargada de contornos parcialmente definidos, hipointensa en la región posterior (flecha). c) Intramuscular: secuencia T2FSE axial de muslo, tumor sólido en el espesor de las fibras del músculo gracilis (flecha). d) Periarticular: secuencia sagital T2FSE, con lesión focal, hiperintensa, entre la cadera y los planos profundos del músculo psoas (flecha). e) Intraarticular: secuencia axial T1SE, muestra en la cadera derecha proceso proliferativo intraarticular hipointenso (flecha).



**Fig. 4.** Hombre de 19 años, con una fascitis nodular en el compartimiento anteromedial del muslo derecho. a) Secuencia coronal STIR comparativa, con una lesión en sentido cráneo-caudal, hiperintensa, ubicada en planos intermusculares, de bordes mal definidos b) Secuencia axial T2SE que confirma su ubicación intermuscular y la presencia de edema en los planos vecinos.



**Fig. 5.** Imágenes del antebrazo derecho en una mujer de 69 años, que refiere un aumento de volumen en el 1/3 medio y región anterior. a) Secuencia T1SE coronal con lesión redondeada, hipointensa de ubicación intermuscular b) Secuencia coronal STIR que confirma hiperintensidad de la lesión pero hace más evidente su conexión proximal y distal con estructura tubular y que corresponde a un nervio, por lo que se trata de un tumor neurogénico. c) Secuencia sagital T2FSE, demuestra mejor su ubicación intermuscular y continuidad proximal con el nervio.

■ Estudios por imágenes

**A) Rx simple**

Una vez obtenida la historia clínica y el examen físico, la evaluación de los tumores de partes blandas, debe continuar con una radiografía simple. Pese a que frecuentemente no nos entregue información relevante, en algunos casos la presencia de zonas radiolúcidas, sugiere la existencia de un lipoma. Es posible detectar subyacente a una aparente masa de partes blandas, lesiones óseas, como un osteocondroma (Figura 6), o un callo óseo prominente se-

Tabla 4.

Localización	Diagnóstico
Borde infero-medial de la escápula, profundo al latissimus dorsi y romboide mayor.	Elastofibroma
Masa en reloj de arena, en región plantar, entre los metatarsianos	Neuroma de Morton
Fascia plantar	Fibroma
Pulpejo de los dedos	Tumor glómico
Región poplítea /medial	Quiste de Baker

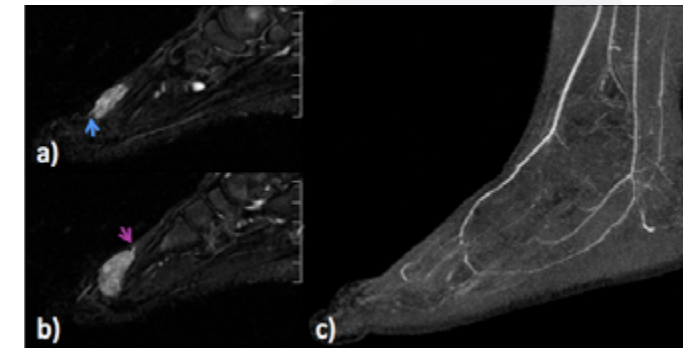
Tabla 5.

Origen	Diagnóstico
Nervio	Schwannomas y neurofibromas PNST benigno
Nervio (antecedente de neurofibromatosis tipo I)	PNST maligno
Nervio (masa con tejido graso)	Hamartoma fibrolipomatoso /lipomatosis del nervio
Vascular	Hemangiomas, linfangiomas, angiosarcomas
Otras lesiones vasculares (post cateterización)	Pseudoaneurismas
Tendones	Tumor de células gigantes



**Fig. 6.** Proyección lateral de rodilla, con osteocondroma desde el contorno posterior de la metafisis tibial, como causa de una masa palpable.

cundario a una fractura. Buscamos en ellas, la presencia de calcificaciones agrupadas, que a veces pueden ser características como los flebolitos en los hemangiomas <sup>(14)</sup>, (Figura 7) masas osteocartilaginosas periarticulares en la condromatosis sinovial <sup>(15)</sup> o zonas de osificación madura en anillo, como en las miositis osificante (Figura 8). La presencia de calcificaciones distróficas inespecíficas en una masa de lento crecimiento, con o sin erosión ósea, en un paciente joven, debe sugerir un sarcoma sinovial como un diagnóstico de exclusión. Las radiografías pueden demostrar compromiso óseo secundario, que se manifieste por reacción periostal o franca destrucción ósea.



**Fig. 7.** Imágenes en una niña de 8 años, con una lesión nodular en el dorso del antepié. a) y b) Secuencias sagitales en STIR que demuestran una lesión de ubicación subcutánea, de contornos bien definidos, con una estructura interna de alta señal, con múltiples estructuras tubulares y presencia en sus extremos de un vaso aferente (flecha azul) y eferente (flecha morada). c) Estudio de arteriografía por resonancia, que descarta flujo arterial, por lo que se trata de un hemangioma o malformación de bajo flujo.

Una masa de partes blandas puede ser la presentación inicial de un tumor óseo primario (Figura 9). Cuando existe una gran masa circunferencial de partes blandas, con un extenso proceso destructivo óseo subyacente, debemos considerar los diagnósticos de sarcoma de Ewing y linfoma primario. Existe un clásico signo de la radiografía simple para diferenciar entre procesos inflamatorios/infecciosos y neoplásicos, y es que en estos últimos hay desplazamiento de planos fasciales sin embargo en los primeros hay borramiento de los mismos.

**B) Ultrasonido**

Tiene la ventaja de ser un método rápido, de bajo costo e ideal para diferenciar entre estructuras sólidas y quísticas, cuando las lesiones son accesibles desde el punto de vista anatómico. El uso del Doppler color permite evaluar la vascularización de las lesiones, especialmente algunos hemangiomas superficiales (Figura 10). También es una técnica muy útil, para el tratamiento percutáneo de estas lesiones.

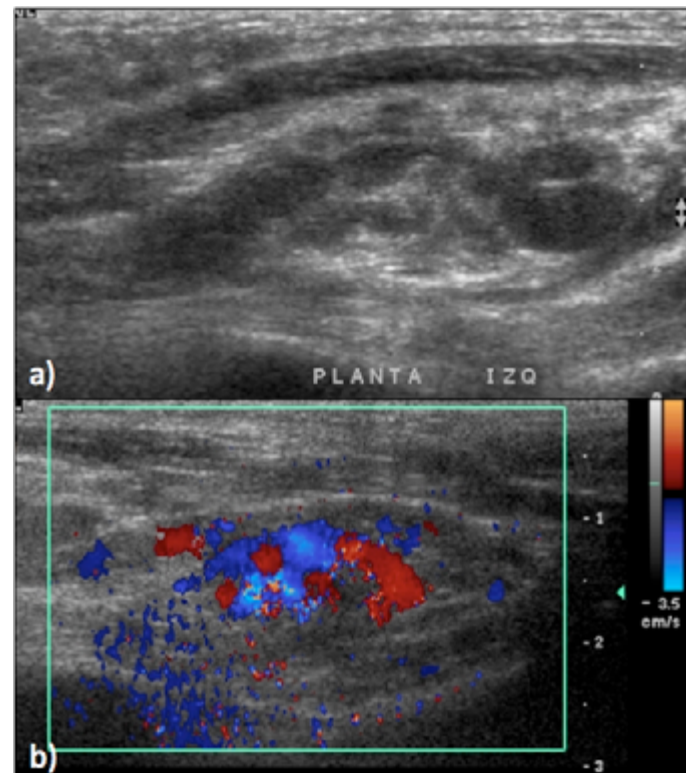


**Fig. 8.** Imágenes en una mujer de 13 años, con miositis osificante en el hombro derecho. a) Secuencia axial T1SE, que demuestra aumento de volumen hipointenso en la región del músculo subescapular b) Secuencia axial T1 con supresión de la grasa e inyección de gadolinio, con importante aumento difuso de señal en torno a un nódulo central, que demuestra bordes hipointensos c) Corte axial de TC, que confirma la característica mineralización zonal de las miositis osificante.



**Fig. 9.** a) Rx simple del fémur izquierdo con gran lesión lítica del 1/3 proximal. b) Coronal T1SE, confirma una gran masa de partes blandas que rodea a la lesión primaria ósea, y que corresponde a un sarcoma de Ewing.





**Fig.10.** Lesión plantar izquierda en un hombre de 14 años. a) Corte sagital de ecotomografía, muestra una masa heterogénea, ovoidea, con estructuras tubulares de calibre variable en su interior. b) El uso de doppler color muestra flujo abundante por lo que la lesión corresponde a un hemangioma.

### C) Tomografía computada

La tomografía computada la utilizamos para caracterizar mejor patrones de mineralización, especialmente en áreas de anatomía compleja como columna, pelvis, y hombro, en que las radiografías simples tienen un menor rendimiento.

### D) Resonancia magnética

La resonancia magnética es la modalidad de elección en la evaluación de los tumores de partes blandas, debido a su alto contraste intrínseco entre los tejidos, y su capacidad para estudiar estructuras superficiales y profundas<sup>(1)(16)(17)(18)</sup>. Es la que más aporta en la caracterización de los tejidos, considerando

que para ello deben obtenerse imágenes de alta calidad, por lo que es necesario resaltar algunos detalles técnicos.

Las lesiones deben en lo posible, marcarse a nivel cutáneo, evitando su compresión por la marca o por la mesa de examen. Deben ser imágenes de alta resolución, que incluyan secuencias SET1 y T2, preferentemente en el plano axial, para evaluar la anatomía compartimental, y en planos longitudinales para delimitar la extensión en referencia a límites anatómicos. Si deseamos detectar una lesión, deben utilizarse visones de campo amplios, comparativos de ambos lados, especialmente en los muslos, piernas, tórax y cintura escapular. Para caracterizar mejor una masa, debe utilizarse una visión de campo pequeño, lo que permite imágenes de alta resolución, de gran detalle tanto en la estructura interna de la lesión, como de las estructuras vecinas a la lesión.

Las masas se describen fundamentalmente en base a sus intensidades de señales en T1 y T2, por lo que estas secuencias deben efectuarse siempre. Debemos agregar secuencias con supresión química de la grasa para el estudio de las lesiones de alta señal en T1, y secuencias T2 con supresión de la grasa para destacar áreas de edema al interior o en torno a una lesión. Ocasionalmente se agregan secuencias de gradiente T2\*, para evaluar la presencia de hemosiderina, debido al efecto de susceptibilidad magnética, acentúa la hipointensidad en T2\* en comparación consecuencias T2 standard.

Las masas se describen comparándolas con un standard interno, que usualmente es la señal del músculo. Pueden ser hipo, iso o hiper intensas, tanto en T1 como en T2.

El uso del gadolinio intravenoso se utiliza para distinguir estructuras sólidas de quísticas, para demostrar la vascularidad de una lesión, y para destacar los planos anatómicos, y determinar el grado de invasión de una lesión en estructuras vasculares o en otras estructuras anatómicas<sup>(18)</sup> (Figura 11). También nos puede ayudar en la búsqueda de nódulos

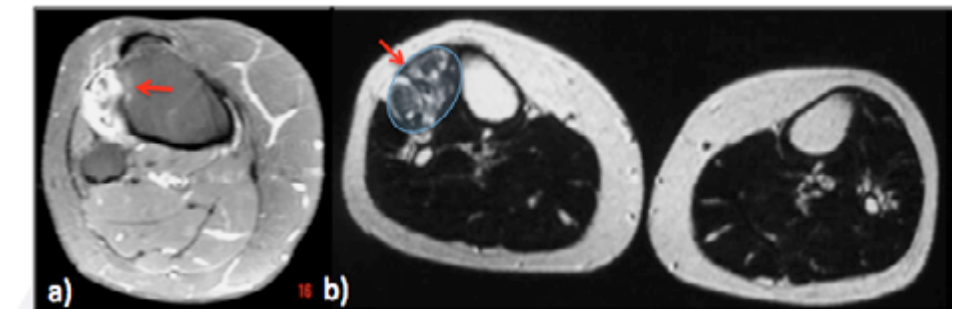
sólidos, presentes en masas quísticas o hemorrágicas, y que orienten a la obtención de material celular en un procedimiento de biopsia. Las imágenes con contraste se deben adquirir con técnica de supresión de la grasa, para suprimir su señal y resaltar la presencia del gadolinio.

### Lesiones hipo o isointensas en T1

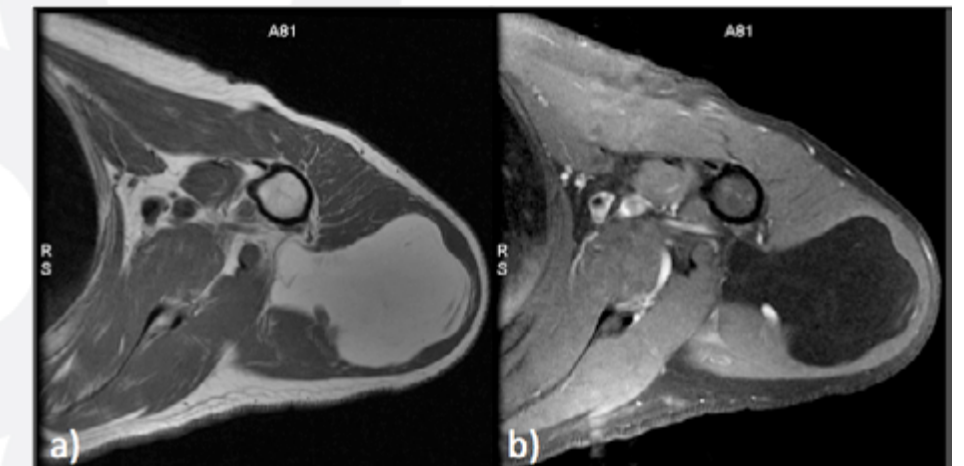
La mayoría de las masas son iso o hipointensas en T1 respecto al músculo, por lo que no es posible su caracterización<sup>(19)</sup>.

### Lesiones hiperintensas en T1

Masas que demuestran mayor señal que el músculo en T1, son consideradas hiperintensas. Estructuras que acortan el T1, incluyen a la grasa<sup>(20)</sup>, metahemoglobina<sup>(21)</sup>, tejido con alta concentración en proteínas, y melamina<sup>(22)</sup>, por lo que en el diagnóstico diferencial debemos incluir lesiones de estirpe lipomatosa, masas hemorrágicas, colecciones líquidas con alta concentración de proteínas, melanoma o metástasis de melanoma. Si la lesión es hiperintensa en T1, debemos aplicar una secuencia con supresión de la grasa. Si la señal se anula, corresponde a tejido graso y se trata de un lipoma o sus variantes, liposarcoma, hemangioma u osificación madura. Idealmente debe utilizarse supresión química de la grasa, pues las técnicas de inversión supresión, son menos específicas para la grasa. Si la masa contiene solo grasa



**Fig.11.** Signos de infiltración tumoral. a) Secuencia axial T1SG y gadolinio, con lesión tumoral en el compartimiento anterior de la pierna derecha con erosión del contorno anterior y lateral de la tibia. b) Axial T1SE comparativa. Atrofia e infiltración grasa de los músculos tibial anterior y extensores de los dedos.



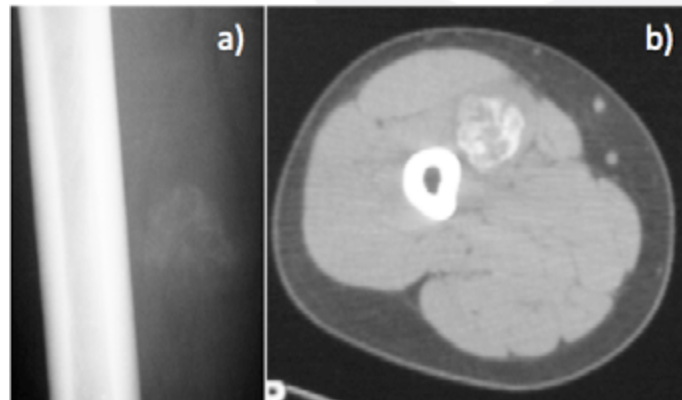
**Fig.12.** Hombre de 70 años con un lipoma en el hombro izquierdo a) Secuencia T1SE, que muestra una lesión homogéneamente hiperintensa, similar a la intensidad de la grasa subcutánea. b) Secuencia T1SE con supresión grasa, que demuestra supresión uniforme de la señal en la lesión, sin presencia de septos o nódulos.

y mínimos septos sin nódulos, se puede hacer el diagnóstico de un lipoma (Figura 12). Si la lesión mide más de 10 cms. de diámetro, contiene septos mayores a 2 mm., componentes nodulares de tejido no graso, y menos del 75% de la lesión está compuesto por grasa, se trata de un liposarcoma<sup>(23)</sup> (Figura 13). Los hemangiomas aunque poseen grasa en su estructura, tienen un ca-

racterístico aspecto de múltiples túbulos, de alta señal en T2, y que pueden contener flebolitos<sup>(5)</sup>. Las osificaciones heterotópicas y la miositis osificante producen alta señal por la presencia de médula ósea de tipo grasa. Pueden caracterizarse también con scanner<sup>(18)</sup> (Figura 14). Si la señal no cae con la supresión de la grasa, puede tratarse de metahemoglobina. Un hematoma pue-



**Fig.13.** Imagen axial de TAC. Aumento de volumen de las partes blandas en la pared tóraco-lumbar derecha, adherida a planos profundos, constituido fundamentalmente por tejido graso, con nódulos sólidos y tabiques en su interior, correspondiendo a un liposarcoma



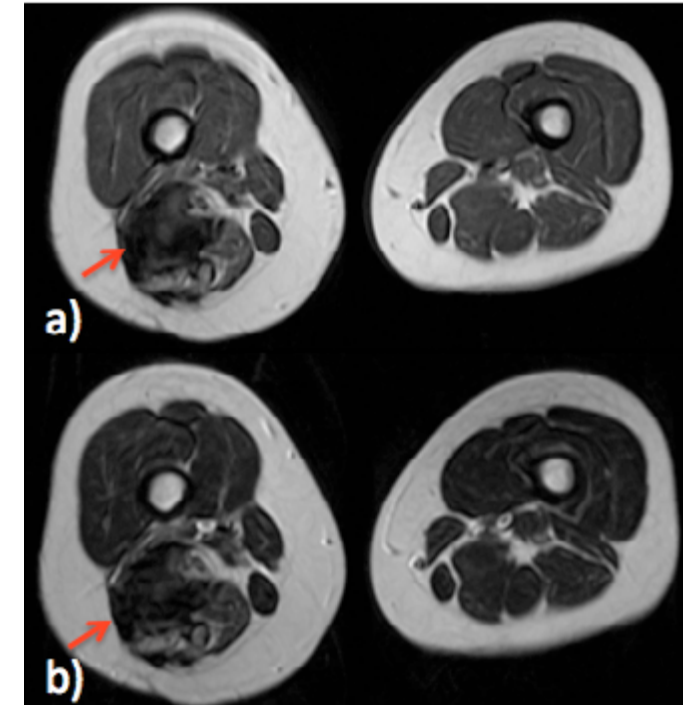
**Fig.14.** a) Radiografía AP de muslo derecho, en un hombre de 19 años, que demuestra un lesión redondeada, tenuemente calcificada en el 1/3 medio. b) Cortes axiales de tomografía computada confirman en las fibras del vasto medial del cuádriceps, calcificación en anillo, por miositis osificante.

de ser secundario a un trauma o a sangramiento de una masa tumoral subyacente, por lo que es muy importante controlar su resolución en forma completa<sup>(12)</sup>. Una masa con suficiente cantidad de líquido y concentración de proteínas puede producir alta señal en T1. Puede tratarse de gangliones, abscesos, y quistes de inclusión epidermoidea<sup>(24)</sup>. En pacientes con historia de melanoma, frente a la presencia de una masa de alta señal en T1, debe sospecharse una metástasis.

#### Lesiones hipointensas en T2

Una masa con señal menor a la del músculo es considerada como hipointensa. Las sustancias hipointensas en T2 incluyen la fibrosis, hemosiderina y calcificaciones. En las fibrosis, los protones tienen una escasa movilidad, en la matriz hipocelular de colágeno<sup>(2)(25)</sup>. La hemosiderina, un producto final de las hemorragias, debe su señal al efecto de susceptibilidad magnética. En las calcificaciones, la señal es muy hipointensa por la nula movilidad de los protones, al encontrarse en una estructura de cristal rígido<sup>(25)</sup>. El aire y los cuerpos extraños también son hipointensos en T2<sup>(26)</sup>, aunque estos últimos pueden rodearse de líquido o tejido inflamatorio, que determinan intensidades de señal más complejas. Las lesiones fibrosas constituyen un espectro de lesiones benignas y malignas, desde cicatrices fibrosas hasta fibrosarcomas (Figura 15). Otras lesiones como los tumores de células gigantes de las vainas tendíneas, depósitos de amiloide, pannus reumatoideo, el componente de partes blandas de un callo, leiomiomas, y linfomas, se han descrito con componentes de fibrosis hipocelular<sup>(27)(28)</sup>.

Masas que contienen cantidades importantes de hemosiderina, son las sinovitis villonodular pigmentada, tumor de células gigantes de vainas tendíneas y otras masas hemorrágicas. Por la distribución irregular de la hemosiderina en los hematomas y hemangiomas, la hipointensidad puede ser solo periférica o heterogénea<sup>(29)</sup>. Las masas extensamente calcificadas, pueden ser hipointensas en T2, pero dependerá si se acompañan de edema o inflamación. Cuando nos encon-



**Fig.15.** Imágenes axiales comparativas en una mujer de 21 años, con fibromatosis en los planos posteriores del muslo derecho. a) Secuencia axial T1SE, que demuestra una lesión muy hipointensa, de bordes parcialmente definidos en el compartimiento posterior con borramiento de planos fasciales. b) Secuencia axial T2SE en la cual la lesión persiste con importante hipointensidad.

tramos con masas hipointensas en T2, es muy importante revisar las radiografías simples, en busca de calcificaciones, que pueden ser más o menos características. Si no encontramos calcificaciones, probablemente estamos frente a una masa con un importante componente de fibrosis, en que el diagnóstico diferencial es amplio (SVNP, tumor de células gigantes, cicatriz, fibrosis plantar, enfermedad de Dupuytren, etc.)

#### Lesiones hiperintensas en T2

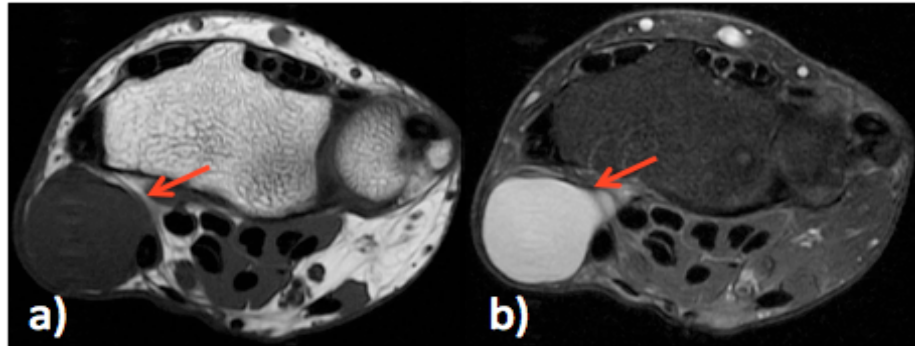
Muchas lesiones son heterogéneamente hiperintensas en T2, lo que las hace difícil de clasificar, sin embargo existen un grupo homogéneamente hiperintensas en que es posible

su caracterización. El diagnóstico diferencial de lesiones hiperintensas no solo incluye a las estructuras quísticas, como los gangliones (Figura 16), quistes sinoviales y seromas, sino además tumores sólidos, como los mixomas, sarcomas mixoides y sinoviales<sup>(30)(31)(32)</sup>. También pueden ser hiperintensos en T2, la sinovial hiperémica y el cartílago hialino. Es en este contexto, que el uso de gadolinio es fundamental para distinguir entre las estructuras quísticas y las sólidas<sup>(18)</sup>. Los quistes y los componentes líquidos en las lesiones sólidas, no demostrarán realce interno. Sin embargo, las lesiones sólidas usualmente demostrarán realce. Las imágenes post-contraste deben obtenerse en un tiempo no mayor a los 6 minutos, pues posterior a este tiempo, incluso las lesiones quísticas tienden a impregnarse con el contraste paramagnético<sup>(33)</sup>. Las lesiones de naturaleza quística en general demuestran un fino anillo de impregnación. Cuando el anillo es más grueso e irregular se deben considerar otros diagnósticos como abscesos, hematomas o tumores necróticos. Cuando una masa con áreas hiperintensas en T2 demuestra zonas de impregnación homogéneas o heterogéneas, entonces se deben incluir en el diagnóstico diferencial, mixomas intramusculares, sarcomas mixoides, tumores de vainas de nervios periféricos y sarcomas periféricos<sup>(34)(35)</sup>. El contenido mixoideo, está constituido por una matriz gelatinosa que tiene altos niveles de ácido hialurónico y fibras de colágeno inmaduro y debido a su alto contenido en agua, demuestra alta intensidad de señal en T2. Todas estas lesiones, aumentan la señal de la matriz, con el uso de gadolinio intravenoso<sup>(36)</sup>. Los criterios más sugerentes de malignidad, son el tamaño, promedio de 7 cms., y mayor a 10 cms y heterogeneidad (Figura 17 y 18).

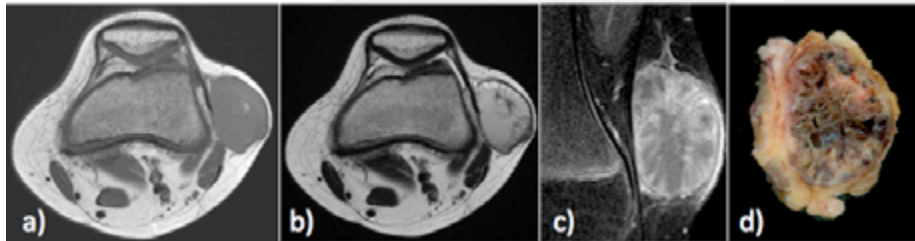
#### Seguimiento

Aproximadamente un 50% de los sarcomas presentan recurrencia local y los factores que aumentan el riesgo, son el tipo tumoral, de alto grado, localización profunda, la imposibilidad de una resección amplia y los márgenes quirúrgicos positivos. Debemos conocer los cambios post-quimioterapia y post-radioterapia.

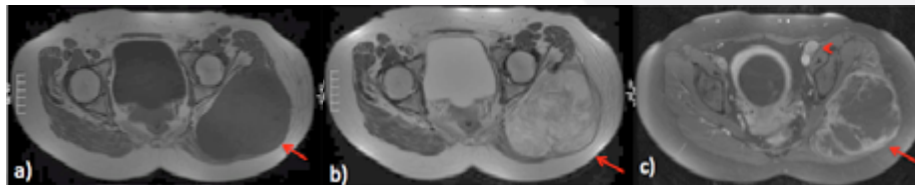




**Fig.16.** Imagen axial en una mujer de 64 años, que demuestra un ganglión en las partes blandas de la región palmar y radial de la muñeca. a) Secuencia T1SE, que demuestra una lesión homogéneamente hipointensa, de bordes bien definidos y que desplaza los planos cutáneos y subcutáneos vecinos (flecha). b) Secuencia T2SE con supresión grasa, que demuestra hiperintensidad homogénea de la lesión.



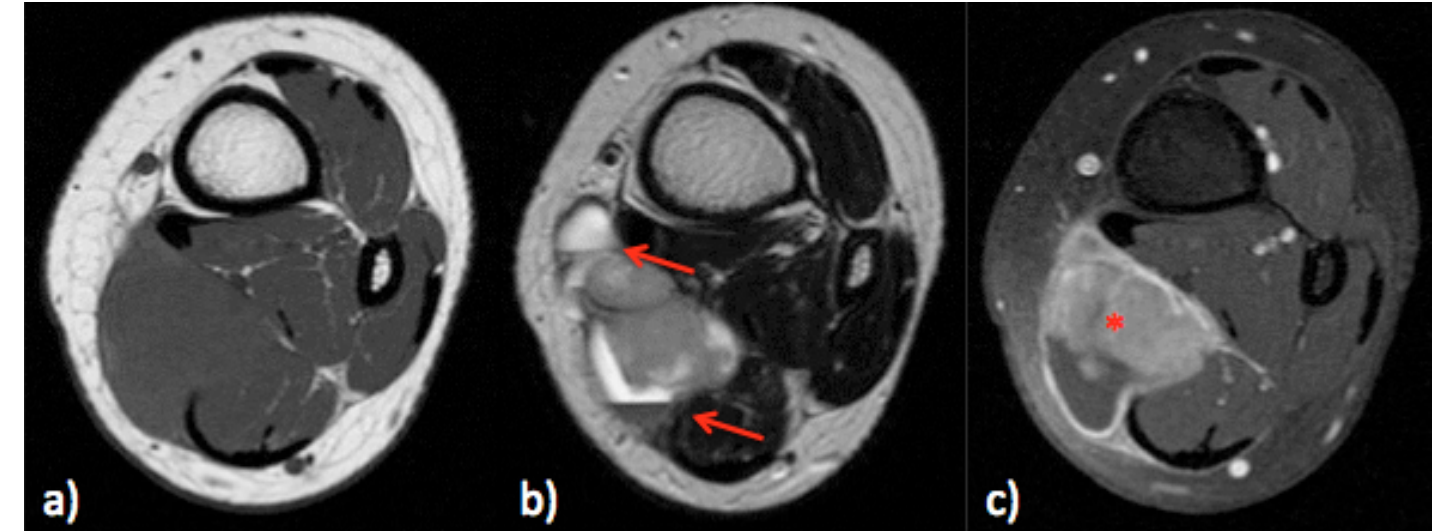
**Fig.17.** Paciente de 11 años, con aumento de volumen en el contorno lateral de la rodilla izquierda. a) Secuencia axial T1SE, con lesión nodular, subcutánea, adherida al plano del retináculo lateral, señal predominantemente hipointensa en T1 y un pequeño foco hiperintenso central. b) Secuencia axial T2SE, lesión sólida, de señal intermedia, heterogénea, de tabiques finos y áreas periféricas nodulares. c) Secuencia coronal T1SE con supresión grasa y gadolinio, con importante aumento de señal, paredes de lesión irregulares y un centro de baja señal sugerente de área de necrosis d) Sección en el plano coronal de la pieza quirúrgica.



**Fig.18.** Masa tumoral glútea izquierda en una mujer de 22 años. a) Secuencia axial T1SE, con lesión (flecha) que ocupa la totalidad de la región glútea izquierda, profunda, de 12 cms. de diámetro transversal, hipointensa. b) Secuencia axial T2FSE demostrándose la lesión hiperintensa y heterogénea. c) Secuencia axial T1SE FS y uso de gadolinio, que demuestra impregnación periférica, tabiques gruesos e irregulares y nódulos murales. Nótese además en la región inguinal izquierda presencia de adenopatía (punta de flecha)

### Conclusión

Frente a la detección de un tumor de partes blandas, debemos utilizar los estudios de imágenes en especial las radiografías simples, para determinar la existencia de mineralización y la resonancia magnética, en esta última, evaluando las alteraciones en forma sistemática, en cuanto a su ubicación, y a sus características de señal. Para una mejor aproximación al diagnóstico, debemos buscar antecedentes en la historia clínica, y en el examen físico. Con todo lo anterior, es posible plantear un diagnóstico diferencial acotado en aproximadamente 1/3 de las lesiones. La resonancia puede ser especialmente útil en caracterizar lesiones benignas, que no requieren seguimiento. En lesiones indeterminadas desde el punto de vista clínico y de las imágenes, debe considerarse su biopsia, para lo cual la resonancia puede ayudar a seleccionar en una masa tumoral la mejor área de la toma de muestra, para mejorar su rendimiento (Figura 19). La resonancia también está indicada para el seguimiento de las lesiones ya tratadas en forma quirúrgica o con terapias coadyuvantes.



**Fig.19.** Localización de sitio de biopsia en lesión tumoral de la región posterior de la pierna. a) Secuencia axial T1SE con lesión hipointensa, de ubicación profunda, que produce aumento de volumen y borramiento de planos fasciales. b) Secuencia axial T2SE, que demuestra un aspecto heterogéneo y formación de niveles líquidos (flechas). La muestra representativa será la obtenida de la lesión sólida. c) Secuencia axial T1 con uso de gadolinio, que permite una clara diferenciación entre las áreas sólidas y necróticas de la lesión (asterisco), correspondiendo a un PNET.

### Referencias

1. Kransdorf MJ, Jelinek JS, Moser RP Jr, et al. Soft-tissue masses: diagnosis using MR imaging. *AJR Am J Roentgenol.* 1989 Sep;153(3):541-7.
2. Sundaram M, McLeod RA. MR imaging of tumor and tumor like lesions of bone and soft tissue. *AJR Am J Roentgenol.* 1990 Oct;155(4):817-24.
3. American Cancer Society. *Cancer facts & Figures 2012.* 2012.
4. Ministerio de Salud. *Primer informe de registros poblacionales de cáncer de Chile.* 2012.
5. Kransdorf MJ, Murphey MD. *Imaging of Soft Tissue Tumors.* Lippincott Williams & Wilkins; 2006.
6. Kransdorf MJ. Benign soft-tissue tumors in a large referral population: distribution of specific diagnoses by age, sex, and location. *AJR.* 1995 Feb 1;164(2):395-402.
7. Kransdorf MJ. Malignant soft-tissue tumors in a large referral population: distribution of diagnoses by age, sex, and location. *AJR Am J Roentgenol.* 1995 Jan;164(1):129-34.
8. Murphey MD. World Health Organization classification of bone and soft tissue tumors: modifications and implications for radiologists. *Semin Musculoskelet Radiol.* 2007 Sep;11(3):201-14.
9. Fletcher CDM, Unni KK, Mertens F. *Pathology and Genetics of Tumours of Soft Tissue and Bone.* IARC; 2002.
10. Vilanova JC, Woertler K, Narváez JA, et al. Soft-tissue tumors update: MR imaging features according to the WHO classification. *Eur Radiol.* 2007 Jan;17(1):125-38.
11. Crundwell N, O'Donnell P, Saifuddin A. Non-neoplastic conditions presenting as soft-tissue tumours. *Clin Radiol.* 2007 Jan;62(1):18-27.
12. Frassica FJ, Khanna JA, McCarthy EF. The role of MR imaging in soft tissue tumor evaluation: perspective of the orthopedic oncologist and musculoskeletal pathologist. *Magn Reson Imaging Clin N Am.* 2000 Nov;8(4):915-27.
13. Murphey MD, Smith WS, Smith SE, et al. From the Archives of the AFIP. *Radiographics.* 1999 Sep 1;19(5):1253-80.
14. Ly JQ, Sanders TG, Mulloy JP, et al. Osseous change adjacent to soft-tissue hemangiomas of the extremities: correlation with lesion size and proximity to bone. *AJR Am J Roentgenol.* 2003 Jun;180(6):1695-700.
15. Narváez JA, Narváez J, Aguilera C, et al. MR imaging of synovial tumors and tumor-like lesions. *Eur Radiol.* 2001;11(12):2549-60.

16. Soler R, Castro JM, Rodríguez E. Value of MR findings in predicting the nature of the soft tissue lesions: benign, malignant or undetermined lesion? *Comput Med Imaging Graph.* 1996 Jun;20(3):163-9.
17. De Schepper AM, De Beuckeleer L, Vandevenne J, et al. Magnetic resonance imaging of soft tissue tumors. *Eur Radiol.* 2000;10(2):213-23.
18. Kransdorf MJ, Murphey MD. Radiologic evaluation of soft-tissue masses: a current perspective. *AJR Am J Roentgenol.* 2000 Sep;175(3):575-87.
19. Kalayanarooj S. Benign and malignant soft tissue mass: magnetic resonance imaging criteria for discrimination. *J Med Assoc Thai.* 2008 Jan;91(1):74-81.
20. Murphey MD, Carroll JF, Flemming DJ, et al. From the archives of the AFIP: benign musculoskeletal lipomatous lesions. *Radiographics.* 2004 Oct;24(5):1433-66.
21. Rubin JI, Gomori JM, Grossman RI, et al. High-field MR imaging of extracranial hematomas. *AJR Am J Roentgenol.* 1987 Apr;148(4):813-7.
22. Enochs WS, Hyslop WB, Bennett HF, Brown RD 3rd, Koenig SH, Swartz HM. Sources of the increased longitudinal relaxation rates observed in melanotic melanoma. An in vitro study of synthetic melanins. *Invest Radiol.* 1989 Oct;24(10):794-804.
23. Kransdorf MJ, Bancroft LW, Peterson JJ, et al. Imaging of fatty tumors: distinction of lipoma and well-differentiated liposarcoma. *Radiology.* 2002 Jul;224(1):99-104.
24. Feldman F, Singson RD, Staron RB. Magnetic resonance imaging of para-articular and ectopic ganglia. *Skeletal Radiol.* 1989;18(5):353-8.
25. Sundaram M, McGuire MH, Schajowicz F. Soft-tissue masses: histologic basis for decreased signal (short T2) on T2-weighted MR images. *AJR Am J Roentgenol.* 1987 Jun;148(6):1247-50.
26. Monu JU, McManus CM, Ward WG, et al. Soft-tissue masses caused by

- long-standing foreign bodies in the extremities: MR imaging findings. *AJR Am J Roentgenol.* 1995 Aug;165(2):395-7.
27. Karasick D, Karasick S. Giant cell tumor of tendon sheath: spectrum of radiologic findings. *Skeletal Radiol.* 1992;21(4):219-24.
28. Stiskal MA, Neuhold A, Szolar DH, et al. Rheumatoid arthritis of the craniocervical region by MR imaging: detection and characterization. *AJR Am J Roentgenol.* 1995 Sep;165(3):585-92.
29. Levine E, Wetzel LH, Neff JR. MR imaging and CT of extrahepatic cavernous hemangiomas. *AJR Am J Roentgenol.* 1986 Dec;147(6):1299-304.
30. Beggs I. Pictorial review: imaging of peripheral nerve tumours. *Clin Radiol.* 1997 Jan;52(1):8-17.
31. Harish S, Lee JC, Ahmad M, Saifuddin A. Soft tissue masses with "cyst-like" appearance on MR imaging: Distinction of benign and malignant lesions. *Eur Radiol.* 2006 Dec;16(12):2652-60.
32. Blacksins MF, Siegel JR, Benevenia J, Aisner SC. Synovial sarcoma: frequency of nonaggressive MR characteristics. *J Comput Assist Tomogr.* 1997 Oct;21(5):785-9.
33. Ma LD, McCarthy EF, Bluemke DA, Frassica FJ. Differentiation of benign from malignant musculoskeletal lesions using MR imaging: pitfalls in MR evaluation of lesions with a cystic appearance. *AJR Am J Roentgenol.* 1998 May;170(5):1251-8.
34. Nishimura H, Zhang Y, Ohkuma K, et al. MR imaging of soft-tissue masses of the extraperitoneal spaces. *Radiographics.* 2001 Oct;21(5):1141-54.
35. Tateishi U, Hasegawa T, Beppu Y, et al. Prognostic significance of MRI findings in patients with myxoid-round cell liposarcoma. *AJR Am J Roentgenol.* 2004 Mar;182(3):725-31.
36. Tan HM, Peh WC, Shek TW. A distinctive shoulder mass. *Br J Radiol.* 2001 Dec;74(888):1159-60.

## Capítulo 5

### Cartílago articular: evaluación por Resonancia Magnética

**Dr. Gonzalo Delgado P.**  
Médico Radiólogo  
Departamento de Imágenes  
Clínica Alemana de Santiago  
Facultad de Medicina Clínica Alemana – Universidad del Desarrollo

Contacto: [delgado.gonzalo@gmail.com](mailto:delgado.gonzalo@gmail.com)

Las lesiones de los cartílagos articulares, son frecuentes en las distintas articulaciones y sus etiologías multifactoriales, incluyendo causas traumáticas, artropatías inflamatorias, infecciosas (artritis séptica) y causas degenerativas. Las lesiones de origen degenerativo son las más frecuentes, siendo un problema de salud pública importante por el alto costo económico y social que representan los gastos directos o indirectos en relación al tratamiento y ausencia laboral. Se calcula que aproximadamente el 75% de la población mayor de 75 años presenta artrosis <sup>(1)</sup>.

El cartílago articular o cartílago hialino, es de vital importancia en las articulaciones de tipo diartrosis (articulaciones con amplio rango de movimiento) y sus funciones principales son disipar y transmitir las fuerzas sobre las superficies articulares, amortiguar las cargas y proveer una superficie de deslizamiento adecuada entre las superficies articulares. Como características principales, el cartílago hialino es un tejido avascular (se nutre a través del líquido sinovial), no tiene inervación y no tiene capacidad de regenerarse con el mismo tejido, solo presenta capacidad reparativa limitada con fibrocartílago, el que es de menor resistencia.

El cartílago articular se compone de (Figura 1):

**A.- Agua (65-80%):** está presente en mayor cantidad en las porciones superficiales del cartílago y su contenido aumenta con el proceso de envejecimiento y en las alteraciones degenerativas.

**B.- Colágeno (10-20%):** el colágeno que predomina es el tipo II (95%), corresponde a la matriz de sostén del cartílago y provee resistencia a las fuerzas de tensión. El colágeno es el principal componente en el cartílago deshidratado.

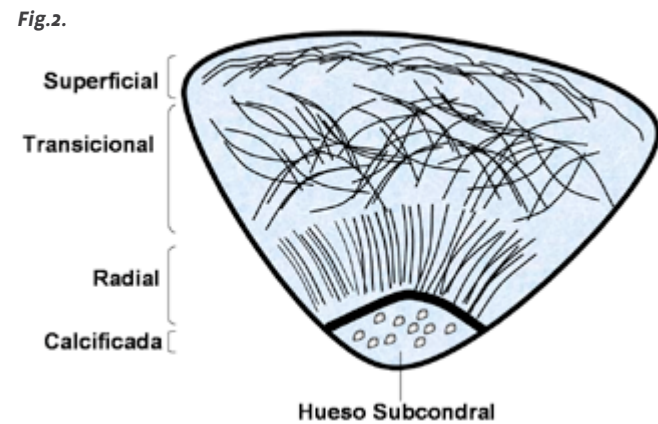
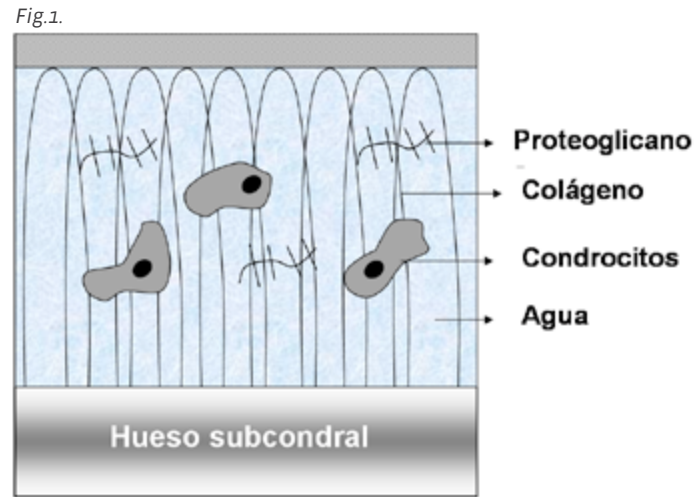
**C.- Proteoglicanos (10-15%):** son producidos por los condrocitos, siendo sus subunidades, los glicosaminoglicanos (GAG). Proveen resistencia a las fuerzas de compresión y tienen resistencia elástica.

**D.- Condrocitos (5%):** corresponden a la parte celular del cartílago y son los encargados de producir los proteoglicanos, el colágeno, las proteínas y algunas enzimas.

En el cartílago articular se reconocen distintas porciones dependiendo de la profundidad y orientación que adquieren las fibras de colágeno (Figura 2). Así, se reconoce una porción **superficial** que abarca aproximadamente el 10 a 20% del grosor del cartílago, donde las fibras de colágeno se disponen en forma paralela a la superficie del cartílago. La porción **transicional** que corresponde al 40 - 60%, donde las fibras de colágeno tienen una disposición aleatoria. En la porción **radial** correspondiente al 30% aproximadamente, las fibras de colágeno tienen una disposición perpendicular a la superficie y es la porción donde el entrelazado de colágeno es más compacto. Por último, la **lámina calcificada** corresponde a la zona donde el cartílago se fusiona a la cortical articular ósea.

Los procesos de envejecimiento y degeneración del cartíla-





0	Normal
1A	Fibrilación superficial o resblandecimiento
1B	Fisuras superficiales y laceraciones
2	Defecto < 50%
3A	Defecto > 50% sin alcanzar lámina calcificada
3B	Defecto >50% alcanza lamina calcificada
4A	Defecto total con compromiso de placa subcondral
4B	Defecto total compromiso profundo a placa subcondral

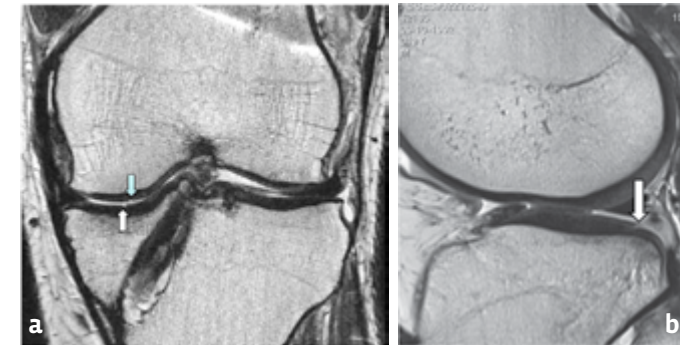
**Tabla 1.** Clasificación ICRS (International Cartilage Repair Society) de las lesiones condrales.

go articular, se asocian a pérdida de la capacidad reproductiva de los condrocitos y disminución de los proteoglicanos. El cartílago se hace más rígido y aumenta su contenido de agua. Estas alteraciones en conjunto determinan una pérdida de las características y funciones del cartílago, haciéndolo menos resistente y proclive a lesionarse con ulceraciones y fisuras.

Se pueden encontrar varias clasificaciones de lesiones condrales, tanto del punto de vista imagenológico como artroscópico. En este aspecto es importante la comunicación con los clínicos, especialmente traumatólogos, debiendo los radiólogos usar clasificaciones conocidas y usadas por los clínicos que interactúan con nosotros y si es necesario adecuar las clasificaciones fundamentalmente artroscópicas a nuestros informes imagenológicos. Una de las clasificaciones más utilizadas por los clínicos dedicados al tema de las lesiones condrales, es la clasificación de la ICRS (International Cartilage Repair Society) (Tabla 1). Esta clasificación artroscópica es fácil de extrapolar a nuestros estudios de imagen, pues se basa fundamentalmente en la profundidad de la lesión.

La Resonancia magnética (RM), es el método de elección para evaluar lesiones del cartílago articular por su carácter no invasivo, alto contraste y capacidad multiplanar.

El rendimiento de la RM en la detección de lesiones condrales, dependerá del equipo que se use, siendo necesario para la evaluación de lesiones de cartílagos articulares contar con resonadores de alto campo, de 1,5 o 3 Tesla. Es importante usar protocolos y secuencias adecuadas para poder identificar lesiones sutiles (Figura 3). La sensibilidad de la RM es directamente proporcional a la magnitud en cuanto a superficie condral comprometida y profundidad de la lesión<sup>(2)</sup>. Por otro lado, los cartílagos de mayor grosor como los de la rodilla son más fáciles de evaluar que los cartílagos de aquellas articulaciones más pequeñas. Es importante, siempre y en todas las exámenes de RM articular, buscar en forma dirigida



**Fig.3.** a. Corte coronal T2 de alta resolución con equipo 1,5 Tesla, muestra pequeñas lesiones superficiales (flechas) en cartílagos del compartimiento medial de la rodilla. b. Corte sagital T2 en equipo 3 Tesla muestra fina lesión traumática del cartílago del platillo tibial (flecha).

las lesiones condrales, pues es habitual que al revisar retrospectivamente y comparar con hallazgos quirúrgicos, se vean lesiones que pasaron desapercibidas en la primera lectura. Las características de las lesiones condrales, especialmente cuando son focales y únicas, que debemos precisar en el informe de la RM se resumen en la Tabla 2.

- 1.- Extensión en superficie midiendo extensión AP y transversal.
- 2.- Profundidad de la lesión (porcentaje del espesor del cartílago comprometido).
- 3.- Ubicación en la superficie articular (compromiso de zona de carga).
- 4.- Alteraciones del hueso subcondral (edema, quistes)
- 5.- Cuerpos condrales u osteocondrales intraarticulares.

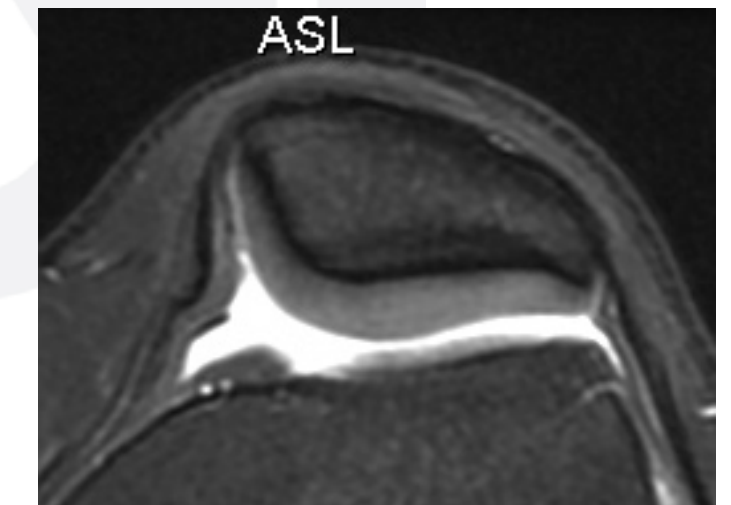
**Tabla 2.** Características importantes de informar en una lesión condral focal.

Mucho se ha publicado respecto a las secuencias más útiles en la evaluación de cartílagos articulares. Las secuencias con buen contraste entre el cartílago y líquido y con buen contraste entre cartílago y hueso subcondral, son las adecuadas para la evaluación de patología condral. Las secuencias que

mejor cumplen con estas condiciones de contraste, son especialmente fast spin echo potenciada en densidad protón (FSE DP) con supresión de grasa y secuencias gradientes potenciadas en T1 (SPGR T1) con saturación de grasa. En FSE DP con saturación de grasa, el cartílago se ve de señal intermedia, el líquido de alta señal y el hueso subcondral de baja señal (Figura 4). En SPGR T1 con supresión de grasa el cartílago se ve de alta señal, y el líquido de baja señal al igual que el hueso subcondral (Figura 5). Esta última secuencia efectuada con técnica 3D, permite realizar cortes finos.

Las secuencias T2 presentan buen contraste entre cartílago (baja señal) y líquido (alta señal), sin embargo el contraste entre cartílago y hueso cortical subcondral no es adecuado, puesto que ambos presentan baja señal. Aunque esta secuencia no es muy sensible a alteraciones sutiles, es importante en las lesiones condrales traumáticas.

Existe bastante consenso en cuanto a que las secuencias más útiles, serían las secuencias FSE DP con supresión de la grasa y SPGR T1 con saturación de grasa<sup>(3)</sup>. Estas secuencias tienen buen

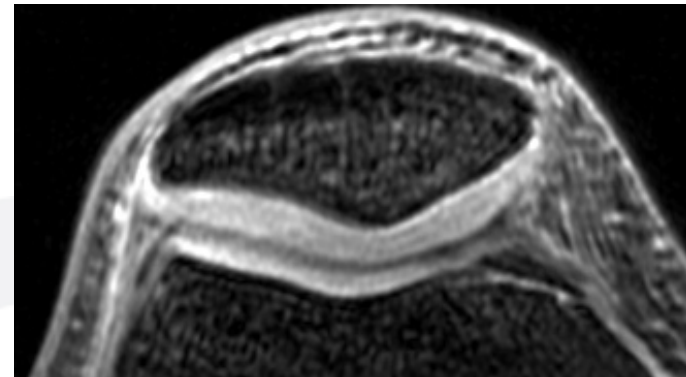


**Fig.4.** Corte axial potenciado en densidad protón con supresión de la grasa, mostrando el cartílago rotuliano. El cartílago es de señal intermedia contrastando con el líquido articular de alta señal.

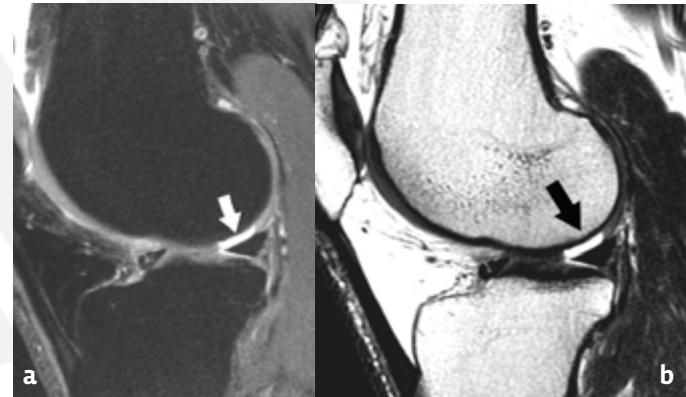
contraste y son sensibles a las alteraciones patológicas del cartílago articular lo que las hace las mejores secuencias. Como se mencionó previamente, es importante buscar dirigidamente las lesiones de cartílago independiente del protocolo usado para el estudio.

Las lesiones condrales de origen traumático, son típicamente solitarias y de contornos bien definidos. Con frecuencia comprometen todo el espesor del cartílago (Figura 6) y se pueden asociar a cuerpos osteocondrales o condrales intraarticulares, los que pueden provocar bloqueo articular. Las lesiones de origen degenerativo, se inician con alteraciones bioquímicas intrasustancia, siguiendo con fibrilación, fisuras, ulceraciones de espesor total y por último pérdida de cartílago de espesor total. Habitualmente las lesiones degenerativas son de contornos irregulares y frecuentemente comprometen más de un sector de las superficies articulares con lesiones de espesor variable. Dependiendo de la etapa del compromiso, se pueden observar alteraciones secundarias de artrosis como osteofitos marginales, quistes y alteraciones de señal del hueso subcondral (Figura 7).

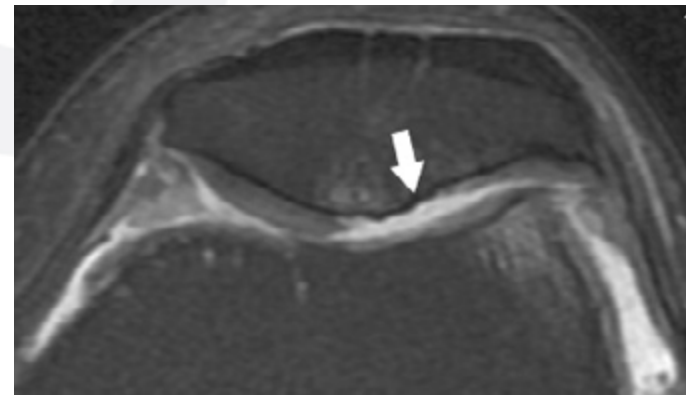
La RM es importante en la evaluación de lesiones condrales tratadas en forma quirúrgica. En este sentido las dos técnicas quirúrgicas más frecuentemente usadas son la microfractura y los injertos osteocondrales autólogos. La microfractura consiste en realizar perforaciones en la zona de lesión condral, lo que produce una zona cruenta de hueso subcondral con formación de grupo de células mesenquimales indiferenciadas de la médula ósea que formarán fibrocartílago reparativo, el que es de menor resistencia que el cartílago hialino. Los injertos osteocondrales autólogos fundamentalmente usados en lesiones condrales en superficies de carga de la rodilla, consisten en sacar un fragmento osteocondral en zona de no carga (habitualmente tróclea femoral) para colocarlos en la zona de lesión condral original. Este procedimiento, aunque mas demandante técnicamente, tiene la ventaja de reparar la lesión con cartílago hialino.



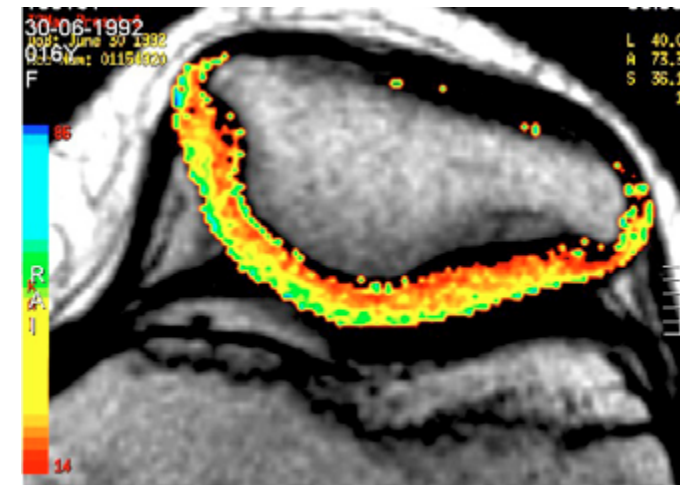
**Fig. 5.** Corte axial en secuencia gradiente SPGR potenciado en T1, mostrando el cartílago rotuliano y de tróclea femoral. El cartílago es de alta señal contrastando con el líquido articular de baja señal.



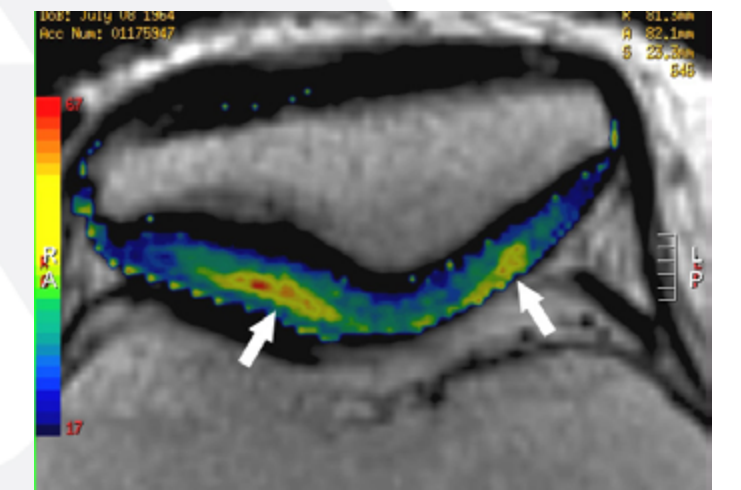
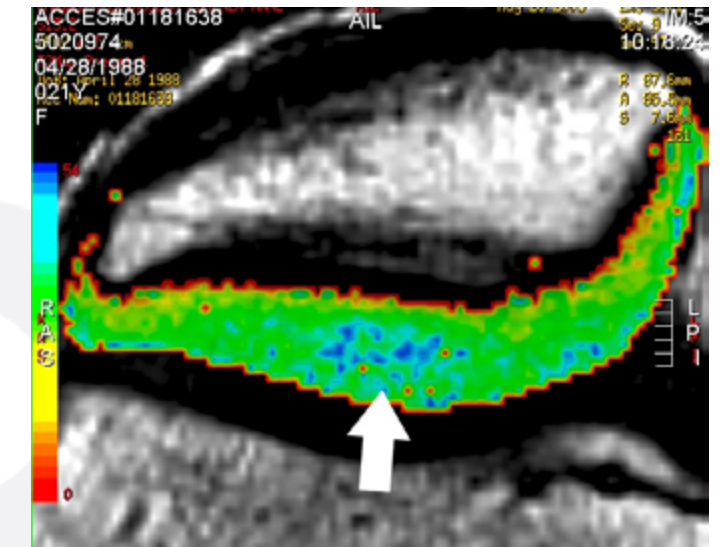
**Fig. 6.** Cortes sagitales del compartimiento femorotibial externo de la rodilla, potenciado en DP con saturación de grasa (a) y T2 (b). Se puede ver una lesión condral focal de espesor total, de origen traumático.



**Fig. 7.** Corte axial potenciado en DP con saturación de grasa, mostrando condropatía degenerativa avanzada de la rótula.



**Fig. 8.** Mapa T2 con escala de colores de cartílago rotuliano normal, donde la parte más profunda muestra coloración roja, indicando niveles bajos de tiempos de relajación T2, la parte central coloración amarilla y la zona mas superficial coloración verde indicando niveles mas altos de T2.



**Fig. 9.** Mapa T2 color en dos pacientes distintos, mostrando zonas alteradas (flechas) con aumento de niveles T2 en el espesor del cartílago articular.

### Estudios avanzados de RM

Se han desarrollado métodos especiales de RM para evaluación de cartílagos articulares. La mayoría de ellos son estudios que permanecen más bien en investigación, sin aplicación clínica importante, siendo la excepción el estudio mapa T2, el que se ha desarrollado más en la práctica diaria y será revisado con mas detalle.

### Mapa T2

El estudio mapa T2 del cartílago articular, es un método cuantitativo de evaluación de la estructura interna del cartílago. Con esta técnica es posible medir el tiempo de relajación T2 del cartílago.

Los tiempos de relajación T2 en el cartílago normal, son menores en las capas más profundas donde el entrelazado de fibras de cartílago es mas compacto y hay menos cantidad de agua. Los tiempos de relajación T2, aumentan hacia las porciones más superficiales del cartílago.

Este método se basa fundamentalmente en que las alteraciones degenerativas producen desorganización de la matriz de colágeno, la que se hace más laxa permitiendo mayor contenido de protones de H2O los que además están mas libres, lo que produce aumento de los valores de relajación T2, por sobre niveles normales.



Con el programa adecuado, en la estación de trabajo es posible medir el tiempo de relajación T2 en milisegundos, situando el área de interés donde se estime necesario, lo que permite cuantificar objetivamente las alteraciones. Además esto se puede representar morfológicamente en imagen en colores, usando escala predefinida para hacerlo visualmente detectable (Figura 8). Como este no es un estudio morfológico, sino más bien cuantitativo, su mayor utilidad es detectar alteraciones intrasustancia iniciales del cartílago, previo a las ulceraciones o fisuras de su superficie (Figura 9). Esta capacidad hace que este método pueda evaluar la evolución de alteraciones condrales incipientes después de tratamientos farmacológicos o de otra naturaleza. De las técnicas más avanzadas para evaluación de cartílago, esta es la que se está usando más en la práctica clínica <sup>(4,5,6)</sup>.

### Refuerzo retardado con gadolinio

Este método consiste en inyectar por vía intravenosa gadolinio iónico, que tiene cargas negativas, y efectuar movilidad activa y ejercicio de la articulación en estudio lo que permitiría paso de contraste hacia el líquido sinovial. Este método permite evaluar la concentración de proteoglicanos en el cartílago articular <sup>(7)</sup>.

Este estudio se basa en las cargas negativas que tienen los glicosaminoglicanos, que son las subunidades de los proteoglicanos. Se conoce que con los procesos degenerativos y de envejecimiento del cartílago articular, disminuye la cantidad de proteoglicanos. Si existe cantidad normal de glicosaminoglicanos (carga -), el contraste (carga -) será repelido y no penetrará por difusión al cartílago. Cuando la cantidad de glicosaminoglicanos está disminuida, permite que el contraste penetre e impregne el cartílago en las zonas alteradas. Esta mayor captación se puede representar en imagen color.

Dentro de otros métodos avanzados de estudio y fundamentalmente usados en investigación más que en aplicación clínica, podemos mencionar técnicas específicas como proyec-

ción de reconstrucción de tiempo corto de eco y espectroscopia de cartílago, entre otros.

### Resumen

El cartílago articular es un tejido altamente resistente. Sin embargo, sus lesiones son frecuentes y la RM es el método de imagen de elección para su evaluación. Para esto son útiles las secuencias convencionales, existiendo también algunas técnicas especializadas de RM que pueden permitir evaluación más objetiva, cuantitativa, de las alteraciones condrales degenerativas incipientes. Varias de estas técnicas especiales están todavía en proceso de desarrollo e investigación y aun no han sido aplicadas a la práctica clínica. Excepción a esto es el estudio mapa T2 de cartílago, el que está siendo usado mas rutinariamente.

### Referencias

- 1.- Lawrence RC, Hochberg MC, Kelsey JL. Estimate of prevalence of selected arthritic and musculoskeletal diseases in the United States. *J Rheumatol* 1989; 16: 427-441,189.
- 2.- Figueroa D, Calvo R, Vaisman A, Carrasco M, Moraga C, Delgado I. Knee chondral lesions; Incidence and correlation between Arthroscopic and magnetic resonance findings. *Arthroscopy* 2007;23 (3):312-315.
- 3.- Recht M, Goodwin D, Winalski C, White L. MRI of articular cartilage: Revisiting current status and future directions. *AJR* 2005; 185: 899-914.
- 4.- Dunn T, Lu Y, Jin H, Ries M, Majumdar S. T2 relaxation times of cartilage at MR Imaging: comparison with severity of knee osteoarthritis. *Radiology* 2004; 232:592-598.
- 5.- Mosher T, Dardzinski B, Smith M, et al. Human articular cartilage influence of aging and early symptomatic degeneration on the spatial variation of T2-Preliminary findings at 3T. *Radiology* 2000; 214: 259-266.
- 6.- Watrin A, Ruaud JP, Olivier P, Guingamp N, et al. T2 mapping of rat patellar cartilage. *Radiology* 2001; 219: 395-402.
- 7.- Young A, Stanwell P, Williams A, Rohrsheim J, Parker D, Giuffre B, et al. Glycosaminogly can content of knee cartilage following posterior cruciate ligament rupture demonstrated by delayed gadolinium-enhanced magnetic resonance imaging of cartilage (dGEMRIC). *J Bone and Joint Surg* 2005; 87, 12 : 2763-2767.

## Capítulo 6

### Rol de la angio-tomografía computada en el diagnóstico y manejo de la hemorragia digestiva aguda

Dr. Pablo Soffia S.

Médico Radiólogo

Departamento de Imágenes

Clínica Alemana de Santiago

Facultad de Medicina Clínica Alemana - Universidad del Desarrollo

Contacto: psoffia@alemana.cl

### Introducción

La hemorragia digestiva aguda (HDA) es una emergencia médica frecuente, que requiere un manejo multidisciplinario en centros hospitalarios a un elevado costo. La incidencia anual de hemorragia digestiva aguda varía entre 20 y 150 casos por 100.000 personas, con mayor incidencia de HDA alta, es decir, proximal al ángulo de Treitz <sup>(1,2)</sup>. La mortalidad reportada fluctúa entre 3,6% y 19%, aunque en pacientes hemodinámicamente inestables o que requieren transfusiones de glóbulos rojos mayores a cuatro unidades en 24 hrs., esta cifra puede alcanzar el 40% <sup>(3)</sup>.

La clásica división clínica de la HDA en alta y baja, no siempre es fácil de hacer: pacientes con tránsito intestinal acelerado, pueden tener hemorragia digestiva alta y presentarse con hematoquezia, mientras que pacientes con melena pueden tener hemorragias de origen intestinal, pues lo que la melena indica es permanencia de la sangre en el intestino por períodos mayores a 8 hrs. La distinción es más sencilla cuando hay hematemesis, que indica un sangrado proximal al ángulo de Treitz. En ausencia de hematemesis, aproximadamente el 50% de los pacientes que consultan en una unidad de emergencias hospitalaria tienen hemorragia digestiva alta. Además de la melena y la hematoquezia, son signos de HDA la taquicardia y la hipotensión, que puede llegar al shock cuando las pérdidas



Fig. 1. Corte axial de angio-TAC en paciente mujer de 41 años con melena. Se observa extravasación de medio de contraste (flecha) en el lumen del yeyuno.

superan el 15% de la volemia. El manejo clínico de los pacientes con HDA comienza con la estabilización hemodinámica con reposición de volumen. Una vez estabilizado el paciente, lo crucial es determinar la causa y lugar del sangrado, a fin de tratarlo. Para ello, la endoscopía es el método más usado, pues permite la localización directa y segura del punto de sangrado, con la excepción del intestino delgado.

### Endoscopia

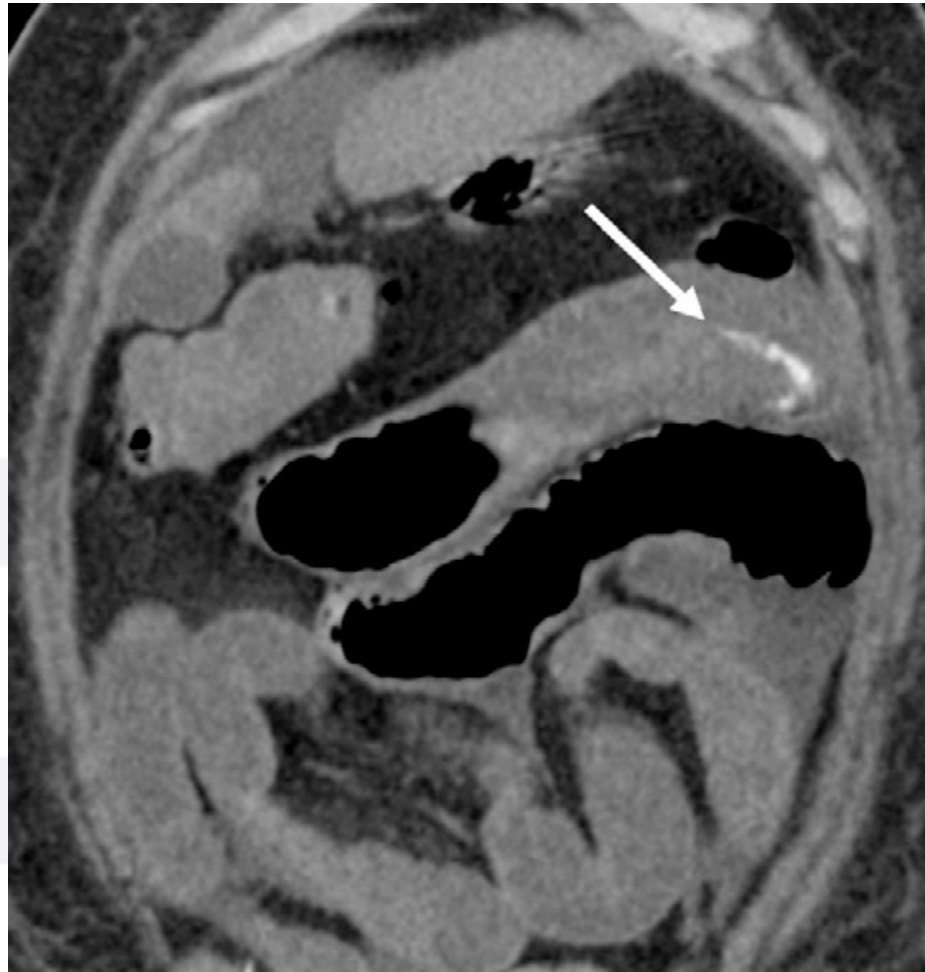
Su sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de hemorragia digestiva alta es de 92-98% y 30-100% respectivamente, por lo cual es considerada hoy el método de elección para el manejo de la HDA alta<sup>(4)</sup>. No obstante, como toda técnica, tiene limitaciones: en caso de hemorragia masiva (>1ml/min), la visión endoscópica puede estar obstaculizada por coágulos o sangre fresca<sup>(5)</sup>.

A diferencia de la anterior, la colonoscopia de urgencia sólo permite detectar el origen de la HDA baja en el 52,9%. En parte, este menor rendimiento se explica por las dificultades que implica el examen del colon no preparado, pues la presencia de heces dificulta la exploración<sup>(6)</sup>. Por otro lado, el método tiene riesgo potencial de perforación.

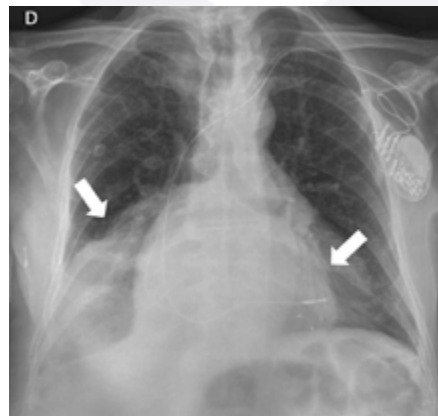
En casos de sangrado del intestino delgado, la enteroscopia puede ser usada con fines diagnósticos, pero su sensibilidad es baja. Cellier reportó una sensibilidad de 22%<sup>(7)</sup>.

### Medicina nuclear

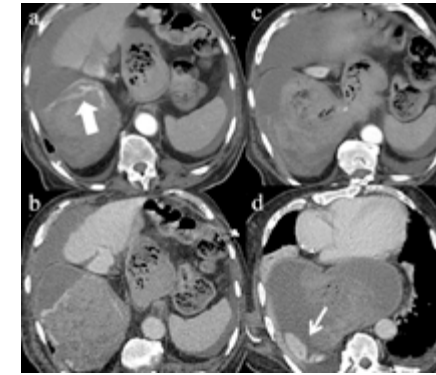
La cintigrafía de glóbulos rojos marcados con Tecnecio 99m, ha demostrado ser capaz de detectar sangrado activo del orden de 0,2ml/min, por lo que ha sido una técnica ampliamente usada para estos fines. Entre sus ventajas destaca que puede diagnosticar sangrado arterial o venoso, sin embargo sus limitaciones no son menores: la tasa de falsos positivos



**Fig. 2.** Corte coronal de la misma paciente de la Fig. 1. Se observa un "jet" de medio de contraste extravasado al lumen (flecha).



**Fig. 3.** Radiografía de tórax frontal de paciente hombre de 81 años, que consulta por hematemesis y melena. Se observa masa retrocardíaca sugerente de hernia hiatal (flechas).

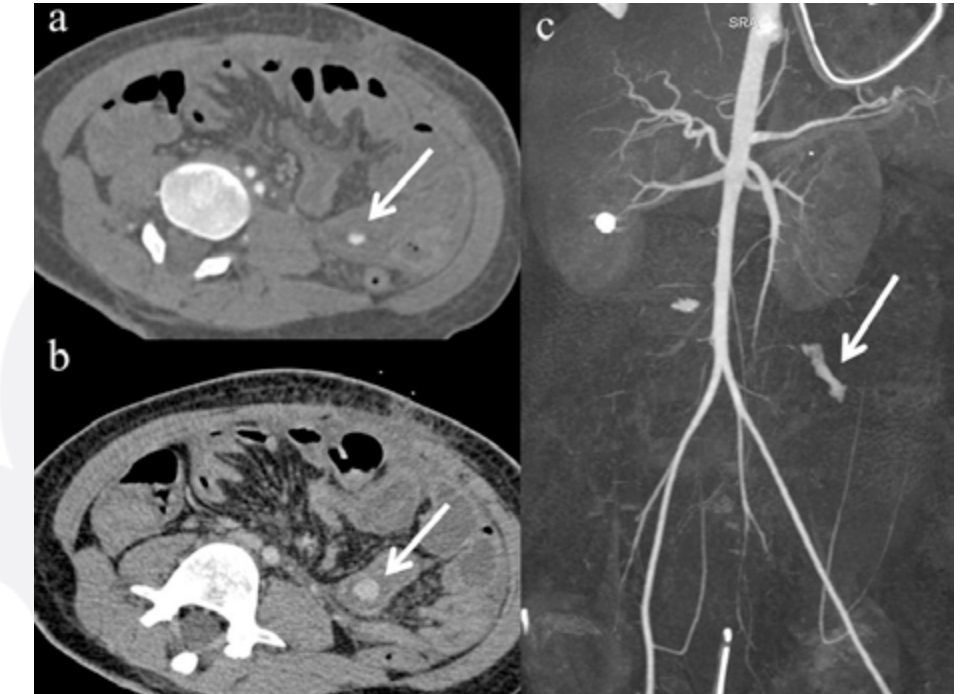


**Fig. 4.** Mismo paciente de la Fig. 3. Cortes axiales de TAC en fase arterial (a y c) y en fase venosa (b y d) que demuestran sangrado activo en el lumen del estómago (flechas). El paciente fue sometido a gastrectomía de urgencia.

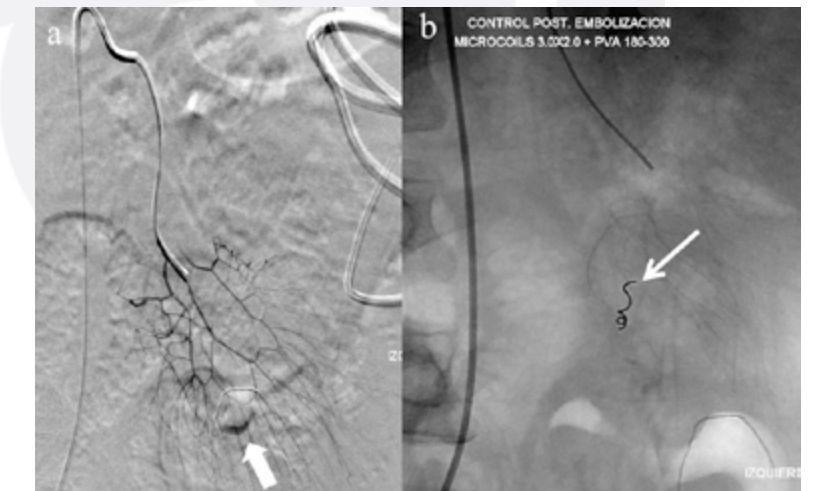
es relativamente alta, llegando a un 22%<sup>(8)</sup>. Además, posee baja resolución espacial, toma tiempo en realizarse y no está disponible las 24 hrs. en la mayoría de los hospitales. En nuestro país, sólo algunos pocos centros disponen de servicios de medicina nuclear, que funcionan solamente en horario hábil.

### Angiografía convencional

La angiografía convencional es capaz de detectar sangrado del orden de 0,5 ml/min, lo que la convierte en una técnica eficaz. Sin embargo, requiere de equipamiento costoso y personal entrenado y con experiencia, no siempre disponible en todos los hospitales las 24 hrs. Zuckerman et al publicó una revisión de 14 estudios analizando su rendimiento, mostrando un rango de sensibilidad variable desde cifras tan bajas como 27% hasta 77% para el diagnóstico de HDA masiva<sup>(9)</sup>.

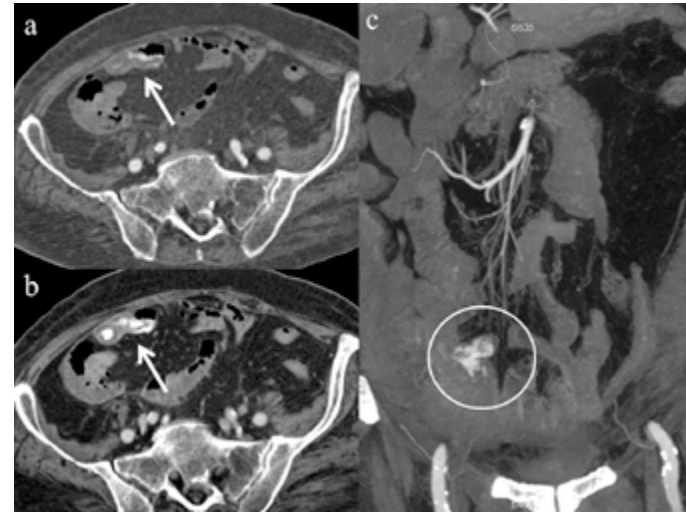


**Fig. 5.** Angio-TAC de abdomen de un niño de 15 años con melena, demuestra foco de extravasación de contraste (flecha) en el lumen de un asa de ileon. (a) Este progresa en la fase venosa, indicando sangrado activo (b). La reconstrucción angiográfica (c) muestra que el sangrado depende de una rama de la arteria mesentérica superior.



**Fig. 6.** Angiografía (a) que confirma extravasación de medio de contraste (flecha) y embolización con coils (b) del foco de sangrado activo detectado previamente con angio-TAC.





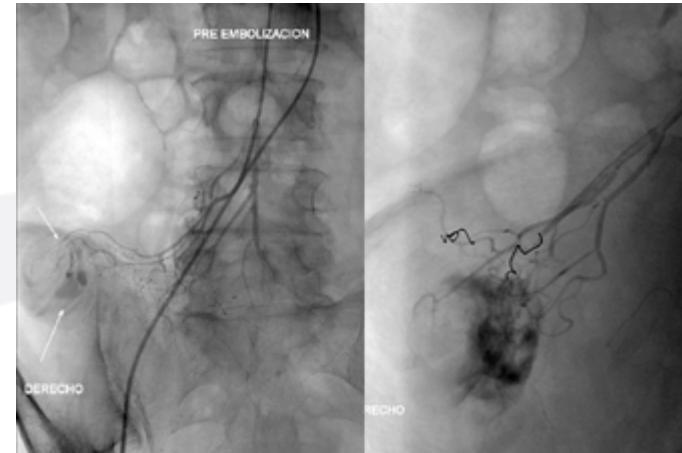
**Fig.7.** Hombre de 67 años, con sangrado rectal y colonoscopia incompleta. La angio-TAC demuestra un foco de sangrado activo en el ileon distal (a), que progresa en la fase venosa (b). La reconstrucción angiográfica (c) facilita la labor del radiólogo intervencional, al entregarle las aferencias arteriales.

Actualmente su uso ha pasado a ser más para tratamiento (embolización de puntos sangrantes) que para diagnóstico.

### Tomografía computada

Hoy en día, la mayor parte de los hospitales cuentan con equipos de TC multidetector que funcionan las 24 hrs. Esta técnica, basada en la emisión de rayos X, permite obtener imágenes angiográficas de alta resolución en muy poco tiempo, de manera que ha reemplazado a la angiografía convencional en la mayor parte de sus indicaciones diagnósticas. Se han hecho estudios en animales para averiguar su sensibilidad en la detección de HDA, llegando a cifras del orden de 0,35ml/min, incluso mejor que la angiografía convencional<sup>(10)</sup>.

La sensibilidad de la angio-TC para el diagnóstico de la HDA se ha reportado de 91% a 92%<sup>(5)</sup>. Cuando se combina con enterografía-TC, es decir tras la distensión del intestino con líquido neutro o negativo, la especificidad puede llegar a un 100%<sup>(15)</sup>.



**Fig.8.** Angiografía y embolización con coils del caso de la Fig.7, se confirma una malformación arteriovenosa del ileon.

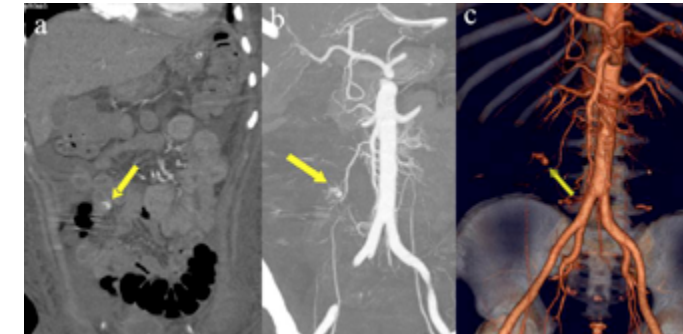
### Técnica

La angio-TC para HDA se suele hacer con cortes finos de 1-2 mm, con el objeto de lograr alta resolución espacial y poder realizar reconstrucciones multiplanares o tridimensionales. Es imprescindible realizar un estudio multifásico. La mayoría de los autores recomiendan primero un barrido sin contraste, que se puede hacer con cortes más gruesos, de 3-5 mm. El principal objetivo de este barrido no contrastado es evitar los falsos positivos dados por materiales hiperdensos, que pueden simular extravasación del medio de contraste, tales como suturas, clips quirúrgicos, cuerpos extraños, entre otros<sup>(5)</sup>.

Posteriormente se realiza un barrido en fase arterial, que es la más importante. Para ello, se inyectan 100-150cc de medio de contraste yodado de alta concentración (350mg/dl) a un flujo de 4-5 ml/s. El bolo se detecta automáticamente con un programa tipo bolus tracking. Hay que estar preparado para realizar una tercera fase portal o venosa en caso de duda, a los 70-80 s post inyección.

### Signos de HDA en la TC

Las imágenes axiales obtenidas se revisan en una estación diagnóstica en modo cine, complementadas con recons-



**Fig.9.** Angio-TAC abdominal en joven varón de 25 años, portador de lupus, con melena. Se estudió con endoscopia alta y baja negativas. (a) Corte coronal que muestra un área de sangrado activo en el ileon. (b) Reconstrucción angiográfica MIP. (c) Reconstrucción angiográfica 3D VR.

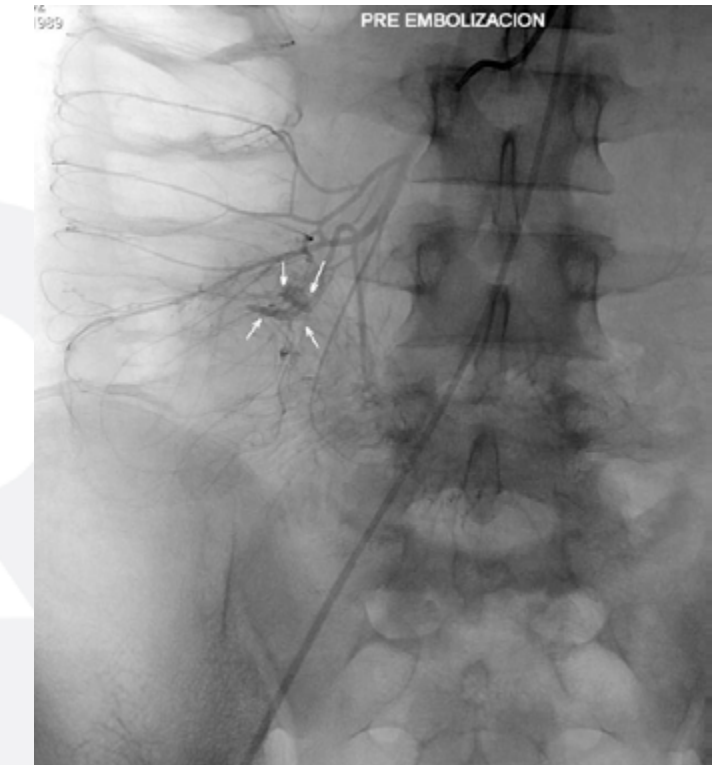
trucciones multiplanares coronales y sagitales. Una vez identificada una imagen sospechosa de extravasación de contraste, se suele complementar con reconstrucciones angiográficas tipo MIP.

El diagnóstico tomográfico de sangrado digestivo se hace cuando se observa extravasación del medio de contraste yodado al lumen del tubo digestivo, esto es, cuando se observa un foco de alta atenuación (>90 UH) durante la fase arterial, el cual suele incrementarse en la fase portal o venosa. Este foco de extravasación puede ser lineal, espiroideo, en jet o numular.

Es importante destacar que dada la naturaleza intermitente del sangrado digestivo, puede ser necesario repetir el estudio horas después.

### Revisión de la literatura

Hay abundancia de estudios que analizan el rendimiento de la TC en el diagnóstico de la HDA. Kuhle y Sheiman<sup>(20)</sup> mostraron, en un modelo porcino, que la hemorragia colónica puede ser detectada a una tasa de 0,3ml/min, es decir, con una sensibilidad mayor que la angiografía convencional. Ettore et al<sup>(11)</sup> analizó el rendimiento de la TC helicoidal no multicorte para el diagnóstico de HDA en 18 pacientes y lo comparó con la angiografía convencional, demostrando que la TC



**Fig.10.** Mismo caso de la Fig. 9. La angiografía detecta la zona de extravasación del contraste y se procede a embolizar.



**Fig.11.** Fotografía de la pieza quirúrgica, que muestra que zona de sangrado correspondía a vasculitis lúpica.



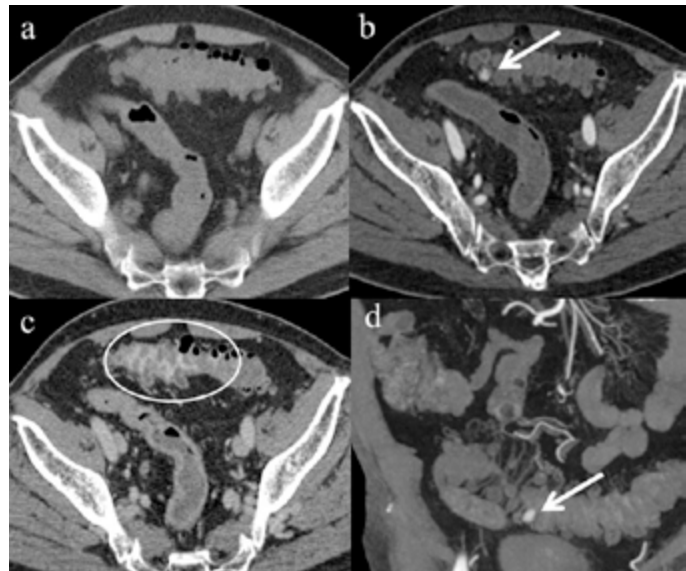


Fig. 12. Hombre de 77 años, con hematoquezia. La colonoscopia no logró demostrar fuente de sangrado. (a) Los cortes sin contraste previos a la angio-TAC revelan presencia de divertículos del colon sigmoideas. (b) En la fase arterial, se llena de contraste un pequeño divertículo (flecha). En la fase venosa (c), el contraste extravasado se distribuye por el lumen (círculo).

mostró el sitio de sangrado en 13 de los 18 casos. El año 2003, Ernst<sup>(12)</sup> publicó una serie de 24 pacientes, usando un equipo multidetector de dos canales. Los resultados se compararon con los de la endoscopia, colonoscopia, enteroscopia y/o cirugía. La TC demostró el lugar de sangrado en 15 de 19 pacientes (78,9%). Tew<sup>(13)</sup> analizó a 13 pacientes con hematoquezia aguda usando un equipo de TC multicorte (TCMC) de cuatro canales, demostrando el sitio de sangrado en siete de 13 pacientes. Cinco de ellos fueron posteriormente embolizados y siete operados. Los siete pacientes en los que la TC no demostró sangrado, fueron tratados médicamente en forma conservadora con éxito y no requirieron cirugía.

Yoon<sup>(14)</sup> publicó el año 2006, la primera serie prospectiva para evaluar la precisión de la TC multidetector en la detección y localización de la HDA con un equipo de cuatro canales. Se demostró sangrado activo, es decir, extravasación de medio de contraste en 21 de 26 pacientes. (80,8%). La sensibilidad

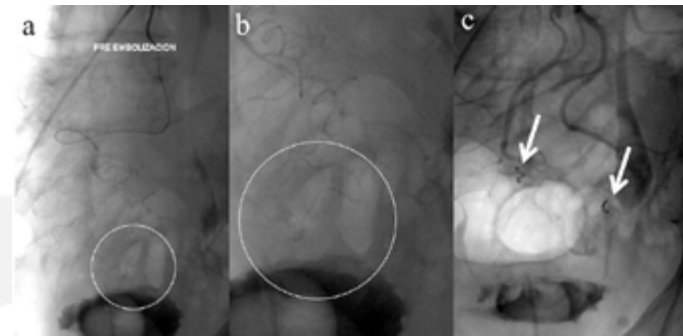


Fig. 13. Mismo caso de la Fig. 12. Una vez detectado el lugar de sangrado (a y b), se procede a embolizar con coils (c), logrando el cese de la hemorragia.

de la TCMC fue de 90,9% y su especificidad, 99%. También Scheffel<sup>(15)</sup> evaluó a la TCMC en un grupo de 18 pacientes, demostrando el lugar de sangrado en 15 de 18 pacientes (83,3%). En esta serie, se encontró extravasación de contraste en 12 de 18 pacientes (66,7%).

Lin Shih<sup>(16)</sup> demostró la utilidad del método en lactantes y niños, al detectar hallazgos en 20 de 27 pacientes con hemorragia digestiva sometidos a TCMC de 16 canales. Así mismo, Hizawa<sup>(17)</sup> en 2008 destacó el rol complementario de la angio-TC y la embolización terapéutica en un caso de hemorragia colónica de origen diverticular.

### Limitaciones de la TC

Como toda técnica de diagnóstico, la TCMC tiene sus limitaciones<sup>(16)</sup>. Una de las más importantes, es la dosis de radiación que reciben los pacientes, cuya importancia es inversamente proporcional a la edad. Por esta razón, en pacientes jóvenes se debe intentar primero con métodos endoscópicos. En pacientes de edad avanzada, la radiación cobra menor importancia como factor predisponente a neoplasias radioinducidas. Otra limitante importante es el riesgo de nefrotoxicidad de los medios de contraste. Es importante detectar, antes del examen, factores de riesgo de nefrotoxicidad: edad avanzada, diabetes, falla renal previa (TFG < 60 ml/min), uso de drogas nefrotóxicas, entre otras. La hidratación vigorosa de estos pacientes antes del examen puede reducir los riesgos de daño renal.

### Conclusión

La evidencia publicada ha demostrado que la TCMC es un método de enorme utilidad en el diagnóstico y manejo de la HDA<sup>(4, 5, 19, 20, 21)</sup>. En caso de ser positiva, facilita el manejo angiográfico (embolización), endoscópico o quirúrgico, ya que aporta información precisa al tratante sobre la ubicación y magnitud del sangrado, así como de las aferencias arteriales involucradas. En caso de un estudio negativo, la evidencia es consistente en destacar que permite un manejo conservador con altas probabilidades de éxito. La alta disponibilidad de la técnica, especialmente en situación de urgencia y en horario inhábil, la convierte en una herramienta que debiera usarse cada vez con mayor frecuencia y que permitirá reducir los tiempos de diagnóstico impactando en la morbimortalidad de este grupo de pacientes.

### Referencias

- Longstreth GF. Epidemiology and outcome of patients hospitalized with acute lower gastrointestinal hemorrhage: a population-based study. *Am J Gastroenterol* 1997;92:419-424
- Rios A, Montoya MJ, Rodriguez JM et al. Severe acute lower gastrointestinal bleeding: risk factors for morbidity and mortality. *Langenbecks ArchSurg* 2007;392:165-171.
- Walsh RM, Anain P, Geisinger M et al. Role of angiography and embolization for massive gastroduodenal hemorrhage. *Journal of Gastrointestinal Surgery* 1999;3:61-65.
- Ming Wu L, Rong Xu J, Yin Y et al. Usefulness of CT angiography in diagnosing acute gastrointestinal bleeding: A meta-analysis. *World Journal of Gastroenterology* 2010;16(31):3957-3963
- Jaecle T, Stuber M, Hoffmann HK et al. Acute gastrointestinal bleeding: Value of MDCT. *Abdominal Imaging* 2008; 33:285-293
- Jensen DM, Machicado GA, Jutabha R et al. Urgent colonoscopy for the diagnosis and treatment of severe diverticular hemorrhage. *New England Journal of Medicine* 2000; 342:78-82
- Cellier C, Tkoub M, Gaudric M et al. Comparison of push-type endoscopy and barium transit study of the small intestine in digestive bleeding and unexplained iron-deficiency anemia. *Gastroenterol Clin Biol* 21998;22:491-494
- Fallah MA, Prakash C, Edmundowicz S, et al. Acute gastrointestinal bleeding. *Med Clin North Am* 2000;84:1183-1208

- Zuckerman GR, Prakash C. Acute lower intestinal bleeding: part I: clinical presentation and diagnosis. *Gastrointestinal Endosc* 1998;48:606-617
- Kuhle WG, Sheiman RG. Detection of active colonic hemorrhage with use of helical CT: Findings in a swine model. *Radiology* 2003;228:743-752
- Ettore GC, Francioso G, Garribba AP, et al. Helical CT angiography in gastrointestinal bleeding of obscure origin. *AJR American Journal of Roentgenology* 1997;168:727-731
- Ernst O, Bulois P, Saint Drenant S et al. Helical CT in acute lower gastrointestinal bleeding. *European Radiology* 2003;13:114-117
- Tew K, Davis RP, Jadun CK. MDCT of acute lower gastrointestinal bleeding. *AJR American Journal of Roentgenology* 2004;182:427-430
- Yoon W, Jeong YY, Shin SS et al. Acute massive gastrointestinal bleeding: Detection and localization with arterial phase multi-detector row helical CT. *Radiology* 2006;239:160-167
- Scheffel H, Pfammatter T, Wildi S, Bauerfeind P, Marincek B, Alkadhi H. Acute gastrointestinal bleeding: Detection of source and etiology with multi-detector row helical CT. *EurRadiol.* 2007; 17(6): 1555-65.
- Lin Shih S, Peng Liu Y, Shan Tsai Y et al. Evaluation of arterial phase MDCT for the characterization of lower gastrointestinal bleeding in infants and children: preliminary results. *AJR American Journal of Roentgenology* 2010;194:496-499
- Hizawa K, Miura N, Matsumoto T et al. Colonic diverticular bleeding: precise localization and successful management by a combination of CT angiography and interventional radiology. *Abdominal Imaging* 2009;34:777-779
- Stuber T, Hoffmann HK, Stuber G et al. Pitfalls in detection of acute gastrointestinal bleeding with multi-detector row helical CT. *Abdominal Imaging* 2009; 34:476-482
- Marti M, Artigas JM, Garzón G et al. Acute lower intestinal bleeding: Feasibility and diagnostic performance of CT angiography. *Radiology* 2012;262 (1): 109-116
- Huprich J, Fletcher J, Alexander J, et al. Obscure gastrointestinal bleeding: Evaluation with 64 -section multiphase CT enterography-initial experience. *Radiology* 2008;246:562-571
- Geffroy Y, Rodallec M, Boulay-Coletta I, et al. Multidetector CT angiography in acute gastrointestinal bleeding: Why, when and how. *Radiographics* 2011;31: E35-E47



# Capítulo 6

## Evaluación del cáncer de próstata por Resonancia Magnética

**Dr. Luis Vega P.**  
Médico Radiólogo  
Departamento de Imágenes  
Clínica Alemana de Santiago  
Facultad de Medicina Clínica Alemana - Universidad del Desarrollo

**Dr. Giancarlo Schiappacasse F.**  
Médico Radiólogo  
Departamento de Imágenes  
Clínica Alemana de Santiago  
Facultad de Medicina Clínica Alemana - Universidad del Desarrollo

**Dr. Pablo Soffia S.**  
Médico Radiólogo  
Departamento de Imágenes  
Clínica Alemana de Santiago  
Facultad de Medicina Clínica Alemana - Universidad del Desarrollo

Contacto: luisvegap@gmail.com

### Introducción

El cáncer de próstata es la neoplasia maligna más frecuente en hombres, constituyendo aproximadamente el 25% de todos los cánceres. Superado solamente por el cáncer de pulmón, es la segunda causa de muerte oncológica, con un 9%. Datos epidemiológicos arrojan que uno de cada seis hombres desarrollará esta enfermedad en algún momento de su vida<sup>(1)</sup>.

La tendencia al envejecimiento de la población, asociada a nuevas técnicas de diagnóstico y avances en el tratamiento, son causas que explican el continuo del incremento en su prevalencia. En relación a esto, se estima

que un 34% de los hombres mayores de 50 años tiene pruebas histológicas de cáncer de próstata, y hacia los 80 años esta aumenta a un 70%. La expectativa de supervivencia ha mejorado, llegando actualmente a más del 95% a 5 años.

El *screening* es tradicionalmente clínico, basado en los niveles del antígeno prostático específico (APE) y la palpación por vía transrectal. Sin embargo, ambos métodos carecen de precisión para la detección de cáncer. La elevación del APE entre 4 y 10 ng/mL tiene una baja especificidad, siendo una causa benigna (hiperplasia benigna o prostatitis) el 70-80% de los casos. Entre un 15-40% de los tumores confirmados

con histología, no producen elevación del APE<sup>(2)</sup>. El examen físico es limitado para la detección y tiene la desventaja de la variabilidad inter observador. Además, permite acceder solamente a lesiones posteriores y periféricas; tumores de la glándula central no son palpables. Se considera que un 15,2% de los cánceres son "silentes", es decir, tiene valores de APE normales y no son palpables<sup>(2)</sup>.

La masificación de la ultrasonografía permite actualmente la realización de biopsias guiadas por imágenes en la consulta ambulatoria. La toma de muestras se realiza en sextantes (6 muestras) de la zona periférica, desde

el ápex a la base. Una sola sesión de biopsias tiene una sensibilidad de un 70-80% para la detección de lesiones<sup>(3)</sup>. Si se aumenta a 10-12 muestras existe un incremento en la sensibilidad, con un 15-30% más de lesiones detectadas<sup>(3,4)</sup>. Pese a esto, existe entre un 10-38% de casos no detectados en las biopsias seriadas; además la glándula central y ápex son difíciles de evaluar<sup>(5)</sup>. El "score" de Gleason es el único método que entrega información de la agresividad de un tumor<sup>(6,7)</sup>.

Así, la caracterización del cáncer de próstata se realiza actualmente a través del TNM clínico, grado de Gleason y los niveles serológicos de APE. Estas variables se conjugan en "nomogramas"<sup>(8)</sup> que predicen el estadio y pronóstico, algoritmos que arrojan mejores resultados juntos, que cada factor por sí solo<sup>(9,10)</sup>.

Debido a las limitantes del examen físico, de la biopsia transrectal por ultrasonido y los niveles de APE, es que se hace necesario el desarrollo de nuevas técnicas de imagen.

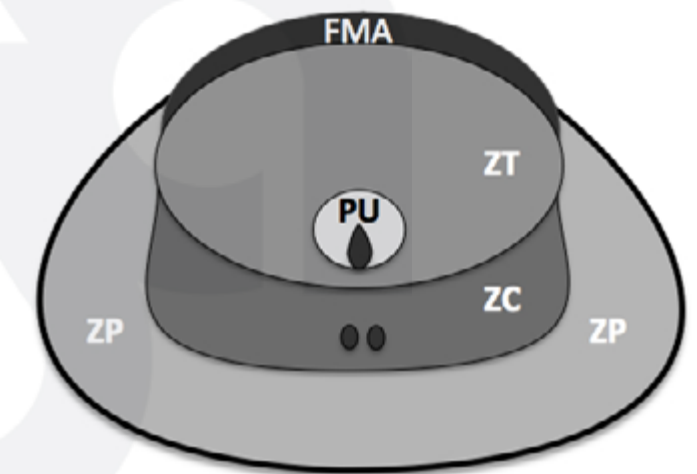
La resonancia magnética (RM) aparece hace unos años como una herramienta atractiva para la evaluación del cáncer de próstata, porque tiene la ventaja de ofrecer imágenes de alta resolución, con una diferenciación de tejidos de partes blandas que ninguna otra técnica diagnóstica posee. Permite un acceso en tres dimensiones de la glándula, y un detalle fino de su anatomía zonal. Considerando que el cáncer de próstata es multifocal en un 85% de los casos, tiene la capacidad de caracterizar lesiones sospechosas para programar biopsias dirigidas. La RM se sitúa actualmente en el algoritmo de evaluación tanto como para el screening, detección y etapificación, así como también para guiar biopsias, controlar tratamiento y en un grupo especial de pacientes en "vigilancia activa".

La migración del diagnóstico de cáncer de próstata a etapas cada vez más precoces, en especial órgano-confinadas,

exige una localización precisa; información fundamental para la programación de radioterapia y las nuevas técnicas de tratamiento localizado (ablación por radiofrecuencia, crioablación y la HIFU - High Intensity Focused Ultrasound).

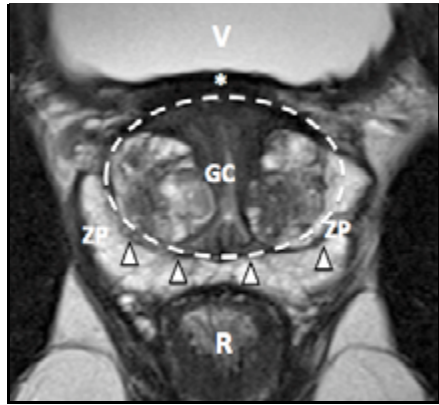
### Anatomía prostática

La próstata tiene forma de pirámide invertida, con su base orientada hacia la vejiga y el ápex hacia el diafragma urogenital. En hombres jóvenes se distinguen cinco componentes o zonas: una no glandular, el estroma fibromuscular anterior; y cuatro zonas glandulares: la zona periférica (ZP) (70% del volumen prostático), la zona central (ZC) (25%), la zona de transición (ZT) (5%) y el tejido glandular periuretral (PU)(Figura 1)<sup>(11)</sup>.



**Fig.1.** Esquema de la anatomía zonal prostática. FMA: estroma fibromuscular anterior, ZT: zona de transición, PU: tejido glandular periuretral, ZC: zona central, ZP: zona periférica.

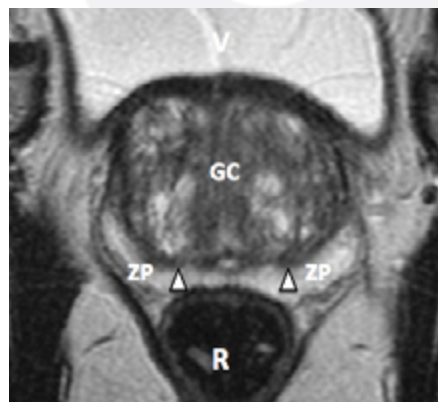
A través de RM es posible distinguir en imágenes potenciadas en T2 solamente tres zonas: el estroma fibromuscular anterior (FMA), la zona periférica y la glándula central, que está constituida por la zona central, la zona de transición y el tejido glandular periuretral (Figura 2).



**Fig. 2.** Corte axial - T2 hombre de 45 años. La glándula central (GC), delimitada por la línea punteada está constituida por las zonas central, de transición y el tejido glandular periuretral en conjunto. La zona periférica (ZP) muestra hiperseñal homogénea con septos radiados hipointensos de estroma. Ambas están separadas por una banda lineal hipointensa (cabezas de flecha), la pseudocápsula quirúrgica. Hacia anterior se distingue el estroma fibromuscular como un tejido hipointenso (asterisco) (V: vejiga, R: recto).

La glándula central está constituida por focos nodulares de intensidad variable, dependiendo de la cantidad relativa de hiperplasia glandular o estromal <sup>(12)</sup>. La hiperplasia glandular, al contener elementos ductales y acinares con secreciones, muestra hiperseñal en secuencias potenciadas en T2. Entre la glándula central y la zona periférica es visible una fina banda lineal hipointensa, la pseudocápsula quirúrgica, que constituye la zona central comprimida. La zona periférica esta formada por múltiples ductos y acinos, que le confieren una

alta señal T2. La glándula está rodeada por una fina banda fibromuscular, la cápsula prostática, que se une internamente a septos de estroma que se irradian a la zona periférica, y externamente con el tejido conectivo periprostático <sup>(13)</sup>. Por sus características histológicas, la cápsula es visible rodeando el aspecto posterolateral de la próstata como una banda hipointensa, bien delimitada. En el ápex y en la base la cápsula pierde definición, uniéndose al esfínter uretral externo y a la capa muscular vesical, respectivamente. Hacia el aspecto anterior, la próstata está cubierta por un estroma fibromuscular que no contiene elementos glandulares, por lo tanto muestra una hiposeñal homogénea en T2. Los cambios morfológicos propios del envejecimiento se inician en las dos últimas zonas, y se caracterizan por hiperplasia, que determina compresión gradual de la zona central y adelgazamiento de la zona periférica (Figura 3).



La uretra atraviesa el centro de la próstata desde el cuello vesical hacia el ápex. En general, su mitad proximal por sobre el veru montanum no es visible; distal a éste puede ser vista como una imagen lineal tipo “coma” hipointensa rodeada por tejido de alta señal (Figura 4). A nivel del ápex la uretra se rodea de un anillo hipointenso de músculo estriado, el esfínter uretral externo.

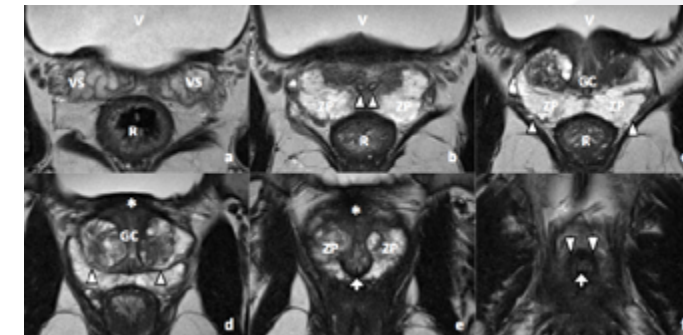
Las vesículas seminales se ubican lateralmente, entre la vejiga y el recto, a cada lado del ducto deferente respectivo. Su tamaño es variable dependiendo de la edad, y actividad sexual <sup>(14)</sup>. Al estar constituidas principalmente por fluidos tienen alta señal T2 (Figura 4).

Los ductos deferentes cursan medial a las vesículas seminales y se unen a la cola de éstas para formar los ductos eyaculadores, que son visibles como dos estructuras tubulares de baja señal.

La próstata yace en un lecho rodeado por músculos, caudalmente el componente anterior del elevador del ano y cranealmente por los obturadores internos. Entre ambos existe tejido

**Fig. 3.** Corte axial - T2, hombre de 59 años. Es visible el crecimiento de la glándula central (GC), secundario a hiperplasia benigna, que determina compresión y adelgazamiento de la zona periférica (ZP). La pseudocápsula quirúrgica (cabezas de flecha), constituye la zona central comprimida. (V: vejiga, R: recto).

conectivo laxo y adiposo que contiene los plexos venosos, vasos arteriales, linfáticos y nervios. Hacia el aspecto posterolateral de la próstata estos se unen formando los haces neurovasculares, estructuras que contienen fibras del nervio cavernoso, de cuya indemnidad depende la función eréctil <sup>(13)</sup>.



**Fig. 4.** Cortes axiales T2 de craneal a caudal. a: Vesículas seminales (VS), b: conductos eyaculadores (cabezas de flecha), zona periférica (ZP), c: cápsula prostática (cabezas de flecha), glándula central (GC), d: pseudocápsula quirúrgica (cabezas de flecha), estroma fibromuscular anterior (asterisco), e: uretra (flecha) f: esfínter uretral externo (cabezas de flecha). (V: vejiga, R: recto).

### RM multiparamétrica

A mediados de los años 80 se realizó la primera resonancia magnética de próstata. Desde entonces, el desarrollo de nuevas tecnologías y equipos de alto campo (3 Tesla) ofrecen nuevas posibilidades en el diagnóstico por imágenes. El aumento del campo magnético es el responsable de la mayoría de las diferencias entre las imágenes obtenidas entre resonadores de 1.5T y 3T. El mayor aporte es el aumento de la resolución espacial que se traduce en un mejor detalle anatómico, lo que en cáncer de próstata significa una delimitación más precisa de la lesión y como consecuencia un mejoramiento en la detección, localización y etapificación. Esto también ha permitido disminuir los tiempos de adquisición de las imágenes, lo que implica mayor comodidad para el paciente <sup>(18-19)</sup>.

La RM permite la caracterización anatómica de una lesión, definiendo su localización dentro de la glándula y su relación

con las estructuras extracapsulares; y también en un mismo estudio, es posible realizar una evaluación funcional de la lesión que ayuda a la diferenciación entre lesiones benignas y malignas.

El concepto de RM multiparamétrica (mp-MRI) se basa en la combinación de una secuencia de imágenes de alta resolución potenciadas en T2 para la evaluación anatómica, con al menos dos técnicas funcionales <sup>(15-19)</sup>. Las técnicas funcionales son básicamente tres: la difusión (DWI), la espectroscopía (MRS) y la dinámica de contraste (DCE).

### Evaluación anatómica: T2

Es la secuencia más importante y la base en la detección de lesiones. Las lesiones malignas son visibles como un foco de baja señal dentro de la alta señal normal de la zona periférica.

**Tabla 1.**

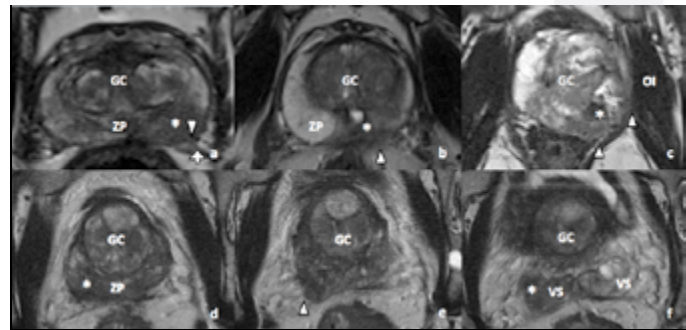
Hallazgos que sugieren la extensión extracapsular del tumor
■ Asimetría de los haces neurovasculares
■ Contorno prostático angulado o de márgenes espiculados
■ Obliteración del ángulo recto-prostático
■ Retracción capsular
■ Interfaz tumor-cápsula > 1 cm e interrupción capsular con evidencias de extensión tumoral. (Figura 5) <sup>(20-23)</sup> .

En cuanto a la invasión de vesículas seminales, puede existir disrupción de la morfología normal, áreas de hiposeñal en vesículas o ductos eyaculadores, obliteración del ángulo entre próstata y vesículas, o también demostración directa del tumor. Una limitante en las imágenes T2 es que lesiones hipointensas en la zona periférica no siempre representan cáncer. La prostatitis crónica, atrofia, cicatrices, cambios post radioterapia, hiperplasia y hemorragia post biopsia pueden simular lesiones malignas. La hemorragia puede ser diferenciada con imágenes potenciadas en T1 gracias a las propiedades paramagnéticas de la metahemoglobina que se visualiza como focos de hiperseñal (Figura 6). Para evitar errores, se



recomienda realizar el estudio al menos 8 semanas después de la toma de biopsias <sup>(24)</sup>.

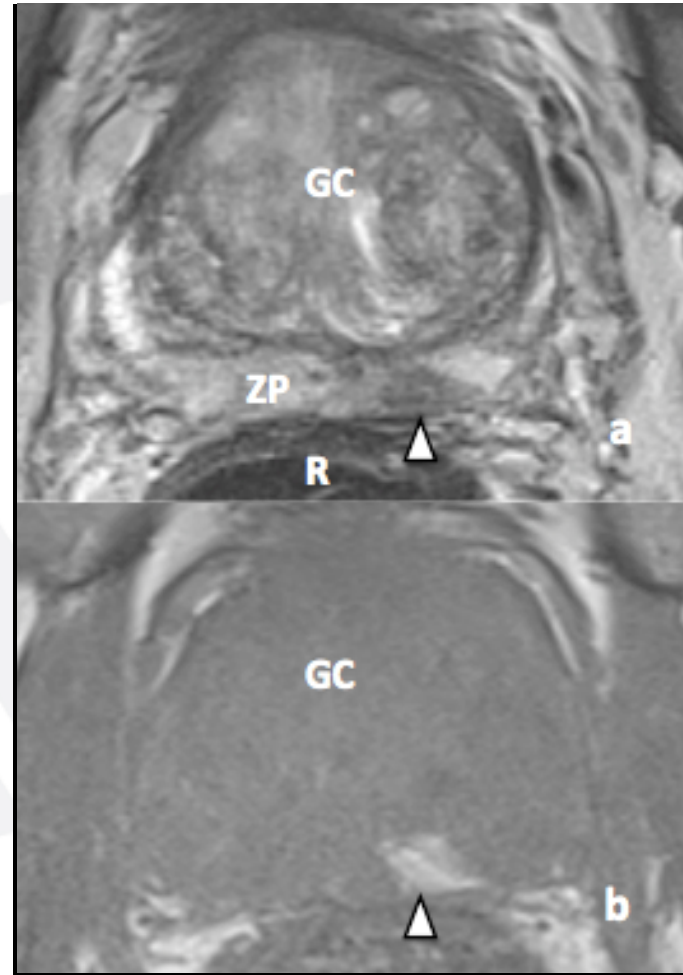
La evaluación de la glándula central es difícil debido a la presencia de hiperplasia benigna. Se han descrito signos para la detección de cáncer en esta zona: foco homogéneo de baja señal T2, lesión de contornos irregulares, mal definidos o de forma lenticular e invasión de uretra o estroma fibromuscular anterior <sup>(25)</sup>.



**Fig. 5.** Cortes axiales T2, diferentes pacientes con extensión del tumor a la cápsula periférica. a.- existe irregularidad del contorno de la cápsula (cabeza de flecha) en relación al lesión de la zona periférica (ZP) izquierda, adyacente al haz neurovascular (flecha), b.- la lesión tumoral de la ZP determina retracción y pérdida de definición de la cápsula (cabeza de flecha), c.- es visible una extensa lesión hipointensa heterogénea (asterisco) que compromete la glándula central (GC) y ZP izquierda, extendiendo más allá de cápsula periférica (cabezas de flecha), invadiendo el músculo obturador interno ipsilateral, d-f.- es visible un tumor de la ZP derecha (asterisco), que se extiende más allá de la cápsula (cabeza de flecha), e invade la vesícula seminal ipsilateral (VS) (asterisco).

### Evaluación funcional: DWI

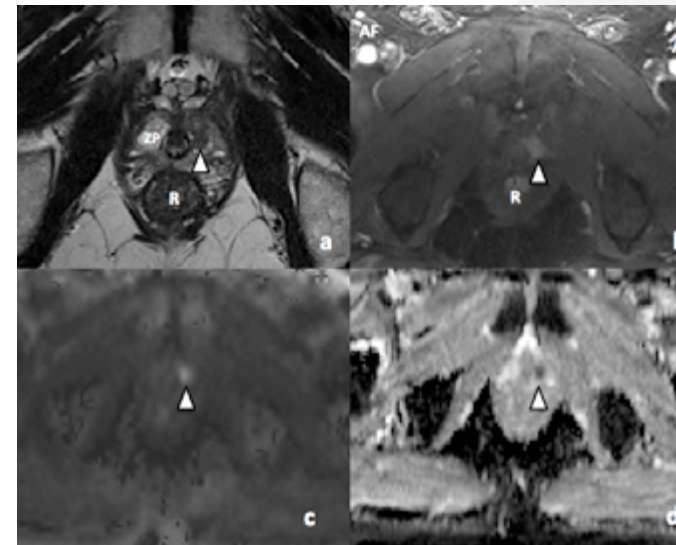
La difusión por RM (Diffusion Weighted Imaging, DWI) se basa físicamente en la evaluación del movimiento del agua libre en los tejidos (movimiento browniano). Tejidos con una alta densidad celular, como las lesiones malignas, dificultan o “restringen” la difusión o movimiento del agua libre. El coeficiente de difusión aparente (ADC), refleja el movimiento de las moléculas de agua. La zona periférica normal es rica



**Fig. 6.** Cortes axiales de próstata en paciente de 55 años potenciados en T2 (a) y T1 (b). a.- en la ZP de la hemiglándula izquierda es visible una imagen hipointensa (cabeza de flecha), sugerente de un origen neoplásico, b.- la misma lesión muestra hiperseñal, hallazgos que en conjunto son compatibles con un foco hemorrágico post biopsia.

en estructuras tubulares lo que permite un flujo facilitado del agua. Como consecuencia de esto, la zona periférica presenta altos valores de ADC. El cáncer destruye el patrón glandular normal, y además presenta una alta densidad celular <sup>(26)</sup>. Por esta razón en los mapas ADC las lesiones malignas muestran valores menores (Figura 7). Los valores de ADC en tejido sano y tumoral varían según el campo magnético del

resonador y con o sin el uso de bobina endorrectal. La DWI es una secuencia simple, rápida y ampliamente disponible, sin embargo, tiene la limitación de una pobre resolución espacial, incluso en equipos 3T, por esta razón no está indicada en la etapificación. Pese a ello, al reflejar la densidad celular, la hace atractiva para la evaluación de la agresividad del tumor.

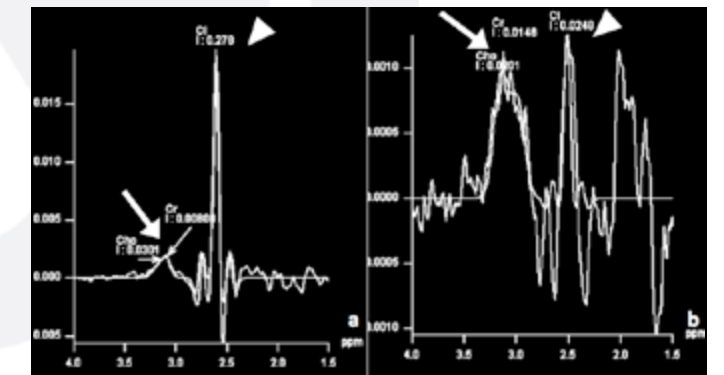


**Fig. 7.** Cortes axiales de un foco de adenocarcinoma en la ZP del ápex izquierdo, a.- T2: es visible un nódulo hipointenso bien delimitado (punta de flecha), b.- dicha lesión realza precozmente con el medio contraste intravenoso a base de gadolinio, c.- en la secuencia DWI muestra hiperseñal compatible con restricción de la difusión y, d.- en el mapa ADC su señal es hipointensa, lo que se correlaciona con valores bajos. (AF: arteria femoral común)

### Evaluación funcional: MRS

La espectroscopía por RM (Magnetic Resonance Spectroscopy, MRS) permite medir perfiles espectrales que reflejan frecuencias de resonación única de protones en diferentes metabolitos de un volumen de tejido. En este caso el volumen de tejido es la próstata, que a su vez, se subdivide en múltiples pequeños voxels (píxel volumétrico). En la próstata existen altos niveles de citrato, que se produce normalmente en el tejido glandular como metabolito intermediario del ci-

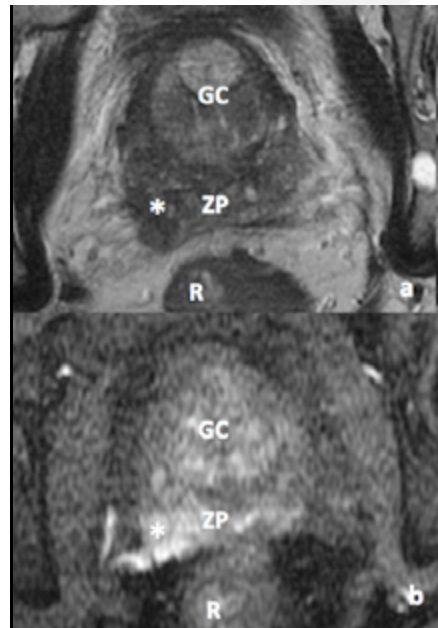
clo de Krebs. Las curvas que se obtienen en el tejido normal reflejan los peaks de citrato (Figura 8). Existen también otros metabolitos cuya presencia se refleja en la espectroscopía, la creatina, la colina y las poliaminas. Los compuestos con colina están involucrados en la degradación y síntesis de fosfolípidos que son fundamentales para la mantención y creación de membranas celulares. El recambio celular acelerado de los tumores produce un aumento y acumulación de moléculas con colina. Esto se traduce en un aumento del peak de colina en la espectroscopía respecto al tejido normal (Figura 7). Entonces una lesión maligna presenta disminución de los niveles de citrato e incremento de los de colina <sup>(27)</sup>. El análisis cuantitativo de la espectroscopía integra los principales metabolitos en la razón colina más creatina sobre citrato (CC/C). El cáncer en la zona periférica y de transición, debe presentar una razón CC/C, en al menos dos voxels adyacentes, mayores de 2 y 3 desviaciones estándar, respectivamente <sup>(28,29)</sup>. En el análisis cualitativo los peaks de citrato y colina son comparados visualmente, estimando la probabilidad de malignidad según la relación de sus curvas <sup>(30)</sup>.



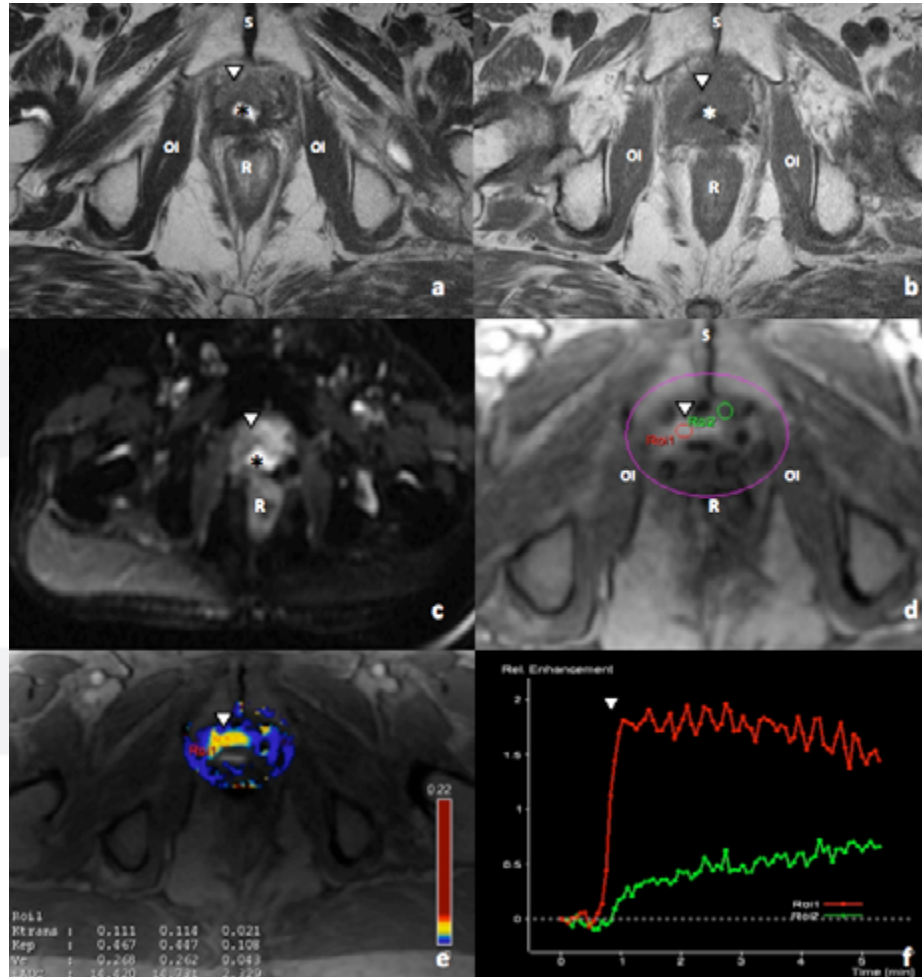
**Fig. 8.** Imágenes de espectroscopía a) tejido glandular normal: se identifica que el peak de citrato (cabeza de flecha) es dominante en relación al peak de colina (flecha) y b) cáncer: existe inversión de los peaks de citrato (cabeza de flecha) versus la colina (flecha), que determina alteración de la relación de CC/C, hallazgo que confirma el tumor maligno.

### Evaluación funcional: DCE

El uso de medio de contraste a base de gadolinio permite evaluar la angiogénesis del tumor. La próstata es un órgano muy vascularizado, por lo tanto solamente comparar las imágenes pre y post contraste no es suficiente. El cáncer de próstata tiende a realzar precozmente, y más rápido que el tejido normal; lo mismo ocurre con la salida o “lavado” del contraste. Estas características hacen que la valoración dinámica de las curvas de reforzamiento tisular tras la inyección de gadolinio por vía I.V. (MR DCE, Dynamic Contrast Enhancement), sea una técnica sensi-



**Fig.9.** Cortes axiales de un foco de adenocarcinoma en la ZP derecha. a.T2: la lesión hipointensa (asterisco) muestra signos de compromiso capsular. b. dicha lesión realza precozmente con el medio contraste intravenoso a base de gadolinio.



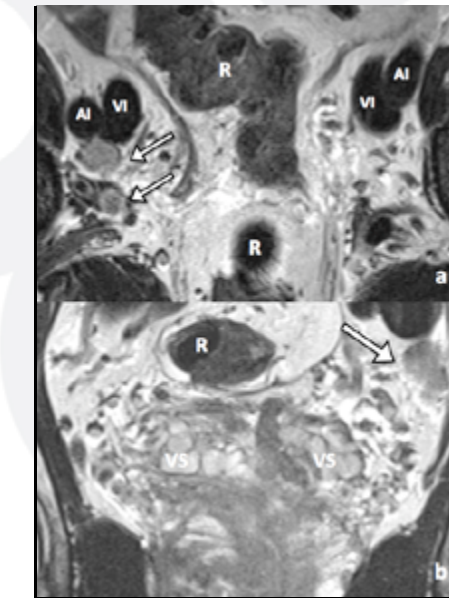
**Fig.10.** Recidiva tumoral en anastomosis vesico uretral. Paciente de 64 años, cáncer de próstata tratado que se presenta con aumento progresivo de los niveles de APE. a: corte axial T2, es visible un tejido de mayor señal (cabeza de flecha) que los músculos obturadores internos (OI) en el aspecto anterior de la anastomosis vesico-uretral (asterisco), b: corte axial T1, en que el tejido es isointenso o de igual señal a la señal de los músculos, c: secuencia DWI, el tejido visible presenta restricción del movimiento de agua libre. d-e-f: El análisis de realce dinámico cuantitativo de la lesión hipercaptante en d (cabeza de flecha), permite demostrar que presenta mayor perfusión que los tejidos vecinos, siendo graficado en el mapa de perfusión (e), y que la ganancia de contraste es rápida e intensa, según las curvas de realce versus tiempo (f): la lesión sospechosa ROI 1 (curva roja) y tejido sano ROI 2 (curva verde). ROI: region of interest.

ble en la detección<sup>(31,32)</sup>. Las imágenes se adquieren potenciadas en T1 con supresión de la señal grasa, secuencialmente por 2 minutos. La lesión puede ser visualizada directamente (Figura 9) o ser procesadas luego de adquiridas. El análisis post proceso puede realizarse cualitativamente en función de la forma de la curva que describe la ganancia de contraste semi-cuantitativamente, evaluando los cambios de intensidad de señal representados en la curva de concentración de gadolinio versus tiempo; o cuantitativamente a través de un análisis farmacocinético (Figura 10, e-f).

### Detección de linfonodos

El compromiso metastásico de los linfonodos es un factor predictor de recurrencia y progresión, modificando directamente el tipo de tratamiento. La indicación de estudios de imágenes para su detección se destina en general para pacientes que están en alto riesgo (APE > 20 ng/dL, Gleason > 7, y/o etapificación clínica > T3). La tendencia actual hacia un diagnóstico de cáncer de próstata en etapas más precoces es un desafío en lo concerniente a la pesquisa del compromiso nodal a través de imágenes, porque la mayoría de las veces, éste existe sólo a nivel microscópico; por lo tanto los cambios morfológicos visibles en las imágenes seccionales son tardíos. En un meta análisis se demostró que la RM al igual que la tomografía compu-

tada tiene una sensibilidad de un 40% y una especificidad de un 80% para el diagnóstico de metástasis nodales<sup>(33)</sup>, basado en su aumento de tamaño (> 1 cm en su eje corto) (Figura 11). La DWI podría tener cierta utilidad basándose en que los linfonodos comprometidos tendrían una mayor celularidad. El uso de las “partículas linfotrópicas superparamagnéticas ultrapequeñas de óxido férrico” (USPIO) como medio de contraste, abre un nuevo horizonte en la detección de metástasis nodales con series que reportan una sensibilidad cercana al 100%<sup>(34)</sup>.



**Fig.11.** Evaluación de linfonodos a - b: en ambos son visibles linfonodos iliacos externos (flechas) aumentados de tamaño, de contornos irregulares, altamente sospechoso de compromiso tumoral. (VS: vesículas seminales, AI: arteria iliaca externa VI: vena iliaca externa. R: recto)

### Recurrencia local

Aproximadamente dos tercios de los pacientes con recurrencia no tratada desarrollará enfermedad metastásica a los 10 años<sup>(35)</sup>. Esta se sospecha en base a un examen físico alterado y un aumento en los niveles del antígeno prostático (APE).

Puede existir un “fallo” en lograr niveles indetectables de APE, ya sea por la presencia de tejido prostático residual o remanentes tumorales. El sitio más común de recurrencia local es a nivel de la anastomosis vesico-uretral, rodeando la vejiga y/o la uretra membranosa<sup>(36)</sup>. Otros sitios frecuentes son el espacio retrovesical, dentro de una vesícula retenida o en los márgenes anterior o lateral del lecho prostático<sup>(37)</sup>. En la mp-MRI, las imágenes potenciadas en T2 muestran un tejido levemente hiperintenso respecto a los músculos adyacentes (Figura 10); para diferenciarlo del tejido granulatorio, en la secuencia DCE la lesión maligna capta gadolinio precozmente durante la fase arterial y se lava en fase venosa. En la espectroscopía y difusión se evalúan las mismas características que en la lesión primaria, antes descritas<sup>(38)</sup>.

### Resumen

Los avances tecnológicos en el diagnóstico y tratamiento del cáncer de próstata se relacionan directamente con la sobrevivencia del paciente. Sin embargo, también plantean un desafío



para el médico, al enfrentarse a pacientes en etapas más precoces de la enfermedad, cuyas manifestaciones muchas veces son microscópicas.

El aumento en la sobrevida exige también un mejoramiento en la calidad de vida. Las terapias locales cada vez menos agresivas, son factibles solamente en pacientes con enfermedad órgano-confinada.

En este contexto, las técnicas de diagnóstico por imágenes juegan un rol invaluable en la detección y caracterización de neoplasias prostáticas. La RM multiparamétrica es actualmente la herramienta de diagnóstico por imágenes de mayor sensibilidad y especificidad en la detección, etapificación y seguimiento del cáncer de próstata.

## Referencias

- American Cancer Society. Prostate cancer facts. In: Cancer facts & figures 2009. Atlanta, Ga: American Cancer Society, 2009; 19–20.
- Thompson IM, Pauler DK, Goodman PJ, et al. Prevalence of prostate cancer among men with a prostate-specific antigen level < or =4.0 ng per milliliter. *N Engl J Med* 2004;350(22):2239–2246.
- Roehl KA, Antenor JA, Catalona WJ. Serial biopsy results in prostate cancer screening study. *J Urol* 2002;167:2435–2439.
- Takenaka A, Hara R, Hyodo Y, et al. Transperineal extended biopsy improves the clinically significant prostate cancer detection rate: a comparative study of 6 and 12 biopsy cores. *Int J Urol* 2006;13:10–14.
- Patel AR, Jones JS, Rabets J, De Ore G, Zippe CD. Parasagittal biopsies add minimal information in repeat saturation prostate biopsy. *Urology* 2004;63(1): 87–89.
- Gleason DF. Histologic grading of prostate cancer: a perspective. *Hum Pathol* 1992; 23(3):273–279.
- Egevad L, Granfors T, Karlberg L, Bergh A, Stattin P. Prognostic value of the Gleason score in prostate cancer. *BJU Int* 2002; 89(6):538–542.
- Partin AW, Mangold LA, Lamm DM, Walsh PC, Epstein JI, Pearson JD. Contemporary update of prostate cancer staging nomograms (Partin Tables) for the new millennium. *Urology* 2001;58(6):843–848.
- Kattan MW, Stapleton AM, Wheeler TM, Scardino PT. Evaluation of a nomogram used to predict the pathologic stage of clinically localized prostate carcinoma. *Cancer* 1997;79:528–537.
- Kattan MW, Zelefsky MJ, Kupelian PA, Scardino PT, Fuks Z, Leibel SA. Pretreatment nomogram for predicting the outcome of three-dimensional conformal radiotherapy in prostate cancer. *J Clin Oncol* 2000; 18:3352–3359.
- McNeal J. Normal histology of the prostate. *Am J Surg Pathol* 1988;12(8):619–33.
- Janus C, Lippert M. Benign prostatic hyperplasia: appearance on magnetic resonance imaging. *Urology* 1992;40(6):539–41.
- Coakley F, Hricak H. Radiologic anatomy of the prostate gland: a clinical approach. *Radiol Clin North Am* 2000;38(1):15–30.
- Fuse H, Okumura A, Satomi S, et al. Evaluation of seminal vesicle characteristics by ultrasonography before and after ejaculation. *Urol Int* 1992;49(2):110–3.
- Dickinson L, Ahmed HU, Allen C, Barentsz JO, Carey B et al. Magnetic resonance imaging for the detection, localisation, and characterisation of prostate cancer: recommendations from a European consensus meeting. *Eur Urol* 2011; 59:477–494
- Franiel T, Stephan C, Erbersdobler A, Dietz E, Maxeiner A et al. Areas suspicious for prostate cancer: MR-guided biopsy in patients with at least one transrectal US-guided biopsy with a negative finding—multiparametric MR imaging for detection and biopsy planning. *Radiology* 2011; 259:162–172
- Fütterer JJ, Heijmink SW, Scheenen TW, Veltman J, Huisman HJ et al. Prostate cancer localization with dynamic contrast-enhanced MR imaging and proton MR spectroscopic imaging. *Radiology* 2006; 241:449–458
- Jurgen J. Fütterer, MD, PhD, and Jelle O. Barentsz, MD, PhD. 3T MRI of prostate cancer. *Applied Radiology* 2009; Volume 38, Number 1
- Hoeks CM, Barentsz JO, Hambrock T, Yakar D, et al Prostate Cancer: Multiparametric MR Imaging for Detection, Localization, and Staging. *Radiology*. 2011; 261:46-66.
- Yu KK, Hricak H, Alagappan R, Chernoff DM, Bacchetti P, Zaloudek CJ. Detection of extracapsular extension of prostate carcinoma with endorectal and phased-array coil MR imaging: multivariate feature analysis. *Radiology* 1997; 202:697–702.
- Yu KK, Scheidler J, Hricak H, et al. Prostate cancer: prediction of extracapsular extension with endorectal MR imaging and three-dimensional proton MR spectroscopic imaging. *Radiology* 1999;213:481–488.
- Claus FG, Hricak H, Hattery RR. Pretreatment evaluation of prostate cancer: role of MR imaging and 1H MR spectroscopy. *RadioGraphics* 2004;24(Spec Issue):S167–S180.
- Outwater EK, Petersen RO, Siegelman ES, Gomella LG, Chernesky CE, Mitchell DG. Prostate carcinoma: assessment of diagnostic criteria for capsular penetration on endorectal coil MR images. *Radiology* 1994; 193:333–339.
- Qayyum A, Coakley FV, Lu Y, et al. Organ-confined prostate cancer: effect of prior transrectal biopsy on endorectal MRI and MR spectroscopic imaging. *AJR Am J Roentgenol* 2004;183(4):1079–1083.
- Akin O, Sala E, Moskowitz CS, et al. Transition zone prostate cancers: features, detection, localization, and staging at endorectal MR imaging. *Radiology* 2006;239(3): 784–792.
- Somford DM, Fütterer JJ, Hambrock T, Barentsz JO. Diffusion and perfusion MR imaging of the prostate. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2008;16(4):685–695, ix.
- Mueller-Lisse UG, Scherr MK. Proton MR spectroscopy of the prostate. *Eur J Radiol* 2007;63(3):351–360.
- Sciarra A, Panebianco V, Ciccariello M et al. Magnetic resonance spectroscopic imaging (1H-MRSI) and dynamic contrast enhanced magnetic resonance (DCE-MRI): pattern changes from inflammation to prostate cancer. *Cancer Invest* 2010 28:424–432
- Fütterer JJ, Scheenen TW, Heijmink SW et al. Standardized threshold approach using three-dimensional proton magnetic resonance spectroscopic imaging in prostate cancer localization of the entire prostate. *Invest Radiol* 2007 42:116–122
- Yuen JS, Thng CH, Tan PH et al. Endorectal magnetic resonance imaging and spectroscopy for the detection of tumor foci in men with prior negative transrectal ultrasound prostate biopsy. *J Urol* 2004 171:1482–1486
- Barentsz JO, Engelbrecht M, Jager GJ, et al. Fast dynamic gadolinium-enhanced MR imaging of urinary bladder and prostate cancer. *J Magn Reson Imaging* 1999; 10(3):295–304.
- Franiel T, Lüdemann L, Rudolph B, et al. Evaluation of normal prostate tissue, chronic prostatitis, and prostate cancer by quantitative perfusion analysis using a dynamic contrast-enhanced inversion-prepared dual-contrast gradient echo sequence. *Invest Radiol* 2008;43(7):481–487.
- Hovels AM, Heesakkers RA, Adang EM et al. The diagnostic accuracy of CT and MRI in the staging of pelvic lymph nodes in patients with prostate cancer: a meta-analysis. *Clin Radiol* 2008; 63:387–395
- Weidner A, Michaely HJ, Pelzer A, et al. Imaging of prostate cancer by diagnostic radiology and nuclear medicine. *Aktuelle Urol* 2010;41(1):35–42.
- Pound CR, Partin AW, Eisenberger MA, Chan DW, Pearson JD, Walsh PC. Natural history of progression after PSA elevation following radical prostatectomy. *JAMA* 1999;281(17):1591–1597.
- Cirillo S, Petracchini M, Scotti L, et al. Endorectal magnetic resonance imaging at 1.5 Tesla to assess local recurrence following radical prostatectomy using T2-weighted and contrast-enhanced imaging. *Eur Radiol* 2009;19(3):761–769.
- Sella T, Schwartz LH, Swindle PW, et al. Suspected local recurrence after radical prostatectomy: endorectal coil MR imaging. *Radiology* 2004;231(2):379–385.
- Vargas HA, Wassberg C, Akin O, Hricak H. MR imaging of treated prostate cancer. *Radiology*. 2012 Jan;262(1):26-42.

# Capítulo 7

## Imágenes en el diagnóstico y terapéutica de anomalías vasculares

**Dra. Carolina Whittle P.**

Médico Radiólogo  
Departamento de Imágenes  
Clínica Alemana de Santiago  
Facultad de Medicina Clínica Alemana - Universidad del Desarrollo

**Dr. Patricio Vargas H.**

Médico Radiólogo - Jefe Servicio Radiología Intervencional  
Departamento de Imágenes  
Clínica Alemana de Santiago  
Facultad de Medicina Clínica Alemana - Universidad del Desarrollo

Contacto: cwhittle@alemana.cl

Las anomalías vasculares corresponden a un amplio espectro de lesiones que tienen en común una alteración del desarrollo de los vasos sanguíneos. En conjunto tienen una alta incidencia en la población general. Pueden ser lesiones asintomáticas o presentar síntomas, de grado variable, que incluso pueden producir un deterioro en la calidad de vida, ya sea por alteraciones cosméticas, infecciones recurrentes, alteraciones funcionales, falla cardíaca y hemorragias, entre otras.

Existen varias clasificaciones. En 1993 Jackson y colaboradores propusieron dividir las malformaciones vasculares sobre la base de su hemodinamia y en 1996 la Sociedad Internacional para el Estudio de Anomalías Vasculares (ISSVA), las dividió en tumores y mal-

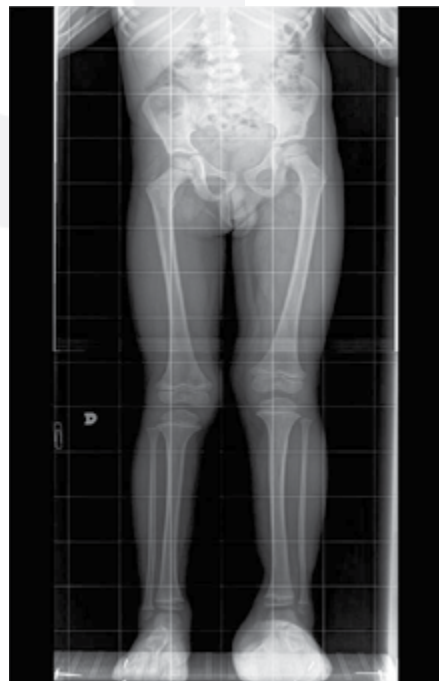
formaciones vasculares, y éstas se subdividieron en base a la hemodinamia y canales anómalos predominantes en: de bajo flujo, de alto flujo y complejas o combinadas.

El desarrollo de múltiples alternativas terapéuticas ha favorecido su clasificación, dado que el tratamiento varía si es un tumor o una malformación vascular.

Entre los tumores se cuentan: hemangioma infantil, hemangioma congénito, hemangioendotelioma kaposiforme, granuloma telangectásico, sarcoma de kaposi, angiosarcoma, entre otros.

**Entre las malformaciones vasculares:**

■ **de bajo flujo:** malformación capilar, venosa, linfática.



**Fig.1.** Telerradiografía de extremidades inferiores. Hipertrofia de extremidad inferior izquierda y desnivel pélvico.

■ **de alto flujo:** malformación arterial, arterio venosa, fístula arterio venosa.

**Entre las malformaciones combinadas:**

■ **de bajo flujo:** Klippel - Trenaunay, síndrome de Maffucci, síndrome de Proteus

■ **de alto flujo:** Parkes Weber

El diagnóstico diferencial de las lesiones vasculares es esencial. Se basa en la apariencia clínica, radiológica y patológica, junto a su comportamiento biológico. Es por ello la importancia del trabajo en equipo de los distintos especialistas. La formación de grupos

de trabajo en lesiones vasculares, permite que se concentren en estas lesiones para así aumentar la experiencia en el diagnóstico y manejo de estos pacientes.

Los métodos de diagnóstico por imágenes que apoyan en el diagnóstico de las lesiones vasculares son:

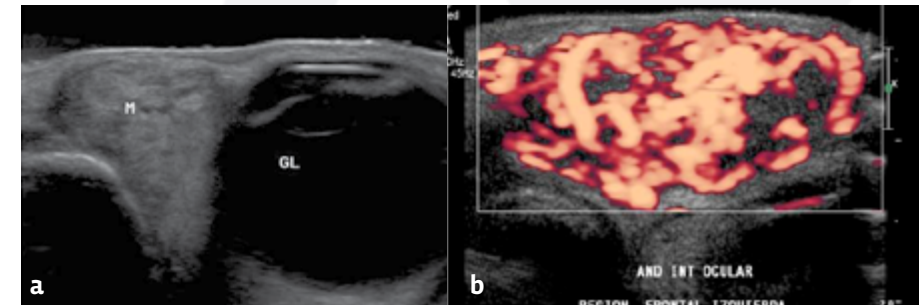
■ **Radiología convencional:** se usa para la evaluación de la asimetría de extremidades, en especial en casos que cursan con hipertrofia o gigantismo y el compromiso óseo ya sea primario

(lesiones intraóseas) o secundario asociado a lesión vascular. (Figura 1).

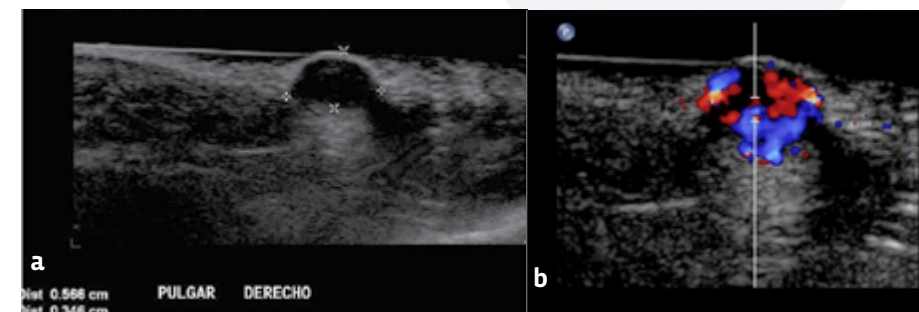
■ **Ecotomografía de partes blandas con estudio Doppler color:** es el examen de elección para iniciar su estudio, pues la mayoría de ellas son lesiones cutáneas visibles por el cambio de coloración. Permite una evaluación anatómica de la ubicación de la lesión y de las capas comprometidas, complejo dermo epidérmico, subcutáneo, plano músculo aponeurótico. En la mayoría de los casos apoya el diagnóstico diferencial entre tumor y malformación vascular. La presencia de una masa sólida orienta hacia un origen tumoral (Figura 2a, b) (Figura 3a, b) y la hipertrofia de partes blandas se puede apreciar en las malformaciones. La evaluación doppler color que permite demostrar los vasos sanguíneos anómalos que pueden corresponder a venas, arterias o quistes en las malformaciones linfáticas (Figura 4), factores predictores del tipo de malformación vascular (Figura 5a, b).

Permite además evaluar la existencia de una lesión subyacente. Es muy útil en el control de tratamiento dado que no usa radiación ionizante, muy importante en la población pediátrica.

■ **Escáner:** la tomografía computada con contraste endovenoso, permite estudiar lesiones de sistema nervioso central, intra-abdominales y torácicas. También la evaluación del compromiso



**Fig.2.** (a) Masa sólida discretamente ecogénica del ángulo orbitario, que contacta con el globo ocular. (b) En angiopower se demuestra la presencia de múltiples estructuras vasculares intralesionales, que se distribuyen en forma homogénea y con alta densidad en el nódulo ya descrito.

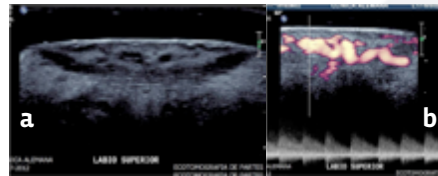


**Fig.3.** (a) Pequeño nódulo sólido de 3 x 5 mm en el dedo pulgar, superficial, exofítico. (b) Al examen Doppler color se demuestra que la lesión es altamente vascularizada.

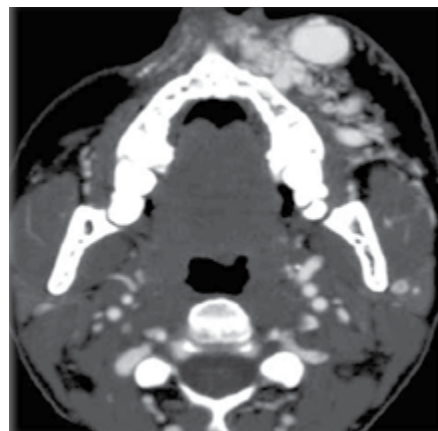




**Fig.4.** Imágenes quísticas que demuestran el componente linfático de la malformación.



**Fig.5.** (a) En escala de grises se demuestra una lesión caracterizada por hipertrofia de las partes blandas e imágenes tubulares. (b) Al Doppler color y espectral se demuestra que corresponden a estructuras vasculares anómalas con flujo arterial predominante.



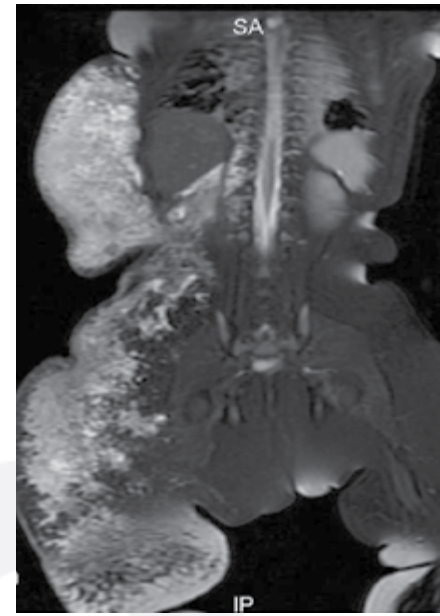
**Fig.6.** Corte axial de scanner que muestra la presencia de un ovillo vascular anómalo en la mejilla derecha.



**Fig.7.** Angioresonancia que muestra una extensa malformación arterio venosa de la extremidad inferior izquierda.

óseo. Usa radiación ionizante, contraste endovenoso y en la población pediátrica puede ser necesario el uso de sedación (Figura 6).

■ **Resonancia Magnética:** es un examen necesario en el estudio de lesiones tóraco abdominales, del sistema nervioso central o en pacientes con compromiso de vía aérea, lesiones vasculares extensas o profundas o gigantismo. En la evaluación de malformaciones vasculares, es necesario el estudio de angioresonancia que permite a través de la adquisición de cortes finos de 1,4 a 2 mm, en fases de a lo menos 2 a 3 minutos, estudiar la fase arterial y venosa en saturación grasa (Figura 7). Aporta

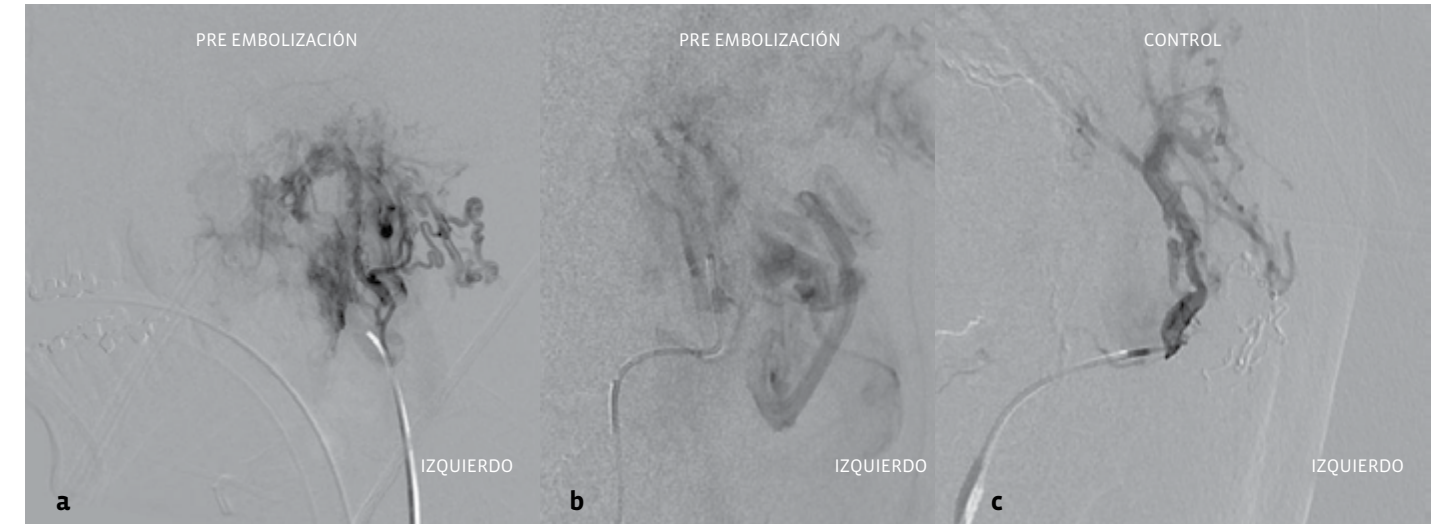


**Fig.8.** Resonancia que muestra una malformación vascular con marcada hipertrofia del hemicuerpo derecho.

datos anatómicos y vascular dinámico. Orienta a lesiones de bajo o alto flujo (vacío de señal). Otra ventaja es que permite adecuada caracterización de los tejidos blandos, lo que complementa al estudio de ultrasonido inicial (Figura 8). Con esta modalidad es necesaria la inyección de contraste endovenoso y también en casos pediátricos puede ser necesaria la sedación.

■ **Radiología Intervencional:** en la actualidad solo como procedimiento terapéutico.

Los métodos de diagnóstico por imagen son un apoyo en el diagnóstico clínico, pero deben ser analizados en



**Fig.9.** (a) Angiografía en fase arterial que muestra nido vascular con catéter intralesional. (b) Fase venosa que muestra el masivo drenaje venoso. (c) Control post embolización con disminución del flujo vascular.

el contexto de la presentación clínica. En todas las modalidades se busca hacer el diagnóstico diferencial entre masa y tumor. En términos generales, la existencia de un nódulo o masa orienta hacia la presencia de una lesión vascular tumoral, en cambio la hipertrofia de las partes blandas, sin una masa definida con estructuras tubulares vasculares anómalas, hacia una malformación vascular. Algunos casos de malformaciones vasculares venosas trombosadas pueden presentar un aspecto de masa hipocogénica. La presencia de flebolitos es un hallazgo frecuente en las malformaciones venosas. En casos de tumor se pueden ver calcificaciones en los hemangiomas congénitos y hemangioendotelomas.

Existen distintas alternativas terapéuticas para el tratamiento de estas patologías, las que incluyen el manejo conservador médico-dermatológico, quirúrgico y la radiología intervencional.

Entre los tumores destaca el hemangioma infantil, que es el tumor benigno más frecuente de la infancia. Se presentan en 5 - 10 % de los niños menores de 1 año. Su comportamiento

biológico es único. Son inaparentes o muy poco desarrollados al nacimiento, crecen en los 12-18 meses de vida y luego involucionan espontáneamente (60% a los 4 años y 76% a los 7 años o más). Dado su curso autolimitado, solo 10 - 15 % de los casos debería ser tratado, idealmente en la fase proliferativa. Se deben tratar aquellos pacientes con distribución segmentaria, con riesgo vital (vía aérea), compromiso funcional y estético (periocular, hígado, periorificiales), lesiones ulceradas (importante dolor, sobreinfección). En el año 2008, se descubrió la excelente respuesta al tratamiento con propranolol y luego aparecieron reportes del uso de timolol tópico en algunos casos. Ambos fármacos son, en el presente, la terapia de elección.

Los otros tumores son de tamaño y distribución variada, pero es importante mencionar en su tratamiento el apoyo quirúrgico que significa en algunos casos la terapia endovascular en prevención de la hemorragia intra operatoria.

En las malformaciones vasculares la radiología intervencional ha tenido un gran avance en los últimos años a través del

desarrollo de nuevos agentes embolizantes y la aplicación de técnicas mínimamente invasivas.

El manejo estándar ha sido históricamente la cirugía resecativa y reparadora. Sin embargo, el número de pacientes que pueden ser curados es menor al 20%. Con el advenimiento de nuevos materiales, incluyendo catéteres y esclerosantes, se ha podido destruir el nido vascular en un plan multisesional, siendo curativo en un 60-90% o preparativo para una cirugía que logra un mejor resultado funcional, cosmético y con baja recidiva.

El manejo mediante embolización transarterial, es generalmente considerado la mejor alternativa para el tratamiento de las malformaciones de alto flujo. Para las de bajo flujo, la punción percutánea directa con agentes embolizantes ha tenido buenos resultados. Entre los agentes embolizantes se usa polidocanol, alcohol, lipiodol, cianoacrilato, histocryl. Estos métodos terapéuticos han demostrado efectividad en el tratamiento, con bajo porcentaje de complicaciones. (Figura 9a, b, c).

En conclusión las anomalías vasculares corresponden a un amplio espectro de lesiones, que han sido clasificadas y re-clasificadas de acuerdo a los avances del conocimiento, por lo que es importante que al enfrentar estos pacientes contemos con un grupo de especialistas que trabajen en equipo y con la experiencia necesaria que permita su óptima atención.

### Bibliografía recomendada

1. Enjolras O. *Classification and Management of the various superficial vascular anomalies: hemangioma and vascular malformation*. *J Dermatol* 1997; 24: 701-710.
2. Legiehn G, Heran M. *Classification, diagnosis, and interventional radiologic management of vascular malformations*. *Orthop Clin North Am* 2006; 37(3): 435-474.
3. Hyodoh H, Hori M, et al. *Peripheral vascular malformations: imaging, treatment approaches, and therapeutic issues*. *Radiographics* 2005; 25(Suppl 1): S159-171.
4. Krämer D, Muñoz P. et al. *Propranolol en el tratamiento de los Hemangiomas de la Infancia*. *Rev. Chil. Pediatr* 2010; 81 (6): 523 - 530.
5. Vargas P, Horwitz B, et al. *Malformaciones vasculares: Manejo mediante técnicas de radiología intervencional y satisfacción de los pacientes*. *Rev. Chil de Radiol.* 2011; 17 (2): 85-89.
6. Léaute-Labreze C, Dumas de la Roque E, et al. *Propranolol for severe hemangiomas of infancy*. *New Engl J Med* 2008; 358: 2649-51
7. Mulliken JB, Glowacki J: *Hemangiomas and vascular malformations in infants and children: a classification based on endothelial characteristics*. *Plast Reconstr Sug* 1982;69:412-20.
8. Burrows PE, Laor T, Paltiel H, Robertson RL: *Diagnostic Imaging in the evaluation of vascular birthmarks*. *Dermatol Clin* 1998; 16: 455- 88.
9. Donnelly L, Adams D, Bisset G. *Vascular Malformations and Hemangiomas A Practical Approach in a Multidisciplinary Clinic* *AJR March* 2000; 174 (3) 597-608.

## Capítulo 8

### Aplicaciones del PET/CT y su rol en patologías oncológicas y no oncológicas

**Dr. Giancarlo Schiappacasse F.**  
Médico Radiólogo  
Departamento de Imágenes  
Clínica Alemana de Santiago  
Facultad de Medicina Clínica Alemana - Universidad del Desarrollo

**Dr. Guillermo Chong M.**  
Médico Radiólogo  
Departamento de Imágenes  
Clínica Alemana de Santiago  
Facultad de Medicina Clínica Alemana - Universidad del Desarrollo

Contacto: [gschiappacasse@alemana.cl](mailto:gschiappacasse@alemana.cl)

#### Introducción

El PET (Positron Emission Tomography) es una técnica de imágenes tomográficas que utiliza moléculas con significado biológico, como azúcares, lípidos, péptidos, anticuerpos, etc., como marcadores de enfermedad. La estructura de estas moléculas se modifica artificialmente, de manera de poder adicionarles un elemento radioactivo que sirve para poder rastrearlas y que de esa manera cumplan con su rol de trazadores.

El trazador más establecido y estudiado es la glucosa marcada con Flúor-18, llamada flúor-desoxi-glucosa o FDG. Por su extenso uso y por simplicidad, en los párrafos siguientes de este artículo, usaremos PET para referirnos al PET con FDG, aunque como ya se explicó, esto no es estrictamente correcto.

Desde hace décadas es conocida la avidez de la mayoría de los tumores por la glucosa. Sin embargo, sólo desde hace poco tiempo se logró desarrollar la tecnología capaz de obtener imágenes de este fenómeno. La demostración de su utilidad vino con la publicación de Patz en Radiology en 1993, que demostró la capacidad de diferenciar nódulos pulmonares malignos de benignos. Desde entonces, un impor-

tante volumen de publicaciones avaló su capacidad para ser usado en el estudio de un gran número de tumores.

Sin embargo, el gran problema durante los primeros años del desarrollo del PET, fue la dificultad de esta técnica de tener una exacta localización anatómica. Ese problema fue resuelto con el uso de imágenes corregistradas con TC (tomografía computada), técnica conocida como PET/CT.

Debemos entonces tener cuidado al analizar la literatura, de diferenciar bien estas dos técnicas, PET y PET/CT. La gran mayoría de las publicaciones previas al año 2000 e incluso gran parte de las series publicadas con posterioridad, hacen referencia sólo al PET.

#### Morfología versus Función

Durante años, el estudio de los pacientes oncológicos se ha basado en la detección de lesiones por su morfología, tamaño o sus variaciones de tamaño en el tiempo. Sin embargo, existe un número de lesiones benignas que no son diferenciables morfológicamente de lesiones malignas.

En pacientes con neoplasias con diseminación linfática,



también es lógico pensar que diferentes patologías pueden causar diferencias en el tamaño de ganglios linfáticos y que un linfonodo no es patológico, sólo porque no ha alcanzado un umbral de tamaño.

El PET, por otro lado, no está basado en un umbral de tamaño para la detección de patologías, sino en la avidéz de sus células por captar glucosa, por lo que su capacidad de detección no está determinada por su morfología ni por su tamaño.

Basada en este principio, el PET ha sido usado en la caracterización de lesiones indeterminadas, seguimiento de tumores y caracterización de lesiones residuales.

### Tratamiento individualizado

La capacidad única del PET/CT, de obtener imágenes del comportamiento biológico de los tumores, nos ha permitido detectar lesiones de manera más temprana y también de tener respuestas más rápidas en relación a la respuesta a tratamiento.

Sabiendo que los tumores son una enfermedad heterogénea y que no todos se comportan de la misma manera, es fácil darse cuenta que no todos los pacientes debieran ser tratados de la misma forma. Esto es aún más obvio si pensamos que su tratamiento no es inocuo. Este concepto se ve reafirma-

do por la publicación de Armitage en NEJM el 2010, que muestra que en el caso del tratamiento del linfoma de Hodgkin, donde las tasas de curación son de alrededor de un 90%, se tienen tasas altas de complicaciones graves de largo plazo, que alcanzan aproximadamente un 30% de segundos primarios y más de un 20% de complicaciones cardíacas.

En teoría, y esto es un concepto que todavía debe ser probado, la demostración de la respuesta al tratamiento en PET/CT, nos permitiría ser más agresivos o usar tratamientos acortados en diferentes grupos de pacientes.

Estas son las bases del uso del PET/CT en la oncología moderna. En las siguientes líneas mostraremos algunas neoplasias en las que usamos esta herramienta. Incluimos su uso en patología inflamatoria, que sigue principios similares a los ya expuestos.

### Cáncer Pulmonar

El PET/CT está indicado en prácticamente todas las etapas del tratamiento del cáncer pulmonar, desde el diagnóstico inicial hasta el seguimiento.

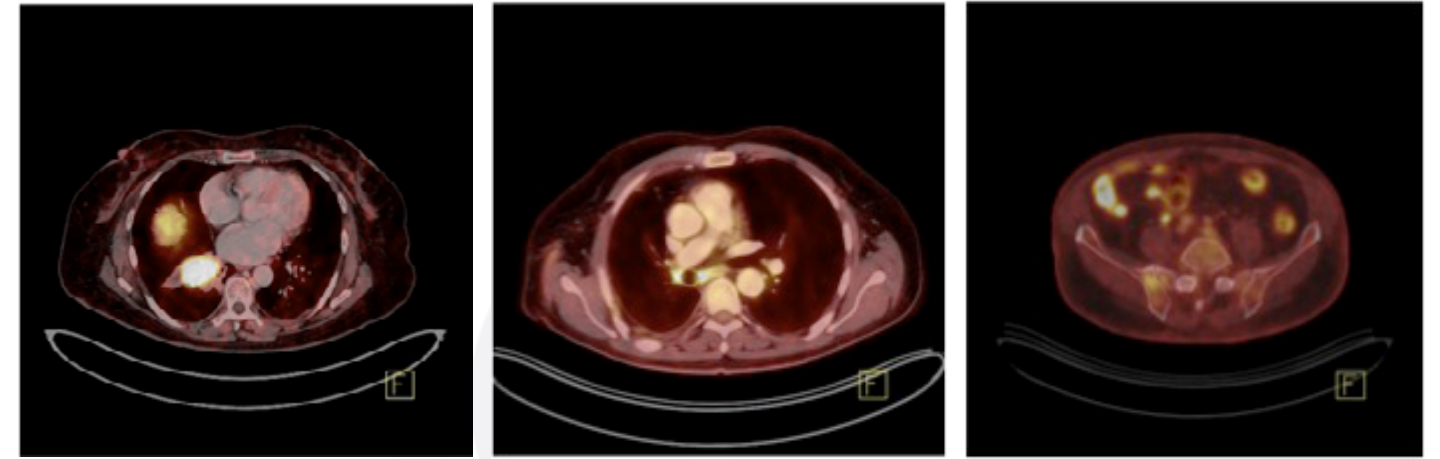
**Evaluación de nódulo pulmonar solitario:** corresponde a la indicación más polémica del PET en cáncer de pulmón. Numerosas publicaciones establecen un punto de corte para determinar la probabilidad de un nódulo de corres-

ponder a cáncer, dependiendo de su actividad metabólica y tamaño. En general nosotros recomendamos su uso en pacientes con un nódulo sólido, de carácter indeterminado y sólo como parte de un esquema de estudio multidisciplinario.

**Estadaje:** la NCCN (National Comprehensive Cancer Network), sugiere en sus guías clínicas el PET/CT para la estadiación de todas las neoplasias de pulmón desde el estadio I hasta el IIIb. Esto está basado en su capacidad para detectar lesiones antes que la TC, de manera que puede existir una sobre-estadiación en relación al TC desde el 8% al 24%. También se ha demostrado que puede evitar toracotomías inútiles en aproximadamente el 6% de los pacientes evaluados (Figuras 1, 2 y 3).

**Control intratratamiento:** en estadios avanzados, se ha demostrado que la negativización de un PET durante el tratamiento con quimioterapia, es indicador de una buena respuesta.

**Evaluación post-terapia:** se ha demostrado que los pacientes con respuesta metabólica completa, tienen una supervivencia libre de enfermedad y supervivencia total mayor que los pacientes con una respuesta metabólica parcial, en forma independiente de la respuesta morfológica. Es decir, la negativización metabólica luego del tratamiento indica un buen pronóstico a pesar



**Fig.1.** Adenocarcinoma pulmonar derecho. La imagen fusionada de PET/CT muestra la lesión primaria hipermetabólica en el lóbulo inferior derecho. Determina una pequeña atelectasia obstructiva que es visible parcialmente en esta imagen, que no muestra hipermetabolismo.

**Fig.2.** Adenopatías hipermetabólicas hiliar derecha y mediastínica, menores de 1 cm. sugerentes de compromiso secundario en un adenocarcinoma de pulmón.

**Fig.3.** Lesión hipermetabólica de aproximadamente 1 cm. localizada en el hueso ilíaco derecho. Esta lesión no era visible en TAC.

de una posible persistencia de lesiones en TC, que usualmente corresponden a tejido fibroso-residual.

**Seguimiento:** su uso es lógico, ya que luego de un tratamiento con intención curativa, la capacidad de la TC se ve limitada por las alteraciones anatómicas secundarias al mismo tratamiento. El PET/CT se ve afectado en menor magnitud debido a que está basado en metabolismo.

La gran limitación del PET, la constituye la evaluación de tratamiento en un paciente con neumonitis actínica, ya que ésta capta FDG en gran magnitud. Actualmente se están desarrollando estrategias para disminuir esta limitación, sin embargo, aún están por demostrarse.

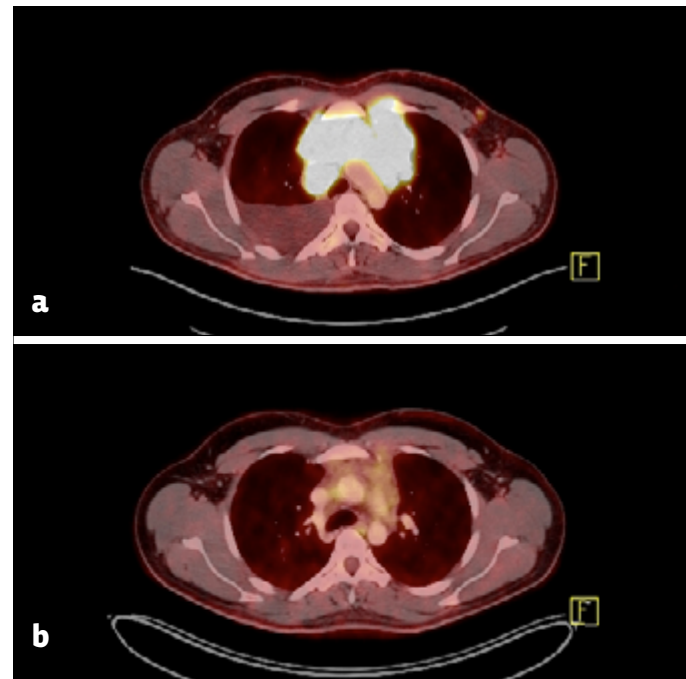
### Linfomas

El PET/CT tiene variadas indicaciones en pacientes portadores de Linfoma: determinar actividad de la enfermedad, estadaje, evaluación de respuesta a terapia, información respecto del pronóstico de la enfermedad.

La mayor parte de los linfomas captan FDG, en general aquellos de bajo grado de menor intensidad que aquellos de alto grado. En forma general el grado de captación del trazador orienta al grado de agresividad del linfoma, sin embargo en un paciente aislado su nivel de captación no es un marcador adecuado para predecir el grado histológico tumoral.

**Estadaje inicial:** el PET/CT mejora la detección de enfermedad en relación al CT, por cuanto puede demostrar enfermedad en linfonodos menores de 10 mm y además provee de una mejor sensibilidad para la detección de compromiso extra-nodal. En algunos estudios el PET/CT modificó el estadaje, determinando cambios en la terapia de los pacientes entre un 8-48% (Figuras 4a y 5a).

**Evaluación post-terapia:** la mayor ventaja del PET/CT es la habilidad de detectar enfermedad metabólicamente activa en lesiones que pudieran ser interpretadas sólo como residuales. Este estudio además proporciona información valiosa sobre la tasa libre de progresión de enfermedad y

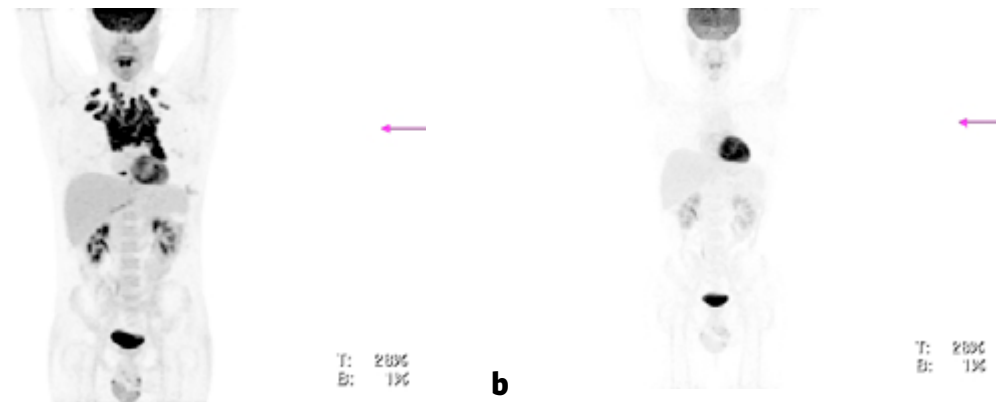


**Fig. 4.** (a) Masa de adenopatías hipermetabólicas en el mediastino, secundarias a un linfoma de Hodgkin. (b) Las imágenes post-tratamiento muestran remisión total del compromiso neoplásico, con una discreta hiperplasia tímica.

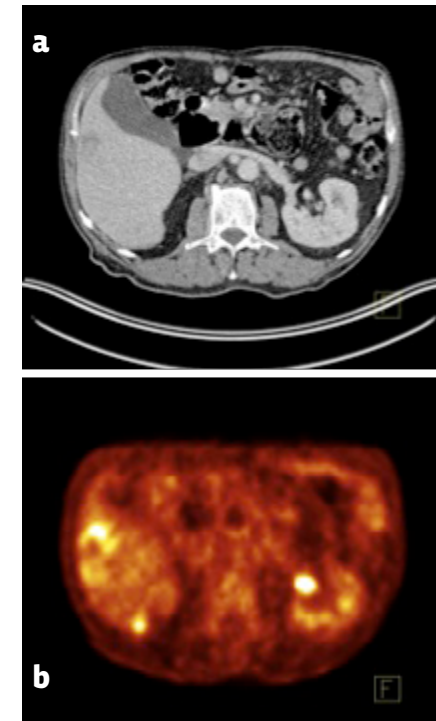
sobre la tasa de supervivencia global. El tiempo para realizar el PET/CT luego de la terapia no está completamente resuelto, aunque se sugiere un mínimo de 10 días después de quimioterapia con el fin de disminuir los falsos negativos (Figuras 4b y 5b).

**Control intratratamiento:** permite obtener información pronóstica, por cuanto la presencia de un PET/CT positivo durante tratamiento es predictor de un menor tiempo libre de enfermedad.

**Limitaciones en la interpretación del PET/CT en linfoma:** hay situaciones en que se limita el rol de esta técnica en la evaluación de linfoma: en lesiones pequeñas bajo la resolución del PET/CT (de aproximadamente 5 a 10 mm). Pueden producirse falsos positivos en caso de inflamación-infección a lo que estos pacientes están propensos durante y posterior al tratamiento. El uso de colonias estimuladoras de granulocitos y eritropoyetina determina una mayor captación de la médula ósea y bazo que limita la evaluación de estos órganos.



**Fig. 5.** Mismo paciente que en la figura 4, que muestra una imagen de PET (no fusionada con TAC). Se observa la masa de adenopatías hipermetabólica (a) pre-tratamiento y (b) post-tratamiento.



**Fig. 6.** (a) Lesiones hepáticas hipodensas, compatibles con metástasis de una neoplasia rectal. (b) La imagen de PET muestra que corresponden a lesiones hipermetabólicas, activas. La de mayor tamaño muestra necrosis central.

### Cáncer colorrectal

El PET/CT en cáncer colorrectal (CCR), se utiliza principalmente en la detección de compromiso a distancia (Figura 6), dado que la sensibilidad para la detección de la lesión primaria se encuentra limitada por su tamaño (aproximadamente 10 mm) y el grado histológico de la lesión, siendo mayor para aquellas de alto grado. Por otra parte, en el tubo digestivo en forma normal pueden encontrarse focos de

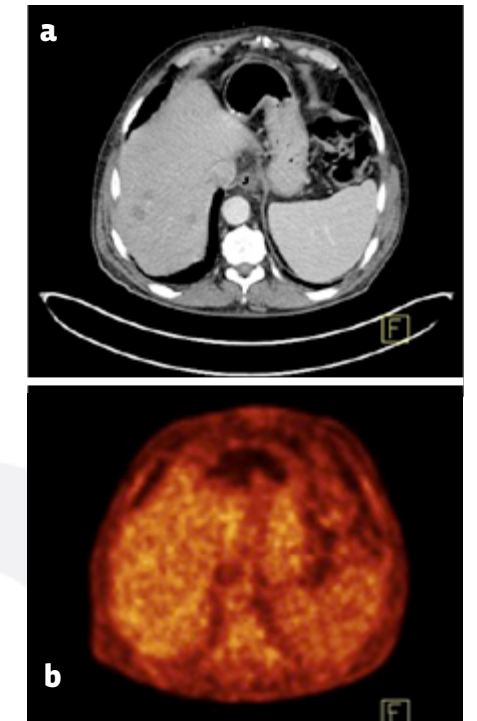
mayor captación del trazador, los que no constituyen necesariamente hallazgos de significado patológico.

El uso de esta técnica también es aceptada en el control basal previo el uso de quimioterapia en pacientes en enfermedad avanzada. Además, es una herramienta de gran valor en la evaluación de la respuesta a terapia.

Existen estudios que demuestran que tanto el CT como el PET presentan baja sensibilidad para la detección de compromiso linfonodal regional (aproximadamente 29%). Presenta, sin embargo, una mayor sensibilidad (S) y especificidad (E) para la detección de compromiso hepático (S de 88% y E de 100%) comparado con el CT (S de 38 % y E de 97%). En otro estudio se demuestra además que el PET/CT cambió el tratamiento en aproximadamente un 8% de los pacientes.

Detección y estadiaje de cáncer colorrectal recurrente con PET/CT: un gran número de estudios han demostrado el rol de esta técnica en la detección de cáncer colorrectal recurrente o metastásico. En forma global la sensibilidad es de un 90% y la especificidad sobre un 70%, ambos superiores al CT.

La presencia de Falsos negativos ha sido reportada en adenocarcinomas mucinosos (S de 58%). Por otro lado



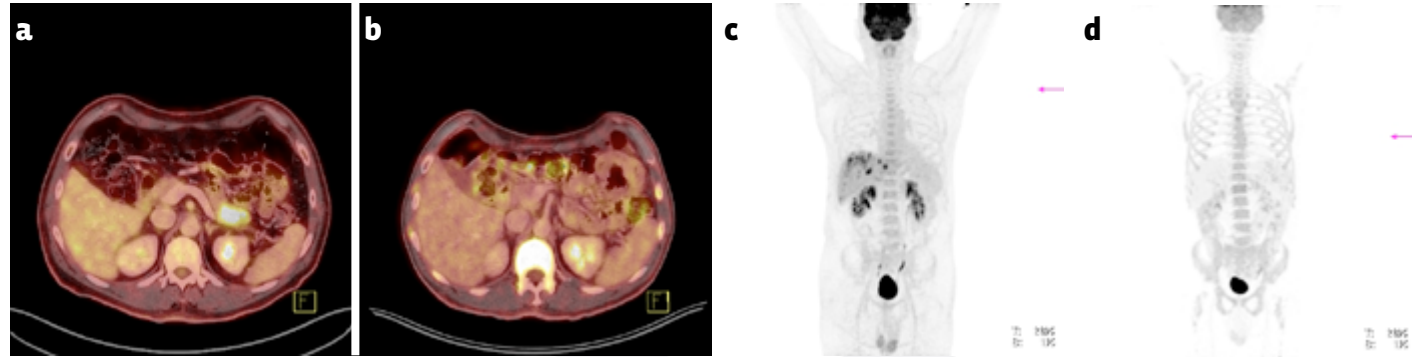
**Fig. 7.** Mismo paciente que en la figura 6 luego de tratamiento. (a) Lesiones hepáticas hipodensas compatibles con metástasis. (b) La imagen de PET no muestra hipermetabolismo, lo que es compatible con lesiones cicatriciales de metástasis tratadas.

el PET/CT tiene una precisión mayor de un 90% para la diferenciación de tejido cicatricial post-quirúrgico vs recidiva local.

En cuanto a la sensibilidad del método para detectar lesiones secundarias hepáticas, este demuestra un valor superior a un 90% vs un valor menor de 80% para la otras modalidades de imagen que incluyen ecografía, CT y resonancia magnética (RM).



Fig.8.



**Fig.8.** (a) Imagen fusionada PET/CT que muestra una neoplasia de la cola del páncreas, marcadamente hipermetabólica. (b) Luego de quimioterapia, la lesión muestra una marcada regresión, prácticamente con ausencia de hipermetabolismo. (c) Una imagen de PET de cuerpo entero del mismo paciente muestra múltiples metástasis hepáticas hipermetabólicas, (d) que muestran marcada regresión luego de quimioterapia.

En pacientes tratados con elevación del antígeno carcino-embriionario (marcador tumoral), en que existía un CT sin hallazgos anormales, el PET/CT logró demostrar la presencia de recidiva tumoral en dos tercios de los casos, con una sensibilidad de 100% y una especificidad de un 71%.

Impacto en el manejo de los pacientes: en un meta-análisis el PET/CT modificó el tratamiento de los pacientes portadores de CCR en un 29%. Esto último se explica por la alta sensibilidad del método y por la demostración de recidiva en localizaciones atípicas y de baja sospecha. Esto determina cambios en la conducta quirúrgica entre un 25-30% de los casos, siendo el mayor impacto el obtenido dentro de la evaluación inicial de la enfermedad.

Monitorización de la terapia: el PET/CT es de mayor ayuda en la monitorización de la enfermedad avanzada que se

asocia a un peor pronóstico. La ventaja que aporta esta técnica, consiste en la distinción entre los pacientes respondedores versus los no respondedores a quimioterapia.

Por otro lado en aquellos pacientes sometidos a radioterapia, el PET/CT permite una evaluación temprana de la respuesta, principalmente por una caída en el nivel de metabolismo de la lesión tumoral, incluso en casos en los cuales aún no se demostraba disminución de su tamaño por CT (Figura 7).

### Cáncer de páncreas

Nos referiremos en forma particular a la neoplasia sólida más frecuente del páncreas, que corresponde al adenocarcinoma ductal (ACD). Esta variedad da cuenta de un 5% de las muertes por cáncer en Estados Unidos. Vamos a dividir la utilidad del uso del PET/CT en 5 ítems:

**PET/CT en el diagnóstico pre-operatorio del ACD:** esta modalidad se utiliza por su

gran precisión para la diferenciación de lesiones benignas vs malignas.

La gran parte de las lesiones malignas y particularmente del ACD, demuestran niveles altos de metabolismo. Esta distinción se logra con un nivel de sensibilidad entre un 85-100% y una especificidad entre 67-99%. Estos valores no superan el 65% en CT. Por otro lado, hay estudios que demuestran que el nivel de captación del trazador se correlaciona con la tasa de supervivencia en pacientes portadores de ACD.

**Limitaciones del PET/CT:** una de las potenciales limitaciones del método se puede dar en pacientes que producto de patología pancreática presenten intolerancia a la glucosa o diabetes, lo que disminuye la captación del trazador por la lesión tumoral dada la competencia con la glucosa plasmática. La sensibilidad puede disminuir desde un 98% hasta un 63%

en pacientes euglicémicos vs hiperglicémicos respectivamente.

**Estadaje del ACD:** cabe señalar que en el estadaje local de la enfermedad, el estudio funcional dado por el PET no reemplaza el estudio anatómico dado por CT o eventualmente por RM. Por otro lado, la detección de compromiso ganglionar (con tamaños menores a 1 cm) y el compromiso peritoneal sigue siendo un desafío tanto para el CT como para el PET/CT. La sensibilidad y especificidad del PET/CT es de un 49 y 63% respectivamente para la evaluación del compromiso ganglionar regional. En donde esta técnica tiene un gran aporte, es en la evaluación del compromiso hepático (S de 70% y E de 95%). De las restantes técnicas, sólo se demuestra leve mejor sensibilidad para la RM en evaluación de lesiones hepáticas pequeñas (< de 1 cm).

**Detección de cáncer pancreático recurrente:** la utilidad del PET/CT ha sido confirmada para la monitorización de los pacientes previamente tratados con cirugía, quimioterapia y radioterapia. Esta modalidad es la de mayor sensibilidad en la detección de recurrencia local, en tanto que la RM presenta mayor sensibilidad en la detección de lesiones secundarias hepáticas.

**Monitorización de la terapia:** el PET/CT ha demostrado ser útil en la evaluación de la respuesta a tratamiento,

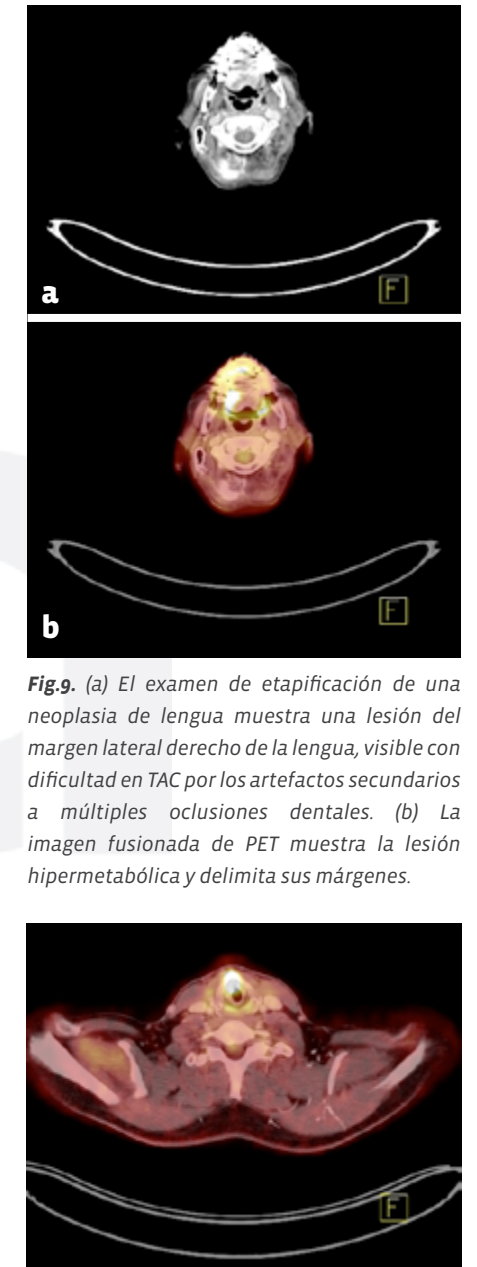
tanto posterior a radioterapia intraoperatoria en cánceres irresecables como en respuesta a quimioterapia neo-adyuvante, dada su capacidad de evaluar el grado de metabolismo y por ende el porcentaje de necrosis tumoral post-tratamiento, lo que puede no estar asociado a una disminución de tamaño de la lesión tumoral. El nivel de reducción en el metabolismo tumoral es un predictor del grado de supervivencia en estos pacientes (Figura 8).

### Tumores de Cabeza y Cuello

Los usos del PET/CT en las neoplasias de cabeza y cuello son muy similares a los ya descritos para otros tumores, sin embargo, vale la pena mencionarlos en forma separada, ya que tienen aspectos especiales en su tratamiento.

Primero, la localización hace que las secuelas estéticas del tratamiento sean un punto importante a considerar y segundo, la difícil anatomía de la zona y la presencia de estructuras vitales, hace necesario una buena etapificación local. El PET/CT es capaz de delinear con exactitud los límites de la lesión y el compromiso de adenopatías locales.

Debe mencionarse también que muchos de estos tumores son radiosensibles y la planificación de radioterapia basada en PET, permite delimitar muy bien los campos de tratamiento (Figuras 9 y 10).



**Fig.9.** (a) El examen de etapificación de una neoplasia de lengua muestra una lesión del margen lateral derecho de la lengua, visible con dificultad en TAC por los artefactos secundarios a múltiples oclusiones dentales. (b) La imagen fusionada de PET muestra la lesión hipermetabólica y delimita sus márgenes.

**Fig.10.** Neoplasia de cuerda vocal derecha, marcadamente hipermetabólica.

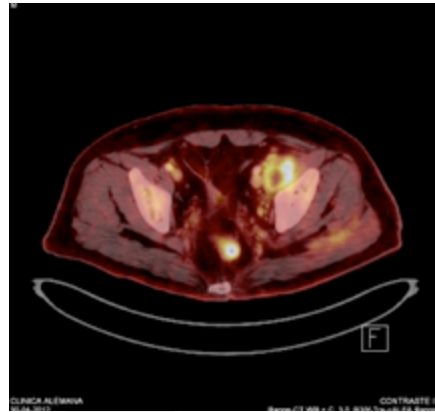
### Infección - inflamación

El desarrollo del PET/CT con FDG, ha permitido una mejor evaluación de la patología inflamatoria y de las infecciones si se compara con otras técnicas de estudio, entre las que se cuentan las imágenes morfológicas (CT y MR) y funcionales ( $^{111}\text{In}$ ,  $^{99\text{m}}\text{Tc}$  y  $^{67}\text{Ga}$ ), dado que al ser una técnica híbrida, evalúa la imagen morfológica y funcional. La utilidad se basa en la mayor captación y utilización de la glucosa por los leucocitos y los macrófagos en el contexto de cuadros inflamatorios.

Existe importante información acerca de la utilidad de esta técnica en el diagnóstico y evaluación de fiebre de origen desconocido (FOD). En un grupo de pacientes estudiados por FOD, se observó que un 54% correspondía a patología colágeno-vascular o autoinmune vs un 13-43% que correspondió a infección. Entre un 10-40% no se logró determinar el origen de este cuadro. El valor predictivo positivo es de aproximadamente un 90% y el valor de predictivo negativo de un 75%.

La sensibilidad del PET en el diagnóstico de infección de tronco y extremidades, así como también en prótesis articulares, es mayor al 95% (Figura 11).

Se han reportado variadas patologías que pueden ser estudiadas por esta técnica, entre ellos: abscesos cerebrales, neumonías, enterocolitis, osteo-



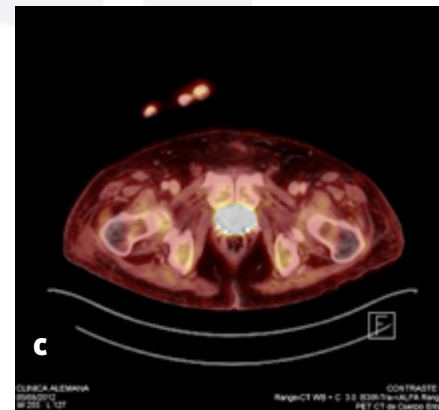
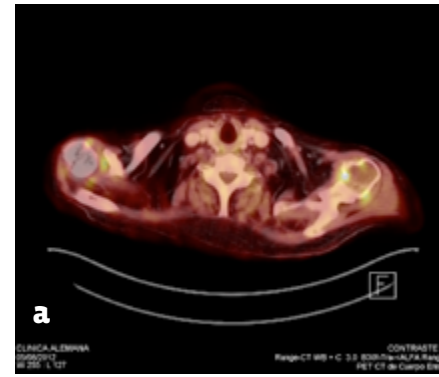
**Fig.11.** Absceso en el músculo iliaco izquierdo, con márgenes marcadamente hipermetabólicos. También se observa un área hipermetabólica localizada entre los músculos glúteos mayor y medio izquierdos, que corresponde a un segundo absceso, que no se muestra en esta imagen.

mielitis, VIH en etapa SIDA, entre otras. En estos casos, la sensibilidad y especificidad supera el 90% (Figura 12).

### Conclusión

El PET-CT (con  $^{18}\text{F}$ ) se ha transformado en un pilar fundamental de las imágenes en pacientes oncológicos, dada su alta especificidad y sensibilidad tanto en el diagnóstico inicial, etapificación y evaluación post-tratamiento. La utilidad mayor en estos casos se obtiene al asociar imágenes funcionales y anatómicas.

Existen además áreas menos exploradas en que también el PET/CT es útil como es en patología inflamatoria-infecciosa.



**Fig.12.** Paciente con artritis inflamatoria, en que se muestra hipermetabolismo sugerente de sinovitis activa en (a) articulaciones glenohumerales, (b) articulaciones interfalángicas y (c) articulaciones coxofemorales.

En el futuro su utilidad irá aumentando, en la medida en que se desarrollen nuevos trazadores que presenten mayor grado de especificidad.

### Bibliografía recomendada

- Richard Wahl. Principles and Practice of PET and PET/CT. Second Edition. Lippincott Williams & Wilkins. 2009.

- Richard Wahl MD. Clinical PET and PET/CT Imaging. Categorical Course in Diagnostic Radiology. RSNA Education. 2007.

- PET/CT Fundamentos. Luis Felipe Colmener Román. Ediciones Amolca. 2007.

- Sahani. Samir. Abdominal Imaging. Section 5: Positron Emission Tomography and Co-Registered PET/CT. Saunders Elsevier. 2011.

- PET Clinics: Response to Therapy: Vol. 3. No. 4. October, 2008 p 473-640.

- PET Clinics: Infection and Inflammation: Vol. 1. No 4. October, 2006 p 289-356.



## Capítulo 9

### Uro-Resonancia en Pediatría. Estado actual y experiencia en Clínica Alemana

**Dra. Isabel Fuentealba T.**  
Médico Radiólogo  
Departamento de Imágenes  
Clínica Alemana de Santiago  
Facultad de Medicina Clínica Alemana – Universidad del Desarrollo

**Dra. Lizbet Pérez M.**  
Médico Radiólogo  
Departamento de Imágenes  
Clínica Alemana de Santiago  
Facultad de Medicina Clínica Alemana – Universidad del Desarrollo

**Dra. Sandra Bareño Q.**  
Médico Radiólogo  
Departamento de Imágenes  
Clínica Alemana de Santiago  
Facultad de Medicina Clínica Alemana – Universidad del Desarrollo

**Dra. Georgette Pose L.**  
Médico Radiólogo  
Departamento de Imágenes  
Clínica Alemana de Santiago  
Facultad de Medicina Clínica Alemana – Universidad del Desarrollo

Contacto: ifuentealba@alemana.cl / gpose@alemana.cl

#### Introducción

Las malformaciones y otras alteraciones del tracto urinario, tienen una alta incidencia en la población pediátrica y el estudio por imágenes cumple un rol fundamental en su diagnóstico <sup>(1)</sup>.

Tradicionalmente los métodos de estudio más utilizados han sido el ultrasonido, el cintigrama renal y la uretrocistografía. La experiencia de la Uro TC en adultos es amplia, pero no extrapolable a niños. La exposición a la radiación es una de las principales limitaciones de este método <sup>(2)</sup>.

La urografía por resonancia magnética (Uro RM), es conside-

rada el próximo paso en la evolución del estudio uro-radiológico en niños, ya que proporciona información anatómica y funcional del sistema urinario en un solo examen, sin uso de radiación. Permite una evaluación integral de los riñones, uréteres, vejiga y de los tejidos circundantes a través de imágenes panorámicas y multiplanares <sup>(3,4)</sup>.

En este artículo revisaremos la preparación del paciente, algunos aspectos técnicos y las principales indicaciones y limitaciones de la Uro RM en el paciente pediátrico. Comentaremos la experiencia inicial de nuestro grupo, en su uso en niños con hidronefrosis.

#### Palabras clave

Urografía Resonancia Magnética  
Malformaciones del tracto urinario

#### Preparación del paciente

La preparación de los pacientes es fundamental, para lograr un buen examen. Los niños menores de 7 años requieren sedación o anestesia, debido a que muchas de las secuencias se obtienen con respiración lenta e incluso en apnea, para disminuir artefactos de movimiento <sup>(3)</sup>. En niños mayores que cooperan y obedecen órdenes, se puede realizar sin sedación. Es necesaria una adecuada hidratación del paciente, la cual se recomienda realizar por vía endovenosa. Aquellos pacientes que no requieren sedación o aquellos a quienes no se les administra medio de contraste, pueden recibir hidratación oral <sup>(4)</sup>.

Es recomendable instalar una sonda vesical, para disminuir la presión de la vejiga y asegurar que el lavado del contraste no se afecte por una vejiga llena. Sin embargo no es imprescindible instalar sonda vesical en todos los pacientes, pero si lo es en pacientes sedados, aquellos con antecedentes de reflujo vesico-ureteral de alto grado o megauréteres <sup>(4,5)</sup>.

El catéter vesical puede servir como marcador de la uretra en casos de sospecha de uréter ectópico. Cuando se evalúan anomalías vesicales, puede ser de utilidad clampar la sonda

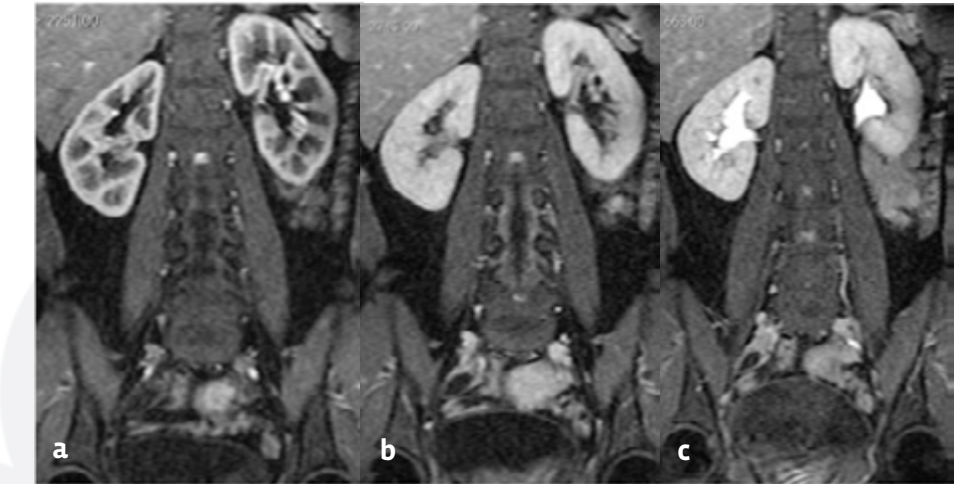


Fig. 1. Evaluación dinámica a) Fase cortical b) Fase medular c) Fase excretora.

para obtener imágenes de la vejiga distendida <sup>(6)</sup>.

Se administra furosemida en dosis de 1 mg/kg por vía intravenosa, 15 minutos antes de la administración de contraste intravenoso. El propósito del uso de diuréticos es distender el tracto urinario, visualizar sistemas no dilatados y permitir una distribución uniforme del gadolinio para disminuir artefactos <sup>(3,4,5)</sup>.

#### Técnica

La Uro RM consta de una primera etapa pre-contraste o “Uro RM estática” y una segunda etapa post-contraste o “Uro RM dinámica”.

Las imágenes que se adquieren previo a la administración de contraste, son obtenidas con secuencias ponderadas en T2 en que los líquidos tienen alta intensidad de señal. Estas imágenes

permiten evaluar la anatomía del sistema colector y de los uréteres, en forma independiente de la función renal y de la excreción de medio de contraste <sup>(5)</sup>. Estas secuencias son especialmente útiles para la identificación de uréter ectópico.

Las imágenes post-contraste o dinámicas, entregan una evaluación anatómica más completa incluyendo la vascularización y permiten evaluar la concentración y excreción renal. Se administra gadolinio 0,1 mmol/k. y se realizan adquisiciones en fase angiográfica, lo que permite obtener detalles anatómicos de la aorta, arterias renales e identificar arterias accesorias. La fase parenquimatosa tiene 3 etapas: cortical, medular y excretora. La fase cortical refleja la perfusión y filtración glomerular. La fase medular ocurre a los 45 a 90 segundos y refleja

la perfusión de la médula y concentración en los túbulos. Luego de 30 a 60 segundos, el contraste es excretado y aparece en el sistema pielocalicilar <sup>(3)</sup> (Figura 1).

### Post-proceso de las imágenes obtenidas en fase dinámica:

Las imágenes requieren un post-proceso, en el cual se evalúa de forma dinámica los cambios de intensidad de señal que ocurren en el parénquima renal, tras la administración de medio de contraste. Esta evaluación entrega una serie de parámetros dentro de los que destacan:

**1.- Función renal diferencial (DRF):** Es una medida ampliamente utilizada para medir función renal. Se puede calcular con 2 métodos diferentes: “Función renal diferencial volumétrica (vDRF)”: que corresponde al volumen de parénquima renal que se refuerza con contraste; representa la masa renal funcional.

El segundo método, aplica el modelo de Patlak y se denomina “Función renal diferencial Patlak (pDRF)”. Utiliza de base el parénquima renal que determina el vDRF y considera la concentración de contraste en la aorta. Una vez que se ha inyectado el gadolinio, se valora en forma secuencial la intensidad de la aorta y del parénquima renal obteniendo los denominados gráficos y números de Patlak. En al-

teraciones agudas de la velocidad de filtración glomerular pDRF cambia, mientras que el vDRF se mantiene estable. Los resultados obtenidos con vDRF son similares a los valores obtenidos en el cintigrama renal estático con DMSA marcado con tecnecio 99m, y el pDRF se correlaciona con el Renograma isotópico o cintigrama renal dinámico con MAG3 <sup>(5)</sup>.

**2.- Tiempo de tránsito renal (RTT):** Es el tiempo desde que el contraste aparece en la corteza renal hasta que pasa al uréter proximal. Un valor de RTT mayor de 8 minutos es considerado como obstrucción y un sistema no obstruido es aquel con RTT menor de 4 minutos. Valores de RTT entre 4 y 8 minutos pueden ser equívocos y deben ser valorados con precaución <sup>(7,8)</sup>.

**3.- Tiempo de tránsito calicular (CTT):** Período de tiempo entre la aparición de contraste en la aorta hasta su llegada a los cálices. Se clasifica como simétrico, rápido o retardado en el lado anormal <sup>(5,7,8)</sup>.

Algunos autores consideran que el CTT es el parámetro más confiable para evaluar obstrucción, ya que el RTT puede variar dependiendo del volumen de la pelvis renal y de la morfología de unión uretero-piélica, de tal modo que el valor del RTT por sí solo, no siempre puede diferenciar entre ectasia y obstrucción. Por otro lado el

valor del RTT ha sido publicado en un solo estudio y no parece ser universalmente aceptado en la clasificación de la obstrucción pieloureteral compensada o descompensada <sup>(5)</sup>.

Potenciales causas de retardo del CTT incluyen a la estenosis de la arteria renal, la enfermedad del parénquima renal, la obstrucción pieloureteral y la hiperfiltración contralateral <sup>(4)</sup>.

**4.- Curva de intensidad de señal versus tiempo:** Grafica el paso del contraste por el parénquima renal y el patrón de excreción durante las secuencias dinámicas <sup>(6,9)</sup>.

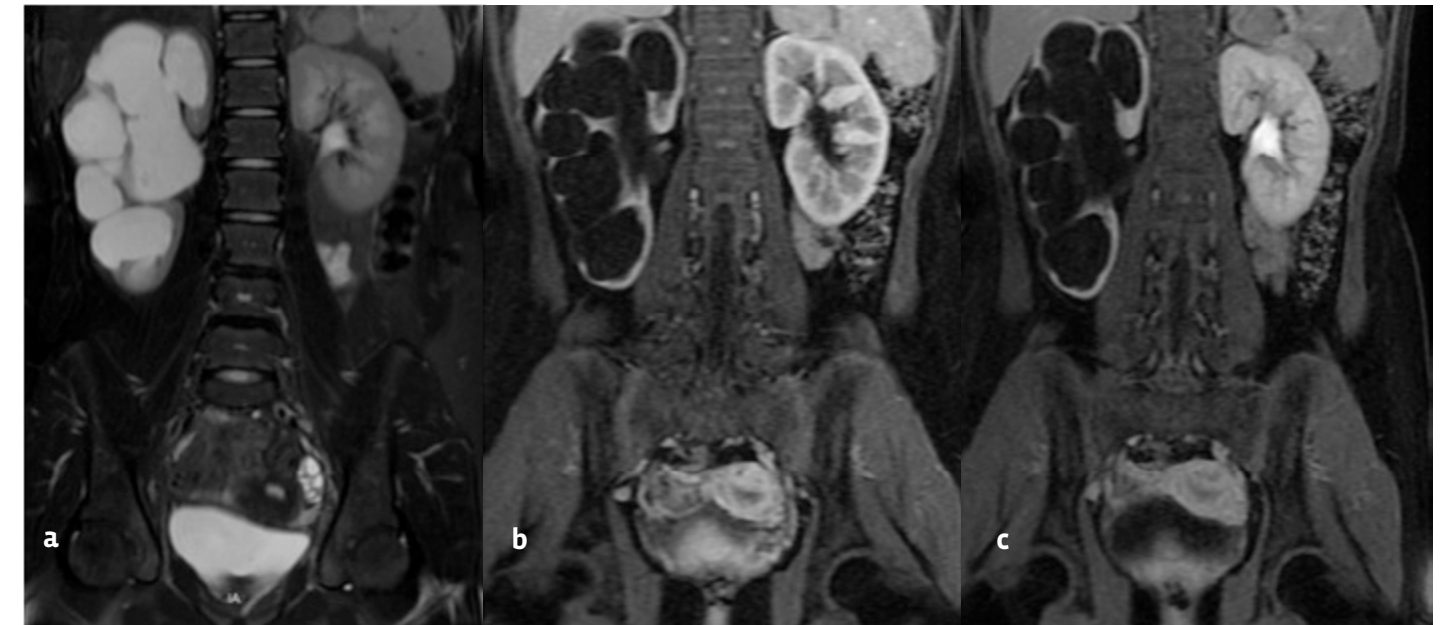
La evaluación de los parámetros funcionales se debe realizar en conjunto con los antecedentes clínicos, quirúrgicos y con el estudio estático o pre-contraste.

### Limitaciones

Por ser un examen relativamente largo y las secuencias dinámicas muy sensibles al movimiento se requiere uso de sedación o anestesia, en niños pequeños.

En casos de litiasis, la detección de cálculos pequeños es limitada, por lo que la TC sigue siendo el examen de elección <sup>(5)</sup>.

Una importante limitación para el estudio dinámico con contraste, es la



**Fig. 2.** Uro RM en evaluación de estenosis pieloureteral en una niña de 12 años a) T2 coronal muestra una marcada hidronefrosis derecha con adelgazamiento de parénquima renal b y c) en la evaluación dinámica post-contraste el riñón derecho presenta un retardo de la excreción d) Curva de señal intensidad vs tiempo; el riñón izquierdo tiene normal captación, concentración y excreción. El riñón derecho muestra un patrón obstructivo con un retardo inicial seguido de un incremento gradual de señal en el parénquima e) Curva de excreción: se observa un retardo en la excreción del contraste y luego se acumula progresivamente en el sistema colector del riñón derecho. El cálculo de la vDRF (función renal diferencial) estimada para el riñón derecho es 20% y 80% para el riñón izquierdo.

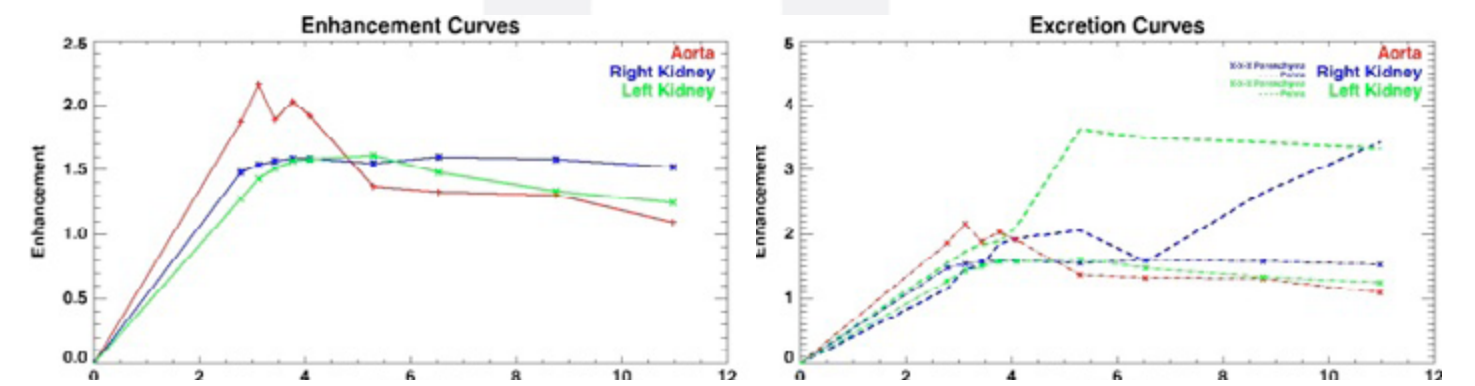


fig.2d.

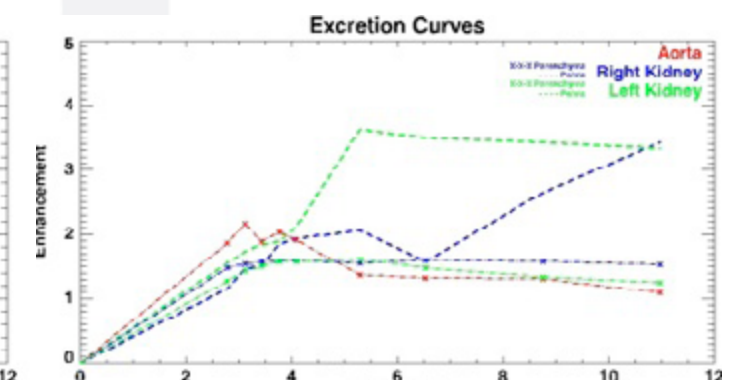


fig.2e.



contraindicación del uso de gadolinio en insuficiencia renal por su asociación con el Síndrome de Fibrosis Nefrogénica. Las recomendaciones actuales, son evitar el uso de contraste en base a gadolinio en pacientes que tengan tasas de filtración glomerular menores de 30 ml/min/1.73 m<sup>2</sup> <sup>(10)</sup>.

### Aplicaciones clínicas

Dentro de las principales indicaciones de Uro RM, se encuentra el estudio de anomalías congénitas, la obstrucción del tracto urinario (Figura 2), el trasplante renal, la pielonefritis aguda y evaluación de pacientes con anatomía alterada secundaria a cirugía.

### Malformaciones congénitas de la vía urinaria

Las anomalías congénitas en niños, son frecuentes con una incidencia aproximada de 1:650 y 1:1000 <sup>(11)</sup>. El US sigue siendo la principal herramienta diagnóstica para evaluar la anatomía y el estudio funcional es realizado con renograma.

La Uro RM es mejor que el US, en el diagnóstico de uréter ectópico asociado a polo superior atrófico. La falta de excreción de medio de contraste de este polo renal no es una limitante, ya que es posible identificarlo en las secuencias estáticas <sup>(5)</sup>.

También permite identificar riñones ectópicos displásicos, lo que puede ser muy difícil con otros métodos de imágenes, y visualizar mejor la anatomía de malformaciones complejas, como la ectopia renal cruzada o riñones en herradura.

### Dilatación del sistema excretor

La hidronefrosis se define como la dilatación de la pelvis y los cálices renales, que puede ser congénita o adquirida, de causa obstructiva o no, y puede o no tener repercusión sobre la función renal.

El reflujo vesicoureteral (RVU) y la obstrucción mecánica son las causas más frecuentes de hidronefrosis con deterioro funcional en lactantes y niños. En Chile, como en otros paí-

ses, se estima que aproximadamente el 20% de los niños con insuficiencia renal terminal son portadores de uropatías obstructivas <sup>(12)</sup>.

La UroRM no tiene un rol en el diagnóstico de la hidronefrosis provocada por RVU <sup>(6)</sup>, sin embargo permite evaluar el daño renal secundario a RVU a través del cálculo de la función renal diferencial (vDRF).

La mayor parte de las obstrucciones mecánicas en niños son congénitas, siendo la obstrucción pieloureteral la causa más frecuente <sup>(13)</sup>. La Uro RM permite la evaluación morfológica logrando identificar el sitio de estenosis, cruce de vasos anómalos o la presencia de masas endoluminales como causa de la obstrucción. El retardo o la no excreción del contraste son sugerentes de obstrucción <sup>(5)</sup>.

En múltiples estudios se ha demostrado que la UroRM funcional y los estudios de medicina nuclear son igualmente sensibles en la detección de obstrucción, sin embargo en ausencia de un “gold standard” no se ha podido determinar cuál de estas técnicas es superior.

### Pielonefritis aguda

El cintigrama DMSA ha sido considerado el examen de elección para evaluar focos de pielonefritis aguda. En estudios comparativos, se ha demostrado que la Uro RM es mejor en varios aspectos, siendo su principal ventaja la capacidad de distinguir entre pielonefritis aguda, cicatriz renal, parénquima displásico, quistes y otras lesiones <sup>(15, 16)</sup>.

Las áreas de pielonefritis aguda en la Uro RM muestran señal anormal hiperintensa en la corteza renal en secuencias T2 y en las imágenes post-contraste, se puede demostrar nefrograma estriado o parcheado similar al visualizado en Tomografía Computada. Las cicatrices renales en cambio se caracterizan por disminución focal del grosor del parénquima renal con deformidad de su contorno, con o sin deformidad de los cálices subyacentes <sup>(5)</sup>.

### Trasplante renal

Las complicaciones del trasplante renal, pueden ser categorizadas como pre-renal (complicación vascular), renal (enfermedad intrínseca del parénquima) y post-renal (obstrucción).

Las causas pre-renales pueden ser evaluadas con técnica angiográfica. La enfermedad intrínseca del parénquima, es un diagnóstico desafiante que puede ser sugerido ante la presencia de aumento de señal en la cortical en T2 y pérdida de la diferenciación corticomedular. Una disminución de la función del riñón trasplantado en el estudio funcional, puede dar una señal temprana de rechazo agudo o crónico.

Las causas post renales de disfunción del trasplante, pueden estar dadas por obstrucción del sistema colector y sin uso de contraste es posible evaluar e identificar el sitio anatómico de estenosis <sup>(11)</sup>.

### Proyecto

Durante el 2012, el equipo de Radiología Infantil de Clínica Alemana se encuentra proyectando un trabajo titulado “Uro RM: una alternativa al estudio de hidronefrosis en pacientes pediátricos”, cuyo objetivo es evaluar la utilidad clínica de la Uro RM en pacientes pediátricos con hidronefrosis moderada y severa. Será un estudio piloto prospectivo, exploratorio, en pacientes pediátricos entre 1 año y 14 años 11 meses de edad, controlados en nefrología y/o urología pediátrica del Hospital Padre Hurtado y de la Clínica Alemana de Santiago, con diagnóstico de hidronefrosis moderada y severa, no portadores de insuficiencia renal y sin antecedentes de reflujo vesico-ureteral demostrado con uretrocistografía miccional seriada. El objetivo principal es diferenciar la hidronefrosis obstructiva de la no obstructiva y validar la UroRM como método de estudio. Este proyecto se financia por fondos obtenidos en el Concurso de Investigación de la Universidad del Desarrollo 2011.

### Conclusiones

Las indicaciones más frecuentes de la Uro RM son el estudio de malformaciones congénitas y obstrucción de la vía urinaria. En los niños pequeños se requiere anestesia o sedación. El costo y la disponibilidad del método siguen siendo limitantes.

Este método es útil para el estudio del tracto urinario de los niños ya que proporciona amplia información morfológica y estudio funcional en un solo examen y sin uso de radiación.

*Agradecimientos a la Dra. Gloria Soto G. en la revisión de este artículo.*

### Referencias

1. Phillips GS, Paladin A, MD. *Essentials of Genitourinary Disorders in Children: Imaging Evaluation. Semin Roentgenolo. 2012 Jan; 47 (1); 56-65*
2. Silverman SG, Leyendecker JR, Amis ES Jr. *What Is the Current Role of CT Urography and MR Urography in the Evaluation of the Urinary Tract?. Radiology, 2009 Feb 250(2): 309-23.*
3. Grattan-Smith JD, Little S, Jones RA. *MR urography in children: how we do it. Pediatr Radiol (2008) 38 (Suppl 1):S3-S17.*
4. Darge K, Anupindi SA, Jaramillo D. *MR Imaging of the Abdomen and Pelvis in Infants, Children, and Adolescents. Radiology, 2011 Oct; 261(1) 12-29*
5. Renjen P, Bellah R, Hellinger JC, et al. *Advances in urologic imaging in children. Radiol Clin North Am, 2012 Mar; 50 (2) 207-18*
6. Ortega X, Cerda A, Villena R. *Uro-resonancia en niños. Rev Chil Radiol 2009; 15 Supl (1): 545-553.*
7. Grattan-Smith JD. *MR urography: anatomy and physiology. Pediatr Radiol 2008 May;38 Suppl 2:S275-80.*
8. Darge K, Grattan-Smith JD, Riccabona M. *Pediatric urology: state of the art. Pediatr Radiol (2011) 41:82-91.*
9. Khrichenko D, Darge K. *Functional analysis in MR urography — made simple. Pediatr Radiol (2010) 40:182-199.*
10. *ACR Manual on Contrast Media –Contrast Media in Children Version 8, 2012. http://www.acr.org/Quality-Safety/Resources/Contrast-Manual*

11.- Kalb B, Votaw JR, Salman K, et al. Magnetic resonance nephrourography: current and developing techniques. *Radiol Clin North Am*, 2008 Jan; 46 (1) 11-24

12.- Cavagnaro F, Baquedano P, Lagomarsino E, et al. Hidronefrosis perinatal: enfoque diagnóstico. *Rev. Chil. Pediatr.* 67 (6); 282-286, 1996.

13.- Kirks Donald R. Griscom Thorne. *Radiología pediátrica 3ª ed.* Marbán 2000.

14.- Jones RA, Perez-Brayfield M, Kirsch A, et al. Renal Transit Time with MR Urography in Children. *Radiology* 2004; 233:41-50.

15.- Kavanagh EC, Ryan S, Awan A, et al. Can MRI replace DMSA in the

detection of renal parenchymal defects in children with urinary tract infections? *Pediatr Radiol.* 2005 Mar;35(3):275-81.

16.- Smith EA. Pyelonephritis, renal scarring, and reflux nephropathy: a pediatric urologist's perspective. *Pediatr Radiol.* 2008 Jan;38 Suppl 1:S76-82 .

## Capítulo 10

### Avances en tratamiento endovascular de aneurismas cerebrales con endoprótesis diversoras de flujo

**Dr. Paulo Zúñiga B.**  
Médico Radiólogo  
Departamento de Imágenes  
Clínica Alemana de Santiago  
Facultad de Medicina Clínica Alemana – Universidad del Desarrollo

**Dr. Alvaro Belmar B.**  
Médico Radiólogo  
Departamento de Imágenes  
Clínica Alemana de Santiago  
Facultad de Medicina Clínica Alemana – Universidad del Desarrollo

**Dr. José Manterola V.**  
Médico Neurólogo  
Departamento de Imágenes  
Clínica Alemana de Santiago  
Facultad de Medicina Clínica Alemana – Universidad del Desarrollo

Contacto: paulozunigab@gmail.com

#### Abreviaciones

**ACI:** Arteria carótida interna

**ACP:** Arteria cerebral posterior

**DSA:** Angiografía por sustracción digital

#### Neurorradiología Intervencional

La Neurorradiología Intervencional es una sub - especialidad de la radiología cuyos inicios se remontan a la década de los 60, cuando Luessenhop realiza los primeros intentos de terapia endovascular al inyectar esferas de Silastic dirigidas por flujo dentro de una malformación arterio - venosa cerebral. Ya en 1970, se reporta la primera embolización bajo visión radiológica con esferas de teflón por Boulos et al. y en los años 60 y 70 el grupo ruso del doctor Serbinenko, era capaz de tratar fístulas arteriovenosas cerebrales introduciendo la navegación mediante balones desprendibles<sup>(1)</sup>, técnica que alcanzó gran éxito y maestría en la década de los 80 con la escuela francesa.

En Chile fue el Dr. Camilo Henríquez, discípulo del Dr. Merland del Hôpital Lariboisière en Paris, quien implementó las técnicas de terapia endovascular a principios de los 80<sup>(2)</sup>. El Dr. Henríquez se desempeñó durante gran parte de su carrera como neurorradiólogo de Clínica Alemana, donde trabajó hasta su fallecimiento en el año 2010.

En la década de los 90 el Dr. Fernando Viñuela, de la UCLA, Estados Unidos, lideró un cambio radical en esta práctica médica con la introducción de un nuevo dispositivo para el tratamiento de los aneurismas cerebrales, los coils de platino desprendibles<sup>(3)</sup>.

En los últimos años esta especialidad ha seguido avanzando, con un vertiginoso desarrollo de nuevas tecnologías que han permitido extender sus indicaciones y mejorar los resultados tanto desde el punto de vista morfológico como clínico.



El objetivo de esta monografía es mostrar uno de los más recientes avances en neurorradiología intervencional, y que ya es de uso habitual en nuestra institución: el tratamiento de aneurismas cerebrales mediante la utilización de endoprótesis diversoras de flujo.

### Avances en el tratamiento de aneurismas cerebrales

Los aneurismas son malformaciones vasculares, consistentes en una dilatación anormal, ya sea focal o difusa de la pared de un vaso. Por definición, los aneurismas tienen - aunque de espesor y resistencia variable - todas las capas de la pared vascular (íntima, media y adventicia).

La génesis de los aneurismas es sólo parcialmente conocida. Se acepta que generalmente se desarrollan sobre un punto en que la pared vascular está debilitada o es sometida a fuerzas de tensión aumentadas (stress vascular) o una mezcla de ambos fenómenos. A nivel intracraneano, los aneurismas clásicos o saculares, tienen una distribución topográfica bastante conocida, generalmente relacionada a la emergencia de pequeñas ramas (defecto parietal) o en las bifurcaciones arteriales (stress aumentado). En orden de frecuencia las distribuciones clásicas son: complejo comunicante anterior, bifurcación silviana, origen de la arteria comunicante posterior, terminación de la arteria basilar y nacimiento de la arteria cerebelosa pósterior inferior<sup>(4)</sup>.

Otros tipos de aneurismas intracraneanos, menos frecuentes, aunque también potencialmente muy peligrosos, son los aneurismas secundarios a disección arterial o a enfermedad ateromatosa crónica, habitualmente de morfología fusiforme y de gran tamaño. Existen también aneurismas secundarios a lesión parietal directa por un patógeno infeccioso, generalmente bacteriano (conocidos como aneurismas micóticos) o dilataciones focales secundarias a metástasis vasculares de neoplasias extracraneanas (aneurismas oncóticos), como por ejemplo las relacionadas a mixoma cardíaco o co-

riocarcinoma. Por último, tenemos los pseudoaneurismas postraumáticos, habitualmente secundarios a trauma vascular directo, ya sea por lesión penetrante o por contusión de las arterias contra estructuras intracraneanas rígidas como la hoz cerebral.

Se supone que aproximadamente un 1 - 2 % de la población general, puede ser portador de aneurismas cerebrales asintomáticos. Cuando los aneurismas crecen, pueden ocasionar síntomas dependiendo de su tamaño o ubicación pudiendo presentarse clínicamente por el efecto de masa que producen sobre el parénquima encefálico adyacente (cefalea, síntomas de hipertensión intracraneana), por compresión de nervios craneanos o de forma más frecuente, hacerse súbitamente evidentes por su rotura y consecuente desarrollo de hemorragia subaracnoidea (HSA).

La rotura de un aneurisma cerebral es una patología extremadamente grave con una incidencia estimada en 5-10 casos por 100.000 habitantes al año, con altas tasas de mortalidad y morbilidad permanente. Solo un 30-40% de los pacientes que sufren una HSA, quedan sin déficit luego del episodio agudo. Es en este ámbito donde la neurorradiología intervencionista ha jugado un rol fundamental, muchas veces modificando el curso y pronóstico de la enfermedad. Los aneurismas cerebrales, son a su vez responsables de más de un 85% de las hemorragias subaracnoideas no traumáticas y su oclusión precoz es el objetivo primario del tratamiento una vez estabilizado el paciente.

Históricamente el tratamiento de los aneurismas cerebrales se llevó a cabo por vía quirúrgica clásica y consistía en la realización de una craneotomía a través de la cual se accede a los vasos cerebrales para identificar el aneurisma y una vez visualizado el cuello de éste, proceder a la colocación de uno o más clip vasculares con el objetivo de realizar la exclusión circulatoria de la malformación.

El tratamiento endovascular de los aneurismas, denominado embolización, se realiza accediendo al sistema circulatorio arterial del paciente, para así llegar a través de éste hasta la malformación con el objeto de ocluirlo. En términos simples, una embolización clásica consiste en la ocupación del lumen del aneurisma por una serie de pequeños espirales o filamentos de platino denominados coils, especialmente diseñados para que en un primer momento formen una especie de canastillo o “cage” que luego es rellenado progresivamente con otros coils de menor tamaño, para impedir la entrada de sangre al aneurisma y promover la trombosis del lumen (Figura 1). Diversos estudios han mostrado la superioridad del tratamiento endovascular de los aneurismas frente al tratamiento quirúrgico, el más representativo de ellos (ISAT, International Subarachnoid Aneurysm Trial)<sup>(5)</sup> liderado por un grupo de investigadores de la Universidad de Oxford, Reino Unido, demostró una disminución de la mortalidad de aproximadamente un 7% respecto al tratamiento quirúrgico clásico.

En la actualidad las guías de tratamiento de pacientes con aneurismas rotos en los centros donde ambas técnicas estén disponibles, proponen la priorización del tratamiento por vía endovascular en los aneurismas anatómicamente favorables de cualquier ubicación intracraneana, a excepción de los aneurismas de la bifurcación silviana o aquellos asocia-

dos a hematomas de volumen superior a 50 cc que requieran de evacuación inmediata<sup>(6)</sup>.

### ¿Son todos los aneurismas susceptibles a la terapia endovascular?

Históricamente se consideró que solo los aneurismas de cuello angosto eran candidatos al tratamiento selectivo endovascular, ya que ésta morfología permite un adecuado “anclaje” del canastillo de coils en el interior del saco aneurismático, con bajo riesgo de que el material migre a la arteria portadora con la consecuente potencial trombosis de ésta (Figura 1).

Posteriormente se desarrollaron técnicas de “coiling asistido”. La primera de ellas, denominada técnica de “remodeling”, descrita por Moret en 1997 y ampliamente utilizada en la actualidad. Consiste en la utilización de un microbalón que se dilata transitoriamente frente al cuello del aneurisma, para lograr la estabilización de los coils<sup>(7-9)</sup> (Figura 2). Una segunda técnica consiste en el despliegue de una endoprótesis o stent metálico en la arteria portadora, cubriendo el cuello del aneurisma y a través del cual se pasa el microcatéter hasta el lumen del aneurisma para colocar los coils.

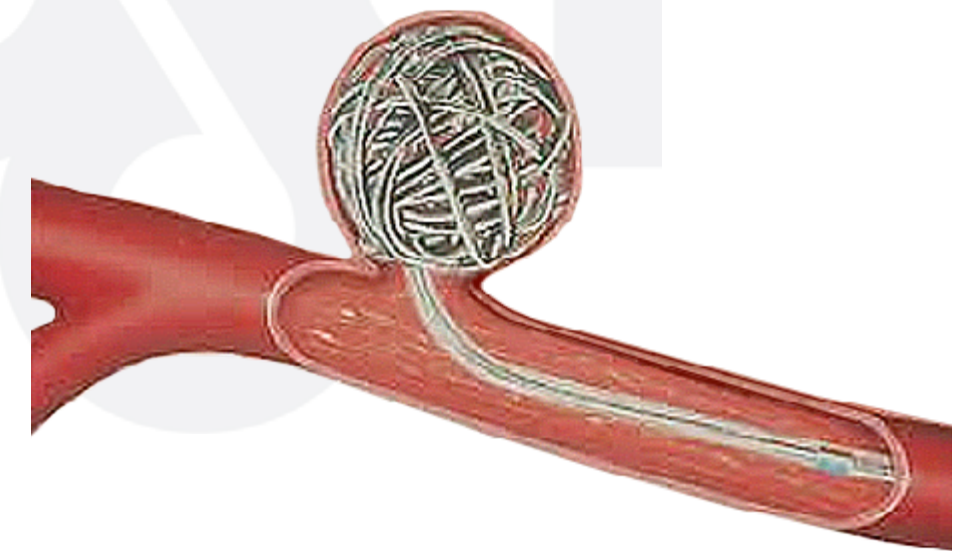


Fig.1. Esquema que muestra el principio de una embolización simple con coils. El aneurisma tiene una buena relación saco/cuello, que favorece la permanencia de los coils dentro de la malformación.

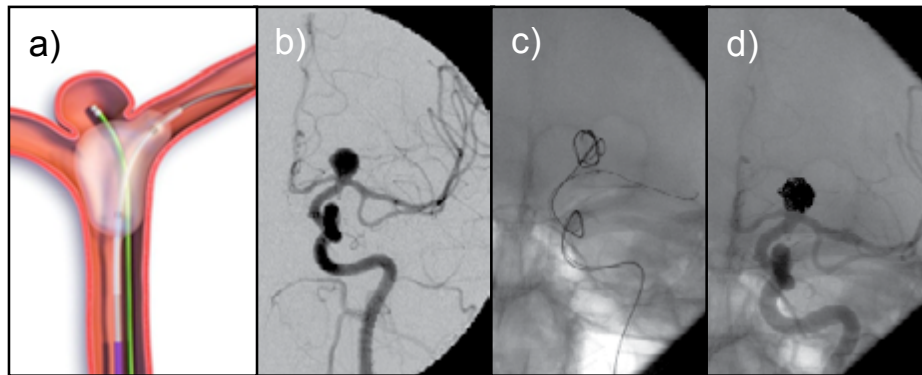
La malla del dispositivo, generalmente de alta porosidad, opone resistencia al retroceso de los coils hacia el vaso portador, evitando la eventual migración del material y consiguiente riesgo trombo – embólico. <sup>(10-12)</sup> (Figuras 3 y 4).

**¿Una vez embolizado un aneurisma se considera curado?**

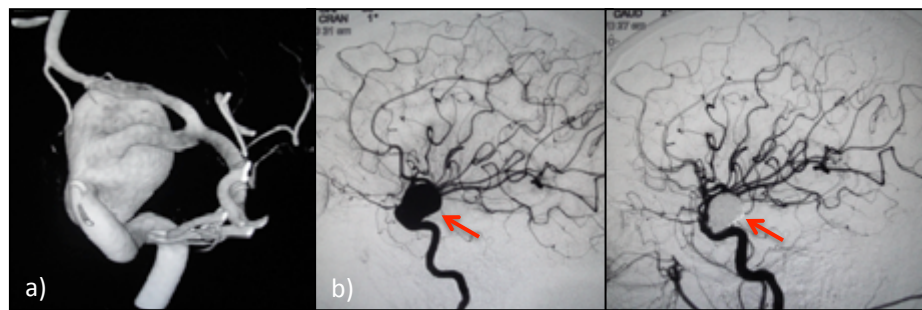
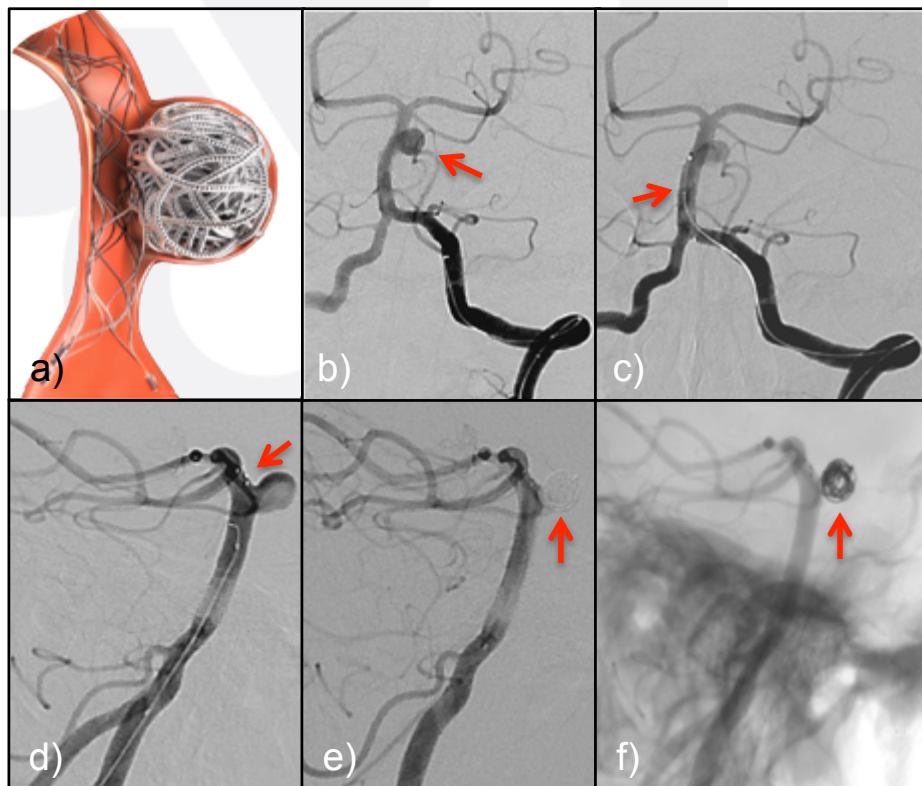
Si el tratamiento logra una adecuada ocupación del aneurisma, favoreciendo la trombosis completa de éste, generalmente los resultados a largo plazo son buenos. Sin embargo un porcentaje no despreciable, que oscila entre 5 y 15% de los aneurismas embolizados, presentan una recanalización significativa que requiere seguimiento estricto y eventualmente una reintervención.

Tomando en cuenta estas consideraciones, los grupos de investigación y los fabricantes han enfocado sus esfuerzos en el desarrollo de nuevos dispositivos que consigan aumentar el número de aneurismas tratables por

**Fig.3. Stent y coils:** a) Diagrama que muestra el ovillo de coils en un aneurisma de cuello ancho. Nótese que el stent en el lumen de la arteria impide la protrusión de los coils hacia el vaso. b) Aneurisma ampliamente implantado en la cara antero-lateral izquierda del tronco basilar. c y d) Proyecciones frontal y lateral de DSA que muestran los marcadores distal y proximal del stent en la arteria basilar. e y f) DSA en proyección lateral con y sin sustracción demostrando la oclusión completa del aneurisma.



**Fig.2. Técnica de remodeling** a) Representación esquemática que muestra un balón complaciente sobre-distendido en frente del cuello de un aneurisma de bifurcación. Esta técnica permite estabilizar los coils dentro del saco y proteger las ramas funcionales. b) Aneurisma sacular de la terminación de la ACI izquierda. c) Inicio del coiling procediendo a desplegar un primer coil de morfología esférica en el saco, con el balón distendido durante el proceso. d) Resultado final en imagen no sustraída, que muestra la oclusión completa del aneurisma.



**Fig.4. Stent y coils:** a) Reconstrucción 3D y b) DSA lateral muestran un aneurisma de gran tamaño del segmento supraclinoideo de la ACI, sin cuello identificable. c) Resultado post embolización con stent y coils. Se aprecia oclusión del saco aneurismático (flecha).



**Fig.5. Esquema que muestra una prótesis diversora de flujo cubriendo el cuello de un aneurisma de gran tamaño del segmento supraclinoideo de la ACI. Nótese la malla cerrada del dispositivo, con baja porosidad que tiene como objetivo redirigir el flujo de sangre de forma preferente en el eje nativo del vaso, provocando la estasis de sangre en el aneurisma con la subsecuente trombosis del saco.**

vía endovascular y a su vez reducir los porcentajes de recanalización.

**Diversores de flujo**

Desde la introducción de las endoprótesis simples (stent) como asistencia al coiling, diferentes reportes y también experimentos de laboratorio, demostraron una mayor tasa de oclusión, incluso en casos en los que el “parking” de “coils” realizado no fuese tan compacto. Teniendo en cuenta que estas prótesis tienen mallas bastante abiertas que oponen escasa resistencia al paso de la sangre, se postuló que pro-

bablemente inducían una modificación al flujo de la sangre dentro de la arteria y del aneurisma, favoreciendo la estasis hemática dentro de la malformación con la consecuente mayor probabilidad de trombosis <sup>(10-13)</sup>. Algunos neurorradiólogos enfrentados a la necesidad de tratar aneurismas no saculares y de pared muy frágil, probaron la colocación de 2 o más stent superpuestos, con lo que conseguían una disminución de la tasa de rotura secundaria, presumiblemente por un redireccionamiento del flujo en el eje

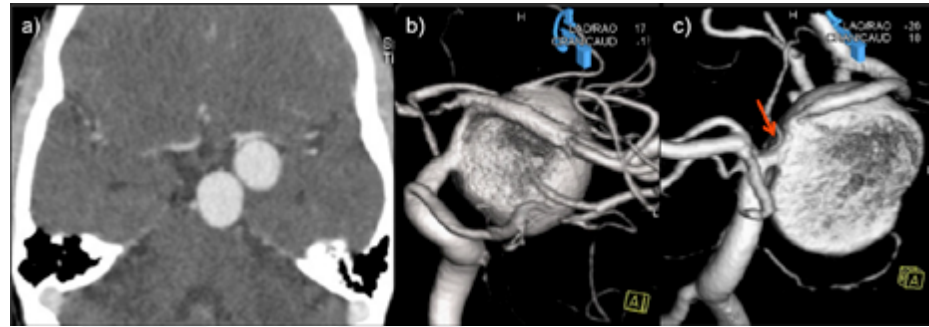
de la arteria enferma, disminuyendo el stress parietal. <sup>(14)</sup>

Tomando en consideración estas ideas, dos fabricantes internacionales crearon un nuevo tipo de endoprótesis semi cubiertas, a las que denominaron diversores de flujo (Pipeline Embolisation Device, Covidien/ev3, Irvine, California y SILK flow diverter, Balt Extrusion, Montmorency, France). Estos dispositivos son estructuras cilíndricas, flexibles y autoexpansibles, constituidas por filamentos trenzados de una aleación de cromo-cobalto y platino con baja “porosidad”. De forma más simple, corresponden a stents con una malla mucho más densa que lo habitual, aproximadamente 3 veces superior a la que poseen los otros stent para uso intracraniano. Con ello logran redireccionar el flujo sanguíneo en el mismo eje del vaso nativo, disminuyendo la entrada directa de la sangre al interior del saco del aneurisma. Estos dispositivos basan su efecto curativo en tres etapas: (a) Barrera mecánica en el cuello del aneurisma, alterando y reduciendo el flujo intrasacular, logrando con esto una reducción rápida del stress y tensión sobre la pared del aneurisma. (b) Fase fisiológica, donde el “estasis” al interior del saco provoca una trombosis progresiva del aneurisma, y (c) Fase biológica, donde se produce una neoendotelización del dispositivo favorecido por la ausencia del flujo hacia el saco aneurismal <sup>(15-17)</sup> (Figura 5).

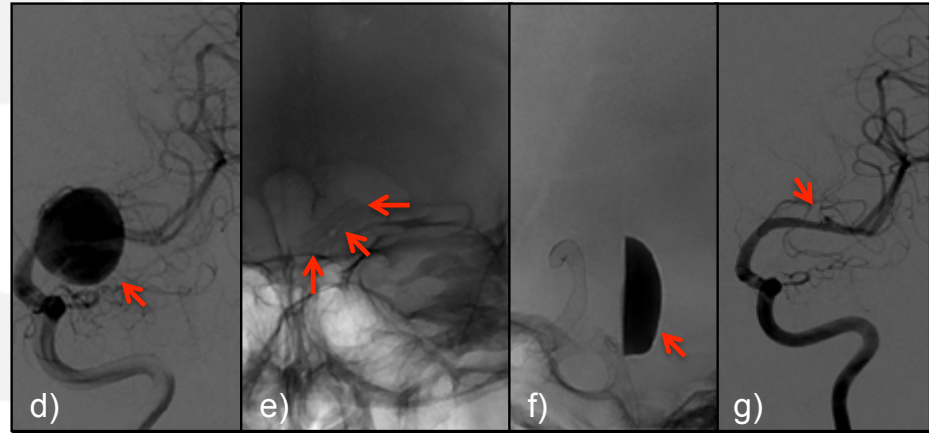


Estos nuevos instrumentos fueron ideados para tratar los aneurismas de forma aislada. Es decir, sin la necesidad de realizar un tratamiento complementario con coils u otro material embolizante que rellene el saco, simplificando la técnica endovascular y reduciendo de esta forma el riesgo potencial de rotura intraoperatoria ligado a la necesidad de cateterizar selectivamente el aneurisma. Actualmente se aconseja el uso concomitante de coils solamente en casos de aneurismas grandes o gigantes, que muestren alteraciones inflamatorias de la pared.

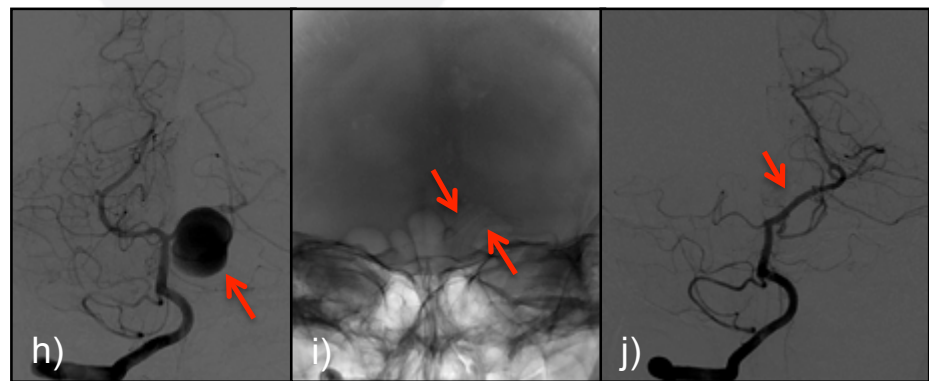
Otra de las ventajas potenciales de los diversores de flujo, se basa en el hecho de que su malla permite el adecuado paso de la sangre en dirección a las arterias colaterales o perforantes que emergen del segmento vascular tratado, incluyendo las ramas que salen desde el cuello de los aneurismas, ya que el efecto “aspirativo” de éstas, mantiene un adecuado flujo, evitando de esta forma áreas de isquemia secundarias.



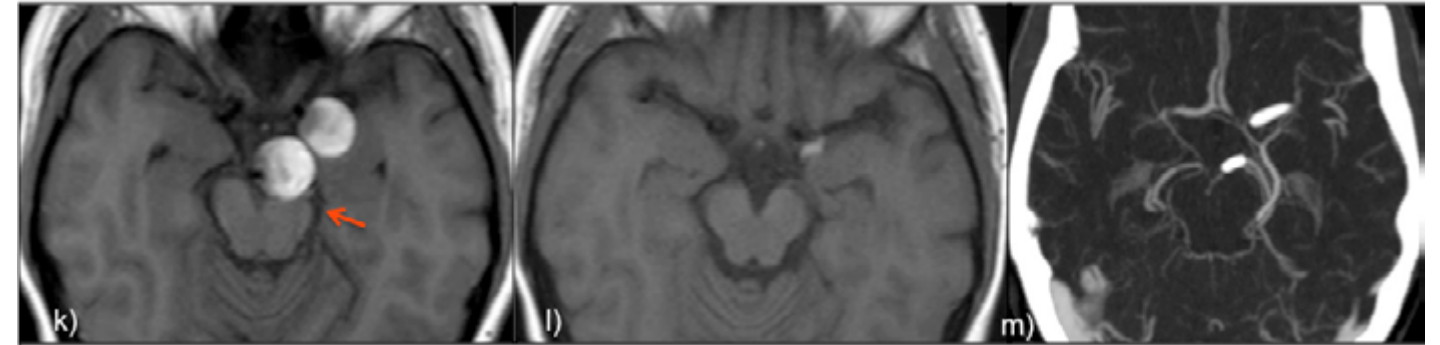
**Fig. 6.** Paciente portador de 2 aneurismas de gran tamaño a nivel de la ACI y ACP izquierdas. a) TAC con contraste que muestra los dos sacos aneurismales circulares. b y c) Reconstrucciones 3D de angiografía rotacional mostrando la relación de los aneurismas con los vasos portadores. Nótese la estenosis del segmento precomunicante de la ACP (flecha).



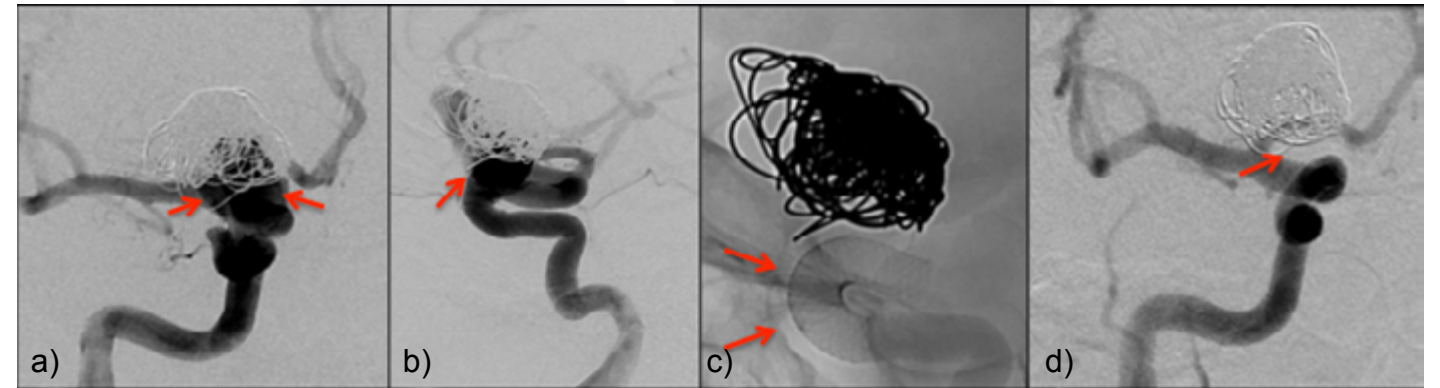
**Fig. 7.** Tratamiento del aneurisma de la ACI (continuación). d) DSA mostrando el aneurisma y su lumen circulante. e) Prótesis in situ. f) Fenómeno de retención de contraste inmediatamente después de la instalación, traduce estasis sanguínea en el saco. g) Control a 6 meses muestra exclusión del aneurisma y recuperación completa de la arteria portadora.



**Fig. 8.** Tratamiento del aneurisma de la ACP (continuación). h) DSA mostrando el aneurisma de la ACP izquierda. i) Imagen no sustraída que muestra las dos endoprótesis en ACI y ACP. j) Control a 6 meses mostrando la exclusión completa del aneurisma de la ACP, con preservación de las perforantes que emergen del segmento tratado.



**Fig. 9.** Tratamiento de aneurismas de ACI y ACP (continuación). k) Control precoz post tratamiento de los aneurismas, observando secuencia axial en T1 de RM que muestra los aneurismas con contenido espontáneamente hiperintenso que representa flujo lento o trombosis. Nótese el efecto de masa del aneurisma posterior sobre el pedúnculo cerebral (flecha). l) y m) Control a 6 meses con RM y Angio TAC donde ya no son visibles los aneurismas tratados, confirmando su exclusión y franca reducción de volumen, con desaparición del efecto de masa.

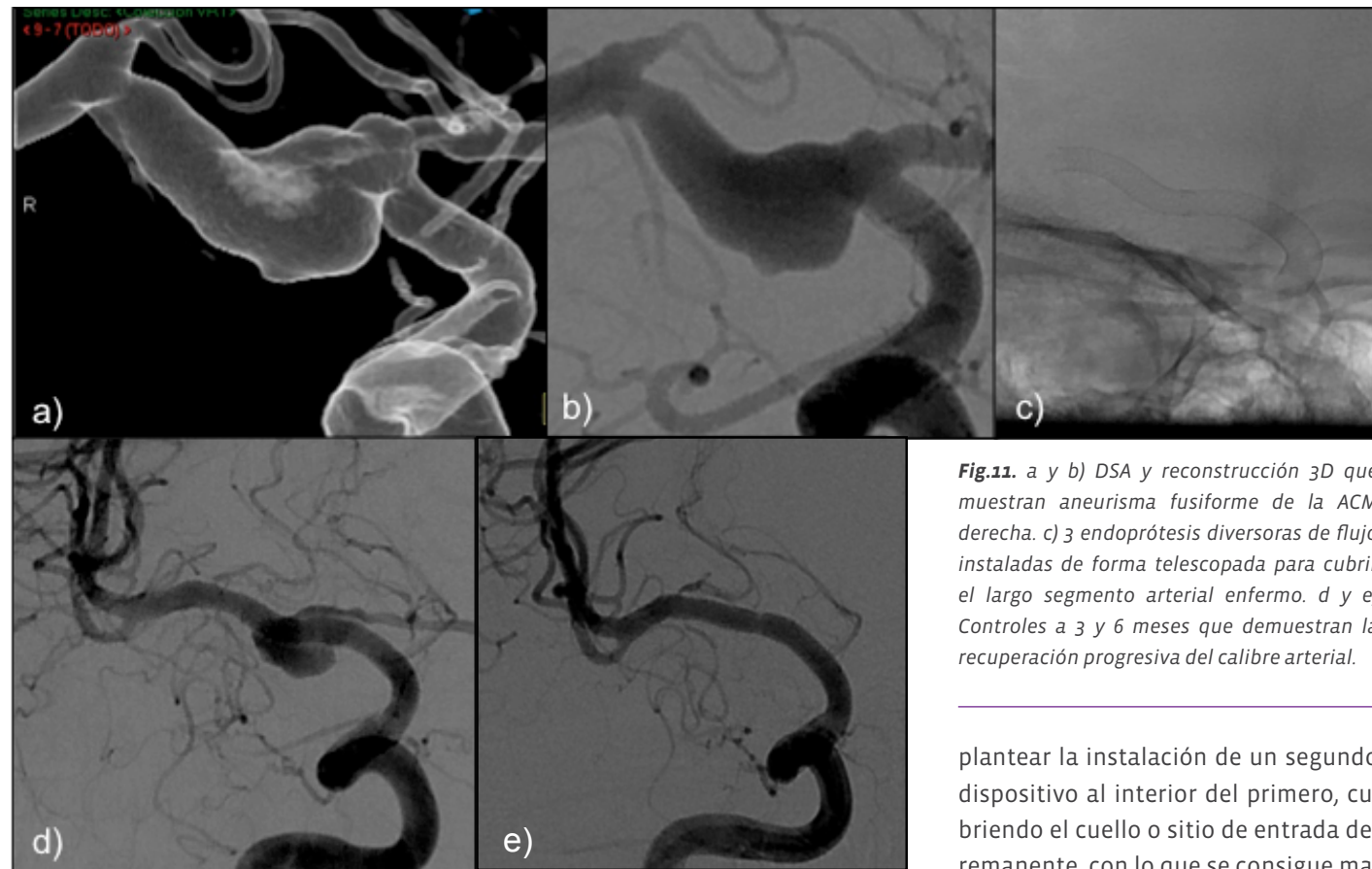


**Fig. 10.** a) y b) DSA frontal y lateral que muestran un aneurisma de gran tamaño carótido-oftálmico derecho tratado previamente con coil, con una recanalización importante. c) Endoprótesis diversora de flujo cubriendo el cuello del aneurisma. d) Control a 1 año que muestra la exclusión del aneurisma.

Estas características hacen de los diversores de flujo una herramienta atractiva para el tratamiento de aneurismas difíciles de curar por otros métodos. Ya sea quirúrgicos como endovasculares, como son los aneurismas de muy pequeño tamaño, grandes, gigantes, de cuello ancho y fusiformes, agregando además bajas tasas de complicaciones y resolviendo el problema de la reca-

nalización a largo plazo. Además han permitido reducir los tiempos operatorios, la cantidad de medio de contraste utilizado y la dosis de radiación. Debido a lo novedoso de esta técnica, aún no hay grandes series publicadas con seguimientos a largo plazo. Sin embargo, los resultados preliminares son prometedores teniendo en cuenta que

habitualmente se trata de aneurismas complejos. A modo de ejemplo cuando se evalúa el tratamiento de aneurismas grandes o gigantes, las tasas de oclusión completa con técnicas habituales son muy bajas y los porcentajes de necesidad de retratamiento bordean el 40% en caso de coiling simple y 15% en stent más coils, con morbimortalidad de aproximadamente 5 y 10 % respecti-



**Fig.11.** a y b) DSA y reconstrucción 3D que muestran aneurisma fusiforme de la ACM derecha. c) 3 endoprótesis divisoras de flujo instaladas de forma telescópica para cubrir el largo segmento arterial enfermo. d y e) Controles a 3 y 6 meses que demuestran la recuperación progresiva del calibre arterial.

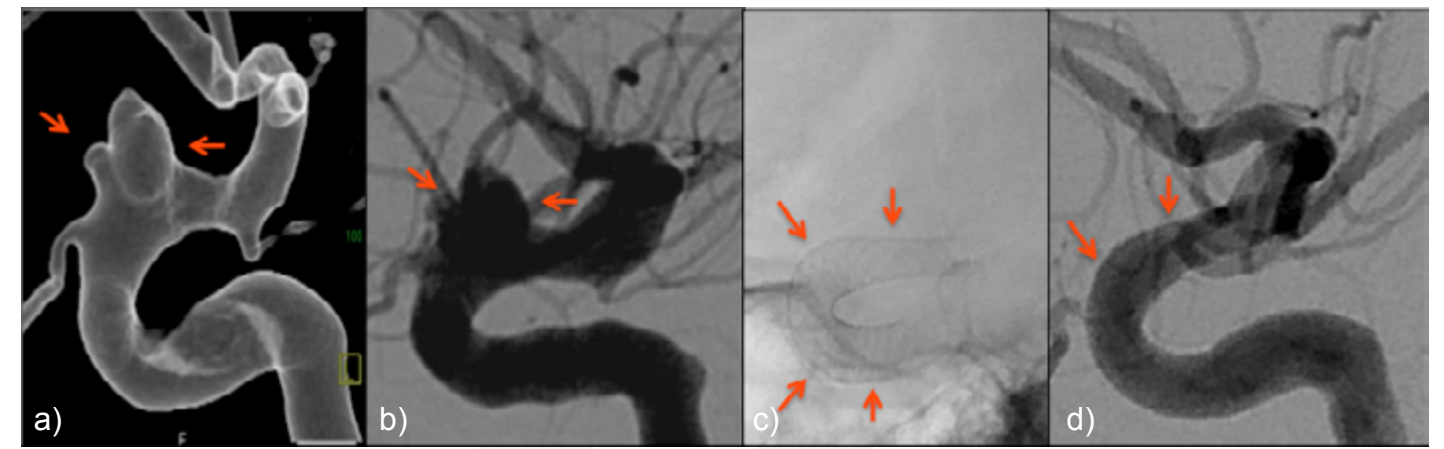
plantear la instalación de un segundo dispositivo al interior del primero, cubriendo el cuello o sitio de entrada del remanente, con lo que se consigue mayor efecto redireccionador del flujo y mayor probabilidad de trombosis<sup>(16-20)</sup>.

Dentro de las limitaciones de la técnica, destaca la necesidad de someter al paciente a un estricto protocolo de doble antiagregación plaquetaria durante un periodo de al menos 3 meses y luego se continúa con monoterapia hasta completar un año. Son el uso de antiagregantes, sumado al efecto diferido de la trombosis aneurismal, las limitantes de esta terapia en casos de aneurismas rotos recientes.

vamente. Las experiencias publicadas con divisores de flujo, muestran tasas de oclusión completa de 95-100% a 12 meses, sin necesidad de retratamiento y con porcentajes de complicaciones menores a 5%<sup>(16-17)</sup>.

Es importante recalcar que cuando se utiliza la instalación de un divisor de flujo como técnica única, no se obtiene una oclusión inmediata del aneurisma. Lo que se busca como resultado, es una estagnación significativa del medio de

contraste (que representa el flujo de sangre) para favorecer la trombosis progresiva del aneurisma en un periodo de semanas o meses. De esta forma, solo se observa una exclusión completa del aneurisma en un 10% de los casos inmediatamente después del procedimiento, porcentaje que aumenta de forma importante en los controles posteriores llegando a tasas de oclusión de hasta un 90-95% a los 6 meses. Si los controles tardíos muestran un lumen residual significativo, se puede



**Fig.12.** a y b) DSA y reconstrucción 3D que muestran una moderada displasia del segmento paraoftálmico de la ACI derecha asociada al desarrollo de un aneurisma bilobulado de cuello ancho. c) Endoprótesis pipeline in situ luego de la instalación. d) DSA de control a 6 meses que muestra oclusión del aneurisma y reparación del segmento arterial.

El equipo de neurorradiólogos intervencionales de Clínica Alemana es uno de los pioneros en Latinoamérica en la instalación de este tipo de endoprótesis, habiendo tratado un total de 52 aneurismas en 46 pacientes desde el año 2009. Los resultados anatómicos y clínicos han sido muy favorables, con un 98.3% de efectividad al año de seguimiento. Solo se registra un 4.2% de complicaciones (una estenosis asintomática del segmento arterial tratado y un síndrome de Horner transitorio), sin eventos de mortalidad asociada en el período de seguimiento. Se exponen algunos casos tratados en las figuras 6-12.

En suma hemos querido mostrar esta nueva herramienta disponible para el tratamiento endovascular de aneuris-

mas cerebrales complejos, que a nuestro parecer representa una verdadera revolución terapéutica, pues consigue la curación definitiva de este tipo de malformaciones, reparando estructuralmente los vasos dañados con un procedimiento mínimamente invasivo que reporta alta efectividad y bajas tasas de complicaciones.

Agradecimiento: Dr. Jaime Verdugo B., por su valiosa ayuda en la diagramación de las imágenes.

### Referencias

1. Serbinenko FA. Balloon catheterization and occlusion of major cerebral vessels. *J Neurosurg* 1974; 41:125-145.
2. Huete I. *Neurorradiología: Breve historia de su desarrollo en Chile. Rev Chil Radiol* 2003; 9: 104-107.

3. Guglielmi G, Vinuela F. Intracranial aneurysms. Guglielmi electrothrombotic coils. *NeurosurgClin N Am* 1994; 5:427-435.
4. Inagawa T, Hirano A. Autopsy study of unruptured incidental intracranial aneurysms. *SurgNeurol* 1990; 34:361-365.
5. Molyneux A, Kerr R, Stratton I, et al. International Sub-arachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised trial. *Lancet* 2002; 360:1267-1274.
6. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2012; 43:1711-1737.
7. Moret J, Cognard C, Weill A, et al. The "remodelling technique" in the treatment of wide neck intracranial aneurysms. *IntervNeurorad* 1997; 3:21-35.



8. Lubicz B, Leclerc X, Gauvrit JY, Lejeune JP, Pruvo JP. HyperForm remodeling-balloon for endovascular treatment of wide-neck intracranial aneurysms. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2004;25:1381-3.

9. Shapiro M, Babb J, Becske T, Nelson PK. Safety and efficacy of adjunctive balloon remodeling during endovascular treatment of intracranial aneurysms: a literature review. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2008;29:1777-81.

10. Szikora I, Berentei Z, Kulcsar Z, et al. Endovascular treatment of intracranial aneurysms with parent vessel reconstruction using balloon and self expandable stents. *Acta Neurochir (Wien).* 2006;148:711-23.

11. Rudin S, Wang Z, Kyprianou I, et al. Measurement of flow modification in phantom aneurysm model: comparison of coils and a longitudinally and axially asymmetric stent—initial findings. *Radiology* 2004; 231:272-276.

12. Fiorella D, Albuquerque FC, Deshmukh VR, et al. Usefulness of the Neuroform stent for the treatment of cerebral aneurysms: results at initial (3-6-mo) follow-up. *Neurosurgery* 2005; 56:1191-1202.

13. Szikora I, Guterman LR, Wells KM, et al. Combined use of stents and coils to treat experimental wide-necked carotid aneurysms: preliminary results. *AJNR Am J Neuroradiol* 1994; 15:1091-1102.

14. Mehta B, Burke T, Kole M, et al. Stent-within-a-stent technique for the treatment of dissecting vertebral artery aneurysms. *AJNR Am J*

*Neuroradiol* 2003;24:1814-18

15. Pierot L. Flow diverter stents in the treatment of intracranial aneurysms: where are we? *J Neuroradiol.* 2011;38: 40-6.

16. Szikora I, Berentei Z, Kulcsar Z, et al. Treatment of intracranial aneurysms by functional reconstruction of the parent artery: the Budapest experience with the pipeline embolization device. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2010;31:1139-47.

17. Lylyk P, Miranda C, Ceratto R, et al. Curative endovascular reconstruction of cerebral aneurysms with the pipeline embolization device: the Buenos Aires experience. *Neurosurgery.* 2009;64:632-42.

18. Kulcsár Z, Wetzel SG, Augsburg L, et al. Effect of flow diversion treatment on very small ruptured aneurysms. *Neurosurgery.* 2010;67:789-93.

19. Byrne JV, Beltechi R, Yarnold JA, et al. Early experience in the treatment of intracranial aneurysms by endovascular flow diversion: a multicentre prospective study. *PLoS One.* 2010;5:e12492.

20. Fischer S, Vajda Z, Aguilar Perez M, et al.: Pipeline embolization device (PED) for neurovascular reconstruction: initial experience in the treatment of 101 intracranial aneurysms and dissections. *Neuroradiology, epub: 2011/09/02, DOI: 10.1007/s00234-011-0948-x.*

# EQUIPO DE RADIOLOGOS CLÍNICA ALEMANA DE SANTIAGO

Dra. Julia Alegría Bobadilla  
Dr. Patricio Alegría Véliz  
Dr. Arturo Baeza López  
Dra. Daniela Barahona Zuleta  
Dra. Sandra Bareño Quintana  
Dr. Alvaro Belmar Badillo  
Dr. Enrique Bosch Ostalé  
Dr. David Busel Mardoj  
Dr. Fernando Carreño Aguirre  
Dra. Francesca Castoldi Lanino  
Dr. Guillermo Chong Medel  
Dr. Claudio Cortés Arriagada  
Dra. Marcela Cortés Sylvester  
Dr. Gonzalo Delgado Pereda  
Dra. Holvis Dellien Zelada  
Dr. Jorge Díaz Jara  
Dr. Juan Carlos Díaz Patiño  
Dr. Anibal Espinoza Gamboa  
Dra. Isabel Fuentealba Tapia  
Dra. Cecilia Galleguillos Parker  
Dr. César García Muñoz  
Dr. Fernando González Cofré  
Dr. Felipe González Irribarra  
Dra. Paulina González Mons  
Dra. Eleonora Horvath Polos  
Dr. Benjamín Horwitz Zanolli  
Dr. Andrés Labra Weitzler  
Dr. Cristián Larraín Garcés  
Dr. Boris León Rocha  
Dra. Silvia Lobo Malfanti  
Dr. John Mac Kinnon Dahlgren  
Dr. José Luis Manterola Vince  
Dra. Cristina Martínez López  
Dr. Patricio Miller Torche  
Dr. Mario Mora Valdés  
Dra. Erika Morales López

Dr. Máximo Mujica Bertelsen  
Dr. Juan Pablo Niedmann Espinosa  
Dr. René Nuñez Flores  
Dr. Luis Pallero Collao  
Dr. Patricio Paredes Manzo  
Dra. Lizbet Pérez Marrero  
Dr. Miguel Angel Pinochet Tejos  
Dra. Georgette Pose Lepe  
Dr. Alvaro Postigliatti Figueroa  
Dra. Milena Quiroz Herrera  
Dra. Carolina Rabat Joannon  
Dr. Cristóbal Ramos Gómez  
Dra. Carmen Gloria Reginensi Reginensi  
Dr. Alfonso Salazar Martínez  
Dr. Nicolás Sánchez Domínguez  
Dr. Alvaro Sanhueza Segovia  
Dr. Giancarlo Schiappacasse Faundes  
Dra. Valeria Schonstedt Geldres  
Dr. Georg Schonstedt Rossle  
Dra. Carolina Schroter Galvez  
Dr. Claudio Silva Fuente - Alba  
Dr. Pablo Soffia Sánchez  
Dra. Gloria Soto Giordani  
Dr. Eduardo Soto Nuñez  
Dra. Ximena Stecher Guzmán  
Dra. Marcela Uchida Silva  
Dra. Camila Urzúa Fresno  
Dr. Cristián Varela Ubilla  
Dr. Patricio Vargas Hudson  
Dr. Luis Vega Peñaloza  
Dr. Heriberto Wenzel Klenner  
Dra. Carolina Whittle Pinto  
Dr. Alonso Yáñez Martínez  
Dr. Nicolás Zilleruelo Vásquez  
Dr. Paulo Zúñiga Bustos





# EQUIPO DE RADIOLOGOS CLINICA ALEMANA DE SANTIAGO

