

Convocatoria a ser revisor de nuestra revista

**Congreso Chileno de Radiología 2023:
celebremos juntos los 80 años**

**Revisión de la anatomía del plexo braquial y
su evaluación por imágenes**

Identificación de lesiones adrenales

Masas pélvicas quísticas no ginecológicas

**Hematoma duodenal:
múltiples etiologías para un diagnóstico subestimado.
Serie de casos**

**Pericarditis constrictiva,
la importancia de la TC en el diagnóstico.
A propósito de un caso**



PERMANYER
www.permanyer.com

AUSTRAL

JOURNAL OF IMAGING

REVISTA CHILENA DE RADIOLOGÍA

Indexada en: SciELO, Scopus, EMBASE, DOAJ, LATINDEX Catálogo 2.0, MIAR

ISSN: 2810-708X

VOLUMEN 30. NÚMERO 2, ABRIL-JUNIO 2024

Comité Editorial

Editor Jefe

David Ladrón de Guevara Hernández

Clinica Las Condes, Santiago de Chile, Chile

Editores Nacionales

Juan P. Cruz

*P. Universidad Católica de Chile - Red Salud UC-Christus,
Santiago, Chile*

Carla Saez

*Hospital Clínico Universidad de Chile,
Santiago, Chile*

Sebastián Bravo-Grau

*P. Universidad Católica de Chile - Red Salud UC-Christus,
Santiago, Chile*

Claudia Astudillo-Abarca

*Clinica Las Condes,
Santiago, Chile*

Jorge Contardo-Pérez

*Hospital de Coquimbo,
Coquimbo, Chile*

Carlos Toledo

*Hospital las Higueras, Talcahuano,
Bio Bio, Chile*

Eduardo Bravo-Rius

*Hospital de niños Dr. Luis Calvo Mackenna,
Santiago, Chile*

Felipe Allende-Nuñez

*Universidad Mayor y Universidad de San Sebastián,
Santiago, Chile*

Felipe Zumaeta

*Hospital Regional de Iquique,
Iquique, Chile*

Editores Internacionales

Sonia Bermúdez-Muñoz

*Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá,
Bogotá, Colombia*

Janio Szklaruk

*MD Anderson Cancer Center,
Houston, TX, Estados Unidos*

Rafael Glikstein

*The Ottawa Hospital, University of Ottawa,
Ottawa, Canadá*

Fernando Yerovi-Guzmán

*Unidad de PET Ciclotrón, Hospital de Especialidades "Carlos Andrade Marín",
Quito, Ecuador*

Araceli Cué-Castro

*Hospital General "Dr. Enrique Cabrera",
Ciudad de México, México*

Cristina García-Villar

*Hospital Universitario Puerta del Mar de Cádiz,
Cádiz, España*



PERMANYER
www.permanyer.com

Los trabajos originales deberán ser depositados en su versión electrónica en el siguiente URL:

<https://publisher.resochradi.permanyer.com>



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



PERMANYER
www.permanyer.com

Permanyer

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

ISSN: 2810-708X
Ref.: 10056ACHI242



www.permanyer.com

Reproducciones con fines comerciales

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

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

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

© 2024 Sociedad Chilena de Radiología. Publicado por Permanyer.

Convocatoria a ser revisor de nuestra revista

Convocation to be a reviewer of our journal

David Ladrón de Guevara-Hernández

Editor Jefe, Austral Journal of Imaging/Revista Chilena de Radiología, Santiago, Chile

Una de las condiciones fundamentales para ser considerada una revista científica de excelencia es contar con un sistema de revisión por pares. Este sistema requiere revisores idóneos tanto en su conocimiento sobre el tema específico de que trata el trabajo, como en su experiencia en la materia médica en cuestión. Sin embargo, revisar un manuscrito no es tarea fácil, y requiere un entrenamiento mínimo que oriente acerca de cuáles son los objetivos del proceso de revisión y de cómo llevarlo a cabo.

Es de importancia vital la labor que desempeñan los revisores para las revistas científicas. En primer lugar determinan si el artículo tiene la suficiente calidad y relevancia para ser publicado, y en segundo lugar, y quizás más importante, proporcionan una visión crítica del texto, y por medio de sus recomendaciones y observaciones a los autores, les permiten mejorar sustancialmente el contenido de éste.

Un excelente decálogo del buen revisor fue publicado en el n.º 3 de nuestra revista el año pasado, y detalla las características que debe tener un revisor. De estas destacamos, por ejemplo, que si el revisor siente que el tema médico de que trata el manuscrito no está en su ámbito de conocimiento, debiera declinar la invitación, de igual manera que si siente que tiene conflictos de interés con el tema o los autores en caso de que no sea una revisión ciega.

Dada la importancia y complejidad de la tarea de revisión en el proceso editorial, hemos decidido conformar un grupo de revisores propios, que contará con todos los beneficios de formar parte del grupo editorial de la revista, incluyendo un curso de entrenamiento que una vez finalizado le acreditará como revisor de la *Austral Journal of Imaging/Revista Chilena de Radiología*.

Se extiende la invitación entonces para todo aquel radiólogo chileno o extranjero que tenga interés en formar parte de nuestra revista a postular al cargo de revisor. Para esto se requiere solo enviar una carta formal de solicitud de postulación y su currículum a los correos: editorrevchilradiol@gmail.com y contacto@sochradi.cl

¡Los cupos son limitados, así que a postular!

Como cuerpo editorial de la *Revista Chilena de Radiología*, aprovechamos la oportunidad de agradecer a quienes tuvieron la gentileza de revisar manuscritos enviados a nuestra revista durante el año 2023. Adjuntamos la nómina de revisores que acredita su participación en el proceso de «revisión por pares».

Dr. David Ladrón de Guevara-Hernández
Editor Jefe

Austral Journal of Imaging/Revista Chilena de Radiología

Correspondencia:

David Ladrón de Guevara-Hernández
E-mail: humdavidhm@hotmail.com

2810-6954 / © 2024 Sociedad Chilena de Radiología. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Fecha de recepción: 02-01-2024

Fecha de aceptación: 04-01-2024

DOI: 10.24875/AJI.M24000003

Disponible en internet: 22-04-2024

Austral J. Imaging. 2024;30(2):57-58

www.resochradi.com

Revisores del año 2023

Nombre (s)	Apellidos	Institución	País
Felipe	Allende Núñez	Universidad Mayor - Philips	Chile
Patricia Lorena	Arancibia Hernández	Hospital Digital - Hospital Clínico U. de Chile	Canadá
Diego	Araneda	Universidad Católica	Chile
Claudia	Astudillo Abarca	Clínica Las Condes	Chile
Tomás	Becker	Universidad Católica	Chile
Patricia	Bitar Hirmas	Clínica Las Condes	Chile
Cristóbal	Bravo Casanova	Clínica Las Condes	Chile
Sebastián	Bravo Grau	P. Universidad Católica de Chile - Red Salud UC-Christus	Chile
Eduardo	Bravo Rius	Hospital Clínico U. de Chile y Hospital de Niños Luis Calvo Mackenna	Chile
Francisco José	Chiang Odeh	Clínica Las Condes	Chile
Claudia	Hernández Marchant	Clínica Las Condes - Hospital San Juan de Dios	Chile
Rolando	Cocio Arcos	Clínica Alemana de Santiago - Hospital San Juan de Dios	Chile
Jorge	Contardo	Hospital San Pablo de Coquimbo	Chile
Gonzalo	Corral	Clínica Las Condes	Chile
Juan Pablo	Cruz Quiroga	Hospital Clínico de la Pontificia Universidad Católica	Chile
Araceli	Cué Castro	Hospital General Dr. Enrique Cabrera	México
Pablo	Del Río	Hospital Militar de Santiago - Universidad Mayor	Chile
Omar	Enríquez	Clínica MEDS	Chile
Freddy	Escobar	Clínica Las Condes	Chile
Cristina	García Villar	Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz	España
Esteban	Gianini	ACHS	Chile
Rodrigo	Gil Dib	Clínica Las Condes	Chile
Rafael	Glikstein	Hospital Ottawa, Universidad de Ottawa	Canadá
Guido	González	Hospital San Juan de Dios	Chile
Patricia Verónica	Guzmán Falcón	Hospital San Juan de Dios	Chile
Cherina	Herazo	Universidad de Mc Gill	Canadá
Claudia Adriana	Holguín Gómez	Christus Muguerza Juvenil Universidad Aut. Chihuahua	México
David	Ladrón de Guevara Hernández	Clínica Las Condes - Hospital San Juan de Dios	Chile
Jaime	Lubascher	Clínica MEDS	Chile
Ignacio	Maldonado Schoijet	Clínica Dávila	Chile
María Isabel	Martínez León	Hospital	España
Juan Andrés	Mejía	Fundación Santa Fe de Bogotá	Colombia
Gonzalo	Miranda	Hospital José Joaquín Aguirre	Chile
Juan Pablo	Muñoz	Clínica MEDS	Chile
Paola	Paolinelli Grunet	Clínica Las Condes	Chile
Gonzalo	Pereira	Hospital Clínico U. de Chile	Chile

Congreso Chileno de Radiología 2023: celebremos juntos los 80 años

Chilean Congress of Radiology 2023: let us celebrate 80 years together

Francisco Garrido-Cisterna

Director del Congreso Chileno de Radiología 2023; Departamento de Radiología y Diagnóstico por Imágenes, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile

Organizar el Congreso Chileno de Radiología (CCHR) 2023 fue una tarea desafiante. Fue el segundo congreso presencial, después de los dos eventos virtuales realizados en 2020 y 2021. Esta edición estrenó una nueva ubicación y, lo que fue aún más significativo, se enmarcó dentro de las actividades conmemorativas del 80 aniversario de la Sociedad Chilena de Radiología. Nuestra misión como comité organizador era convertir el congreso en un evento memorable para la comunidad radiológica nacional.

Con la Sociedad Española de Radiología Médica (SERAM) como invitada principal y bajo el lema «Celebremos juntos los 80 años», se llevó a cabo la edición de 2023 del CCHR, durante los días 12 a 14 de octubre, en el Centro de Eventos Metropolitan Santiago, en la comuna de Vitacura. De manera simultánea se desarrolló el XVIII Congreso de la Asociación Latinoamericana de Profesionales en Imágenes Diagnósticas (ALATRA).

Durante los tres días del CCHR asistieron 904 congresistas y 315 personas relacionadas con las empresas de la exhibición comercial. El programa académico incluyó 152 conferencias, dos charlas magistrales y cuatro simposios, dictados por 73 docentes nacionales y 24 profesores extranjeros; estos últimos provenientes de España, Argentina, Brasil, Canadá, los Estados Unidos, México, Perú y Uruguay. En la competencia científica se presentaron 27 trabajos orales, 32 pósters impresos y 85 pósters digitales, todos destacados por su alta calidad e interés científico.

Además de los módulos tradicionales del programa académico, se incorporaron dos nuevas temáticas (cabeza y cuello, y radiología de urgencias) que generaron un gran interés entre radiólogos y residentes. Por otro lado, el miércoles 11 de octubre se realizaron dos cursos precongreso: uno de innovación e inteligencia artificial, a cargo del Instituto Milenio iHealth, y otro de retroalimentación presencial para el aprendizaje, dirigido por profesores del Centro de Desarrollo Docente UC.

Un aspecto destacado de este congreso fueron las actividades relacionadas con la educación en radiología. Esto incluyó el ya mencionado curso precongreso y un módulo temático sobre educación que abordó temas como la formación de residentes, la incorporación de la radiología en la educación de estudiantes de medicina, mentoría y ética, entre otros. Para promover la reflexión sobre la formación de residentes, durante el segundo día se celebró una mesa redonda titulada «Formación de radiólogos para el siglo XXI: visión de dos continentes», que contó con la participación del Dr. Guillermo Elizondo (México) y la Dra. Elena Parlorio (España).

El tradicional Encuentro Nacional de Residentes, en su novena edición, reunió a radiólogos en formación de todo el país en torno a un entretenido concurso de casos de desafío diagnóstico, bajo el tema de la Guerra de las Galaxias. Al finalizar el encuentro se entregaron los reconocimientos a 14 residentes destacados de la promoción 2023.

Correspondencia:

Francisco Garrido-Cisterna
E-mail: fgarridoc@uc.cl

Fecha de recepción: 11-11-2023

Fecha de aceptación: 13-12-2023

DOI: 10.24875/RCHRAD.2300007

Disponible en internet: 22-04-2024

Austral J. Imaging. 2024;30(2):59-60

www.resochradi.com

2810-6954 / © 2023 Sociedad Chilena de Radiología. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Por primera vez se llevó a cabo un encuentro con estudiantes de medicina, donde más de 50 futuros médicos pudieron acercarse a la especialidad a través de conferencias de destacados docentes nacionales y extranjeros, un panel de residentes y un concurso de casos.

En conmemoración del 80 aniversario de la Sociedad Chilena de Radiología (SOCHRADI) se publicó un número especial de *Revista Chilena de Radiología*, en el que destacan tres artículos que actualizan, desde la perspectiva de hoy, tres trabajos publicados en 1945 en la *Revista de la Sociedad Chilena de Radiología*. Estos artículos abarcaron temas como la displasia del desarrollo de las caderas, el estudio del sistema urinario y un homenaje al padre de la radiología, Wilhelm Conrad Roentgen. El homenaje del año 1945 se realizó en el centenario de su nacimiento, y hoy se conmemora el centenario de su fallecimiento.

Una de las novedades destacadas del evento fue el Museo de la Radiología, ubicado en la entrada del centro de convenciones. Esto brindó la oportunidad de explorar un espacio especialmente diseñado para honrar la historia de la especialidad y de la SOCHRADI. Los asistentes pudieron conocer a los pioneros de la radiología en Chile, los maestros de la radiología, la galería de los presidentes, un homenaje a Wilhelm Conrad Roentgen y a Manuel Dias de Abreu (destacado radiólogo brasileño, inventor de la abreugrafía), así como exposiciones sobre The Beatles y la radiología, la presencia de la radiología en cine y la cultura popular, entre otros aspectos. Al finalizar esta exposición, los congresistas pudieron visitar una tienda de la SOCHRADI, que ofreció recuerdos de la ocasión.

En resumen, el CCHR 2023 fue un evento extraordinario y estoy seguro de que lo recordaremos por mucho tiempo. El centenario de nuestra Sociedad está cada vez más cerca y este congreso nos permitió mirar la historia de la radiología chilena con orgullo. Pero, sobre todo, nos preparamos desde ya para enfrentar los desafíos del futuro con optimismo.

Quiero expresar mis más profundo agradecimiento a todos quienes hicieron posible este evento: a los

profesores nacionales y extranjeros, quienes generosamente compartieron su experiencia y conocimiento; a los integrantes del comité organizador, quienes invirtieron mucho tiempo en diseñar un programa académico interesante y de calidad; al directorio y al equipo de colaboración de la Sociedad, por su apoyo constante durante este año, y finalmente, a todos los médicos radiólogos, residentes, tecnólogos médicos y estudiantes de medicina que asistieron, pues su participación activa fue fundamental para hacer de este evento un gran congreso.

¡Larga vida a la Sociedad Chilena de Radiología!
¡Celebremos juntos los 80 años!

Financiamiento

El autor declara no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

El autor declara no tener conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

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

Confidencialidad de los datos. El autor declara que en este artículo no aparecen datos de pacientes. Además, los autores han reconocido y seguido las recomendaciones según las guías SAGER dependiendo del tipo y naturaleza del estudio.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. El autor declara que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

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

Revisión de la anatomía del plexo braquial y su evaluación por imágenes

Review of brachial plexus anatomy and its imaging evaluation

Daniela Suárez-Medrano^{1,2*}, Jorge Díaz-Jara^{1,3}, Marcelo López-Ramírez^{1,4,5} y Diego Espinoza-Vargas⁵

¹Servicio de Imagenología, Hospital Clínico Universidad de Chile, Santiago; ²Servicio de Imagenología, Complejo Asistencial Padre las Casas, Padre las Casas; ³Servicio de Imagenología, Clínica Alemana, Santiago; ⁴Servicio de Imagenología, Hospital San José, Santiago; ⁵Servicio de Imagenología, Instituto Nacional del Cáncer, Santiago. Chile

Resumen

El plexo braquial es una importante estructura anatómica compuesta por raíces, troncos, divisiones, cordones y ramas terminales. Para la adecuada evaluación de sus componentes debemos conocer sus referencias anatómicas, estas permiten localizar las patologías en las distintas modalidades de imagen. La resonancia magnética es el método de evaluación por imágenes de elección. Presentamos el protocolo usado en nuestro centro. Las patologías del plexo braquial podemos dividir las en dos categorías principales: traumáticas y no traumáticas. La patología traumática es la más frecuente, en la que existen hallazgos para determinar si la lesión es preganglionar o posganglionar. Entre la patología no traumática está la plexopatía post-radiación, neuritis braquial aguda, tumores primarios y secundarios, neuropatías periféricas y síndrome del outlet torácico. En esta revisión describimos las principales características de estas patologías, con casos radiológicos representativos.

Palabras clave: Plexo braquial. Plexopatía. Resonancia magnética.

Abstract

The brachial plexus is an important anatomical structure composed of roots, trunks, divisions, cords, and terminal branches. For an adequate evaluation of its components, we must recognize its anatomical references, that will let us localize the pathologies in the different imaging modalities. Magnetic resonance imaging is the radiological evaluation method of choice. We present the protocol used in our center. The pathologies of the brachial plexus can be divided in two main categories: traumatic and non-traumatic. Traumatic pathology is the most common, in which there are findings to determine if the lesion is preganglionic and postganglionic. Non-traumatic pathology includes post-radiation plexopathy, acute brachial neuritis, primary and secondary tumors, peripheral neuropathies, and thoracic outlet syndrome. In this review we describe the main characteristics of these pathologies, with representative radiological cases.

Keywords: Brachial plexus. Plexopathy. Magnetic resonance.

*Correspondencia:

Daniela Suárez-Medrano
E-mail: danielasuarezm@gmail.com

Fecha de recepción: 24-10-2022
Fecha de aceptación: 15-10-2023
DOI: [10.24875/RCHRAD.22000058](https://doi.org/10.24875/RCHRAD.22000058)

Disponible en internet: 22-04-2024
Austral J. Imaging. 2024;30(2):61-72
www.resochradi.com

2810-6954 / © 2023 Sociedad Chilena de Radiología. Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

El plexo braquial es una estructura anatómica compleja que da inervación motora y sensitiva al brazo, hombro y tórax superior. Su estudio se encuentra compartido por la neurorradiología y la radiología musculoesquelética. Esta revisión tiene como fin evaluar esta estructura en condiciones normales y patológicas.

– Anatomía del plexo braquial. Formado por raíces, troncos, divisiones, cordones y ramas. Se origina por las ramas ventrales de los nervios espinales de C5 a T1. Existen referencias anatómicas en los cortes sagitales:

- Forámenes neurales. Son la salida de las raíces ventrales (motoras) y dorsales (sensitivas). Los ramos ventrales son las raíces del plexo braquial, se observan como puntos uno sobre otro. La raíz de C8 se encuentra sobre la primera costilla y la raíz de T1 por debajo (Fig. 1).
- Triángulo interescaleno. Formado por músculos escalenos anterior y medio. Contiene los troncos y la arteria subclavia. El tronco superior y medio pasan sobre la arteria y el tronco inferior detrás de la arteria, visibles también como puntos apilados (Fig. 1).
- Borde lateral de la primera costilla y posterior a la clavícula. Cada tronco se separa en divisiones anteriores y posteriores. La arteria subclavia se convierte en arteria axilar. Se observan como un racimo triangular sobre la arteria axilar (Fig. 1).
- Borde medial del proceso coracoides, región retropectoral. Las divisiones forman tres cordones: lateral, medial y posterior. El cordón lateral se ubica superior y lateral a la arteria axilar, el cordón medial se ubica inferior y medial a esta, y el cordón posterior, posterior a la arteria axilar. Formando el signo de la «huella de pata» (Fig. 1).
- Borde lateral del pectoral menor. Los cordones se separan en cinco ramas terminales. El cordón posterior emite una rama posterior que pasa debajo del cuello de la escápula formando el nervio axilar. Las cuatro ramas restantes se ubican alrededor de la arteria axilar o braquial, el nervio mediano se localiza en el cuadrante anterosuperior, el nervio musculocutáneo en el posterosuperior, el nervio radial en el posteroinferior y el ulnar en el antero-inferior¹ (Fig. 1).

Modalidades de imagen

El estudio de las neuropatías se ha basado tradicionalmente en la historia clínica, examen físico y estudios

electrofisiológicos, pero estos tienen limitaciones para determinar los detalles anatómicos necesarios para una localización precisa. Los avances en las técnicas radiológicas como ecografía y resonancia magnética (RM) permiten tener imágenes de alta resolución para poder evaluar el tamaño, morfología y estructura fascicular nerviosa².

Ultrasonido

La alta resolución espacial permite evaluar detalles anatómicos como la morfología, tamaño y ecoestructura nerviosa, además de las estructuras adyacentes².

En las raíces los puntos de referencia son los procesos transversos, que de C2 a C6 tienen forma de U por la presencia de tubérculos anterior y posterior prominentes. En el proceso transversal de C7 se ve solo el tubérculo posterior, ya que el anterior es rudimentario o ausente. La raíz se localiza en el proceso transversal correspondiente³. Las raíces, troncos y cordones se observan como estructuras hipoecoicas homogéneas, de morfología redonda u ovoidea, sin el patrón fascicular típico de nervios periféricos. Las ramas terminales presentan la configuración habitual fascicular^{3,4}, que en una imagen transversal tendrá estructura en panal, con pequeñas áreas hipoecogénicas (fascículos) en un fondo hiperecogénico (perineuro), y en la imagen longitudinal se verá como líneas paralelas hipoecogénicas (fascículos) e hiperecogénicas (perineuro y epineuro)² (Fig. 2).

Tomografía computarizada

De menor rendimiento diagnóstico. Permite sospechar patología asociada al plexo braquial o como estudio inicial en caso de trauma¹. El plexo puede visualizarse entre los planos grasos, utilizando las referencias descritas previamente.

Resonancia magnética

Los nervios son estructuras redondeadas u ovoideas en el plano axial, isointensos al músculo en secuencias T1 e isointensos o ligeramente hiperintensos en T2, dependiendo del tamaño del nervio, la cantidad de fluido endoneural y el grado de supresión grasa. El epineuro aparece como un delgado anillo hipointenso² (Fig. 1).

La tabla 1 muestra el protocolo utilizado en nuestro centro. La secuencia T2 STIR Space se adquiere

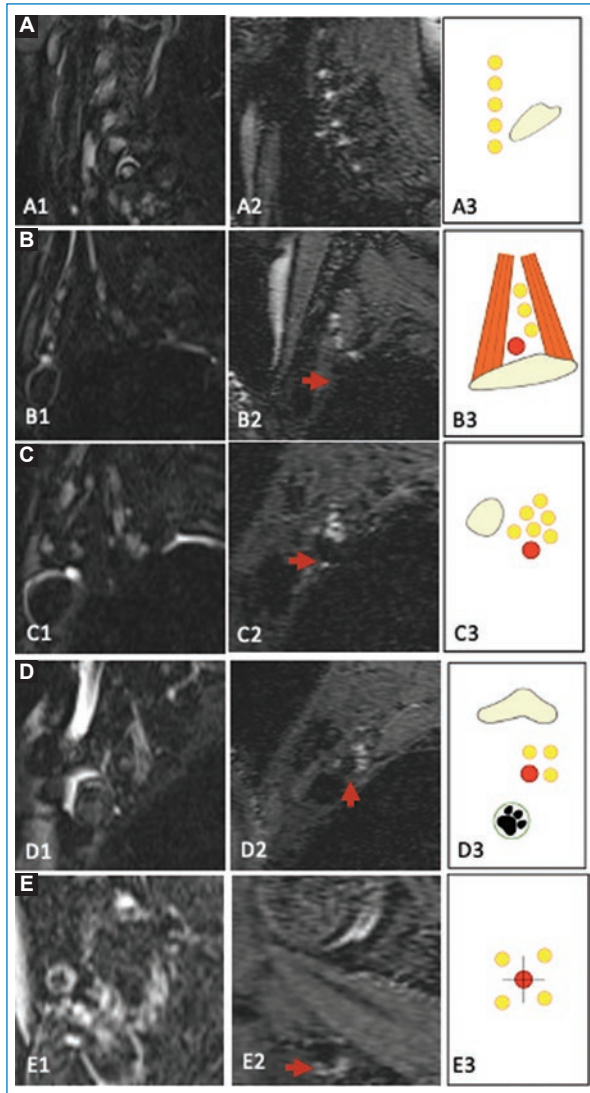


Figura 1. Apariencia sagital normal del plexo braquial en resonancia magnética. Estructuras del plexo braquial a nivel de las raíces (A), troncos (B), divisiones (C), cordones (D) y ramas terminales (E), con imágenes sagital T2 STIR (1), reconstrucción sagital obtenida a partir de las imágenes T2 STIR SPACE (2) y esquemas (3). **A3:** esquema en espacios foraminales: raíces en amarillo y la primera costilla como punto de referencia para separar C8 y T1.

B3: esquema en el espacio interescaleno; troncos superior, medio e inferior en amarillo, arteria subclavia en rojo. **C3:** esquema en espacio costoclavicular; divisiones en amarillo, en forma de racimo detrás de la clavícula y sobre la arteria axilar en rojo. **D3:** esquema en espacio retropectoral; cordones medial, lateral y posterior en amarillo, rodeando la arteria axilar. Signo de la «huella de pata». **E3:** esquema en el borde lateral del pectoral menor; ramas terminales musculocutáneo, mediano, ulnar y radial en amarillo, rodeando la arteria axilar en rojo. Las flechas rojas indican arterias.

posterior a la administración de contraste para eliminar la hiperseñal de las venas, las que se visualizan hiperintensas en las secuencias STIR, mediante el acortamiento del T1 de su señal intravascular y permite realizar reconstrucciones (Fig. 3).

Patología en plexo braquial en resonancia magnética

En las patologías del plexo braquial los nervios afectados se vuelven hiperintensos en relación con los músculos, pueden presentar realce anormal y aumento de tamaño focal o difuso. Independiente de la etiología el cambio de señal resulta de un aumento del contenido de agua en el espacio epineural como consecuencia del daño en la barrera hemato-nerviosa, bloqueo del flujo axoplásmico, inflamación y degeneración walleriana².

Los signos de denervación muscular son hallazgos secundarios. En la fase aguda se observa aumento de señal en secuencias T2 desde las 24 horas, con una duración de más de dos meses, estos hallazgos son reversibles y representan paso de líquido al espacio extracelular. En la fase subaguda hay disminución progresiva de la intensidad de señal asociada a reemplazo graso inicial y en la fase crónica los músculos muestran atrofia y severo reemplazo graso. En la electromiografía los hallazgos se hacen detectables cerca de la segunda semana².

Las causas de plexopatía las podemos dividir en varios grupos, los más frecuentes se exponen a continuación.

Patología traumática

Los estudios de imágenes son importantes para localizar el nivel de la lesión, lo que determinará su pronóstico y tratamiento, siendo diferente si se trata de una avulsión de la raíz nerviosa (preganglionar) o es distal al ganglión sensitivo (posganglionar)².

La patología traumática ocurre principalmente en recién nacidos y adultos jóvenes. La parálisis neonatal del plexo braquial ocurre en cerca del 0,15% de los recién nacidos. Sus mecanismos son compresión, tracción, disrupción vascular e inflamación⁵. Las raíces superiores C5-C7 son más propensas a lesión posganglionar y las inferiores C8-T1 a preganglionar⁶. La mayoría de las lesiones son transitorias⁵ (Fig. 4).

Las plexopatías traumáticas se clasifican según el grado y localización:

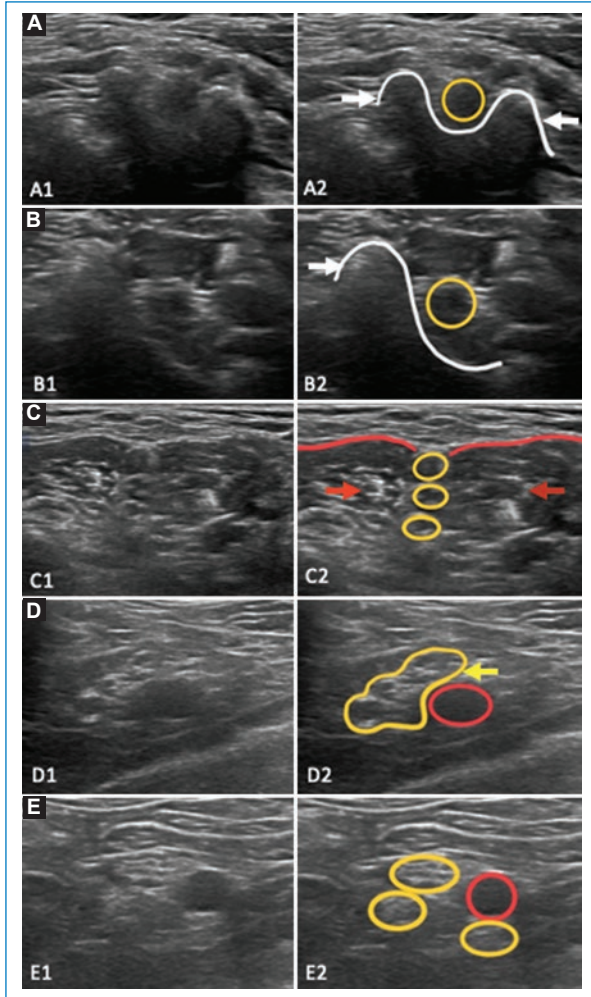


Figura 2. Apariencia normal del plexo braquial en ecografía. **A:** raíz de C6 (círculo amarillo en A2) y proceso transverso de C6 en forma de U por la presencia los tubérculos anterior y posterior prominentes (flecha blanca en A2). **B:** raíz de C7 y proceso transverso de C7 (círculo amarillo en B2) en donde solo el tubérculo posterior es visible (flecha blanca en B2). **C:** troncos superior, medio e inferior (círculos amarillos en C2) en el triángulo interescaleno, entre los músculos escalenos anterior y medio (flechas rojas en C2). **D:** divisiones en el espacio costoclavicular, visibles como un racimo de estructuras redondeadas hipocogénicas (flecha amarilla en D2), sobre la arteria axilar (círculo rojo en D2). **E:** cordones medial, lateral y posterior (círculos amarillos en E2) en relación con arteria axilar (círculo rojo en E2).

- Grado. La neuroapraxia es la desmielinización focal sin compromiso axonal, que genera alteración transitoria de la conducción, con recuperación posterior de la función. La axonotmesis corresponde a la lesión con interrupción axonal en grado variable y la

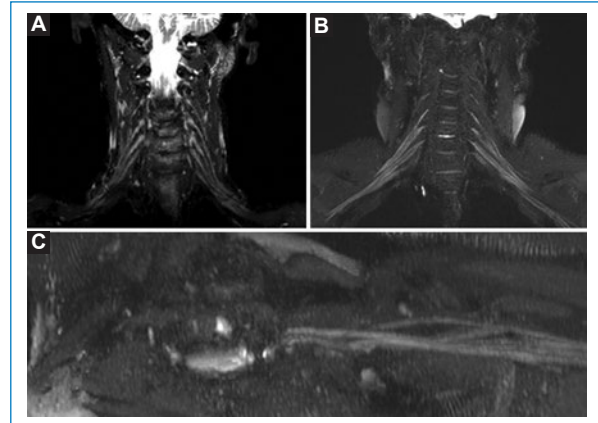


Figura 3. T2 STIR SPACE. Imágenes MIP coronal bilateral donde se muestra la diferencia de las imágenes obtenidas previo a la administración de contraste (**A**) y posterior a esta (**B**). En **B** se elimina la señal de las estructuras vasculares. Reconstrucción axial oblicua MIP (**C**).

neurotmesis a la interrupción nerviosa completa, sin posibilidad de recuperación espontánea¹. La RM permite sospechar el grado según las clasificaciones de Seddon y Sunderland^{1,2} (Tabla 2).

- Localización. Podemos determinar si es preganglionar o postganglionar:
 - Lesión preganglionar. Consiste en la avulsión de las raíces nerviosas del cordón espinal y se asocian a peor pronóstico¹. Lo ideal es realizar el examen tres a cuatro semanas posterior a la lesión, una vez que se resuelva el edema agudo y la hemorragia subaracnoidea y se forme el pseudomeningocele²⁻⁷. La discontinuidad de las raíces nerviosas ventrales o dorsales es un signo directo, visto generalmente en mecanismos de tracción de alta energía. El pseudomeningocele es un hallazgo secundario que se forma por la salida de líquido cefalorraquídeo a través de una rotura en la meninge². Puede verse como expansión de una raíz nerviosa o como una colección que puede introducirse en los forámenes neurales¹. Cerca del 23% de las avulsiones de raíz no presentan pseudomeningocele y en un 24% podemos tener una lesión similar a un pseudomeningocele sin avulsión de raíz, como por ejemplo un quiste meníngeo extradural no traumático¹. Otros signos son el edema del cordón espinal y desplazamiento del cordón hacia contralateral o ipsilateral siguiendo el proceso de cicatrización⁸. Los cambios por deneración de músculos paraespinales también sugieren lesión preganglionar, ya que son inervados por las ramas dorsales del nervio espinal⁹ (Fig. 5).

Tabla 1. Protocolo RM para estudio de plexo braquial

Secuencias	Descripción
T2 TSE sagital de columna cervical	Cortes de 4 mm abarcando escalenos a derecha e izquierda. Se usa para planificación de los cortes coronales
T2 STIR coronal	Abarcando todo el trayecto del plexo braquial, coincidiendo con el plano entre el escaleno anterior y medio, con cortes de 3,5 mm de espesor y 10% de <i>gap</i> . Siguiendo el plano coronal de la columna cervical
T1 TSE Dixon coronal	Parámetros de exploración idénticos a secuencia anterior
Difusión coronal	Cortes de 4 mm y 10% de <i>gap</i> . En b50 y b800, mapa ADC
T1 TSE Dixon sagital	Cortes de 4 mm y 10% de <i>gap</i> al lado afectado incluyendo los neuroforámenes del lado contralateral
T2 STIR sagital	Parámetros de exploración idénticos a secuencia anterior
T2 TSE Dixon axial	Cortes de 3,5 mm y 0% de <i>gap</i> . Abarcando desde C2 a T3 paralelo al plano de las plataformas vertebrales de C6 y C7
T1 VIBE Dixon axial	Secuencia volumétrica con resolución en plano de 0,5 x 0,5 x 2. 96 particiones de 2 mm de espesor, abarcando desde C2 a T3 paralelo al plano de las plataformas vertebrales de C6 y C7
T1 VIBE Dixon axial + gadolinio	Igual a la secuencia T1 VIBE Dixon axial precontraste
T1 TSE Dixon coronal + gadolinio	Igual a la secuencia T1 TSE Dixon coronal precontraste
T2 STIR Space	Secuencia volumétrica con resolución en plano de 0,4 x 0,4 x 1,2. Un bloque de 80 particiones, TI de 250 ms (3T). Orientación de los planos coronales adquiridos anteriormente

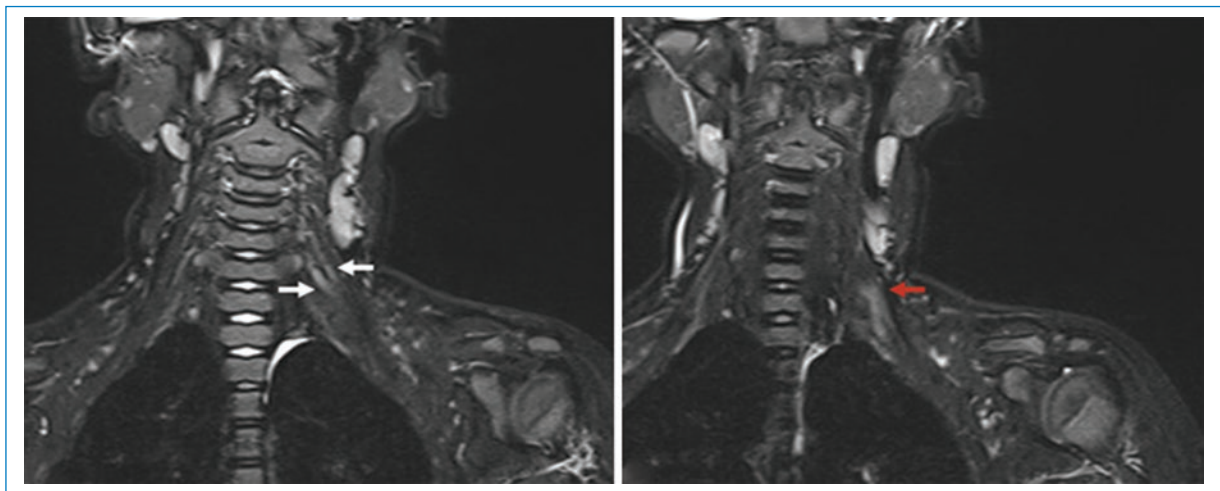


Figura 4. Plexopatía obstétrica. Niña de cuatro años con antecedente de paresia de miembro superior izquierdo. Imágenes coronales T2 STIR. Se observa engrosamiento de las raíces C5 y C6 (flechas blancas) y del tronco superior (flecha roja) que sugiere neuroma en continuidad.

- Lesión posganglionar. Puede presentarse como cambios de calibre focal de los troncos nerviosos, pérdida del patrón fascicular, discontinuidad, formación de neuroma, cicatriz perineural y/o alteraciones de la intensidad de señal¹ (Fig. 5).

Los hallazgos imagenológicos se correlacionan con los cambios histopatológicos. Después de la lesión traumática inicialmente ocurre degeneración reparativa y luego regeneración¹⁰. El aumento de calibre de los nervios es secundario al edema endoneural, lo que

Tabla 2. Clasificación de Seddon y Sunderland, hallazgos en resonancia magnética (RM) en lesiones nerviosas

Seddon	Sunderland	Lesión	Hallazgos RM
Neuropraxia	I	Desmielinización	Hiperintensidad T2 a las 24 horas de trauma Sin denervación muscular
Axonotmesis	II	Disrupción axonal	Hiperintensidad T2 con fascículos prominentes, con o sin neuroma Denervación muscular
	III	Disrupción axonal y endoneural	
	IV	Disrupción axonal, endoneural y perineural	Señal heterogénea con neuroma en continuidad Denervación muscular
Neurotmesis	V	Disrupción nerviosa completa	Discontinuidad del nervio y neuroma terminal Denervación muscular

genera también al aumento de señal en secuencias T2¹¹. Estos hallazgos pueden verse tanto en lesiones de alto como de bajo grado¹². La discontinuidad nerviosa es un signo directo de lesión de alto grado (neurotmesis). En RM el área de discontinuidad generalmente se observa como hiperintensidad T2 y morfología irregular del nervio circundante, es importante informar el *gap* entre los cabos para definir el plan quirúrgico.

El neuroma traumático se asocia generalmente a lesiones de alto grado, histológicamente corresponde a una proliferación de axones desorganizados y otras células en una matriz fibrosa densa. Esto puede ocurrir en el muñón proximal de una lesión neural completa (neuroma del muñón) y en lesiones incompletas. Presentan un tamaño medio de 1,5 cm¹³. Son lesiones ovoideas de márgenes mal definidos en continuidad con un nervio, en T1 son isointensos, en T2 son hiperintensos, pueden ser heterogéneos y generalmente realzan (88%)¹⁻¹³. Si bien un tumor de vaina neural puede asimilarse a un neuroma, el antecedente de trauma y la discontinuidad con el nervio ayudarán al diagnóstico¹. Los neuromas se asocian a cambios por denervación muscular, pero no son específicos de lesiones de alto o bajo grado¹³. Otros hallazgos que orientan a lesión son colecciones postraumáticas y hematomas en el triángulo interescaleno o entre los distintos segmentos del plexo¹ (Fig. 5).

Plexopatía post-radiación

Se describe en casos de cáncer de mama, pulmón y cabeza y cuello¹⁴. El plexo braquial se considera un órgano de riesgo dependiente de la dosis^{15,16}. Existen dos síndromes con diferentes mecanismos fisiopatológicos¹⁷.

- Plexopatía transitoria temprana inducida por radiación. Tres a 10 meses después de la radioterapia y

se cree que es secundaria a respuesta inflamatoria aguda e isquemia de pequeños vasos secundaria a daño endotelial^{16,17}.

- Plexopatía clásica progresiva por radiación. Con periodo de latencia variable entre seis meses y 30 años tras la radioterapia. Se debe a fibrosis progresiva del tejido conectivo perineural, con o sin inflamación aguda, que puede generar atrapamiento de las fibras nerviosas, engrosamiento del endoneuro, desmielinización y daño de pequeños vasos¹⁷.

Sospechar en pacientes con historia de neoplasia tratada con radiación local con aparición de plexopatía braquial, y hacer el diagnóstico diferencial con cáncer metastásico o recurrente. En RM la neuritis por radiación presenta engrosamiento longitudinal de los nervios, con señal aumentada en T2 y realce variable, generalmente delgado y periférico. La fibrosis perineural se observa como tejido mal definido que borra los planos grasos en T1, de apariencia variable en T2¹⁸ (Fig. 6). Los tumores o metástasis se caracterizan por presentar un mayor realce, pueden tener morfología nodular² y comportamiento hipermetabólico (tomografía por emisión de positrones [PET] con fluorodesoxiglucosa [FDG])¹⁸.

Neuritis braquial aguda o síndrome de Parsonage-Turner

Se manifiesta con dolor de inicio agudo en la extremidad superior que dura desde horas a semanas y evoluciona con debilidad muscular. Es más común en hombres (2:1)¹⁹ y unilateral. Generalmente tiene una distribución parcheada, afectando varios nervios periféricos, con predilección de troncos superior y medio²⁰, la raíz C5 y el cordón lateral¹⁹.

La causa es desconocida, pero se postula la interacción entre factores mecánicos y ambientales, como

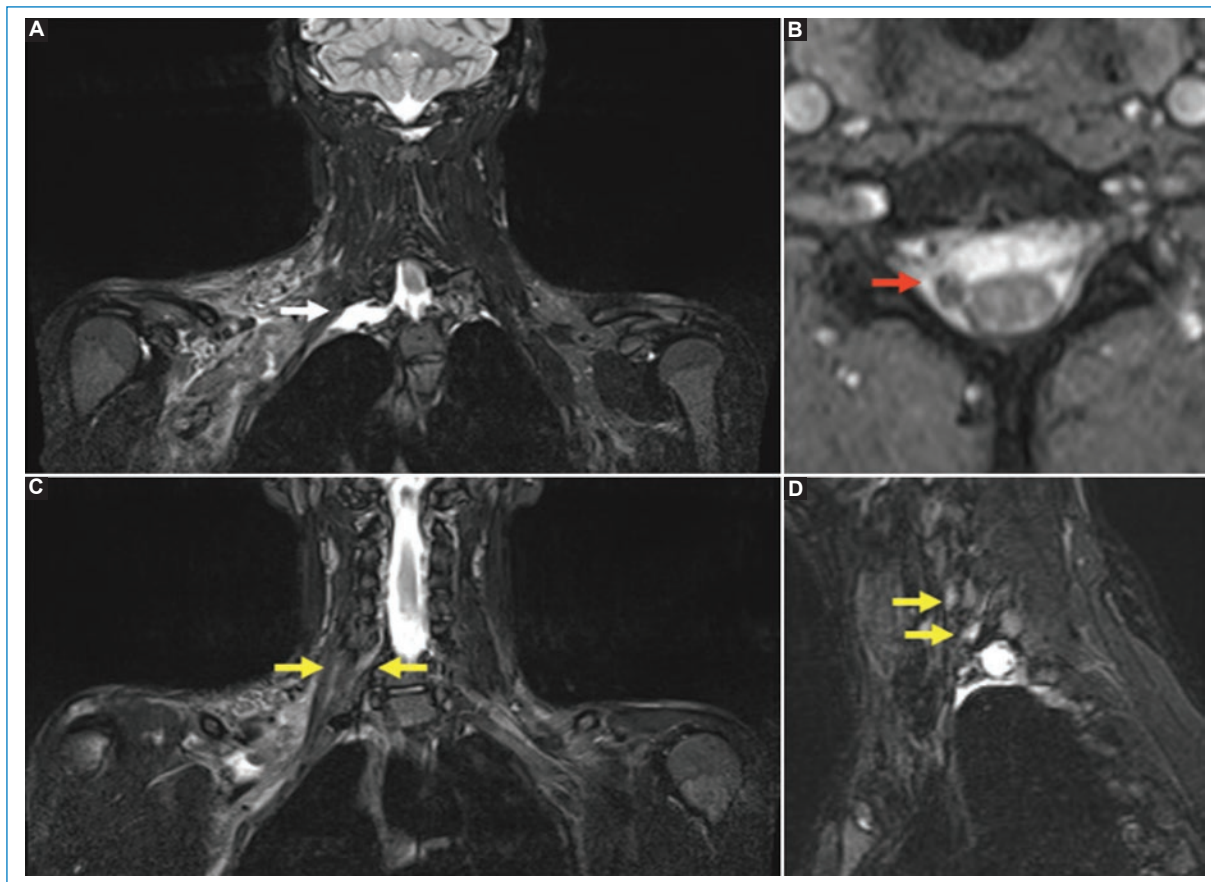


Figura 5. Plexopatía postraumática. Hombre de 21 años con paresia braquial derecha tras trauma con aplastamiento. Imágenes coronal T2 STIR **(A)**, axial T2* **(B)**, coronal T2 STIR **(C)** y sagital T2 STIR **(D)**. Lesiones preganglionares: pseudomeningocele traumático con avulsión de la raíz T1 (flecha blanca). Artefacto de susceptibilidad en relación con el origen de las raicillas de C7 (flecha roja) dentro del canal raquídeo, con desplazamiento contralateral del cordón medular que sugiere avulsión completa. Lesiones posganglionares: engrosamiento e hiperseñal de las raíces C5, C6 y C7 y del tronco superior, que sugieren lesión por estiramiento (flechas amarillas).

infección, trauma menor, parto y cirugía previa. En la RM los nervios afectados pueden estar engrosados y ser hiperintensos en T2 y STIR, pero pueden tener una apariencia normal ante una neuritis leve. Los músculos pueden tener cambios por denervación que generalmente son agudos o subagudos, con edema muscular y grados variables de infiltración grasa y atrofia, y generalmente se afectan dos o más músculos donde el supraespinoso es el más afectados seguido del infraespinoso¹⁹.

Tumores del plexo braquial

TUMORES BENIGNOS PRIMARIOS

Los tumores de la vaina de nervio periférico son los tumores primarios más comunes. Incluyen schwannoma y neurofibroma. El schwannoma es un tumor de

crecimiento lento compuesto por células de Schwann diferenciadas, permanece contenido en el epineuro del nervio original cuando crece, lo que le da la apariencia excéntrica en aquellos de mayor tamaño y generalmente son reparables quirúrgicamente. La mayoría son asintomáticos o mínimamente sintomáticos y su transformación maligna es muy rara²¹. El neurofibroma es más variable y tiene variantes localizadas, difusas o plexiformes. La forma localizada es la más común. Generalmente aparece en forma aislada y tiene una alta asociación con la neurofibromatosis tipo 1. Está formado por proliferación de células nerviosas periféricas, fibroblastos y axones. Infiltra los fascículos nerviosos adyacentes, lo que dificulta su resección²². Su transformación maligna es rara, pero es más común que en el schwannoma. El schwannoma y el

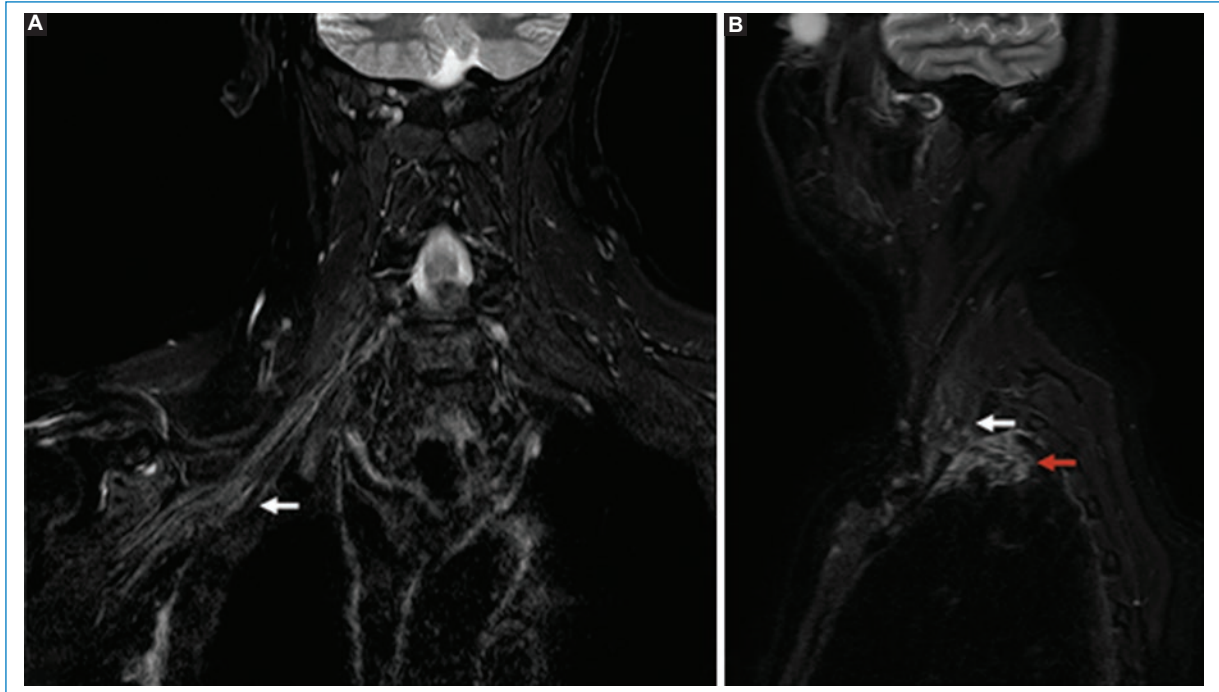


Figura 6. Plexitis post-radiación. Mujer de 65 años con antecedente de cáncer de mama tratado con radioterapia y quimioterapia con cervicobraquialgia derecha. Imágenes T2 STIR coronal (A) y sagital (B). Plexo braquial difusamente engrosado en troncos, divisiones y cordones, traccionado hacia el ápice pulmonar derecho (flecha blanca). Cambios fibrocicatriciales del ápice pulmonar (flecha roja). En controles posteriores no hubo evidencia de progresión.

neurofibroma son generalmente indistinguibles por imagen. En RM son lesiones ovaladas, pueden ser homogéneamente hiperintensas en T2, de márgenes bien definidos, que siguen el eje axial del nervio²³. La mayoría son únicos. Los hallazgos que pueden sugerir neurofibroma son componente fusiforme, engrosamiento de fascículos nerviosos y el signo del *target* con hipointensidad central e hiperintensidad periférica en T2, el área central compuesta principalmente de colágeno rodeado de tejido mixomatoso; pero este patrón no es exclusivo de neurofibromas. El schwannoma generalmente es excéntrico²³. En tumores de gran tamaño es común la presencia de grasa y cambios quísticos. Los cambios por denervación muscular pueden ocurrir en cerca de un 33%, siendo más comunes en nervios de mayor tamaño²⁴ (Fig. 7).

TUMORES MALIGNOS PRIMARIOS

Los tumores malignos de las vainas de nervios periféricos son raros, aproximadamente la mitad se asocia a neurofibromatosis tipo 1. Las imágenes sirven para identificar características sospechosas de malignidad

como: gran tamaño, infiltración de estructuras vecinas, márgenes mal definidos, composición y realce heterogéneo secundario a necrosis por crecimiento rápido, edema peritumoral^{2,23-25} (Fig. 8).

Otros tumores primarios muy poco frecuentes son tumores malignos de células granulares, sarcoma sinovial y tumor neuroectodérmico primitivo periférico²⁶.

TUMORES MALIGNOS SECUNDARIOS

Las metástasis que pueden afectar al plexo braquial ocurren en cáncer de mama, pulmón, cabeza y cuello. La plexopatía puede ser secundaria a efecto de masa o por infiltración directa. El cordón medial es un sitio común de compromiso por su proximidad al drenaje linfático axilar²⁷. En RM las metástasis se observan como engrosamiento nodular o irregular, con hiperintensidad en T2 y realce patológico¹ (Fig. 9).

Neuropatías periféricas

Pueden manifestarse como mononeuropatías, neuropatías multifocales o polineuropatías. Existen

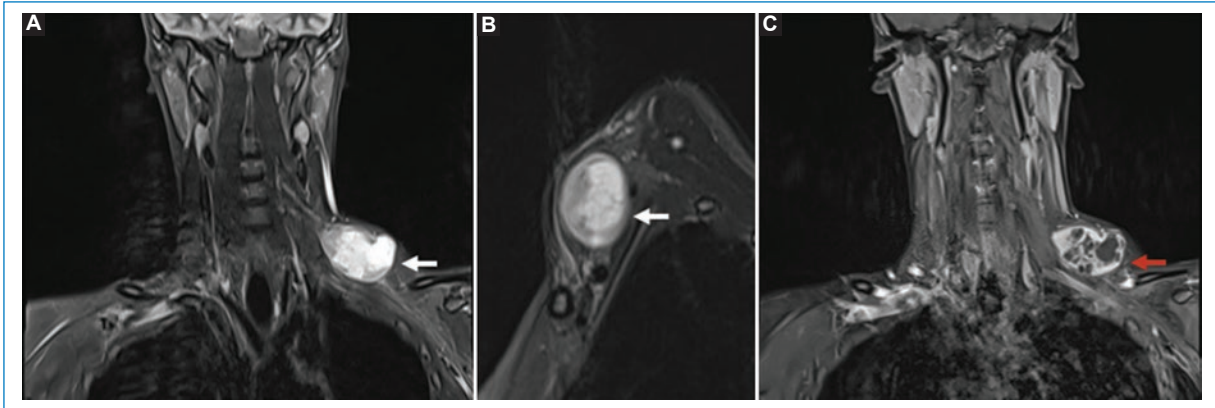


Figura 7. Tumor de la vaina de nervios periféricos, neurofibroma. Hombre de 32 años. Imágenes coronal T2 STIR (A), sagital T2STIR (B) y (C) coronal T1 + GD. Lesión solidoquística en el tronco superior con extensión a divisiones anterior y posterior (flechas blancas), con realce heterogéneo (flecha roja). La biopsia confirmó neurofibroma.

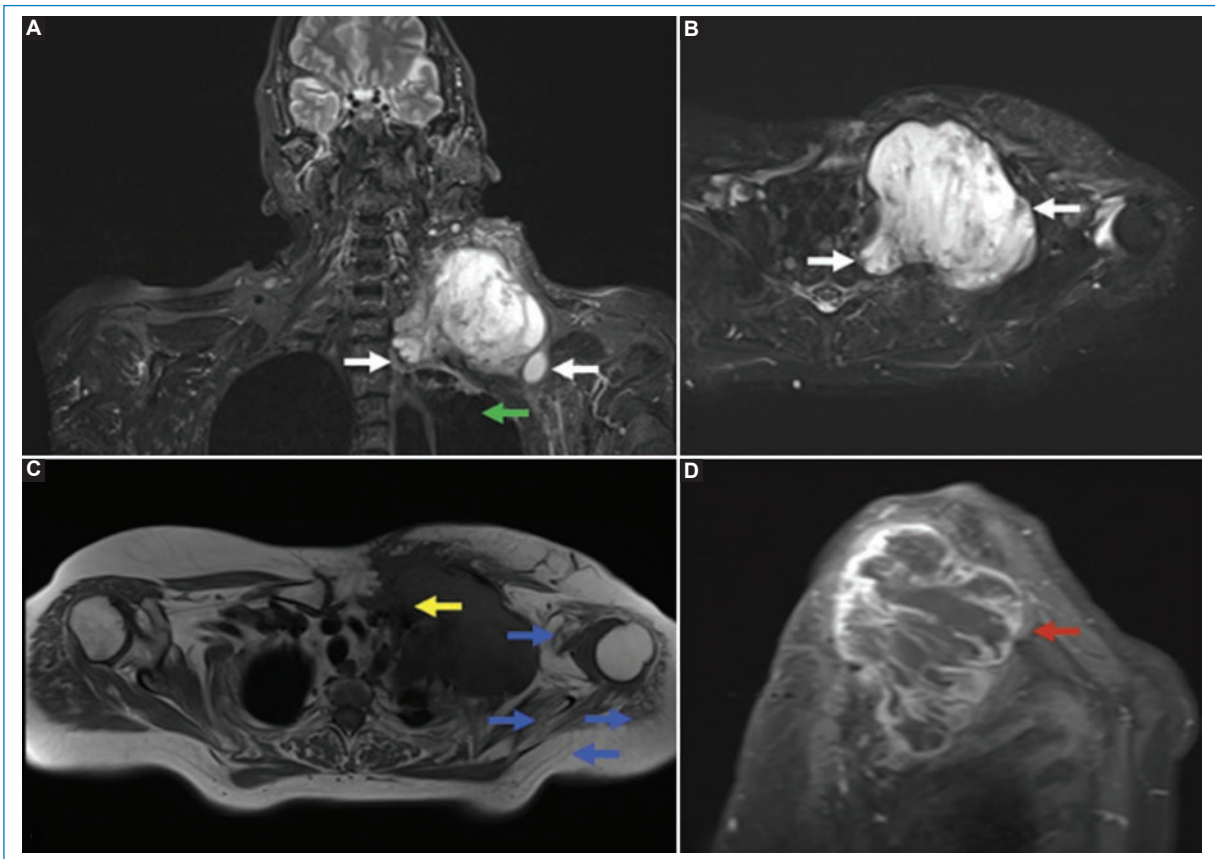


Figura 8. Transformación maligna de un tumor de la vaina de nervios periféricos. Mujer de 68 años con antecedente de schwannoma operado. Imágenes coronal T2 STIR (A), axial T2 STIR (B), axial T1 (C) y sagital T1 + GD (D). Masa de aspecto agresivo en el trayecto de raíces, troncos, divisiones y cordones (flechas blancas), con realce heterogéneo (flechas rojas). Compromiso destructivo del tercio proximal y medio de la clavícula (flecha amarilla) y del espacio extrapleural apical (flecha verde). Compromiso muscular con características de denervación crónica del pectoral mayor, subescapular, deltoides e infraespinoso (flechas azules).

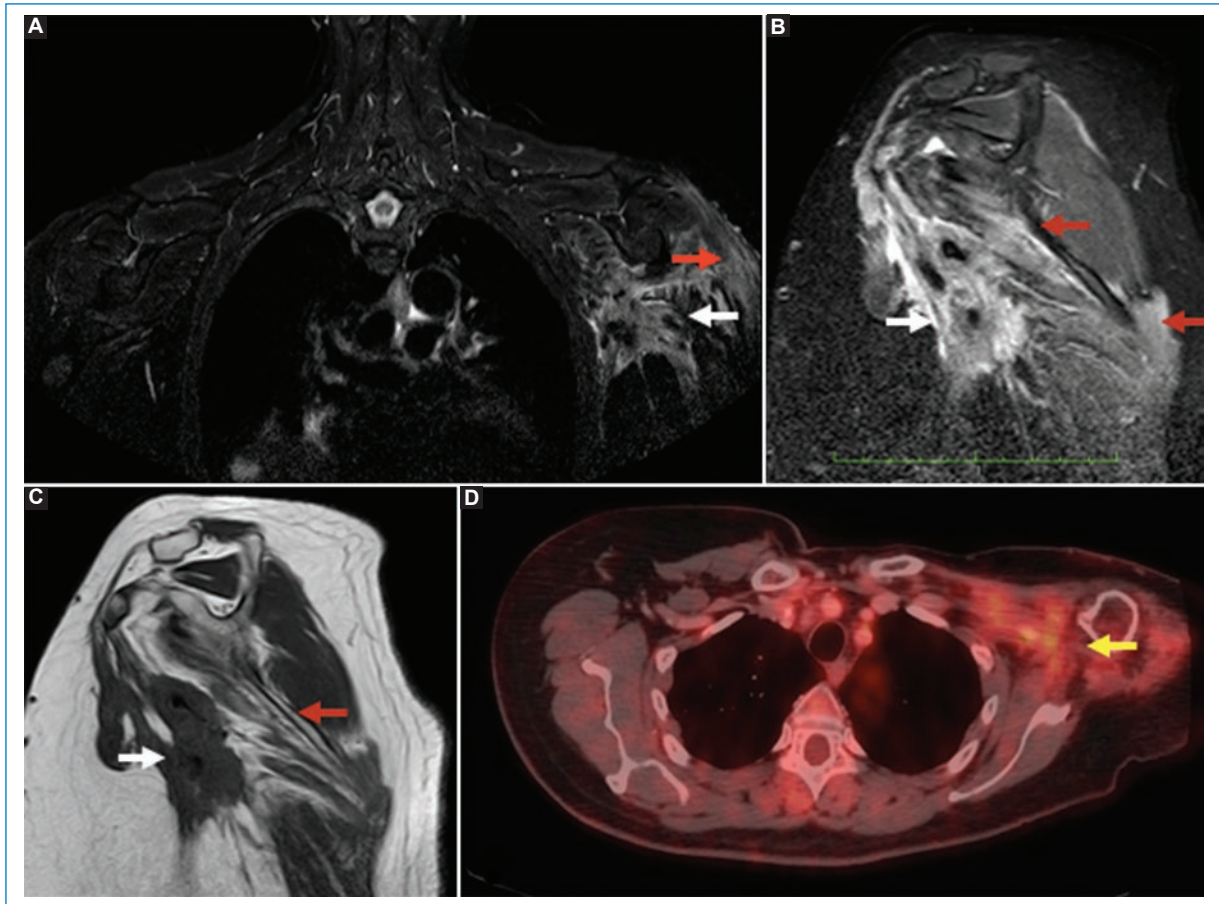


Figura 9. Infiltración tumoral de cáncer de mama. Paciente de 57 años con cáncer de mama etapa IV con metástasis hepática y pulmonar. Imágenes coronal T2 STIR (A), sagital T2 STIR (B), sagital T1 (C) PET-CT (D). Masa espiculada infiltrativa en región axilar y retropectoral que invade la porción infraclavicular del plexo braquial, rodea estructuras vasculares (flechas blancas) y condiciona fenómenos de denervación en músculo deltoides, subescapular y redondo menor, con edema e infiltración grasa (flechas rojas). Imagen PET 18F-FDG con hipermetabolismo (flecha amarilla).
18F-FDG: F-18-fluorodesoxiglucosa; PET-CT: tomografía por emisión de positrones-tomografía computarizada.

múltiples causas: enfermedades infecciosas, inflamatorias, metabólicas, autoinmunes o hereditarias, deficiencias vitamínicas, lesiones traumáticas, por compresión, alcoholismo y exposición a sustancias tóxicas o medicamentos neurotóxicos²⁸.

Las polineuropatías pueden tener distribución simétrica o asimétrica. La más comunes son: neuropatía diabética periférica, neuropatía relacionada con el alcohol, polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica y síndrome de Guillain Barré.

La RM en las neuropatías periféricas presenta hallazgos inespecíficos que incluyen engrosamiento nervioso e hiperintensidad en T2. Las polineuropatías hereditarias tienden a tener un compromiso simétrico en comparación con las adquiridas¹.

Síndrome del *outlet* torácico

Es resultado de una lesión mecánica crónica de estructuras neurovasculares en puntos más estrechos dentro de su salida del tórax²⁹. Puede ocurrir potencialmente a tres niveles: triángulo interescaleno, espacio costoclavicular y espacio pectoral menor³⁰. Alteraciones estructurales como variantes anatómicas o lesiones traumáticas pueden predisponer al estrechamiento de estos espacios. Existen tres tipos de síndrome de *outlet* torácico^{29,30}:

- Neurogénico. Es el más común. Puede ocurrir en el triángulo interescaleno o en el espacio pectoral menor.
- Venoso. Presencia de trombosis u obstrucción posicional intermitente de la vena axilar-subclavia en el

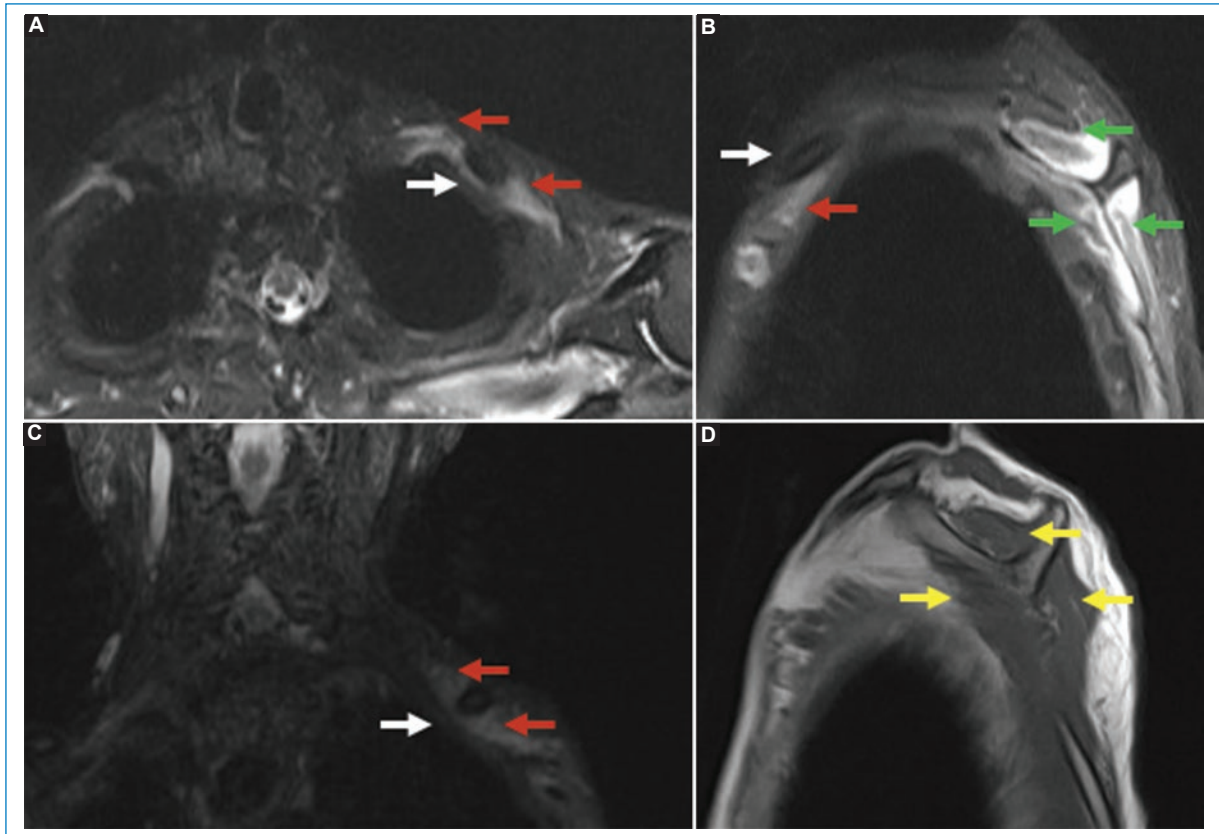


Figura 10. Síndrome del *outlet* torácico. Paciente de 74 años, sospecha de plexopatía braquial izquierda. Imágenes axial T2 (A), sagital T2 (B), coronal T2 (C) y sagital T1 (D). Disminución de espacio entre clavícula y primera costilla a izquierda (flechas blancas). Moderado engrosamiento y aumento de señal del plexo braquial (flechas rojas), desde los trocos hacia distal. Fenómenos de denervación subaguda con atrofia (flechas amarillas) y edema (flechas verdes).

espacio costoclavicular. El síndrome de Paget-Schroeder corresponde a una trombosis de esfuerzo en pacientes con gran actividad en la extremidad superior. Se manifiesta con dolor variable que aumenta con el ejercicio y clínicamente puede tener presencia de colaterales.

- Arterial. Lesión en la arteria subclavia en el triángulo interescaleno, que puede presentarse con estenosis, aneurisma o pseudoaneurisma. Es raro y generalmente aparece ante anomalías de las costillas superiores³¹.

El diagnóstico se realiza por medio de maniobras que provocan los diferentes síntomas. El rol de la RM es demostrar compresión estática o dinámica del plexo braquial por anomalías estructurales como costilla cervical, anomalías de la primera costilla, proceso transversal de C7 de mayor tamaño, anomalías musculares o espacio costoclavicular estrecho² (Fig. 10).

Conclusiones

El detallado conocimiento de la anatomía y de los referentes anatómicos del plexo braquial es fundamental para su evaluación, así como para localizar de manera más precisa las lesiones.

La RM es el método de estudio por imágenes de elección en la evaluación del plexo braquial, ya que permite una evaluación integral de estructuras nerviosas, vasculares y musculares, con una adecuada resolución espacial y excelente resolución de contraste, que permite una mejor caracterización de las lesiones.

La patología que afecta al plexo braquial es variada, siendo la traumática las más común de ellas. El estudio por RM nos permite en estos casos dar información de utilidad para el manejo y pronóstico de la lesión.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

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

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

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

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

Bibliografía

- Gilcrease-Garcia BM, Deshmukh SD, Parsons MS. Anatomy, imaging, and pathologic conditions of the brachial plexus. *RadioGraphics*. 2020;40:1686-714.
- Gasparotti R, Leali M. Magnetic resonance imaging of the peripheral nerve. En: Barkhof F, Jager R, Thurnher M, Rovira Cañellas A, editores. *Clinical Neuroradiology*. Springer, Cham; 2018.
- Griffith JF. Ultrasound of the brachial plexus. *Semin Musculoskelet Radiol*. 2018;22(3):323-33.
- Lapegue F, Faruch-Bilfeld M, Demondion X, Apredoaei C, Bayol MA, Artico H, et al. Ultrasonography of the brachial plexus, normal appearance and practical applications. *Diagn Interv Imaging*. 2014;95(3):259-75.
- Gonik B. Neonatal brachial plexus palsy: antecedent obstetrical factors. En: Chung KC, Yang LJS, McGillicuddy JE, editores. *Practical management of pediatric and adult brachial plexus palsies*. Philadelphia, Pa: Elsevier; 2012. pp. 46-53.
- Somashekar DK, Di Pietro MA, Joseph JR, Yang LJ, Parmar HA. Utility of ultrasound in noninvasive preoperative workup of neonatal brachial plexus palsy. *Pediatr Radiol*. 2016;46(5):695-703.
- Zhang L, Xiao T, Yu Q, Li Y, Shen F, Li W. Clinical value and diagnostic accuracy of 3.0T multi-parameter magnetic resonance imaging in traumatic brachial plexus injury. *Med Sci Monit*. 2018;24:7199-205.
- Yang J, Qin B, Fu G, Li P, Zhu Q, Liu X, et al. Modified pathological classification of brachial plexus root injury and its MR imaging characteristics. *J Reconstr Microsurg*. 2014;30(3):171-8.

- Hayashi N, Masumoto T, Abe O, Aoki S, Ohtomo K, Tajiri Y. Accuracy of abnormal paraspinal muscle findings on contrast-enhanced MR images as indirect signs of unilateral cervical root-avulsion injury. *Radiology*. 2002;223(2):397-402.
- Andrei M, Ioana MR, Mircea ED. Underlying histopathology of peripheral nerve injury and the classical nerve repair techniques. *Rom Neurosurg*. 2019;33(1):17-22.
- Bendszus M, Wessig C, Solymosi L, Reiners K, Koltzenburg M. MRI of peripheral nerve degeneration and regeneration: correlation with electrophysiology and histology. *Exp Neurol*. 2004;188(1):171-7.
- Ahlawat S, Belzberg AJ, Fayad LM. Utility of magnetic resonance imaging for predicting severity of sciatic nerve injury. *J Comput Assist Tomogr*. 2018;42(4):580-7.
- Ahlawat S, Belzberg AJ, Montgomery EA, Fayad LM. MRI features of peripheral traumatic neuromas. *Eur Radiol*. 2016;26(4):1204-12.
- Chen AM, Hall WH, Li J, Beckett L, Farwell DG, Lau DH, et al. Brachial plexus-associated neuropathy after high-dose radiation therapy for head-and-neck cancer. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 2012;84(1):165-9.
- Hall WH, Guiou M, Lee NY, Dublin A, Narayan S, Vijayakumar S, et al. Development and validation of a standardized method for contouring the brachial plexus: preliminary dosimetric analysis among patients treated with IMRT for head-and-neck cancer. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 2008;72(5):1362-7.
- Metcalfe E, Etiz D. Early transient radiation-induced brachial plexopathy in locally advanced head and neck cancer. *Contemp Oncol (Pozn)*. 2016;20(1):67-72.
- Yarnold J, Brotons MC. Pathogenetic mechanisms in radiation fibrosis. *Radiother Oncol*. 2010;97(1):149-61.
- Crush AB, Howe BM, Spinner RJ, Amrami KK, Hunt CH, Johnson GB, et al. Malignant involvement of the peripheral nervous system in patients with cancer: multimodality imaging and pathologic correlation. *RadioGraphics*. 2014;34(7):1987-2007.
- Upadhyaya V, Upadhyaya DN, Bansal R, Pandey T, Pandey AK. MR neurography in Parsonage-Turner syndrome. *Indian J Radiol Imaging*. 2019;29(3):264-70.
- Alfen N, Van Engelen BGM. The clinical spectrum of neuralgic amyotrophy in 246 cases. *Brain*. 2006;129(Pt 2):438-50.
- Desai KI. The surgical management of symptomatic benign peripheral nerve sheath tumors of the neck and extremities: An experience of 442 cases. *Neurosurgery*. 2017;81(4):568-80.
- Jia X, Yang J, Chen L, Yu C, Kondo T. Primary brachial plexus tumors: Clinical experiences of 143 cases. *Clin Neurol Neurosurg*. 2016;148:91-5.
- Amrami KK, Felmlee JP, Spinner RJ. MRI of peripheral nerves. *Neuro-surg Clin N Am*. 2008;19(4):559-72.
- Lee SK, Kim JY, Lee YS, Jeong HS. Intramuscular peripheral nerve sheath tumors: schwannoma, ancient schwannoma, and neurofibroma. *Skeletal Radiol*. 2020;49(6):967-75.
- Wasa J, Nishida Y, Tsukushi S, Shido Y, Sugiura H, Nakashima H, et al. MRI features in the differentiation of malignant peripheral nerve sheath tumors and neurofibromas. *AJR Am J Roentgenol*. 2010;194(6):1568-74.
- Jia X, Yang J, Chen L, Yu C, Kondo T. Primary brachial plexus tumors: Clinical experiences of 143 cases. *Clin Neurol Neurosurg*. 2016;148:91-5.
- Bowen BC, Pattany PM, Saraf-Lavi E, Maravilla KR. The brachial plexus: normal anatomy, pathology, and MR imaging. *Neuroimaging Clin N Am*. 2004;14(1):59-85, vii-viii.
- Kollmer J, Bendszus M. Magnetic resonance neurography: Improved diagnosis of peripheral neuropathies. *Neurotherapeutics*. 2021;18(4):2368-83.
- Sanders R. Anatomy of the thoracic outlet and related structures. En: Illig K, Thompson R, Freischlag J, Donahue D, Jordan S, Edgelow P, editores. *Thoracic Outlet Syndrome*. Londres, Inglaterra: Springer; 2013. pp. 17-24.
- Illig KA, Donahue D, Duncan A, Freischlag J, Gelabert H, Johansen K, et al. Reporting standards of the Society for Vascular Surgery for thoracic outlet syndrome. *J Vasc Surg*. 2016;64(3):e23-e35.
- Azizzadeh A, Thompson R. Clinical presentation and patient evaluation in ATOS. En: Illig K, Thompson R, Freischlag J, Donahue D, Jordan S, Edgelow P, editores. *Thoracic Outlet Syndrome*. Londres, Inglaterra: Springer; 2013. pp. 551-556.

Identificación de lesiones adrenales

Identification of adrenal lesions

Manuela Restrepo-Gómez^{ID}, Tatiana Arroyave-Peña^{ID*}, Paula Mesa-Martinez^{ID}, Ricardo Uribe-González^{ID}
y M. Katherine Florez-Leguía^{ID}

Departamento de Radiología, Clínica de Especialidades Médicas Metropolitanas S.A. (EMMSA), Medellín, Colombia

Resumen

Las lesiones en las glándulas adrenales, en su mayoría, son detectadas de forma incidental a partir de imágenes diagnósticas. Una vez identificada una lesión adrenal, es necesario valorar si es hormonalmente funcionante o no funcionante para guiar el tratamiento y el seguimiento. Las características semiológicas por imagen de estas lesiones permiten clasificarlas y distinguir cuáles son probablemente benignas o, por el contrario, cuáles tienen características de malignidad. Se propone una revisión del tema con las principales lesiones adrenales y cómo identificarlas a partir de imágenes diagnósticas.

Palabras clave: Adrenal. Benigna. Maligna. Incidental. Tomografía.

Abstract

Lesions in the adrenal glands are mostly an incidental finding. Once an adrenal lesion has been identified, it is necessary to assess whether it is hormonally functioning or non-functioning to guide treatment and follow-up. The semiological characteristics of these lesions by imaging allow them to be classified and to distinguish which are probably benign or, on the contrary, which have malignant characteristics. A review of the main adrenal lesions and how to identify them on diagnostic images is proposed.

Keywords: Adrenal. Benign. Malign. Incidental. Tomography.

Introducción

Las lesiones adrenales cubren un espectro grande de enfermedades, desde causas benignas hasta malignas. Con el incremento en el uso de las imágenes para diagnosticar diversas patologías, tanto abdominales como torácicas, ha aumentado la detección de lesiones focales adrenales. El radiólogo desempeña un papel importante en la identificación y clasificación de estas para definir un manejo y un seguimiento adecuados.

Se realiza una revisión basada en las recomendaciones emitidas por el American College of Radiology en 2021 y la European Society of Endocrinology en 2023 en cuanto a la identificación y el manejo de las lesiones adrenales incidentales, las cuales aplican para pacientes mayores de 18 años asintomáticos y cuya imagen se haya realizado por otra causa diferente de buscar lesiones adrenales. El objetivo es hacer una revisión de ambas guías y de la literatura actual publicada para la correcta identificación de las adrenales^{1,2}.

*Correspondencia:

Tatiana Arroyave-Peña
E-mail: tati.arroyave1@gmail.com

2810-6954 / © 2023 Sociedad Chilena de Radiología. Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Fecha de recepción: 19-08-2023

Fecha de aceptación: 15-10-2023

DOI: 10.24875/RCHRAD.23000058

Disponible en internet: 22-04-2024

Austral J. Imaging. 2024;30(2):73-82

www.resochradi.com

Las recomendaciones actuales indican que las masas adrenales incidentales menores de 1 cm no requieren estudios adicionales, al igual que aquellas de cualquier tamaño que sean homogéneas y tengan una densidad menor de 10 unidades Hounsfield (UH), ya que son consideradas como adenomas benignos. Las masas asintomáticas mayores de 1 cm con características imagenológicas de benignidad no requieren seguimiento, e incluyen quistes, hematomas, calcificaciones, sangrados y mielolipoma o adenoma con alto contenido lipídico; aplica para aquellos pacientes sin antecedente de malignidad. Estas lesiones que miden entre 1 y 4 cm deben evaluarse según las características radiológicas, la historia personal de cáncer y la estabilidad de la masa en el tiempo (seguimiento a 12 meses), independientemente de la modalidad de imagen con que se hayan identificado¹.

Las masas con características indeterminadas y mayores de 4 cm requieren tomografía por emisión de positrones (PET) o biopsia si hay antecedente de cáncer, o resección quirúrgica si no lo hay¹. Si su tamaño es de 1 a 4 cm y es estable en el tiempo (seguimiento de 1 año), hormonalmente no funcionante, o se trata de un feocromocitoma, no requiere seguimiento. Si, por lo contrario, es de reciente aparición, se debe considerar PET o biopsia si hay historia de cáncer, o resección si no la hay. En aquellas menores de 2 cm podría considerarse seguimiento en 12 meses con tomografía computarizada (TC) con protocolo adrenal^{1,2}.

Los pacientes sin antecedente de cáncer en quienes el diagnóstico de la lesión adrenal es incidental deberían realizarse TC con protocolo de adrenales.

Se propone a continuación una revisión desde la anatomía y la técnica tomográfica hasta las principales características de las lesiones adrenales de mayor relevancia.

Anatomía

Las glándulas suprarrenales son estructuras retroperitoneales que se encuentran adyacentes a los riñones y encapsuladas por la fascia perinéfrica. Tienen forma de Y invertida, V o T. Están conformadas por un cuerpo central y dos ramas: una lateral y otra medial. Las ramas son lisas y alargadas, midiendo menos de 10 mm de grosor y hasta 40 mm de longitud.

La glándula suprarrenal está compuesta de dos capas con funciones diferentes, la corteza y la médula, las cuales son indistinguibles por imágenes. La corteza se origina del mesodermo y tiene la función de secretar cortisol, aldosterona y andrógenos. La médula viene de la cresta neural y su función es secretar adrenalina y noradrenalina³.

Las imágenes que más se utilizan para visualizar las glándulas suprarrenales son la TC, la resonancia magnética (RM) y la PET. Se realizará énfasis en la técnica tomográfica con protocolo para valoración de estas.

Protocolo y técnica en tomografía

En tomografía, las glándulas adrenales tienen una densidad similar a la del hígado, normalmente son hipervasculares y su comportamiento tras administrar contraste se caracteriza por un aumento en el realce en la fase arterial y luego una disminución de este en la fase portal (a los 60-90 segundos de la administración del contraste). Esta conducta es independiente del contenido lipídico de la glándula, lo que ayuda a diferenciar un adenoma pobre en lípidos de otras lesiones, ya que los tumores malignos o metástasis con frecuencia tienen un realce más tardío en el tiempo y presentan menos lavado. Un realce muy intenso del contraste puede ocurrir en pacientes con choque hipovolémico y debe tenerse en cuenta al valorar las glándulas^{4,5}.

El protocolo incluye una TC multidetectora con cortes finos (2-3 mm), reconstrucciones multiplanares en sagital y coronal, colimación fina, con un tiempo de rotación del tubo menor de 1 segundo y un desplazamiento de la mesa de 2 mm para un *pitch* de 1 o menor. Se adquieren imágenes del abdomen superior, desde los domos hepáticos hasta las crestas ilíacas. Se toman adquisiciones sin medio de contraste (fase simple) y luego se realiza un estudio dinámico con medio de contraste yodado intravenoso a una velocidad de 3-4 ml/s con una dosis ajustada al peso del paciente, con un contraste de baja osmolaridad 350 mg I/ml). Las imágenes se adquieren a los 60-90 segundos (fase portal) y 15 minutos después de la inyección (fase tardía). Se recomienda adquirir la fase arterial colocando un área de interés (ROI) en la aorta abdominal a nivel del tronco celiaco hasta alcanzar un pico máximo de 150 UH, esto sobre todo para pacientes con sospecha de feocromocitoma por su alto realce temprano^{1,6}. La TC de energía dual permite, mediante una modificación del kilovoltaje, suprimir el efecto del medio de contraste y obtener la información basal de la glándula como en un estudio simple; aplica solo para algunos tomógrafos o aquellos con doble tubo que permiten en una sola adquisición tener ambas fases habiendo contrastado ya al paciente. Es una opción que dependerá del recurso.

El estudio dinámico únicamente se requiere cuando se detecta una lesión en el estudio simple que al aplicarle una ROI tiene una densidad > 10 UH, o cuando

la lesión es hormonalmente funcional. Esto se debe a que el punto de corte de 10 UH para los adenomas ricos en lípidos tiene una especificidad del 98%⁷.

Si en fase simple la lesión tiene una densidad > 10 UH, se debe valorar el comportamiento con el medio de contraste; si disminuye el realce con el tiempo, se llamará «lavado» del medio de contraste. De esta manera, las lesiones > 10 UH que no presentan realce con el contraste son un hallazgo benigno que no requiere seguimiento, por un probable quiste o hemorragia. Por lo contrario, las lesiones que sí presentan realce en las fases dinámicas deben someterse a una medición del porcentaje de lavado con el objetivo de distinguir la etiología maligna de la benigna, puesto que las lesiones malignas tienden a lavarse de forma tardía en el tiempo. El porcentaje de lavado se calcula de la siguiente manera:

– Porcentaje de lavado absoluto: se debe medir la atenuación en las imágenes simples, con contraste a los 65 segundos y en la fase tardía a los 15 minutos, aplicando la siguiente fórmula:

$$\frac{\text{Atenuación en fase arterial} - \text{Atenuación en fase tardía}}{\text{Atenuación en fase arterial} - \text{atenuación en estudio sin contraste}}$$

– Porcentaje de lavado relativo: se utiliza cuando no se hace estudio previo a la administración de contraste y se calcula de la siguiente forma:

$$\frac{\text{Atenuación en fase arterial} - \text{Atenuación en fase tardía}}{\text{Atenuación en la fase arterial}}$$

La sensibilidad y la especificidad de este cálculo a los 15 minutos son del 89% y el 95%, respectivamente^{1,4,5,8}.

Un adenoma se puede diagnosticar si el lavado absoluto es > 60%. Si la relación entre el porcentaje absoluto de lavado y el porcentaje relativo es > 60/40% se trata de un adenoma benigno y no requiere seguimiento (si no tiene características de ser hormonalmente funcional o feocromocitoma). Cuando la relación del porcentaje de lavado es < 60/40% se requiere seguimiento, biopsia, PET o resección, según el escenario clínico.

Protocolo y técnica en resonancia magnética

La RM es un método de imagen confiable para el diagnóstico de los adenomas adrenales, especialmente cuando los hallazgos de la TC son indeterminados o hay contraindicaciones para el uso de contraste en un adecuado protocolo adrenal^{8,9}.

Para poder diferenciar las características de una lesión adrenal, un estudio de RM debe incluir específicamente secuencias gradiente de eco en fase y fuera de fase.

Esta secuencia de cambio químico logra la detección de contenido lipídico intracelular de los tejidos y se evidencia como una caída de señal entre las secuencias eco de gradiente en fase y fuera de fase > 16.5%^{10,11}.

El protocolo debe incluir, además, secuencias potenciadas en T1, T2 y supresión de grasa. Las secuencias dinámicas con el medio de contraste son útiles para diferenciar el adenoma de las lesiones malignas. Se debe realizar una adquisición simple previo a la administración de contraste y fases secuenciales posterior a la administración de gadolinio. La fase arterial debe ser a los 40-60 segundos y la fase portal a los 90 segundos. En la mayoría de los adenomas, el comportamiento es hipervascular, con un realce arterial intenso que luego presenta lavado en la fase venosa. Las lesiones malignas muestran un comportamiento contrario, con poco realce inicial y realce periférico en las fases tardías. Las secuencias ponderadas por difusión DWI/ADC pueden aumentar la sospecha cuando hay restricción en la difusión, pero no se debe realizar un diagnóstico basado únicamente en esta secuencia¹¹.

Lesiones benignas

Adenoma

Es el tumor adrenal más común, en su mayoría no son hiperfuncionantes y son asintomáticos, por lo que no requieren tratamiento ni seguimiento. Generalmente se encuentra como un hallazgo incidental.

HALLAZGOS TOMOGRÁFICOS

Son lesiones redondeadas, menores de 3 cm y lisas, con abundante contenido lipídico intracelular. Se han realizado numerosos estudios en los cuales se demuestra que una lesión con una densidad < 10 UH en una TC simple tiene una sensibilidad del 71% y una especificidad del 98% para que sea un adenoma^{1,7}. Sin embargo, hasta el 30% de los adenomas son pobres en lípidos y tendrán una densidad > 10 UH, siendo necesario estudios dinámicos, como la TC contrastada con protocolo adrenal, para medir el porcentaje de lavado. Un adenoma se caracteriza por tener un lavado absoluto > 60% y un lavado relativo > 40% (Figs. 1 y 2).

HALLAZGOS EN LA RESONANCIA MAGNÉTICA

Las secuencias de cambio químico desempeñan un papel fundamental en la detección de contenido lipídico intracelular de los tejidos y son indispensables para la

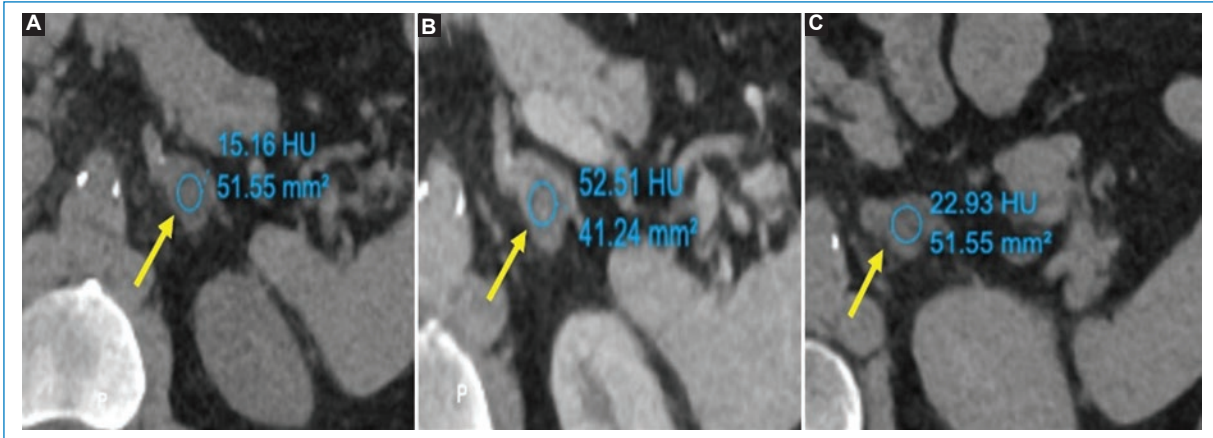


Figura 1. Corte axial de tomografía computarizada de abdomen con protocolo de adrenales. En la fase simple (A) se visualiza un nódulo con densidad > 10 UH. Tras la administración de contraste, en la fase portal (B) hay un realce del nódulo con una densidad de 52 UH y en la fase tardía (C) hay un lavado, quedando con una densidad de 22,9 UH. El porcentaje de lavado absoluto se calculó del 81% y el lavado relativo del 57%, siendo un hallazgo compatible con adenoma.

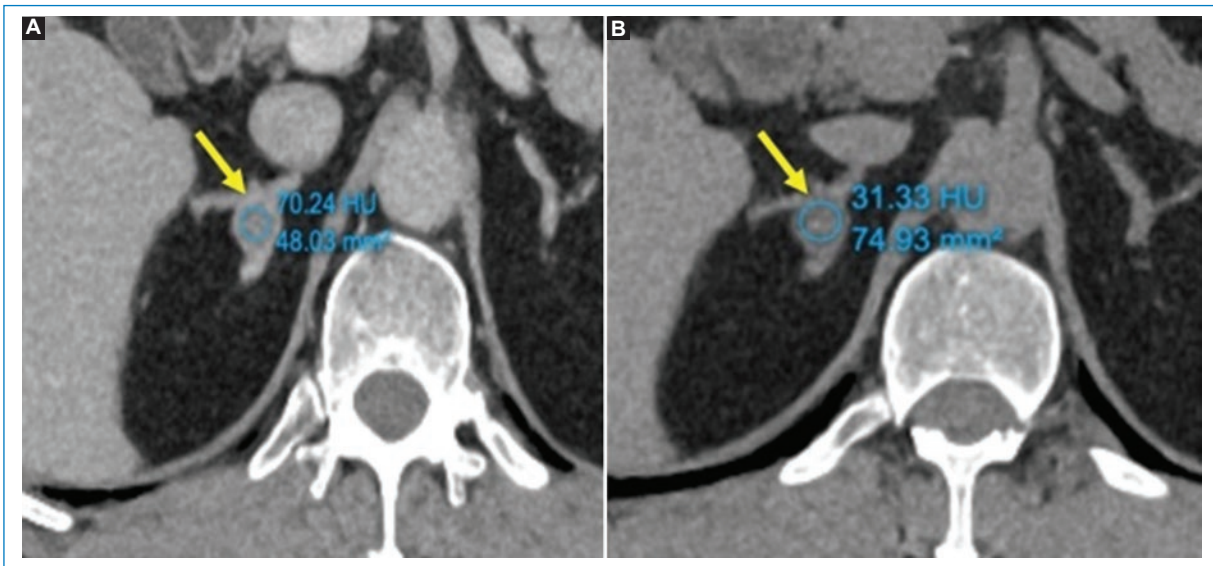


Figura 2. Nódulo de la glándula suprarrenal derecha con imagen dominante en la rama medial, de 15 mm, con una densidad promedio de 70 UH en la fase portal (A) y una densidad de 31 UH en la fase tardía (B). Se calculó un lavado relativo del 55,7%, un comportamiento dinámico que sugiere adenoma.

valoración de las lesiones adrenales. Un adenoma de alto contenido lipídico tiene una señal de intensidad alta en las secuencias T1 y T2, presenta realce homogéneo tras la administración de contraste y tiene una pérdida visible de la señal al comparar las imágenes obtenidas en fase y las obtenidas fuera de fase. Una caída en la señal de intensidad > 16,5% en las imágenes fuera de fase es diagnóstica para esta lesión⁸⁻¹¹.

Mielolipoma

Tumor adrenal benigno compuesto de grasa y material hematopoyético que se asemeja a médula ósea. La sintomatología varía según el tamaño y si genera compresión de estructuras adyacentes. En ocasiones pueden presentar hemorragia interna cuando son > 5 cm, por lo que se pueden observar áreas de diferente atenuación dentro de la lesión¹².

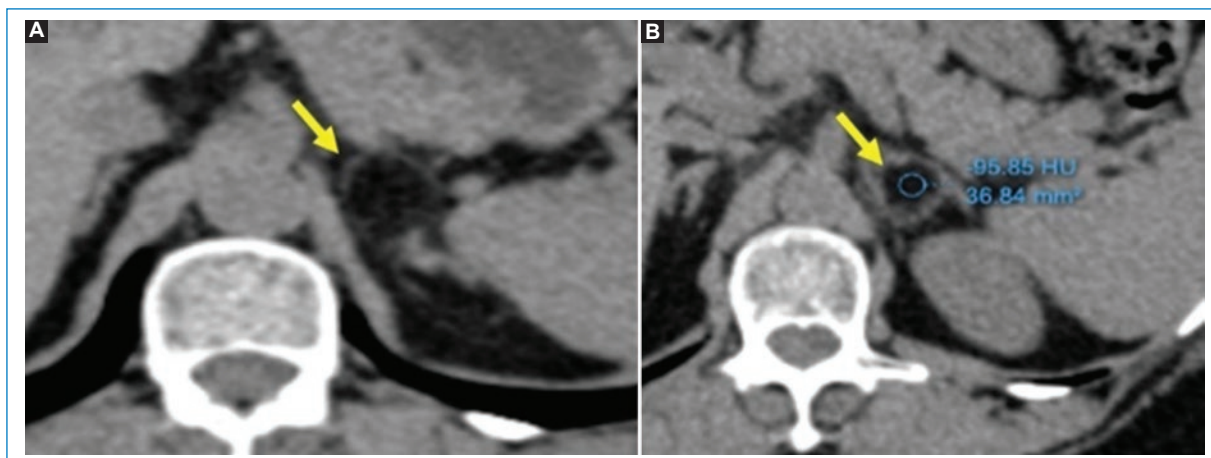


Figura 3. En la glándula adrenal izquierda se observa una lesión focal nodular, redonda, con foco de grasa macroscópica (A). Al poner una ROI sobre el centro de la lesión presenta una densidad de -95 UH (B), compatible con mielolipoma.

HALLAZGOS TOMOGRÁFICOS

Estos tumores son de morfología redonda, usualmente pequeños, pueden tener una cápsula y presentar calcificaciones hasta en el 20%. Contienen cantidad macroscópica de grasa que puede ser detectada en la TC. Aunque este es un hallazgo que puede variar mucho, un foco de grasa intralesional (entre -150 y -30 UH) ya es diagnóstico de mielolipoma¹² (Fig. 3).

Hemangioma adrenal

Tumor benigno raro, en su mayoría asintomáticos e incidentales. Son grandes al momento del hallazgo, con una medida entre 1 y 30 cm, y un promedio > 10 cm al momento del diagnóstico. La edad media de presentación es a los 60 años y es más común en las mujeres. Es una lesión bien circunscrita, encapsulada, que puede presentar superficie hemorrágica y con calcificaciones¹¹⁻¹³.

HALLAZGOS TOMOGRÁFICOS

Cuando se aplica medio de contraste se pueden encontrar lesiones nodulares periféricas discontinuas (similares a un hemangioma cavernoso del hígado), pero no siempre muestran un llenado concéntrico debido a necrosis central. Puede presentarse con o sin calcificaciones. Por su gran tamaño, usualmente requiere biopsia.

Quiste adrenal

Los quistes adrenales son poco frecuentes. Son más comunes en las mujeres y, aunque pueden aparecer en

cualquier momento, en general se presentan entre la tercera y la sexta décadas de la vida. En su mayoría son incidentales, unilaterales y asintomáticos. A diferencia de los antes mencionados, los quistes, cuando son grandes y comprimen la arteria adrenal, pueden dar síntomas como hipertensión arterial. Histológicamente pueden ser pseudoquistes, quistes epiteliales, endoteliales o parasíticos¹²⁻¹⁴.

HALLAZGOS TOMOGRÁFICOS

Tienen una forma redonda u oval, de bordes bien definidos, con coeficiente de atenuación de fluido (< 20 UH) y no presentan captación del medio de contraste. Pueden variar en tamaño entre 1 y 20 cm, pero usualmente son de 5 cm en el momento de presentación¹³⁻¹⁵ (Fig. 4). Cuando las lesiones son indeterminadas pueden requerir confirmación con RM.

HALLAZGOS EN LA RESONANCIA MAGNÉTICA

La RM permite confirmar los quistes adrenales. Se muestran como lesiones redondeadas, de paredes bien definidas y delgadas. Debido a su contenido líquido, se observan con intensidad de señal baja en T1 y alta en T2. No tienen restricción en la difusión y no presentan realce posterior a la inyección de medio de contraste intravenoso^{8,13} (Fig. 5).

Feocromocitoma

Es un tumor secretor de catecolaminas que se origina de la médula adrenal. Los pacientes generalmente son

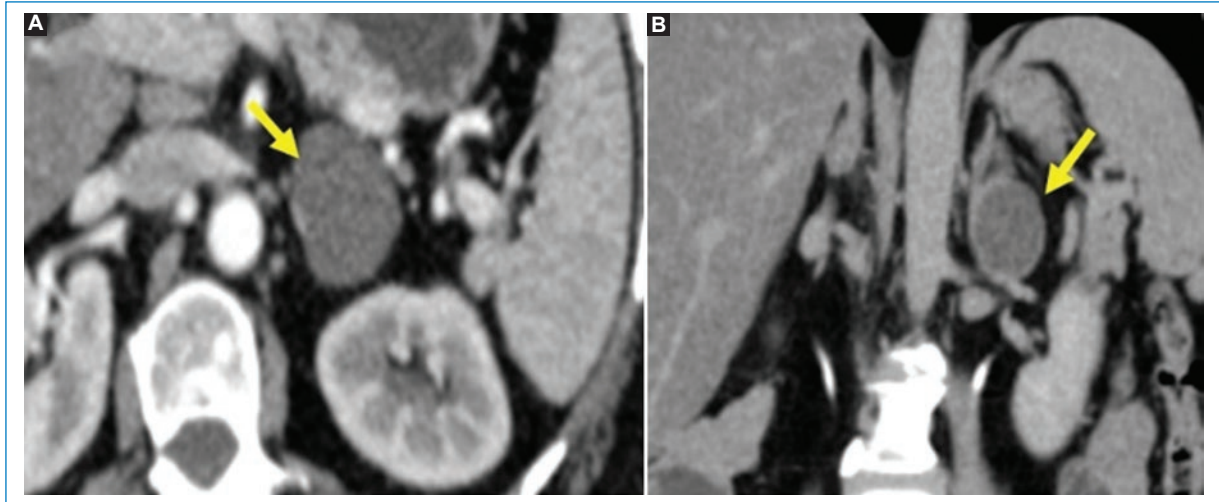


Figura 4. Tomografía computarizada con reconstrucción en plano coronal. Se observa una lesión redondeada, de bordes bien definidos, sin calcificaciones en su interior ni en las paredes. En la fase arterial tiene una densidad promedio de 13 UH (A) y en la fase tardía de 10 UH (B), para un lavado relativo del 23%, es una lesión indeterminada que posteriormente se caracterizó como quiste simple.

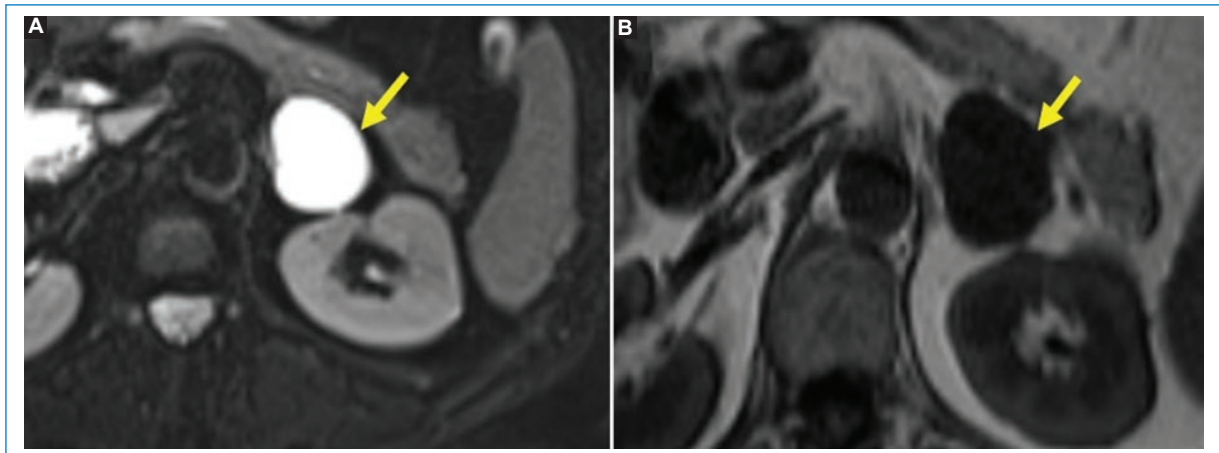


Figura 5. Resonancia magnética de abdomen. Hay una lesión en la glándula suprarrenal izquierda bien definida, que se muestra hiperintensa en T2 (A) e hipointensa en T1(B), sin nódulos ni septos en su interior, sin detritus y sin componente sólido. Es compatible con quiste adrenal simple.

sintomáticos y otros se presentan con hipertensión en edades tempranas; también se asocia a palpitaciones, cefalea, sudoración, ansiedad y temblor. Sin embargo, no todos son sintomáticos y hasta un 5-10% pueden ser un hallazgo incidental por imagen. Cuando hay sospecha clínica, el diagnóstico se confirma con pruebas de laboratorio y las imágenes son confirmatorias para localizar el tumor. La TC tiene una sensibilidad del 89% para estas lesiones. La mayoría de los feocromocitomas se localizan en la glándula adrenal, el 10% son bilaterales y tienen un riesgo de malignidad del 10%^{4,13}.

Los feocromocitomas extraadrenales se conocen como paragangliomas y pueden ocurrir en cualquier lugar del sistema simpático; corresponden al 10% de estos tumores.

HALLAZGOS TOMOGRÁFICOS

Son tumores bien definidos y homogéneos. Cuando son grandes pueden presentar áreas quísticas y ser heterogéneos en su interior, con focos de calcificación. En general tienen una medida de 5 cm en el momento

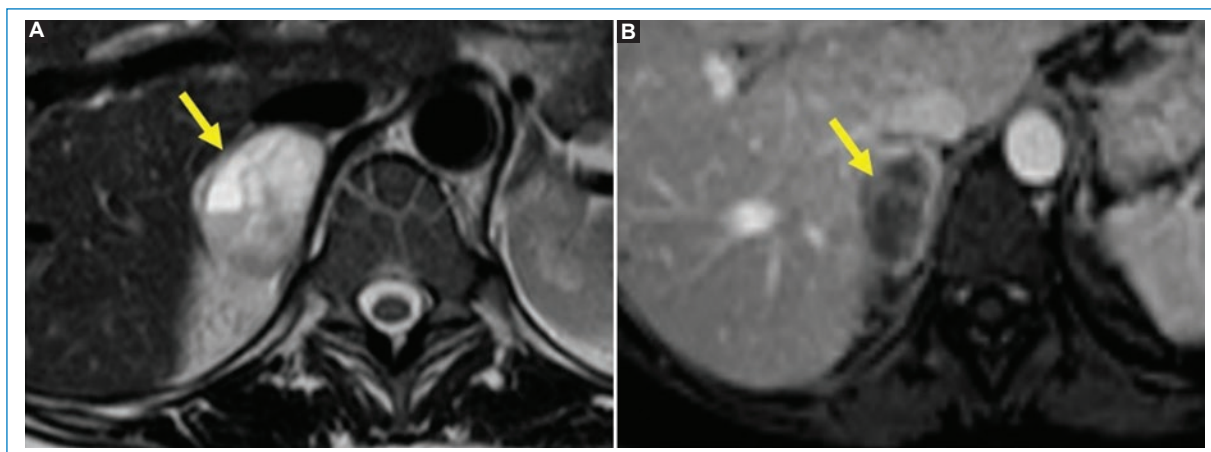


Figura 6. Resonancia magnética de un feocromocitoma. En la secuencia T2 tiene un aumento intenso de la señal, conocido como «signo de la bombilla» (A), y hay un realce heterogéneo en las secuencias posterior a la administración del medio de contraste (B).

del diagnóstico. La atenuación usual en los estudios sin contraste es > 10 UH, son hipervasculares y tienden a realzar en las fases contrastadas, con una atenuación de hasta 110-120 UH en fase arterial, siendo altamente sugestivo de estos tumores, pero no específico, pues deben diferenciarse de metástasis hipervasculares. Con la administración del medio de contraste yodado se comportan con captación y lavado tardío, con un porcentaje de lavado $< 60\%$, aunque esto no siempre se cumple^{4,13}.

HALLAZGOS EN LA RESONANCIA MAGNÉTICA

Son masas bien definidas, sólidas, con componente quístico, hemorrágico o necrosis, lo que hace que sean de aspecto heterogéneo. El 70% tienen aumento de señal en T2, conocido como «signo de la bombilla», y el 30% restante pueden presentar una intensidad moderada o baja en T2. En las secuencias ponderadas en T1 hay señal de intensidad heterogénea. Al no tener una gran cantidad de lípidos intracelulares, las imágenes de cambio químico conservan la misma señal de intensidad en las secuencias adquiridas en fase y fuera de fase. El realce posterior a la administración de gadolinio suele ser heterogéneo y persistir en el tiempo^{7,8,13} (Fig. 6).

Hiperplasia adrenal

La hiperplasia adrenal se refiere a un crecimiento benigno de la glándula. Este crecimiento puede deberse a un adenoma o a un síndrome de Cushing o

de Conn, siendo adquirido o congénito. En el síndrome de Conn hay hiperaldosteronismo por hiperplasia adrenal bilateral¹⁵ (Fig. 7).

HALLAZGOS TOMOGRÁFICOS Y EN LA RESONANCIA MAGNÉTICA

Ambas glándulas adrenales tienen alto contenido lipídico y se observan aumentadas de tamaño. Cuando la hiperplasia es difusa, los brazos suelen ser > 5 cm de longitud y con un grosor > 10 mm, uni- o bilateral, además de tener componente micro- o macronodular¹⁵ (Fig. 7).

Lesiones malignas

Metástasis adrenales

La glándula adrenal es un sitio común de metástasis por su alta vascularización e irrigación sanguínea. Los tumores metastásicos más comunes en las glándulas adrenales son de carcinoma de pulmón, riñón, mama, colon, esófago, páncreas, hígado y estómago^{4,16-18}.

Un crecimiento en el tamaño de un nódulo adrenal en 6 meses es altamente sugestivo de metástasis en un paciente con un foco primario conocido.

HALLAZGOS TOMOGRÁFICOS

Al momento de presentación suelen tener un tamaño > 4 cm, son irregulares, heterogéneas y pueden tener compromiso bilateral. Las metástasis tienen poco contenido graso y muestran un coeficiente de atenuación $>$

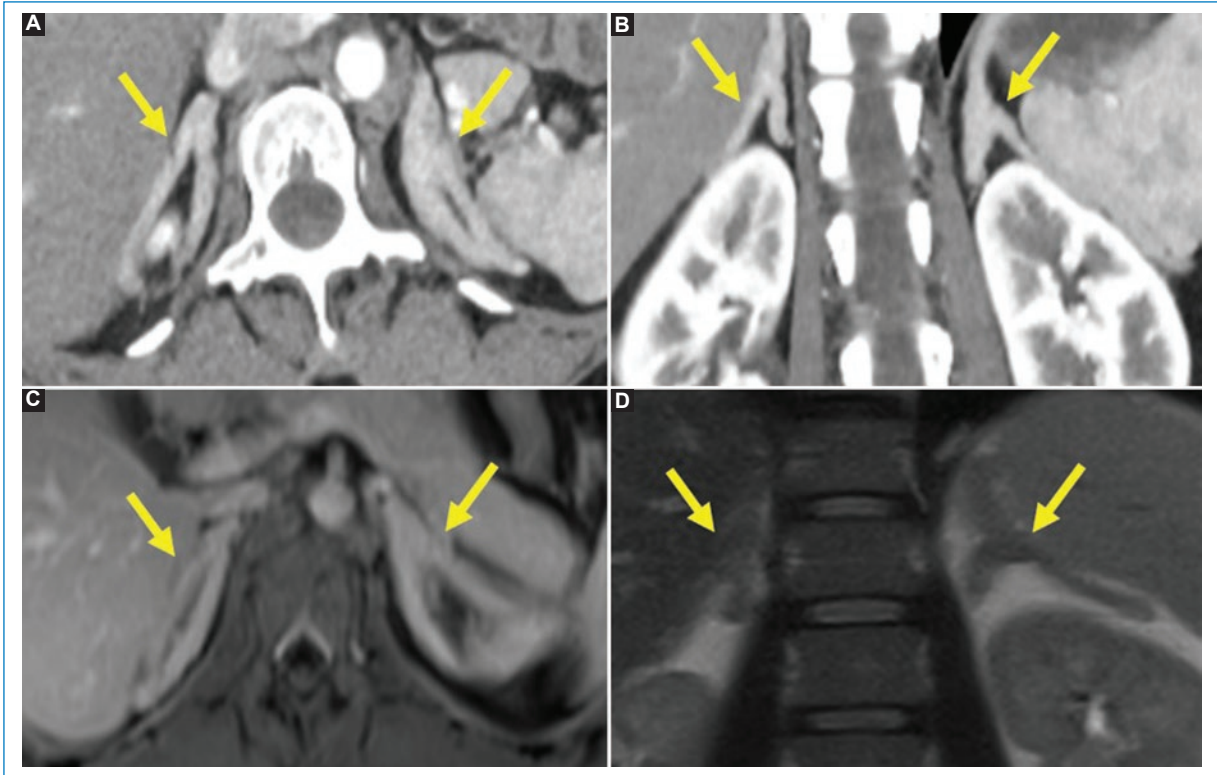


Figura 7. Tomografía computarizada de abdomen con contraste en fase arterial, cortes axial (A) y coronal (B). Se observan ambas glándulas adrenales aumentadas de forma global, con grosor > 10 mm. Resonancia magnética del mismo paciente con secuencias T1 poscontraste (C) y T2 (D), con hiperplasia adrenal bilateral.

10 UH en los estudios sin contraste. Las metástasis usualmente no son tan vasculares como el parénquima adrenal, por lo que se demoran más en captar el contraste y en realizar el lavado. Cuando se calcula el porcentaje de lavado, se comportan con un lavado absoluto < 60% y un lavado relativo < 40% (Figs. 8 y 9). Sin embargo, en algunas ocasiones pueden presentarse metástasis hipervasculares, como es el caso del hepatocarcinoma y el carcinoma de células renales^{4,17,18}.

PERLA RADIOLÓGICA

Un tumor de colisión se refiere a dos tumores adyacentes, pero de diferentes características histológicas. En la glándula adrenal pueden coexistir de forma adyacente un adenoma y un tumor maligno, como una metástasis¹⁶.

Carcinoma adrenocortical

Es una neoplasia rara que corresponde al 0,05-0,2% de todos los cánceres, y usualmente su comportamiento

le confiere un mal pronóstico. Es más común en las mujeres y hay una distribución bimodal en la edad, con una mayor incidencia en niños menores de 5 años y en la cuarta a quinta décadas de la vida.

Son tumores muy grandes en el momento de presentación (promedio de 9 cm) y pueden o no ser hiperfuncionantes. El 60% son activos hormonalmente y pueden secretar cortisol, andrógenos, estrógenos o aldosterona. En la población adulta, los tumores hiperfuncionantes se presentan con síndrome de Cushing, virilización o ambos^{19,10}.

HALLAZGOS TOMOGRÁFICOS

Son tumores grandes, con captación heterogénea, con áreas quísticas y hemorrágicas, calcificaciones y necrosis central. Pueden contener pequeños focos de lípidos. Cuando se calcula el porcentaje de lavado, este es < 60% en 15 minutos.

Los lugares más comunes de metástasis son el hígado, los nódulos linfáticos, el pulmón y el hueso.

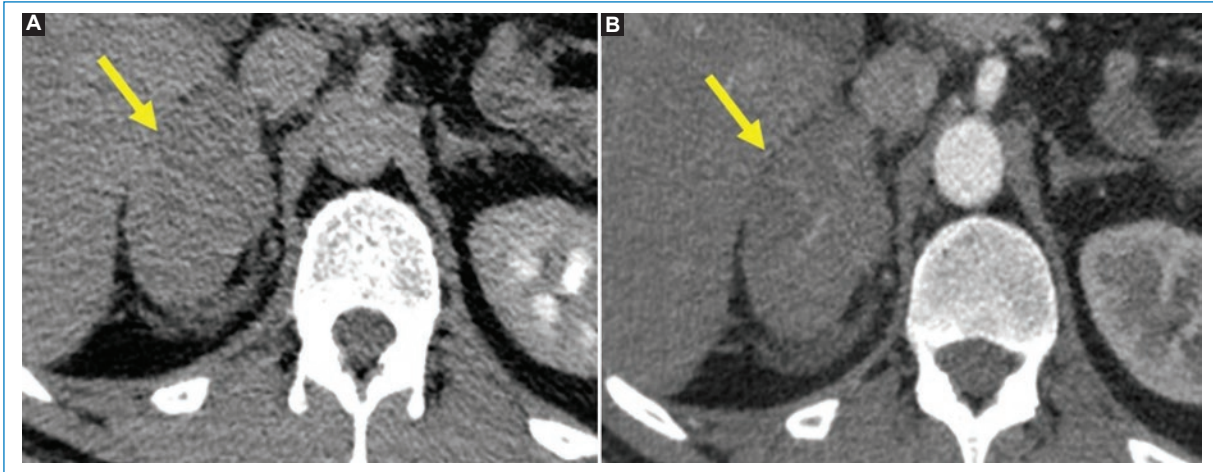


Figura 8. Metástasis adrenal derecha de melanoma. En la glándula adrenal derecha se observa una lesión nodular hipodensa (A) de realce heterogéneo con el contraste (B), lobulada, pero bien definida, con cambios de la grasa alrededor. Al realizar el estudio histológico se confirmó una neoplasia de origen melanocítico.

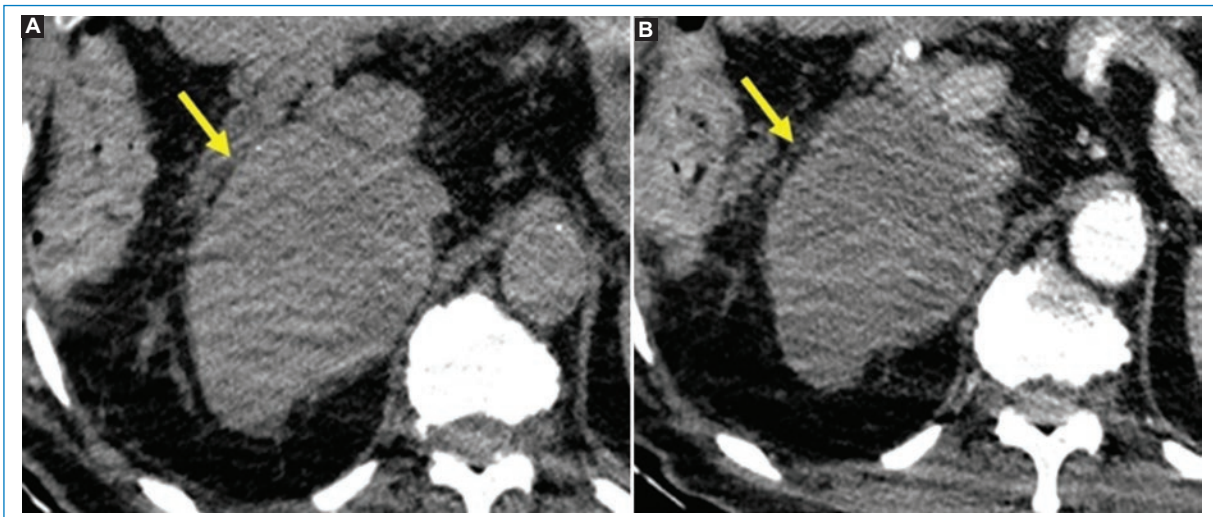


Figura 9. Schwannoma de la glándula adrenal. En la glándula adrenal derecha se observa una gran masa con atenuación de tejidos blandos (A), con realce tenue y heterogéneo tras la administración de contraste (B). El estudio histopatológico confirmó una neoplasia de diferenciación neural, con diagnóstico definitivo de schwannoma.

La invasión local es a los riñones y la vena cava inferior^{19,20}.

LINFOMA ADRENAL

El linfoma primario adrenal es extremadamente raro, con pocos casos reportados en la literatura. Ocurre más en hombres entre la sexta y la séptima décadas de la vida. Su presentación clínica va desde síntomas constitucionales y otros inespecíficos hasta casos en los

que el paciente cursa con insuficiencia adrenal. Su presentación suele ser bilateral; en pocos casos unilateral. El linfoma con extensión en las adrenales más común es el linfoma no Hodgkin²¹.

HALLAZGOS TOMOGRÁFICOS

Son masas complejas, heterogéneas, con necrosis central y focos de hemorragia. Son hipocaptantes, con poco realce tras el medio de contraste. Usualmente se

ven como un aumento difuso de las adrenales o como una masa discreta. Se asocian a adenopatías retroperitoneales y a un aumento homogéneo de las glándulas, en ocasiones con calcificaciones²¹.

HALLAZGOS EN LA RESONANCIA MAGNÉTICA

Se presentan como masas adrenales hiperintensas en T2, iso- o hipointensas en secuencias T1. Pueden observarse focos de necrosis y de hemorragias intraparenquimatosas, como masas heterogéneas²².

Conclusión

Las lesiones adrenales incidentales son cada vez más comunes y es de suma importancia que el radiólogo haga una correcta interpretación, basada en las características técnicas del examen e imagenológicas de la lesión. Guiados por las recomendaciones del American College of Radiology, la European Society of Endocrinology y las publicaciones recientes sobre el tema, se propone esta revisión a modo de fácil acceso y consulta sobre una cuestión de alta relevancia clínica.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

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

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

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

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

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

Bibliografía

- Expert Panel on Urological Imaging; Mody RN, Remer EM, Nikolaidis P, Khatri G, Dogra VS, Ganeshan D, et al. ACR appropriateness criteria® Adrenal Mass Evaluation: 2021 update. *J Am Coll Radiol.* 2021; 18(11S):S251-67.
- Fassnacht M, Arlt W, Bancos I, Dralle H, Newell-Price J, Sahdev A, et al. Management of adrenal incidentalomas: European Society of Endocrinology Clinical Practice Guideline in collaboration with the European Network for the Study of Adrenal Tumors. *Eur J Endocrinol.* 2016;175:G1-G34.
- Boland G, Blake M, Hahn P, Mayo-Smith W. Incidental adrenal lesions: principles, techniques, and algorithms for imaging characterization. *Radiology.* 2008;249:756-75.
- Haaga JR, Boll DT. CT and MRI of the whole body. 6th ed. Philadelphia: Elsevier; 2017.
- Mayo-Smith WW, Boland GW, Noto RB, Lee MJ. State-of-the-art adrenal imaging. *RadioGraphics.* 2001;21:995-1012.
- De Leo A, Vara G, Paccapelo A, Balacchi C, Vicennati V, Tucci L, et al. Computerized tomography texture analysis of pheochromocytoma: relationship with hormonal and histopathological data. *J Endocrinol Invest.* 2022;45:1935-44.
- Boland GW, Lee MJ, Gazelle GS, Halpern EF, McNicholas MM, Mueller PR. Characterization of adrenal masses using unenhanced CT: an analysis of the CT literature. *AJR Am J Roentgenol.* 1998;171:201-4.
- Boland G, Blake M, Hahn P, Mayo-Smith W. Incidental adrenal lesions: principles, techniques, and algorithms for imaging characterization. *Radiology.* 2008;249:756-75.
- Shetty AS, Sipe AL, Zulfiqar M, Tsai R, Raptis DA, Raptis CA, et al. In-phase and opposed-phase imaging: applications of chemical shift and magnetic susceptibility in the chest and abdomen. *RadioGraphics.* 2019;39:115-35.
- Shetty AS, Fraum TJ, Ludwig DR, Hoegger MJ, Zulfiqar M, Ballard DH, et al. Body MRI: imaging protocols, techniques, and lessons learned. *Radiographics.* 2022;42:2054-74.
- d'Amuri FV, Maestroni U, Pagnini F, Russo U, Melani E, Ziglioli F, et al. Magnetic resonance imaging of adrenal gland: state of the art. *Gland Surg.* 2019;8(S3):S223-32.
- Katsoulis IE, Dafnis AN, Sourouppi C, Katsaounis D, Boti E, Arnogiannaki N. A large adrenal myelolipoma: case report and review of the literature. *J Surg Case Rep.* 2023;2023(6):rjad326.
- Toklu A, Mesa H, Collins K. Incidental adrenal hemangioma clinically suspicious for malignancy: diagnostic considerations and review of the literature. *Int J Clin Exp Pathol.* 2022;15:444-58.
- Calissendorff J, Juhlin CC, Sundin A, Bancos I, Falhammar H. Adrenal cysts: an emerging condition. *Nat Rev Endocrinol.* 2023;19:398-406.
- Michelle MA, Jensen CT, Habra MA, Menias CO, Shaaban AM, Wagner-Bartak NA, et al. Adrenal cortical hyperplasia: diagnostic workup, subtypes, imaging features and mimics. *Br J Radiol.* 2017;90:20170330.
- Alshahrani MA, Bin Saeedan M, Alkhunaizan T, Aljohani IM, Azzumee FM. Bilateral adrenal abnormalities: imaging review of different entities. *Abdom Radiol (NY).* 2019;44:154-79.
- d'Amuri FV, Maestroni U, Pagnini F, Russo U, Melani E, Ziglioli F, et al. Magnetic resonance imaging of adrenal gland: state of the art. *Gland Surgery.* 2019;8(S3):S223-32.
- Johnson PT, Horton KM, Fishman EK. Adrenal mass imaging with multidetector CT: pathologic conditions, pearls, and pitfalls. *RadioGraphics.* 2009;29:1333-51.
- Wajchenberg BL, Albergaria Pereira MA, Medonca BB, Latronico AC, Campos Carneiro P, Alves VA, et al. Adrenocortical carcinoma: clinical and laboratory observations. *Cancer.* 2000;88:711-36.
- Ng L, Libertino JM. Adrenocortical carcinoma: diagnosis, evaluation and treatment. *J Urol.* 2003;169:5-11.
- Sagarra Cebolla E, López Baena JA, Carrasco Muñoz S, Del Corral Rodríguez J, Lozano Lominchar P. Primary adrenal lymphoma; a rare entity in the differential diagnosis of suprarrenal tumours. *Cir Esp.* 2016;94:607-9.
- D'Amuri FV, Maestroni U, Pagnini F, Russo U, Melani E, Ziglioli F, et al. Magnetic resonance imaging of adrenal gland: state of the art. *Gland Surg.* 2019;8(Suppl 3):S223-32.

Masas pélvicas quísticas no ginecológicas

Non-gynecological cystic pelvic masses

Jesús D. Venegas*, Juan C. Ruiz-Jaureguizuria, Aurora Ferrero-Collado y Jimena Pedrosa

Departamento de Radiología, Hospital Universitario de Burgos, Burgos, España

Resumen

Las masas pélvicas quísticas son un hallazgo frecuente en las diferentes pruebas de imagen. En ocasiones, determinar su origen es dificultoso, sobre todo en el sexo femenino. Sin embargo, la historia clínica y las diferentes pruebas de imagen pueden ayudar a una correcta aproximación diagnóstica. Nuestro propósito es mostrar diferentes diagnósticos diferenciales de lesiones pélvicas quísticas de origen no ginecológico estudiadas en nuestro hospital.

Palabras clave: Quistes. Pelvis. Masas.

Abstract

Cystic pelvic masses are a frequent finding in different imaging tests. It is sometimes difficult to determine their origin, especially in females. However, the clinical history and the different imaging tests can help in a correct diagnostic approach. Our aim is to show different differential diagnoses of cystic pelvic lesions of non-gynecological origin studied in our hospital.

Keywords: Cyst. Pelvis. Masses.

Introducción

Las masas pélvicas quísticas suelen ser un hallazgo frecuente en las diferentes pruebas de imagen, siendo muchas veces incidentales. La mayoría suelen ser de origen intestinal o genitourinario, presentando un amplio diagnóstico diferencial en el sexo femenino. No obstante, los hallazgos radiológicos pueden ser similares, por lo que es de vital importancia realizar una correcta correlación clínico-radiológica. En ciertos casos, el estudio histológico suele ser necesario y a veces definitivo.

Revisaremos a continuación diferentes diagnósticos de masas pélvicas quísticas de origen no ginecológico.

Hamartoma quístico retrorectal

Pertenece al grupo de quistes del desarrollo del intestino terminal, con origen en vestigios de tejido embrionario, y es infrecuente^{1,2}. Suele ser un hallazgo casual en mujeres de mediana edad y puede dar síntomas si produce efecto de masa^{2,3}. La ecografía revela una lesión quística uni- o polilobulada retrorectal con material ecogénico en su interior por material mucoide, de pared bien delimitada, hipodensa y sin captación de contraste en la tomografía computarizada (TC). En la resonancia magnética (RM) es hiperintensa en T2 e hipo-hiperintensa en T1, según el contenido mucoide

*Correspondencia:

Jesús D. Venegas
E-mail: jvenegas@saludcastillayleon.es
2810-6954 / © 2023 Sociedad Chilena de Radiología. Publicado por Permanyer. Éste es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Fecha de recepción: 14-07-2023
Fecha de aceptación: 29-11-2023
DOI: 10.24875/RCHRAD.23000053

Disponible en internet: 22-04-2024
Austral J. Imaging. 2024;30(2):83-97
www.resochradi.com

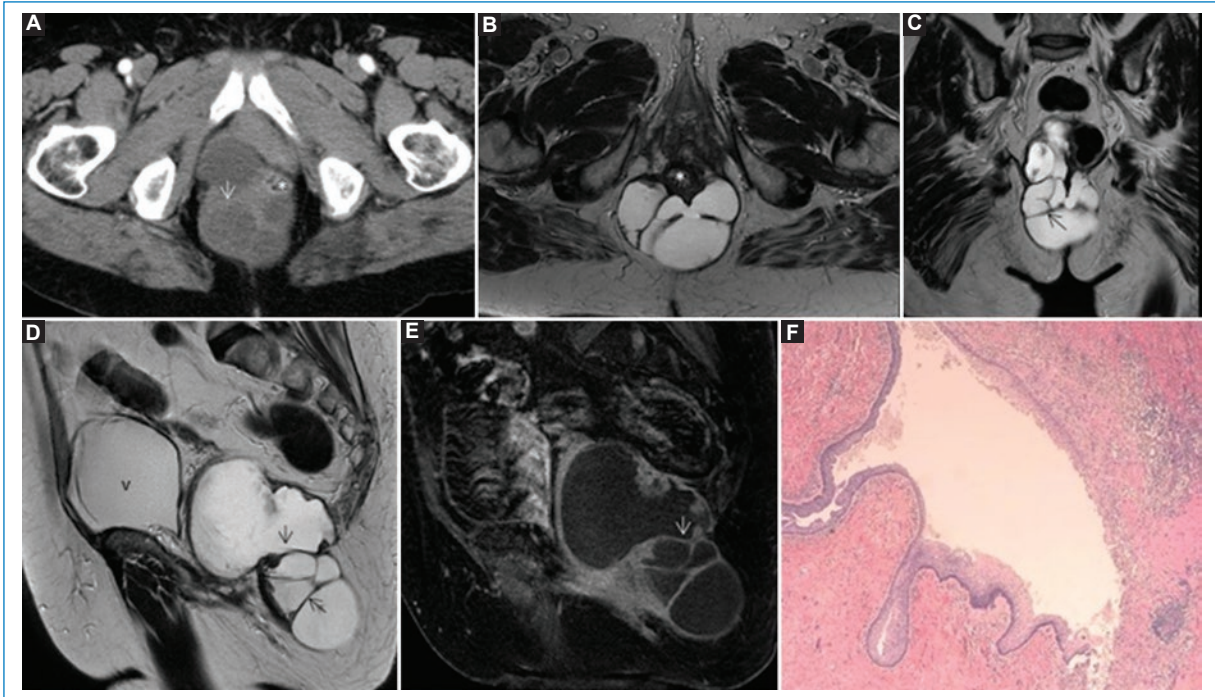


Figura 1. Hamartoma quístico retrorectal. TC abdominopélvica con contraste intravenoso. Tumoración poliquística, polilobulada, multiseptada (flecha), que se localiza posterior al recto (asterisco) con extensión al espacio isquirrectal (A). En la RM se muestra hiperintensa en T2 en las secuencias axial (B), coronal (C) y sagital (D), y con captación periférica de contraste (E). Corte histológico (HE, 4×). Pared quística con pérdida del epitelio de superficie e infiltrado inflamatorio crónico de linfocitos e histiocitos (F). v: vejiga.

(Fig. 1). Entre las complicaciones se describen fistulización, sangrado, infección y degeneración maligna^{4,5}. Los engrosamientos irregulares de las paredes captantes de contraste sugieren malignidad³.

Quiste de inclusión peritoneal

Consiste en una proliferación reactiva mesotelial no maligna de las células peritoneales por una lesión previa^{1,6}. Dicha lesión puede ser ocasionada por endometriosis, enfermedad inflamatoria pélvica, trauma o cirugía abdominal previa. Suele ser asintomático y constituir un hallazgo casual. Ecográficamente es una masa quística anecoica adyacente al ovario, el cual puede estar suspendido de manera central o excéntrica dentro del quiste⁶. La TC muestra una lesión quística uni- o polilobulada con densidad y señal similar al líquido sin componentes sólidos, siendo en la RM hipointensa en T1 e hiperintensa en T2⁶ (Fig. 2). Si existen restos hemorrágicos existirá mayor densidad en la TC y aumento de señal en T1 e hipointensidad en T2. El quiste de inclusión peritoneal se ajusta al contorno pélvico, dado que al carecer de pared verdadera

sus márgenes están formados por las adhesiones a los órganos adyacentes^{2,6}.

Mucocele apendicular

Es la dilatación del apéndice cecal por la acumulación anormal de moco por obstrucción luminal o sobreproducción². Suele presentarse en mujeres de mediana edad. Los cuatro tipos histológicos descritos son quiste de retención, hiperplasia mucosa, cistoadenoma y cistoadenocarcinoma^{1,6}. Ecográficamente se muestra como una masa quística de diferentes morfologías, pared de grosor variable, aunque bien definida, y que puede estar calcificada presentando en su interior ecos móviles². Los hallazgos en la TC corresponden a una masa quística de pared calcificada con origen cecal. En la RM se manifiesta como una lesión tubular hiperintensa en T2⁶ (Fig. 3). Las captaciones focales nodulares en la pared sugieren cistoadenocarcinoma^{1,6}.

Linfocele

Es una masa quística rellena de líquido sin epitelio verdadero, frecuentemente secundaria a linfadenectomía¹.

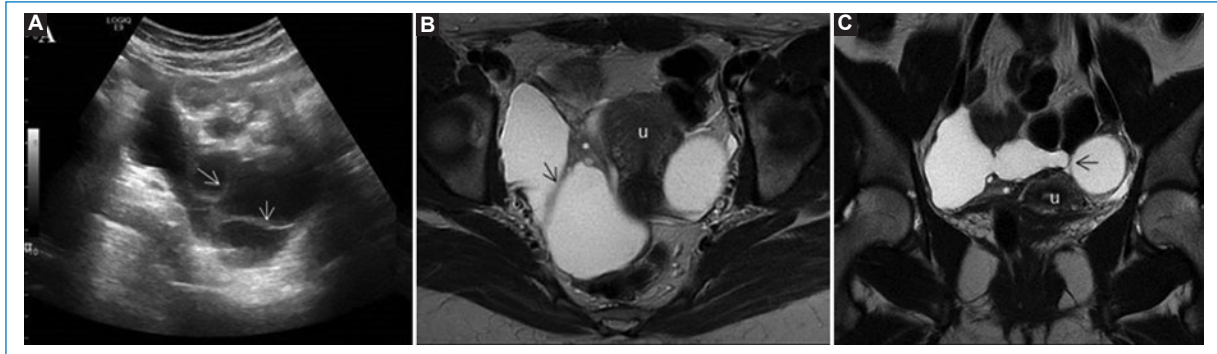


Figura 2. Quiste de inclusión peritoneal. Ecografía abdominal que muestra una tumoración quística multiseptada (flecha) localizada adyacente al ovario derecho (asterisco) (A). En la RM pélvica en secuencia axial (B) y coronal (C) en T2 se muestra hiperintensa y engloba al ovario derecho y al útero (u).

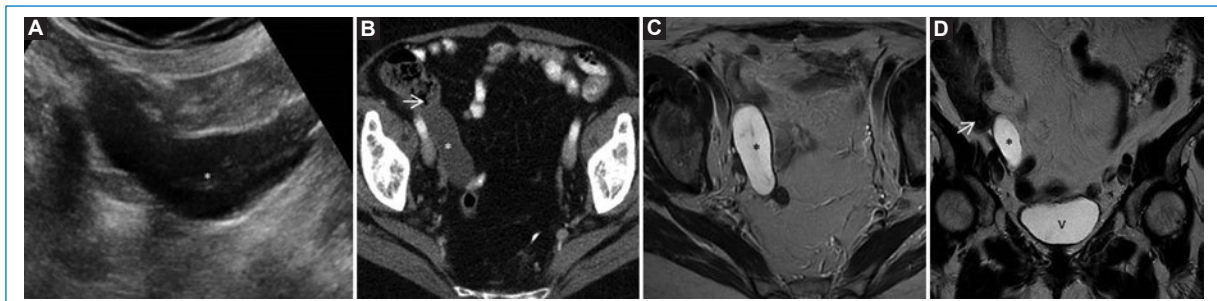


Figura 3. Mucocoele apendicular. Mujer de 68 años con sospecha de tumoración anexial derecha en la ecografía transvaginal. La ecografía abdominal muestra una imagen fusiforme, tubular (asterisco), localizada en la fosa ilíaca derecha, con contenido anecoico, de probable dependencia cecal (A). En la TC abdominopélvica con contraste se evidencia la dependencia cecal de dicha tumoración (B). En la RM pélvica se muestra hiperintensa en las secuencias axial (C) y coronal (D). La flecha indica el ciego y la punta de flecha señala la arteria ilíaca externa. v: vejiga.

Los síntomas dependen del tamaño y de la presencia de sobreinfección. Suele aparecer en el curso de las cadenas linfáticas como un tumor quístico de pared fina, y puede disminuir de tamaño de manera espontánea (Fig. 4). Entre los diagnósticos diferenciales se encuentran el hematoma, el seroma y el absceso.

Malformaciones linfáticas

Las malformaciones linfáticas se encuentran dentro del grupo de las malformaciones vasculares de bajo flujo⁷. Se clasifican en microquísticas y macroquísticas, siendo estas últimas mayores de 2 cm. Es común en localización axilar y cervical en niños, siendo poco frecuente en adultos y más raro aún en la pelvis-retroperitoneo³. Ecográficamente se presentan como lesiones quísticas polilobuladas anecoicas o hipococicas, sin mostrar flujo Doppler. Pueden presentar en su interior debris o niveles líquido-líquido como

consecuencia de infección o hemorragia. En la TC aparecen como masas quísticas retroperitoneales uni- o multiloculares no captantes de contraste, con pared calcificada, con capacidad de atravesar compartimentos. La RM es útil para determinar la extensión de la lesión, mostrando una lesión quística llena de líquido hiperintensa en T2, siendo variable en T1, dependiendo del contenido proteináceo (Fig. 5). Tras la administración de contraste puede mostrar captación periférica, y el estudio dinámico permite descartar componente venoso o arterial⁷.

Absceso pélvico

Múltiples causas intra- o extraperitoneales pueden dar lugar a abscesos pélvicos, como enfermedades inflamatorias agudas (apendicitis, diverticulitis, enfermedad inflamatoria pélvica) o crónicas (enfermedad inflamatoria intestinal), o iatrogenia (fugas

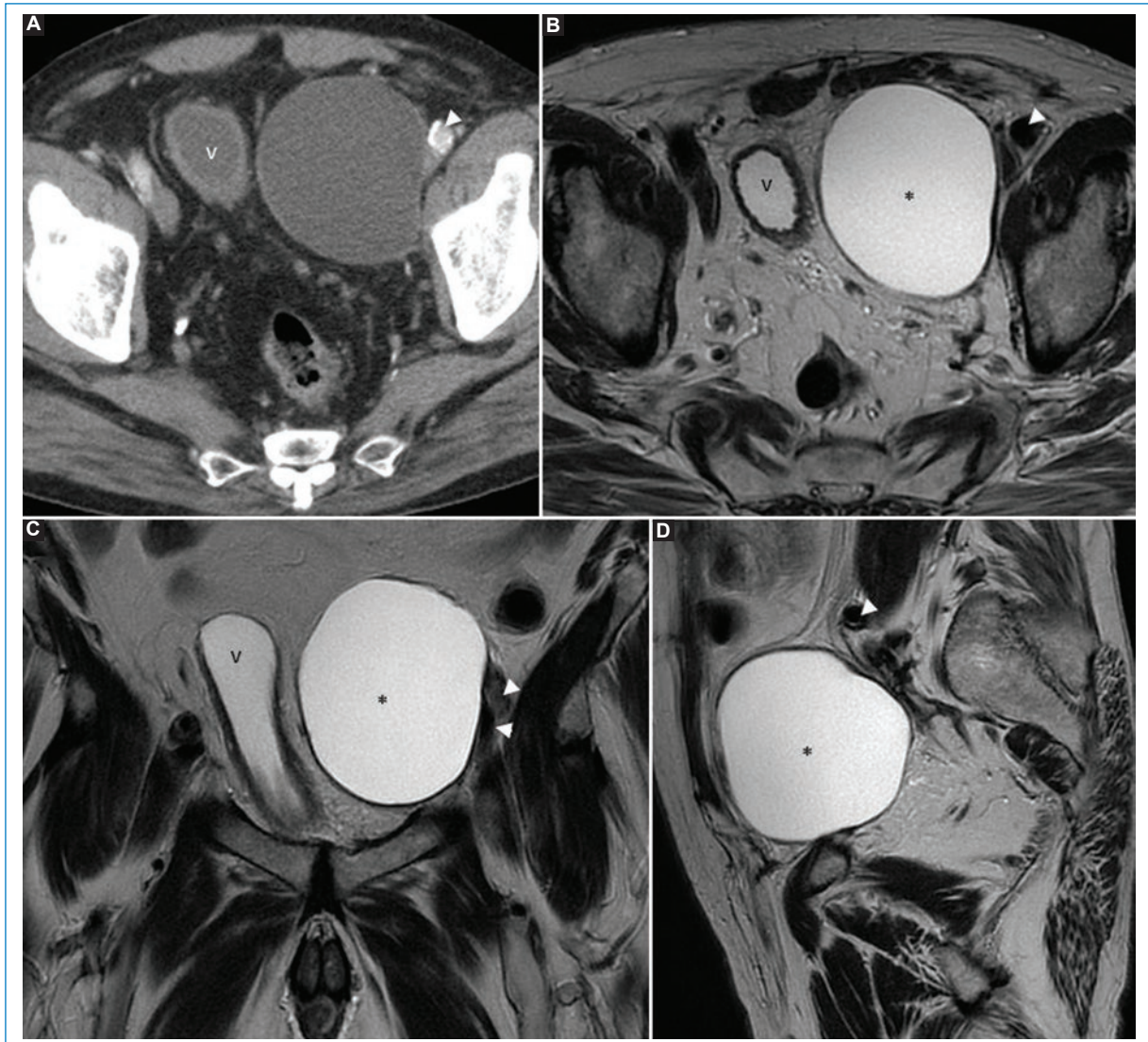


Figura 4. Linfocele. Varón de 65 años con adenocarcinoma de próstata tratado con prostatectomía radical y linfadenectomía ilioobturatriz. **A:** la TC abdominopélvica con contraste intravenoso muestra una lesión quística (asterisco) que se localiza medial a los vasos ilíacos externos (punta de flecha). En la RM pélvica, en las secuencias T2 axial (**B**), coronal (**C**) y sagital (**D**) es hiperintensa.

anastomóticas, seroma, urinoma, hematoma sobreinfestado), entre otras¹. La presentación es variable, con masas de paredes finas o gruesas y contenido líquido o aéreo acompañándose de cambios inflamatorios locorreionales (Fig. 6).

Hematomas

Los hematomas pélvicos de localización intra- o extraperitoneal son producto de trauma, cirugía o coagulopatía, y sus características en las diferentes

técnicas de imagen varían dependiendo del tiempo². Ecográficamente se muestran como lesiones hiper- o hipocogénicas si son agudos o crónicos, respectivamente². En la TC, los hematomas agudos aparecen como áreas hiperdensas con valores de más de 50 unidades Hounsfield, y posterior a 2 semanas, cuando se ha iniciado el proceso de licuefacción, aparecen como lesiones hipodensas. En la RM, los hematomas agudos y subagudos son hiperintensos en T1 y con el tiempo presentan un grueso margen hipointenso en T1 y T2, con un anillo hiperintenso interior en T1¹ (Fig. 7).

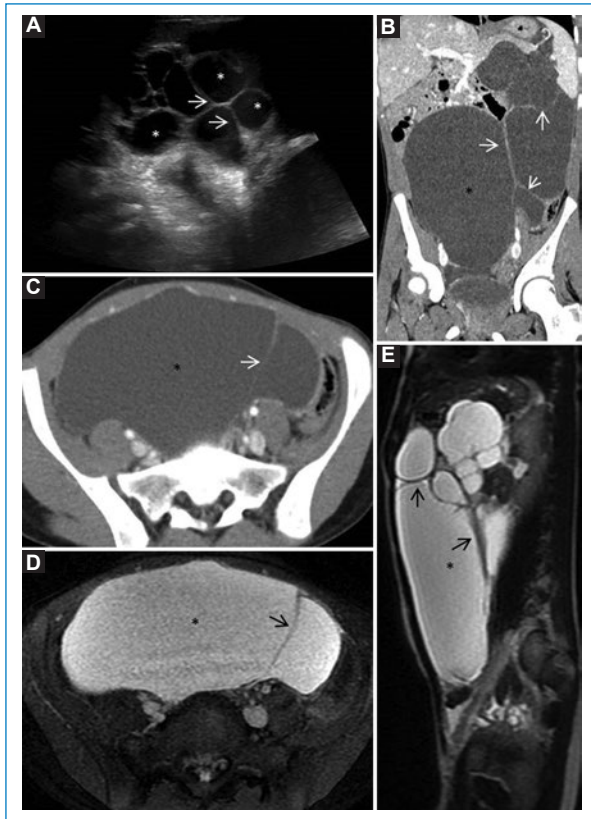


Figura 5. Malformación linfática. **A:** la ecografía abdominal muestra una tumoración quística (asterisco) polilobulada y multiseptada (flecha), que ocupa la práctica totalidad de la cavidad abdominal y pélvica. La TC abdominopélvica con contraste intravenoso en coronal (**B**) y axial (**C**) muestra la extensa ocupación de la tumoración quística con septos en su interior. En la RM, en las secuencias axial 2D FIESTA FAT SAT (**D**) y sagital SSFSE (**E**) es hiperintensa, sin focos sólidos.

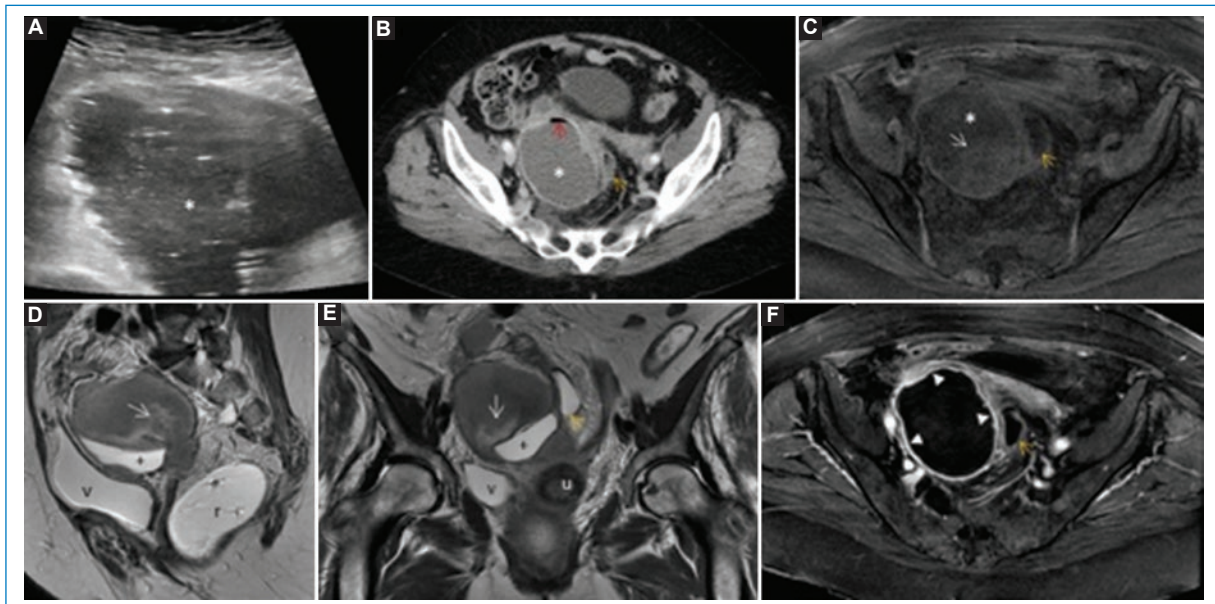


Figura 6. Absceso pélvico. **A:** la ecografía abdominal muestra una colección (asterisco) loculada parauterina derecha con ecos móviles en su interior y burbujas de aire. **B:** la TC abdominopélvica con contraste intravenoso muestra una colección en la hemipelvis derecha con nivel hidroaéreo (flecha roja) que engloba los anejos derechos y condiciona un efecto de masa sobre el útero y la unión rectosigmoidea (flecha amarilla). La RM pélvica muestra una tumoración quística (asterisco) con contenido heterogéneo (flecha blanca) con focos de hiperintensidad en axial T1 FAT SAT (**C**), sagital T2 (**D**) y coronal T2 (**E**), en relación con probables restos hemáticos y contenido líquido en su parte más declive (cruz). En axial T1 con gadolinio (**F**) muestra captación periférica (punta de flecha).
r: recto; v: vejiga.

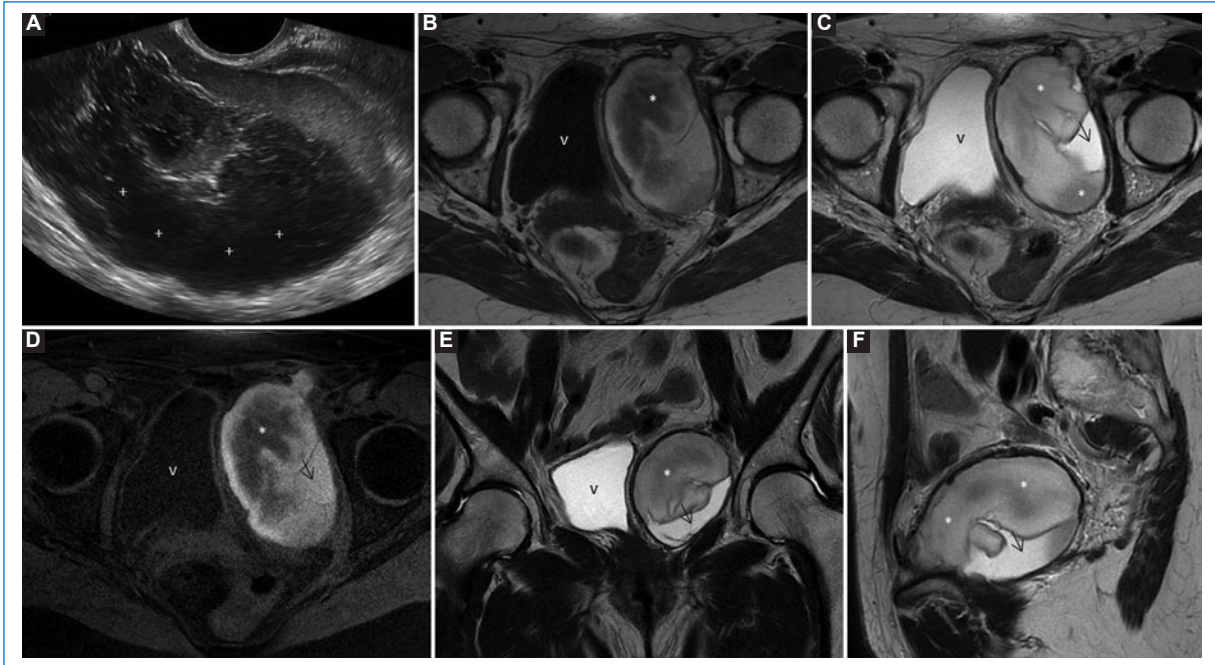


Figura 7. Hematoma. Mujer de 67 años con antecedente de histerectomía. **A:** la ecografía transvaginal muestra una colección (+) avascular de contenido heterogéneo. La RM pélvica muestra una tumoración pélvica ovalada con áreas hiper- e hipointensas (asterisco) en axial T1 (**B**) y axial T1 FATSAT (**E**), en relación con contenido hemorrágico subagudo-crónico. Presenta nivel líquido-líquido, siendo más fluido en su parte más declive (flecha), con hiperintensidad en T2 axial (**C**), coronal (**E**) y sagital (**F**).

Meningocele sacro

Es una afección congénita infrecuente que ocurre cuando el saco dural se hernia a través de un defecto en la superficie anterior del sacro^{5,6}. Cuando es de gran tamaño presenta localización presacra y puede confundirse con una masa quística anexial. La RM demuestra el defecto sacro y una lesión quística de pared fina y bien definida que se comunica con el saco tecal⁶ (Fig. 8). Puede estar asociado a otras anomalías congénitas, como espina bífida oculta, disrafismo espinal, útero bicorne y ano imperforado, entre otras⁶.

Divertículo vesical

Es consecuencia de la herniación de la mucosa a través de la capa muscular, frecuentemente por un cuello estrecho. Se localiza en zonas de debilidad congénita de la pared, como los laterales adyacentes a los meatos ureterales. Puede ser primario, congénito o secundario. Entre su contenido destacan los cálculos, las neoplasias debido a la inflamación crónica y pueden mostrar apariencia compleja con paredes engrosadas, debris y componente de partes blandas¹. En la ecografía se ven como lesiones quísticas hipocóicas en

continuidad con la pared vesical, pudiendo apreciarse en el Doppler color flujo bidireccional entre la vejiga y el divertículo². La urografía por TC puede ser de ayuda en caso de que la ecografía sea no concluyente. La RM mostrará una lesión quística dependiente y comunicada con la vejiga, con alta señal en T2 (Fig. 9).

Hidatidosis

La hidatidosis es una infección parasitaria causada por *Echinococcus granulosus*, endémica en Sudamérica, África y Asia. Consiste en la formación de quistes de diferentes características según el grado evolutivo⁸. La afectación puede ser hepática o extrahepática, y afectar a prácticamente cualquier órgano, destacando el bazo, los riñones, los pulmones, el corazón y el peritoneo⁸. En el retroperitoneo, los quistes pueden alcanzar gran tamaño, con crecimiento en dirección craneocaudal adyacente al músculo iliopsoas, y se presentan como masas quísticas o multiquísticas con cápsula fibrosa sin realce central de contraste (Fig. 10). Más infrecuente es la afectación ósea, localizada en huesos altamente vascularizados, como las vértebras, la pelvis y las epífisis de

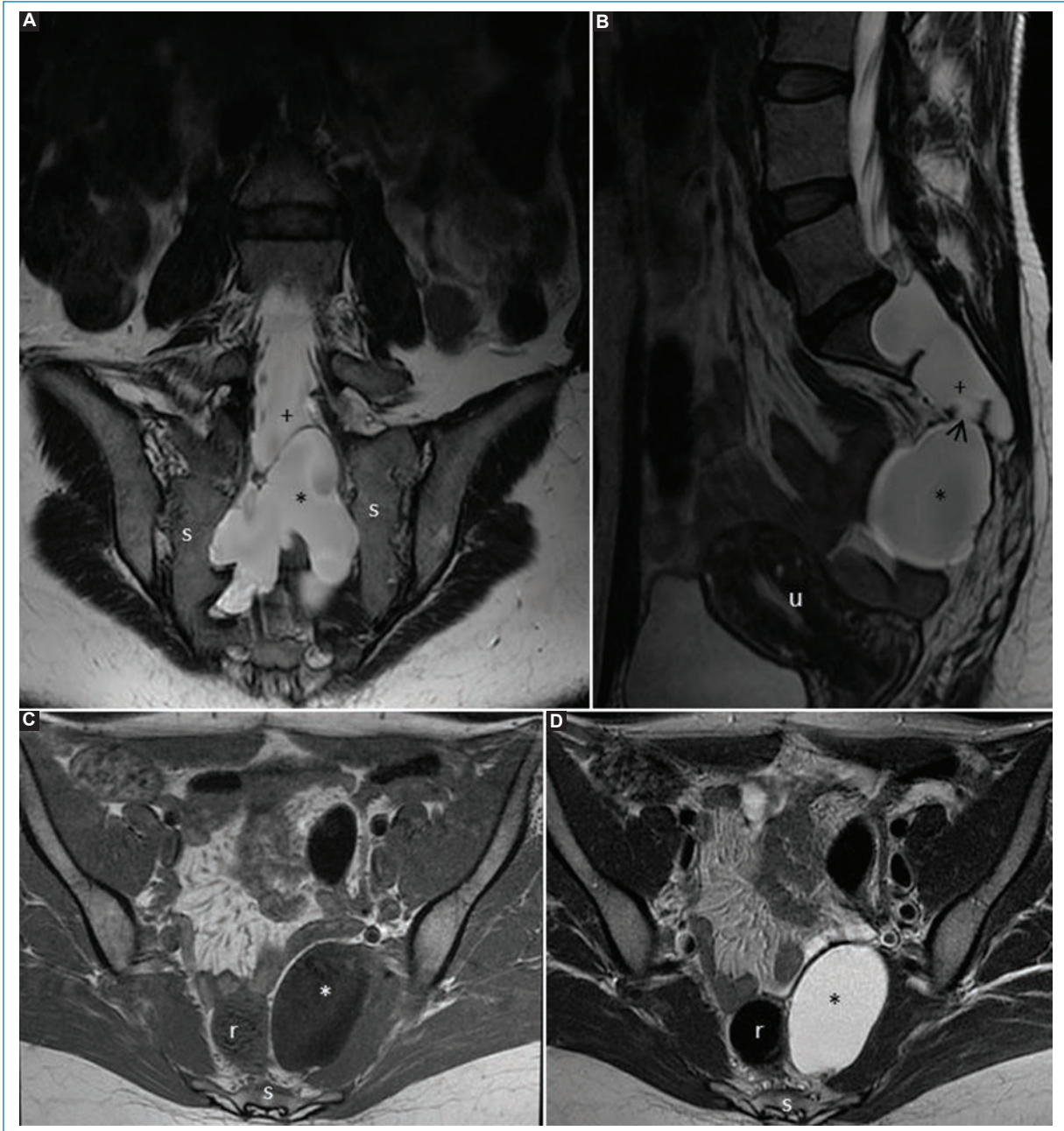


Figura 8. Meningocele sacro. La RM pélvica coronal (A), sagital (B) y axial (D) en T2 muestra una colección pélvica (asterisco) hiperintensa que se corresponde con un saco tecal (cruz) herniado a través de un defecto óseo foraminal sacro izquierdo (flecha), que se localiza posterior al útero (u) y lateral al recto (r). Se muestra hipointenso en axial T1 (C). s: sacro.

los huesos largos. Ocasiona lesiones líticas múltiples de morfología irregular con expansión y adelgazamiento de la cortical, con extensión a los tejidos blandos adyacentes. En la RM se muestra hiperintensa en T2, siendo variable en T1 según la viabilidad parasitaria⁸.

Bursitis del iliopsoas

La bursa del iliopsoas es un saco sinovial que se encuentra entre la cara anterior de la articulación de la cadera y el tendón del iliopsoas, y que normalmente está colapsado. Por cambios biomecánicos,



Figura 9. Divertículo vesical. **A:** la TC abdominopélvica con contraste intravenoso muestra una formación quística (asterisco) en estrecha relación con la pared vesical derecha (flecha). La RM pélvica axial (**B**) y coronal (**C**) en T2 confirma la dependencia vesical de dicha formación, presentando hiperseñal en su interior similar a la vejiga. r: recto.

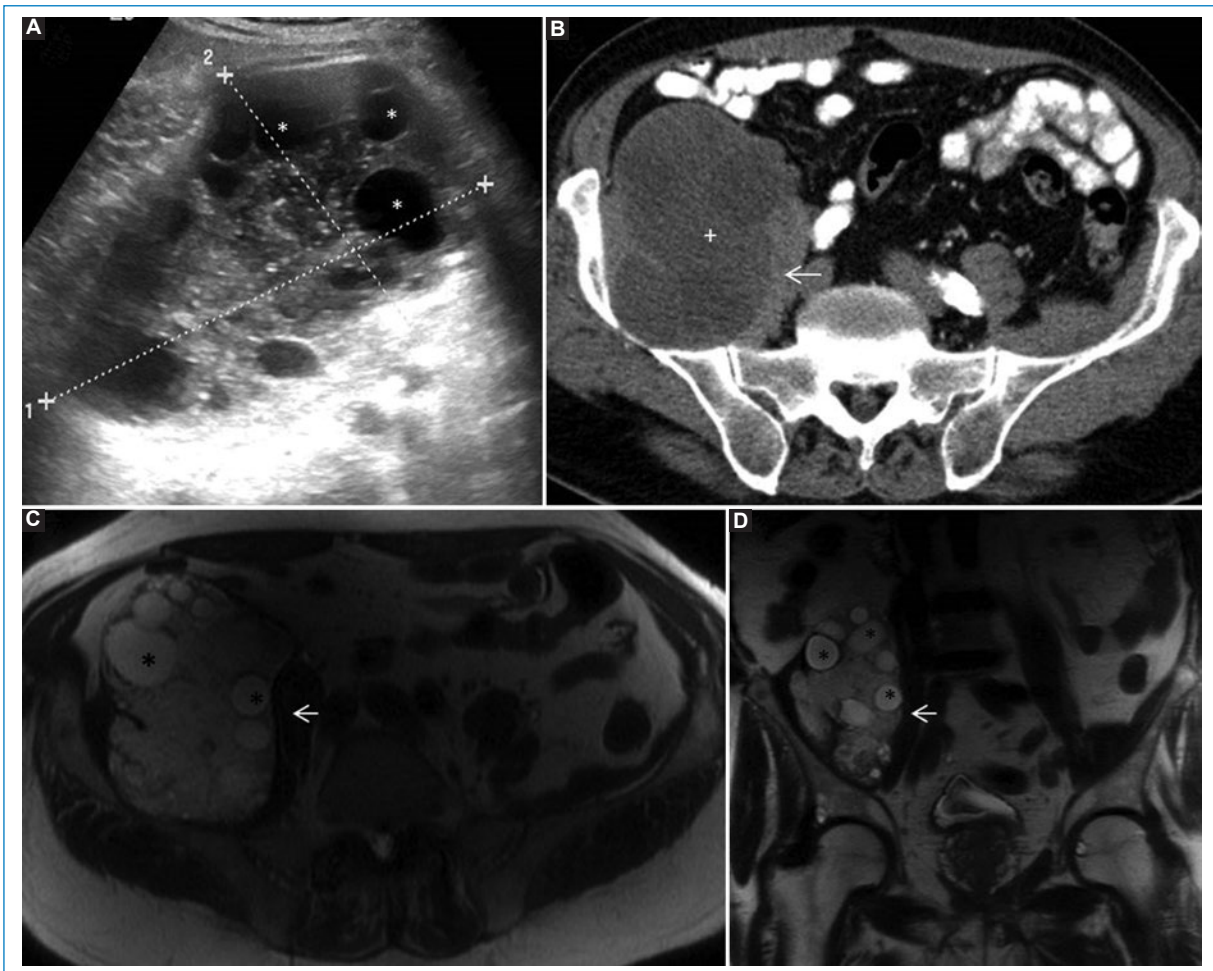


Figura 10. Hidatidosis del psoas. **A:** la ecografía abdominal muestra una imagen poliquística (asterisco), heterogénea, multiseptada, con calcificaciones puntiformes en su espesor. **B:** la TC abdominopélvica con contraste muestra una lesión poliquística en el espesor del psoas derecho (flecha) con contenido líquido en su interior, sin captación de contraste. La RM pélvica SSFSE (*single-shot fast spin echo*) muestra una lesión poliquística hiperintensa en axial (**C**) y coronal T2 (**D**).

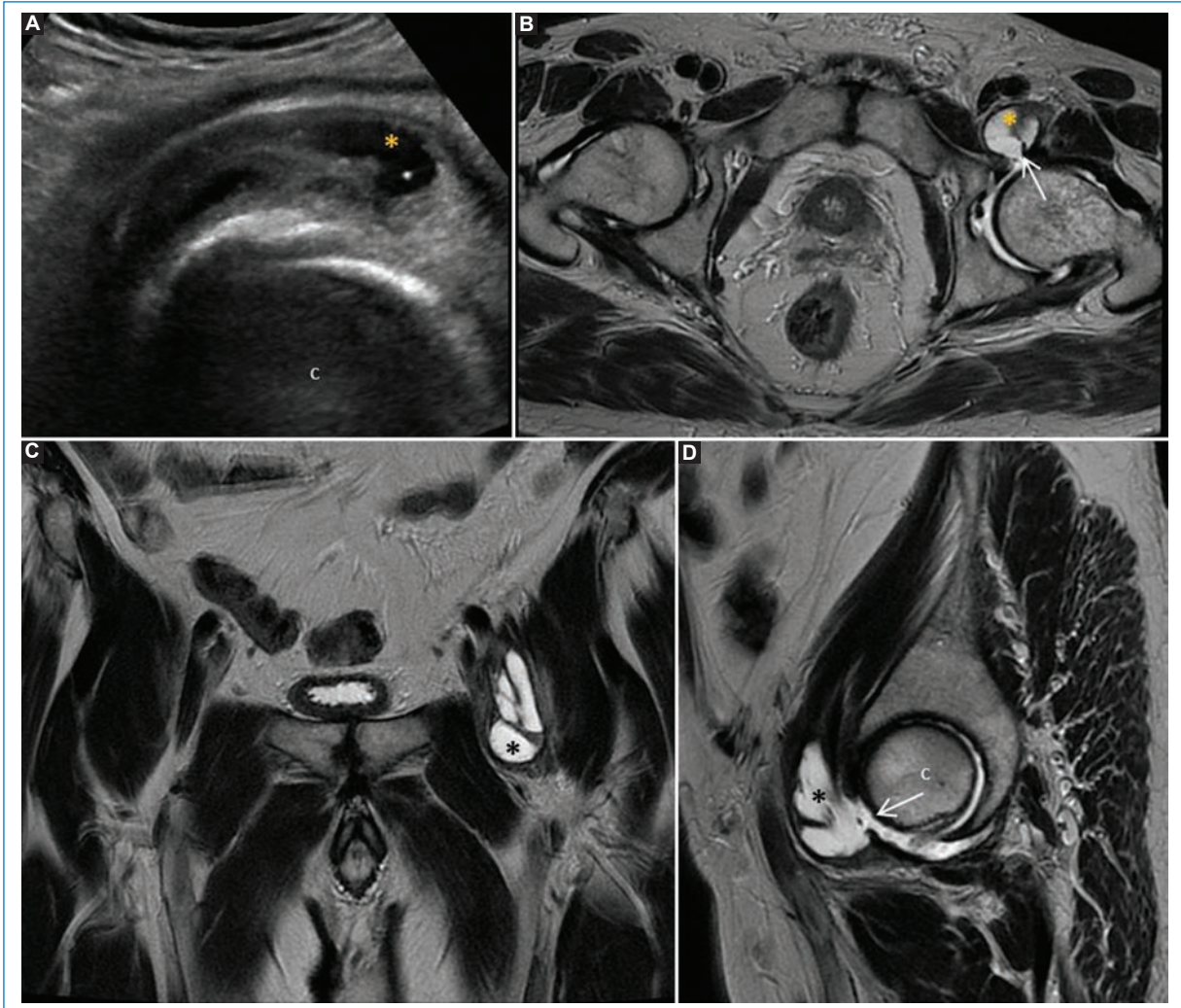


Figura 11. Bursitis del iliopsoas. **A:** la ecografía pélvica muestra una tumoración quística ovalada (asterisco) anterior a la articulación coxofemoral izquierda. En la RM pélvica en secuencia T2 axial (**B**), coronal (**C**) y sagital (**D**) se aprecia la dependencia de la lesión de la articulación coxofemoral izquierda (flecha). c: cabeza femoral.

inflamatorios o autoinmunitarios puede aumentar de tamaño, y confundirse con una masa quística pélvica⁹. La ecografía muestra una imagen quística hipoeoica de pared fina, y en la TC y la RM aparece como una lesión de baja intensidad y de señal similar a la del agua, respectivamente (Fig. 11). En procesos inflamatorios activos, la pared suele estar engrosada, con tabiques y captación periférica tras la administración de contraste^{9,10}.

Pseudomixoma peritoneal

Es un hallazgo infrecuente condicionado por la acumulación intraperitoneal de material gelatinoso como consecuencia de la ruptura de una lesión mucinosa

apendicular. En ocasiones, esta lesión es de naturaleza maligna, como un adenocarcinoma mucinoso, o puede estar relacionada con tumores mucinosos tanto benignos como malignos que afectan a los ovarios o al tracto gastrointestinal^{6,11,12}. Puede ser de localización intra- o retroperitoneal, siendo esta última consecuencia de la ruptura de un apéndice retrocecal. En la TC se muestra como una masa multiquística con paredes engrosadas o septos que desplazan y distorsionan las estructuras adyacentes, pudiendo presentar calcificaciones curvilíneas o puntiformes¹¹. En la RM, los implantes peritoneales de pseudomixoma peritoneal tienen baja señal en T1, y alta señal en difusión y en T2, debido al contenido mucinoso^{6,12} (Fig. 12). En ocasiones puede

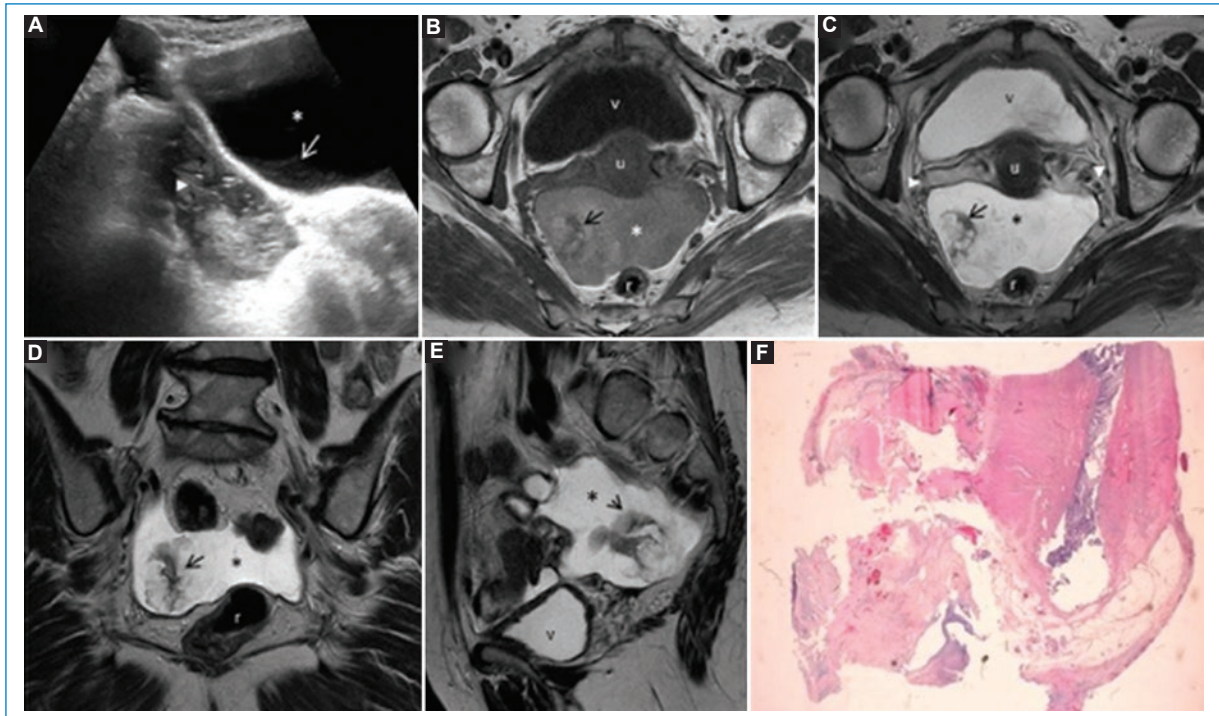


Figura 12. Pseudomixoma peritoneal. **A:** en la ecografía abdominal se observa líquido libre abdominal (asterisco) organizado con septos y tabiques, así como contenido de ecogenicidad mixta (flecha blanca). La RM pélvica muestra una masa compleja polilobulada en la región aneal derecha (flechas negras) extendiéndose con una tumoración pediculada y vegetante en fondo de saco pélvico de intensidad heterogénea, predominantemente hipointensa en T1 axial (**B**) e hiperintensa en T2 axial (**C**), coronal (**D**) y sagital (**E**). Corte histológico, H-E 40x (**F**). Porción distal del apéndice cecal ocupada por una neoplasia quística mucosecretora con abundante mucina que rompe la pared y se extiende hacia el peritoneo.

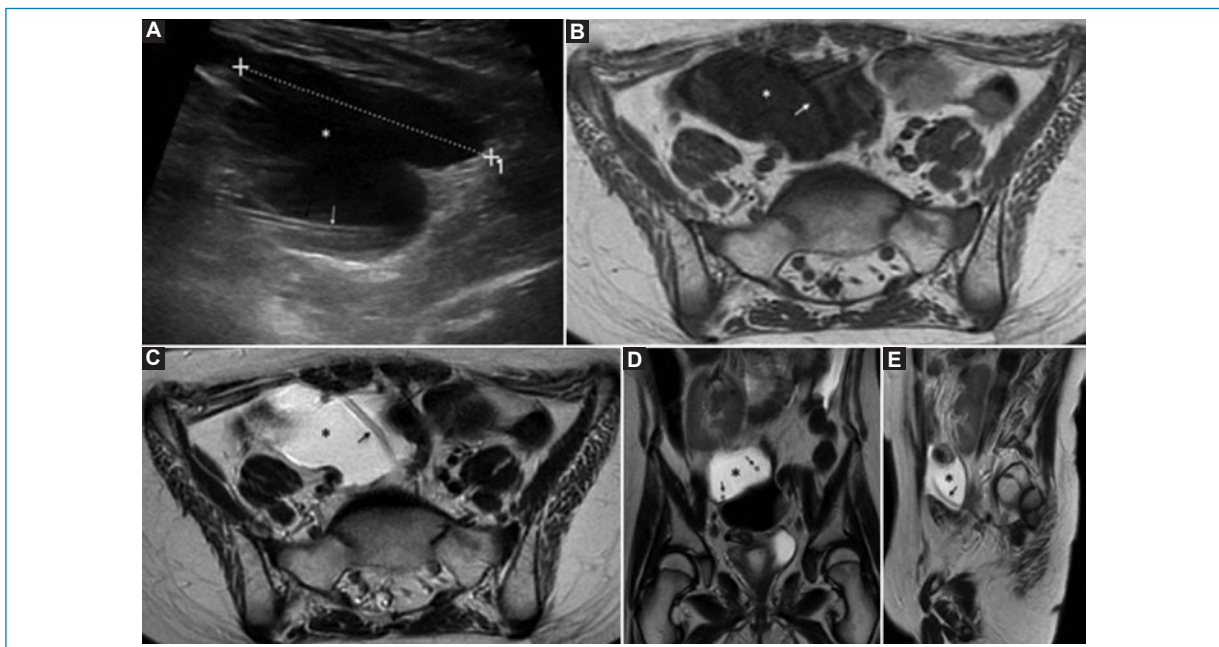


Figura 13. Pseudoquiste abdominal por mal funcionamiento de una válvula de derivación ventriculoperitoneal en un varón de 10 años. **A:** en la ecografía abdominal se aprecia una colección líquida bien delimitada con un catéter en su interior (flecha). La RM pélvica axial T1 (**B**) muestra una colección en el hipogastrio y la fosa iliaca derecha marcadamente hipointensa, siendo hiperintensa en T2 axial (**C**), coronal (**D**) y sagital (**E**), con un segmento del catéter (flecha).



Figura 14. Divertículo uretral. **A:** en la cistourografía miccional seriada se sospecha un quiste uretral. La RM de pelvis en T2 sagital (**B**), axial (**C**) y coronal (**D**) muestra una formación quística ovoide periuretral (asterisco) de márgenes bien definidos, que rodea el borde posterior y lateral de la uretra (flecha), con intensidad similar a la de la orina y múltiples tabiques.

comprimir las asas intestinales y condicionar un cuadro oclusivo o afectar a ambos ovarios⁶.

Pseudoquiste abdominal por mal funcionamiento de una válvula ventriculoperitoneal

La formación de un pseudoquiste abdominal tras la colocación o por mal funcionamiento de una válvula ventriculoperitoneal es una complicación inusual^{13,14}. La pared del pseudoquiste está formada por tejido

fibroso o por serosa inflamada, sin un verdadero epitelio relleno de líquido cefalorraquídeo y debris¹⁴. Las complicaciones abdominales de la colocación de una válvula ventriculoperitoneal incluyen pseudoquiste (estéril o infectado), absceso, perforación de víscera hueca y diseminación de procesos infecciosos o neoplásicos del sistema nervioso central¹³. Los síntomas son variables y condicionan clínica de obstrucción intestinal si es de gran tamaño¹⁵. Se presenta como una colección abdominal loculada que se desarrolla alrededor del extremo peritoneal del catéter (Fig. 13).



Figura 15. Quiste de la glándula de Skene. La RM pélvica muestra una formación nodular ovoide (asterisco) en la línea media de la cara posterior uretral, anterior al introito vaginal (cruz), con pared bien definida, hiperintensa en T1 axial (A) e iso-hiperintensa en T2 axial (B), coronal (C) y sagital (D).
u: útero; v: vejiga.

Divertículo uretral

Es una protrusión de la uretra por dilatación de las glándulas periuretrales hacia la fascia periuretral secundaria a infección, obstrucción o rotura de estas^{2,16}. Se presenta a cualquier edad, con mayor prevalencia en las mujeres entre la tercera y la cuarta décadas de la vida, y puede ser congénito o secundario². Los síntomas incluyen disuria, dispareunia y goteo posmiccional¹⁶. Suele originarse en la pared posterolateral de la uretra a nivel de la sínfisis del pubis, y puede ser único o múltiple, unilocular o multiseptado. En la RM se muestra hiperintenso en T2 e hipointenso en T1, pudiendo variar en esta última secuencia si existe componente

hemorrágico o proteináceo (Fig. 14). Entre las complicaciones destacan infección, formación de cálculos y desarrollo de neoplasias^{2,16}.

Quiste de la glándula de Skene

Es un quiste de retención formado por epitelio escamoso estratificado secundario a obstrucción de las glándulas parauretrales de Skene^{2,16}. Estos quistes se localizan laterales al meato uretral externo e inferior a la sínfisis del pubis, apareciendo en la RM una estructura ovalada hiperintensa en T2^{2,16} (Fig. 15). Entre los diagnósticos diferenciales se encuentra el quiste de Bartolino, siendo difícil su diferenciación.

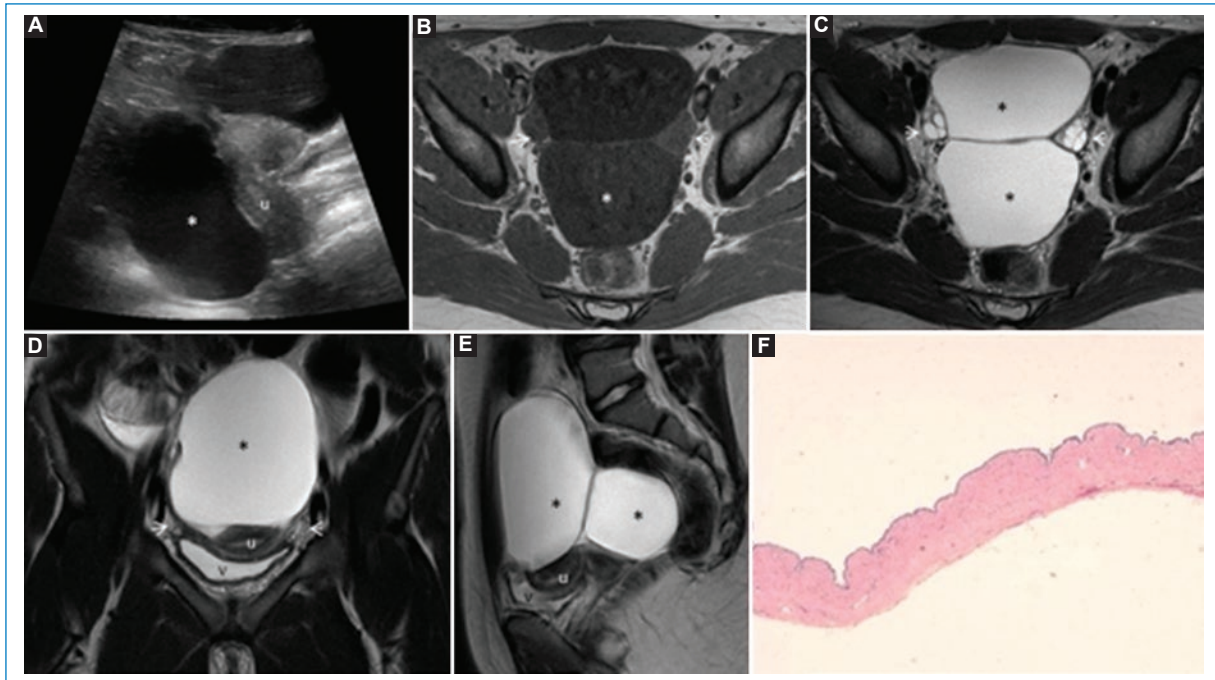


Figura 16. Quiste paraovárico. **A:** en la ecografía abdominal se ve una gran tumoración quística paraovárica derecha (asterisco) que desplaza al ovario derecho y al cuerpo del útero (u). La RM pélvica muestra masas quísticas (asterisco) medial a ambos ovarios (flecha blanca) hipointensas en T1 axial (**B**) e hiperintensas en T2 axial (**C**), coronal (**D**) y sagital (**E**). Corte histológico, HE 10× (**F**). Pared quística fibrosa y delgada con un epitelio de revestimiento monocapa.
v: vejiga.

Quistes paraováricos

Son quistes benignos que se originan del ligamento ancho del útero, pudiendo ser uni- o bilaterales^{1,6,17}. Son más frecuentes entre la tercera y la cuarta décadas de la vida, aunque pueden presentarse a cualquier edad¹. Ecográficamente aparecen como una lesión ovoidea hipocóica de pared fina adyacente al ovario, pero sin depender de él, y este es normal^{17,18}. En la RM son hipointensos en T1 e hiperintensos en T2⁶ (Fig. 16). Complicaciones como torsión o hemorragia puede mostrar paredes engrosadas con hiperintensidad en T1¹. Entre los diagnósticos diferenciales se incluyen quistes de inclusión peritoneal, hidrosálpinx, endometrioma, quistes funcionales y cistoadenoma seroso en caso de ser múltiples¹⁷.

Quiste de duplicación

Es una rara anomalía congénita que puede ocurrir en cualquier parte del tracto gastrointestinal¹⁹⁻²¹. Suele producirse en el intestino delgado, el esófago y el colon, rara vez comunicando con el lumen intestinal²¹. Ecográficamente se comporta como una masa quística con doble pared, la interna hiperecogénica correspondiente a mucosa y

la externa hipocóica que representa la capa muscular²¹⁻²³. En la TC se muestra como una masa quística esférica o tubular, bien delimitada, siendo hipointensa en T1 e hiperintensa en T2 (Fig. 17). La pared quística puede presentar un ligero realce tras la administración de contraste^{21,23}. Las manifestaciones clínicas dependen de la localización y del tamaño²¹. Entre las complicaciones se describen volvulación, sangrado, infección y perforación²⁴.

Conclusión

Existe un amplio diagnóstico diferencial de las lesiones quísticas pélvicas no ginecológicas, siendo la mayoría de etiología benigna y un hallazgo casual. La historia clínica y un abordaje multimodal con diferentes técnicas de imagen permiten una buena aproximación diagnóstica.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

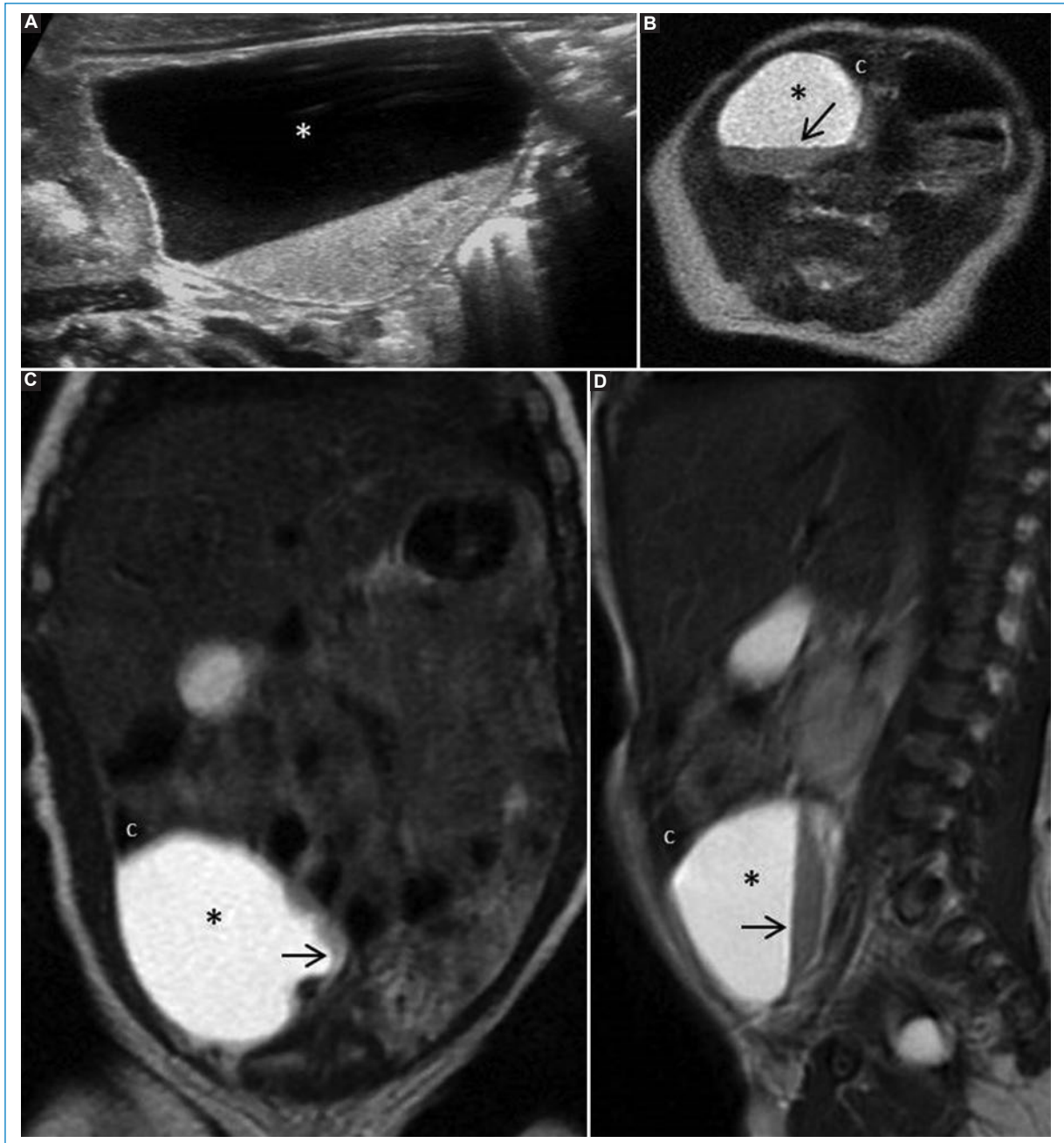


Figura 17. Quiste de duplicación. Recién nacida con diagnóstico prenatal de quiste de ovario derecho. **A:** la ecografía abdominal muestra una lesión quística (asterisco) abdominopélvica de pared bien definida y nivel líquido-líquido, siendo hiperecoico en su parte más declive y con movimiento en los cambios posturales. La RM pélvica en secuencias T2 axial (**B**), coronal (**C**) y sagital (**D**) confirma la presencia de la tumoración quística (asterisco) adyacente al colon ascendente (c), presentando contenido proteináceo-hemorrágico en su parte declive (flecha).

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han

realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

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

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

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

Bibliografía

- Moyle P, Kataoka M, Nakai A, Takahata A, Reinhold C, Sala E. Non ovarian cystic lesions of the pelvis. *RadioGraphics*. 2010;30:921-38.
- Shaaban A, Rezvani M, Olpin J, Kennedy A, Gaballah A, Foster B, et al. Nongynecologic findings seen at pelvic US. *RadioGraphics*. 2017;37:2045-62.
- Shanbhogue A, Fasih N, Macdonald D, Sheikh A, Menias C, Prasad S. Uncommon primary pelvic retroperitoneal masses in adults: a pattern-based imaging approach. *RadioGraphics*. 2012;32:795-817.
- Dahan H, Arrivé L, Wendum D, Ducou le Pointe H, Djouhri H, Tubiana JM. Retrorectal developmental cyst in adults: clinical and radiologic-histopathologic review, differential diagnosis and treatment. *RadioGraphics*. 2001;21:575-84.
- Hain K, Pickhardt P, Lubner M, Menias C, Bahlla S. Presacral masses: multimodality imaging of multidisciplinary space. *RadioGraphics*. 2013;33:1145-67.
- Nougaret S, Nikolovski I, Paroder V, Vargas H, Sala E, Carrere S, et al. MRI tumor and tumor mimics in the female pelvis: anatomic pelvis space-based approach. *RadioGraphics*. 2019;39:1205-29.
- Annam A. Female pelvis vascular malformation. *Semin Intervent Radiol*. 2018;35:62-8.
- Zalaquett E, Menias C, Garrido F, Vargas M, Olivares J, Campos D, et al. Imaging of hydatid disease with a focus on extrahepatic involvement. *RadioGraphics*. 2017;37:901-23.
- Ghazizadeh S, Foss E, Didier R, Fung A, Panicek D, Coakley F. Musculoskeletal pitfalls and pseudotumors in the pelvis: a pictorial review for body imagers. *Br J Radiol*. 2014;87:20140243.
- Yukata K, Nakai S, Goto T, Ikeda Y, Shimaoka Y, Yamanaka I, et al. Cystic lesions around the hip joint. *World J Orthop*. 2015;6:688-704.
- Yang D, Fung D, Kim H, Kang F, Kim S, Kim F, et al. Retroperitoneal cystic masses: CT, clinical, and pathologic findings and literature review. *RadioGraphics*. 2004;24:1353-6.
- Szklaruk J, Tamm E, Choi H, Varavithya V. MR imaging of common and uncommon large pelvic masses. *RadioGraphics*. 2003;23:403-42.
- Kashyap S, Ghanchi H, Minasian T, Dong F, Miulli D. Abdominal pseudocyst as a complication of ventriculoperitoneal shunt placement: review of the literature and a proposed algorithm for treatment using 4 illustrative cases. *Surg Neurol Int*. 2017;8:78.
- Chung J, Yu J, Kim J, Nam S, Kim M. Intraabdominal complications secondary to ventriculoperitoneal shunts: CT findings and review of the literature. *AJR Am J Roentgenol*. 2009;193:1311-7.
- Browd S, Gottfried O, Ragel B, Kestle J. Failure of cerebrospinal fluid shunts: Part II: overdrainage, loculation, and abdominal complications. *Pediatr Neurol*. 2006;34:171-6.
- Chaudhari V, Patel M, Douek M, Raman S. MR imaging and US of female urethral and periurethral disease. *RadioGraphics*. 2010;30:1857-74.
- Kishimoto K, Ito K, Awaya H, Matsunaga N, Outwater K, Siegelman S. Paraovarian cyst: MR imaging features. *Abdom Imaging*. 2002;27:685-9.
- Kim J, Woo S, Suh S, Moretti L. Sonographic diagnosis of paraovarian cyst: value of detecting a separate ipsilateral ovary. *AJR Am J Roentgenol*. 1995;164:1441-4.
- Di Serafino M, Mercoglian C, Vallone G. Ultrasound evaluation of the enteric duplication cyst: the gut signature. *J Ultrasound*. 2016;19:131-3.
- Momosaka D, Ushijima Y, Nishie A, Asayama Y, Ishigami K, Takayama Y, et al. A retroperitoneal isolated enteric duplication cyst mimicking a teratoma: a case report and literature review. *Case Rep Radiol*. 2016;2016:6976137.
- Lee J, Park C, Kim K, Lee K, Choi J, Shin B. Cystic lesions of the gastrointestinal tract: multimodality imaging with pathologic correlations. *Korean J Radiol*. 2010;11:457-68.
- Cheng G, Soboleski D, Daneman A, Poenaru D, Hurlbut D. Sonographic pitfalls in the diagnosis of enteric duplication cysts. *AJR Am J Roentgenol*. 2005;184:521-5.
- Sangüesa C, Llorens R, Carazo E, Picó S, Ibáñez V. Enteric duplication cysts in children: varied presentations, varied imaging findings. *Insights Imaging*. 2018;9:1097-106.
- Xiao-Ming A, Jin-Jing L, Li-Chen H, Lu-Lu H, Xiong Y, Hong-Hai Z, et al. A huge completely isolated duplication cyst complicated by torsion and lined by 3 different mucosal epithelial components in an adult: a case report. *Medicine*. 2018;97:44(e13005).

Hematoma duodenal: múltiples etiologías para un diagnóstico subestimado. Serie de casos

Duodenal hematoma: multiple causes for an underestimated diagnose. A case series

Giancarlo Schiappacasse¹, Pablo González^{2*}, Óscar Campos², Fernanda del Campo² y Francisca Santorcuato³

¹Servicio de Imágenes; ²Radiología. Clínica Alemana de Santiago, Facultad de Medicina, Universidad del Desarrollo; ³Facultad de Medicina, Universidad de los Andes. Santiago, Chile

Resumen

El hematoma duodenal corresponde a la acumulación de sangre en la pared del duodeno debido a una rotura vascular de la capa subserosa. Las etiologías más frecuentes son traumas abdominales cerrados, trastornos de coagulación, pancreatitis, iatrogenia y vasculitis, entre otros. Se puede manifestar como abdomen agudo, obstrucción intestinal o con síntomas inespecíficos. Para el diagnóstico es fundamental considerar factores de riesgos y apoyo en estudios imagenológicos. En este trabajo se describen tres casos de hematoma duodenal en pacientes de distintas edades, con registro ecográfico y/o tomográfico.

Palabras clave: Hematoma duodenal. Tomografía computarizada. Abdomen agudo.

Abstract

Duodenal hematoma refers to the accumulation of blood in the wall of the duodenum due to a vascular rupture of the subserosal layer. The most common etiologies are closed abdominal trauma, coagulation disorders, pancreatitis, iatrogenesis, and vasculitis, among others. It can manifest as acute abdomen, intestinal obstruction, or with nonspecific symptoms. For diagnosis, it is essential to consider risk factors and support with imaging studies. In this paper, we describe three cases of duodenal hematoma, with different etiologies in pediatric and adult patients, with ultrasound and/or computed tomography records.

Keywords: Duodenal hematoma. Computed tomography. Ultrasound. Acute. Abdomen.

*Correspondencia:

Pablo González
E-mail: pagonzalezv@udd.cl

Fecha de recepción: 06-03-2023
Fecha de aceptación: 21-09-2023
DOI: 10.24875/RCHRAD.23000021

Disponible en internet: 22-04-2024
Austral J. Imaging. 2024;30(2):98-102
www.resochradi.com

2810-6954 / © 2023 Sociedad Chilena de Radiología. Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

El hematoma duodenal corresponde a la acumulación de sangre en la pared duodenal, más frecuentemente en la submucosa, debido a una rotura vascular de la capa subserosa¹. Puede tener graves consecuencias en la alimentación de los pacientes y en algunos casos provocar complicaciones potencialmente fatales. La mayoría de los datos provienen de reportes de casos, ya que es una entidad poco frecuente, por lo que se necesita una alta sospecha para diagnosticarla². Se mostrarán los hallazgos en las principales modalidades de imágenes por medio de tres casos clínicos.

Presentación de casos

Caso 1

Niña de tres años en estudio por alergia alimentaria. Se le realiza una endoscopia digestiva alta (EDA) con biopsia duodenal, sin incidentes. Posterior al procedimiento evoluciona con dolor abdominal intenso, vómitos, decaimiento y palidez de mucosas. Se solicita una radiografía de abdomen simple (Fig. 1A) que muestra una opacidad central en el hemiabdomen superior y distribución anormal del gas endoluminal. Paralelamente, la ecografía abdominal evidencia una estructura tubular de ecogenicidad heterogénea en el hemiabdomen superior, de aspecto sólido en la ubicación correspondiente a la segunda y tercera porción duodenal (Fig. 1B). Se solicita tomografía computarizada (TC) de abdomen y pelvis sin contraste que muestra de mejor manera esta estructura hiperdensa en forma de L en el hemiabdomen superior, que coincide con el recorrido de la segunda y tercera porción del duodeno, correspondiente a un hematoma duodenal (Fig. 1C). Se realizó manejo conservador, la paciente presentó buena evolución clínica, se le dio el alta hospitalaria y se controló con una nueva ecografía a las seis semanas que mostró resolución del hematoma (Fig. 1D).

Caso 2

Hombre de 19 años, en estudio por enfermedad inflamatoria intestinal; se realiza EDA, con toma de biopsia duodenal, la cual se describe sin incidentes. Aproximadamente 48 h después consulta al servicio de urgencia por dolor abdominal agudo con signos clínicos de irritación peritoneal. Se realiza una TC de abdomen y pelvis que muestra signos de pancreatitis aguda edematosa, asociado a hematoma duodenal de la segunda y tercera porción del duodeno, protruyendo hacia la luz del bulbo duodenal

(Fig. 2A), sin determinar obstrucción intestinal. Durante la hospitalización evoluciona con colecistitis aguda, por lo que se realiza una colecistectomía; en el acto quirúrgico se drena del hematoma duodenal, controlándose posteriormente con TC que evidencia resolución completa del hematoma (Fig. 2B).

Caso 3

Mujer de 52 años que durante una hospitalización presenta signos de colangitis, la cual es tratada satisfactoriamente con colangiopancreatografía retrógrada endoscópica. Posteriormente presenta hemorragia digestiva alta, por lo que se realiza una EDA (Fig. 3A) que evidencia un hematoma de la pared posterior del bulbo y la segunda porción duodenal, sin sangrado endoluminal evidente. Se complementa con una TC de abdomen (Fig. 3 B y C) que muestra un voluminoso hematoma de la pared medial de la segunda porción duodenal con signos de sangrado activo. Se decide manejo por radiología intervencional, bajo anestesia y con técnica de micropunción guiada por ecografía se ingresa por acceso femoral derecho, se cateteriza la arteria hepática común con origen directo de aorta y se representa arteria pancreatoduodenal que mostró dos de sus ramas sospechosas de sangrado, las cuales se logra embolizar con *coils*. La paciente evoluciona sin hemorragia, pero desfavorablemente debido a múltiples interurrencias infecciosas pulmonares e insuficiencia respiratoria grave, requiriendo hospitalización prolongada y un largo proceso de rehabilitación.

Discusión

El hematoma duodenal es una patología poco frecuente, que requiere de un diagnóstico precoz debido a que la tasa de mortalidad puede alcanzar hasta un 30%³. Su correcto diagnóstico es difícil debido principalmente a dos motivos: el primero, epidemiológicamente tiene una baja incidencia; se plantea que solo un 3,7 a 5% de los traumas abdominales provocan una lesión duodenal, las cuales raramente ocurren de manera aislada, a pesar de que su principal forma de presentación es el hematoma duodenal². Como segundo motivo que dificulta su diagnóstico se encuentra su localización retroperitoneal, la cual es difícil de detectar al examen físico. El método de elección para su diagnóstico es la TC abdominal sin y con contraste endovenoso, donde se observa un engrosamiento de la pared del duodeno con atenuación heterogénea o en ocasiones se puede ver como una masa duodenal homogénea con aumento

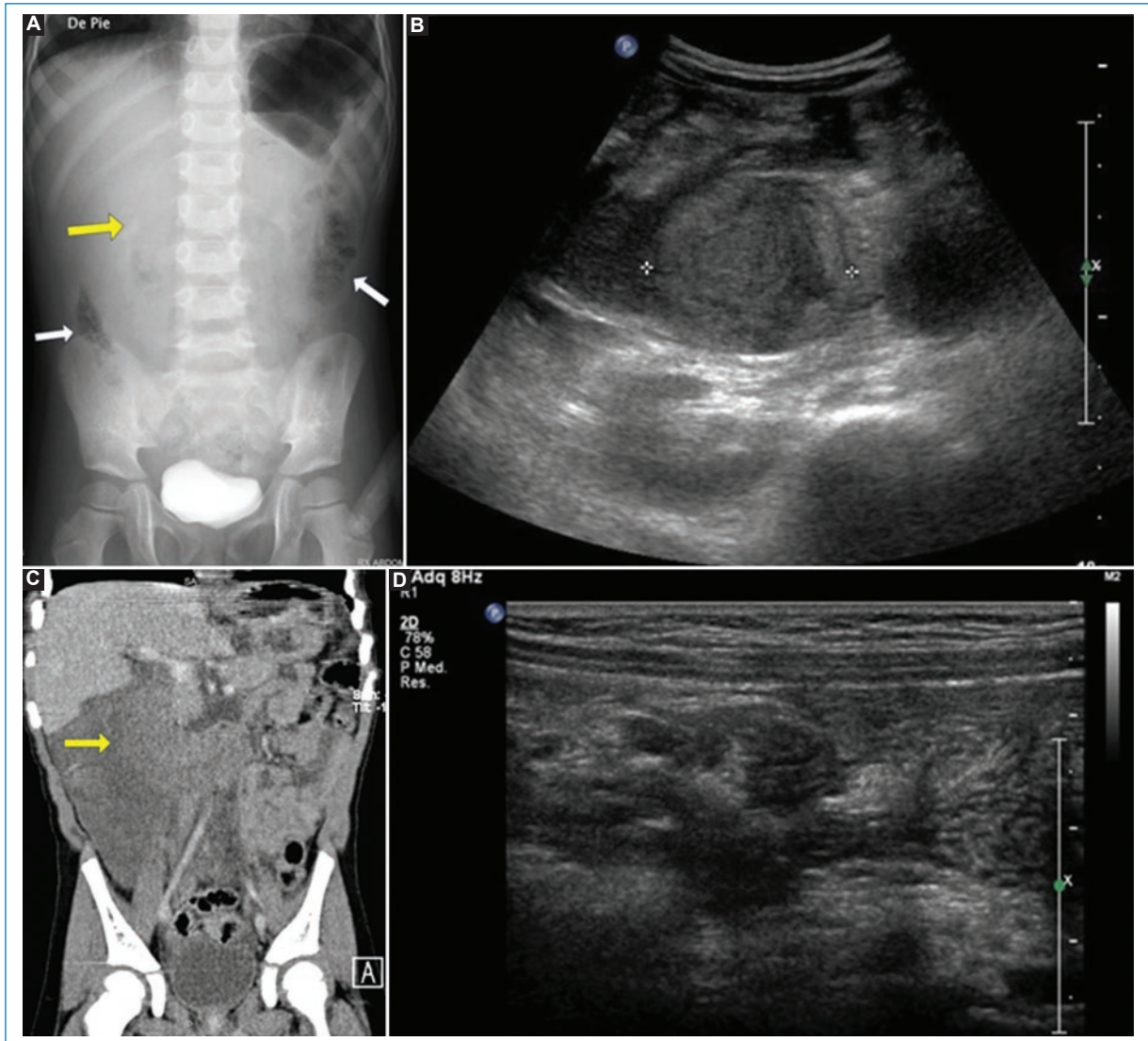


Figura 1. **A:** radiografía de abdomen simple, opacidad en hemiabdomen superior (flecha amarilla) y distribución anormal del gas de la luz (flechas blancas). **B:** ecografía abdominal, estructura tubular heterogénea de aspecto sólido en la segunda y tercera porción duodenal. **C:** tomografía computarizada de abdomen y pelvis sin contraste, estructura hiperdensa en forma de L en el hemiabdomen superior, en la segunda y tercera porción del duodeno que corresponde a un hematoma duodenal (flecha amarilla). **D:** ecografía abdominal de control realizada a las 6 semanas que muestra resolución del hematoma.

espontáneo de la densidad (50-60 UH). Es importante mirar la reconstrucción sagital, ya que podemos identificar la luz residual o el sitio de oclusión. Si se dispone de ecografía y hay experiencia por parte del operador, es posible visualizar esta lesión como una estructura de ecogenicidad heterogénea a lo largo de la convexidad duodenal y en etapas más agudas puede tener una apariencia uniforme y ecogénica^{2,4}. Múltiples reportes evidencian que la porción comprometida más frecuente es la segunda (36%), luego la tercera (18%), seguida por la cuarta porción con un (15%) y por último la

primera porción (13%)^{5,6}, lo cual coincide con lo visto en nuestra serie de casos. En cuanto a la resonancia magnética, según algunos reportes permitiría una evaluación más precisa del tamaño y extensión del hematoma intramural, además de mostrar signos tempranos de dilatación biliar o del parénquima pancreático y también podría ayudar a evaluar la temporalidad del sangrado con un comportamiento similar a las hemorragias cerebrales en las distintas secuencias⁷.

Con respecto a su etiología, la causa más frecuente es el trauma abdominal cerrado, seguido por trastornos de

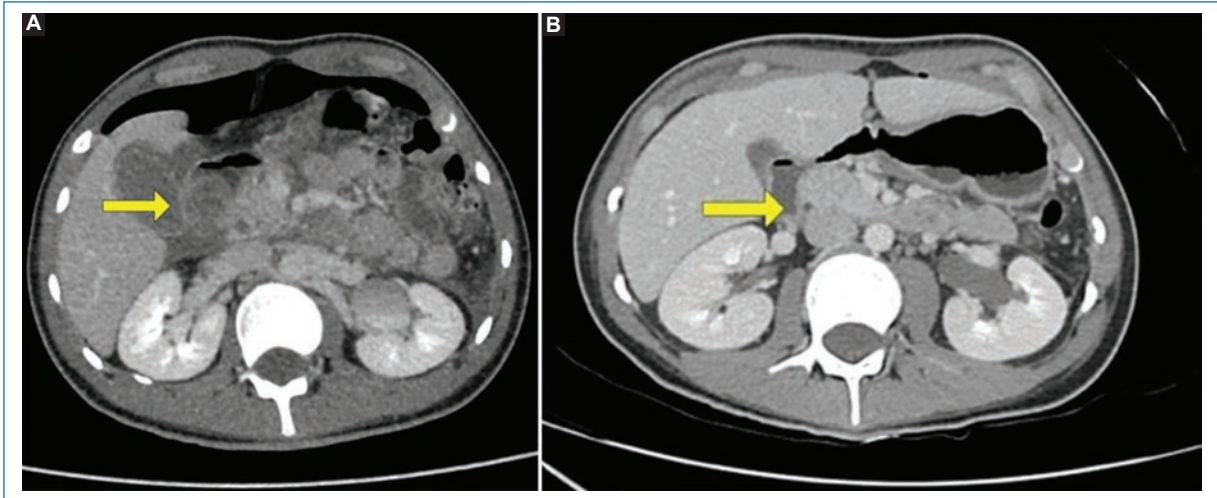


Figura 2. A: tomografía computarizada de abdomen y pelvis con contraste intravenoso, hematoma duodenal de la segunda y tercera porción del duodeno que protruye hacia la luz del bulbo duodenal (flecha amarilla). **B:** tomografía computarizada de abdomen y pelvis con contraste intravenoso de control, resolución completa del hematoma (flecha amarilla).

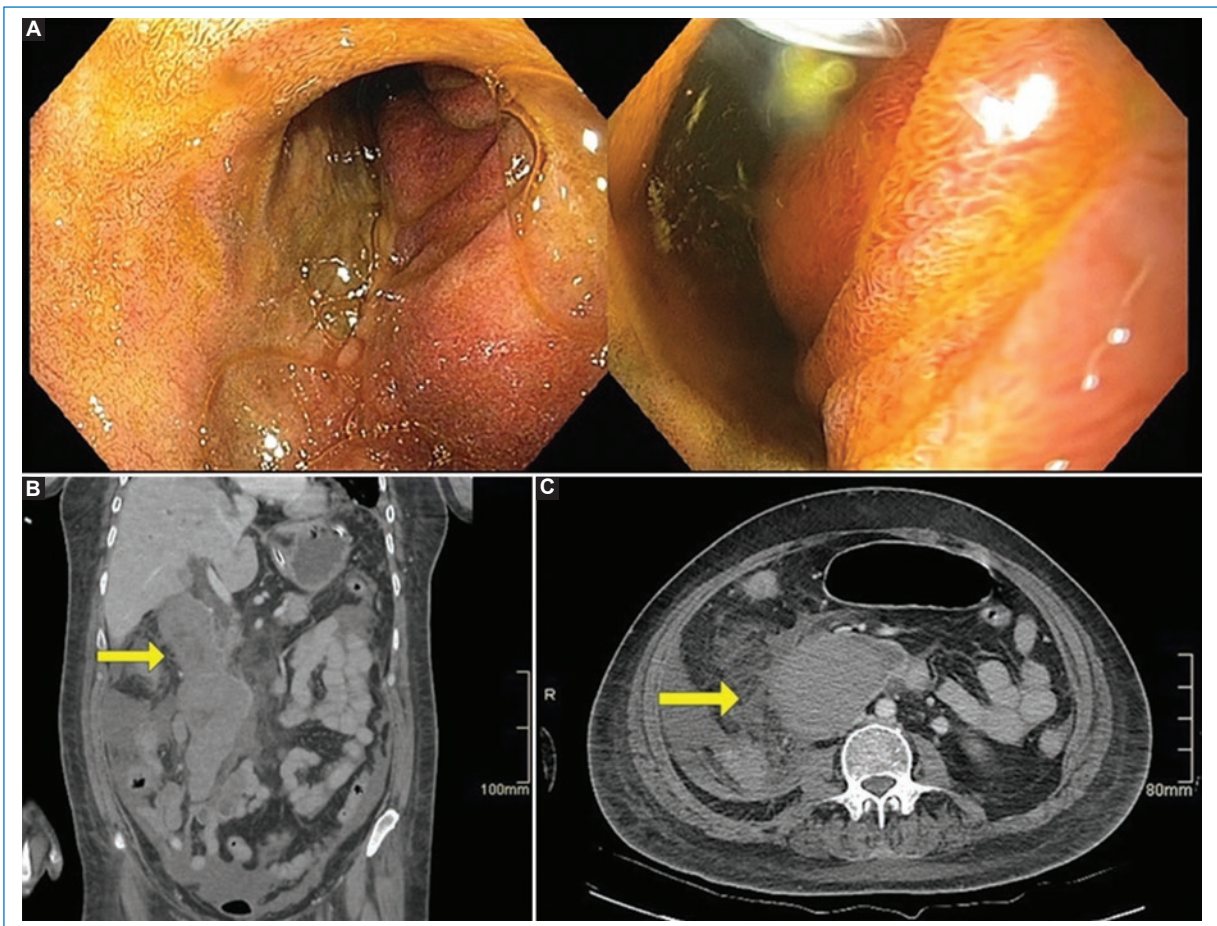


Figura 3. A: endoscopia digestiva alta, hematoma de la pared posterior del bulbo y la segunda porción duodenal, sin sangrado endoluminal. **B y C:** tomografía computarizada de abdomen y pelvis con contraste endovenoso, reconstrucción sagital (**B**) y corte axial (**C**), voluminoso hematoma de la pared medial de la segunda porción duodenal con signos de sangrado activo (flecha amarilla).

coagulación, iatrogenia, pancreatitis y vasculitis, entre otros⁵. La presentación clínica es variable, pudiéndose manifestar como abdomen agudo, obstrucción intestinal, patología biliar obstructiva o con síntomas inespecíficos, como náuseas, vómitos o dolor abdominal inespecífico³. El manejo habitualmente suele ser conservador⁶ y se basa en reposo digestivo, descompresión con sonda nasogástrica por un periodo variable entre una a tres semanas y nutrición parenteral. En caso de sangrado activo se debe considerar el tratamiento por radiología intervencional y las intervenciones quirúrgicas solo en casos de perforación, donde la principal diferencia radiológica reside en la existencia de gas extraluminal. Otros motivos para optar por resolución quirúrgica incluyen la falla de tratamiento médico o sospecha de malignidad concomitante^{4,5}.

Esta patología constituye un desafío diagnóstico, donde la sospecha clínica juega un rol muy importante y el diagnóstico oportuno es necesario para una evolución favorable, evitando complicaciones y mortalidad. En estos escenarios es fundamental el estudio imagenológico, prefiriendo la TC para confirmar el diagnóstico⁶.

Conclusión

Tras analizar esta serie de casos clínicos, es posible concluir que el hematoma duodenal es una entidad infrecuente, que tiene variadas etiologías con factores de riesgo bien definidos y que, si bien la clínica es variable, su manifestación más común es de abdomen agudo, seguido por síntomas gastrointestinales inespecíficos. Ante el correcto contexto clínico, resulta fundamental recordar este diagnóstico y buscarlo de forma dirigida con exámenes imagenológicos, siendo el más recomendado la TC abdominal.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

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

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

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

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

Bibliografía

1. Asensio J, Petrone P, Pardo M, García W, Karsidag T. Manejo y revisión histórica de las lesiones duodenales. *Rev Chilena de Cirugía*. 2003;55(4):313-20.
2. Iglesias C, Puglia P, Pereira D. Hematoma duodenal intramural post biopsia endoscópica: una complicación inusual. Reporte de un caso pediátrico. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2020;50:365-7.
3. Ramírez Gavira RM, Parra Rodríguez JC, Sierra Salinas C, Barco Gálvez A, Río Mapelli L del. Hematoma duodenal intramural: inusual complicación de la biopsia intestinal mediante cápsula. *Rev Esp Pediatr*. 2000;56:511-4.
4. Rivero-García C, Casola-Cortés E, Obando-Medina MA, Oneill-Gordon AH. Hematoma duodenal en el adulto: aspectos clínicos imagenológicos. Presentación de tres casos. *Arch Med Camagüey*. 2021;25(5):774-83.
5. Molina-Barea R, Pérez-Cabrera B, Hernández-García MD, Navarro-Freire F, Jiménez-Ríos JA. Abdomen agudo por hematoma duodenal intramural complicado. Presentación de un caso y revisión en la literatura. *Cir Cir*. 2015;83(2):146-50.
6. García Santos E, Soto Sánchez A, Verde JM, Marini CP, Asensio JA, Petrone P. Lesiones duodenales secundarias a traumatismo: revisión de la literatura. *Cir Esp*. 2015;93(2):68-74.
7. Niehues SM, Denecke T, Bassir C, Hamm B, Haas M. Intramural duodenal hematoma: clinical course and imaging findings. *Acta Radiol Open*. 2019;8(4):2058460119836256.

Pericarditis constrictiva, la importancia de la TC en el diagnóstico. A propósito de un caso

Constrictive pericarditis, the importance of CT for diagnosis. Case report

Paloma Briceño-Torralba^{1*}, Ma. Eugenia Guillén-Subirán¹, Paloma Torralba-Olloqui²,
Alejandra Estévez-Eijo¹ y Amalia Aranz-Murillo¹

¹Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario Miguel Servet; ²Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Nuestra Señora de Gracia. Zaragoza, España

Resumen

La pericarditis constrictiva es entendida como el estadio final de un proceso inflamatorio crónico que lleva a la fibrosis, engrosamiento y rigidez pericárdica, provocando la dificultad del llenado ventricular, lo cual caracteriza clínicamente a esta entidad. A pesar de que para el diagnóstico es necesario demostrar repercusión hemodinámica mediante ecocardiografía, en ciertas ocasiones los hallazgos radiológicos de la tomografía computarizada son reveladores y permiten orientar de forma correcta a los pacientes. El paciente presentado consultó por un aumento de su disnea habitual, y en plena época epidemiológica de COVID-19 no se sospechó de estar ante otra entidad.

Palabras clave: Presentación de un caso. Pericarditis constrictiva. Tomografía computarizada. Insuficiencia cardíaca congestiva. COVID-19.

Abstract

Constrictive pericarditis is understood as the final stage of a chronic inflammatory process that leads to pericardial fibrosis, thickening, and stiffness, causing difficulty in ventricular filling, which clinically characterizes this condition. Although demonstrating hemodynamic repercussion through echocardiography is necessary for diagnosis, on certain occasions, the radiological findings from computed tomography can be revealing and allow to properly guide the patients. The patient presented an exacerbation of their usual dyspnea. During the midst of the COVID-19 epidemic period, another condition was not suspected.

Keywords: Case report. Constrictive pericarditis. Computed tomography. Congestive heart failure. COVID-19.

*Correspondencia:

Paloma Briceño-Torralba
E-mail: palomabtvo@gmail.com

Fecha de recepción: 09-07-2023

Fecha de aceptación: 14-10-2023

DOI: 10.24875/RCHRAD.23000049

Disponible en internet: 22-04-2024

Austral J. Imaging. 2024;30(2):103-107

www.resochradi.com

2810-6954 / © 2023 Sociedad Chilena de Radiología. Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

La pericarditis constrictiva se produce por la fibrosis y rigidez del pericardio en el contexto de un proceso inflamatorio crónico, que puede cursar o no con un engrosamiento de este. Clínicamente se caracteriza por una dificultad del llenado ventricular, de predominio derecho, lo que la hace indistinguible de otras patologías que cursan con la misma afectación. Es una entidad poco frecuente, lo cual, junto con la clínica inespecífica, hace que en muchas ocasiones haya un retraso en su sospecha y suponga un reto diagnóstico¹⁻⁵. Para establecer el diagnóstico definitivo es necesario demostrar repercusión hemodinámica, lo cual actualmente se realiza con la ecocardiografía^{4,5}. No obstante, la clínica y la exploración física de estos pacientes plantean una amplia variedad de diagnósticos diferenciales, por lo que en ocasiones son sometidos a otras pruebas de imagen como radiografía o tomografía computarizada (TC de tórax). Las pruebas radiológicas pueden revelar hallazgos muy sugestivos de pericarditis constrictiva, permitiendo enfocar de manera correcta a estos pacientes^{6,7}.

Se presenta un caso de pericarditis constrictiva. Patología en la cual no se pensó hasta tener los resultados de la TC, llegándose a confundir el cuadro con una tromboembolia pulmonar (TEP) por enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19).

Caso clínico

Varón de 59 años exfumador, hipertenso, dislipidémico y diabético con vasculopatía avanzada (isquemia grado IV en MMII) que acude a urgencias por aumento de su disnea habitual hasta hacerse de reposo y ortopnea. A la exploración se objetivan crepitantes bilaterales, signo de Kussmaul positivo, reflujo hepato-yugular y pulso paradójico.

En la analítica destaca pro-peptido natriurético cerebral 422 (<300 pg/ml), leucocitos 11,8 (3,90-10,20 $10^3/\mu\text{l}$) y dímero D 2.097 [<500 $\mu\text{g/l}$]. Al coincidir con el momento epidemiológico de pandemia por COVID-19, se solicita una radiografía de tórax para descartar una posible infección pulmonar por COVID. En la radiografía en decúbito únicamente se observó derrame pleural bilateral, sin focos consolidativos (Fig. 1).

Ante el empeoramiento clínico del paciente y el aumento significativo del dímero D, se le realizó una angio-TC (Fig. 2 A-D), con el objetivo de descartar TEP. La TC no reveló signos de TEP, pero sí un voluminoso derrame pleural bilateral con colapso de lóbulos inferiores, discreto engrosamiento pericárdico con pequeña



Figura 1. Radiografía de tórax en proyección anteroposterior en decúbito: muestra derrame pleural bilateral, sin otros hallazgos valorables en la proyección utilizada.

cantidad de líquido libre asociado, alteración morfológica de los ventrículos con aspecto tubular y reflujo de contraste a la vena cava inferior (VCI) y venas suprahepáticas (VHS), además de hepatopatía congestiva y dilatación de la VCI. Gracias a los hallazgos descritos en la TC se estableció el diagnóstico de sospecha de pericarditis constrictiva. Aunando la clínica y la exploración física con las alteraciones anatómicas, el paciente fue ingresado en cardiología, para determinar la existencia de compromiso hemodinámico.

El ecocardiograma reveló un movimiento septal bamboleante con la respiración, el pericardio engrosado e hiperrefringente de unos 10 mm de espesor adherido a ambas paredes ventriculares, la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) conservada, hipertrofia del ventrículo izquierdo concéntrica ligera, ventrículo derecho (VD) no dilatado normocontráctil, y dilatación de VCI y VHS, lo que confirma la sospecha de pericarditis constrictiva.

En este caso, dado el deterioro funcional del paciente y sus importantes comorbilidades (durante el ingreso fue diagnosticado de cardiopatía isquémica crónica de tres vasos principales), no fue candidato a tratamiento quirúrgico curativo. Sufrió múltiples descompensaciones y reingresos, y a pesar de los esfuerzos terapéuticos y un tratamiento médico óptimo, falleció unos meses después.

Discusión

La pericarditis constrictiva es una complicación infrecuente, por lo cual supone un reto diagnóstico en ciertas

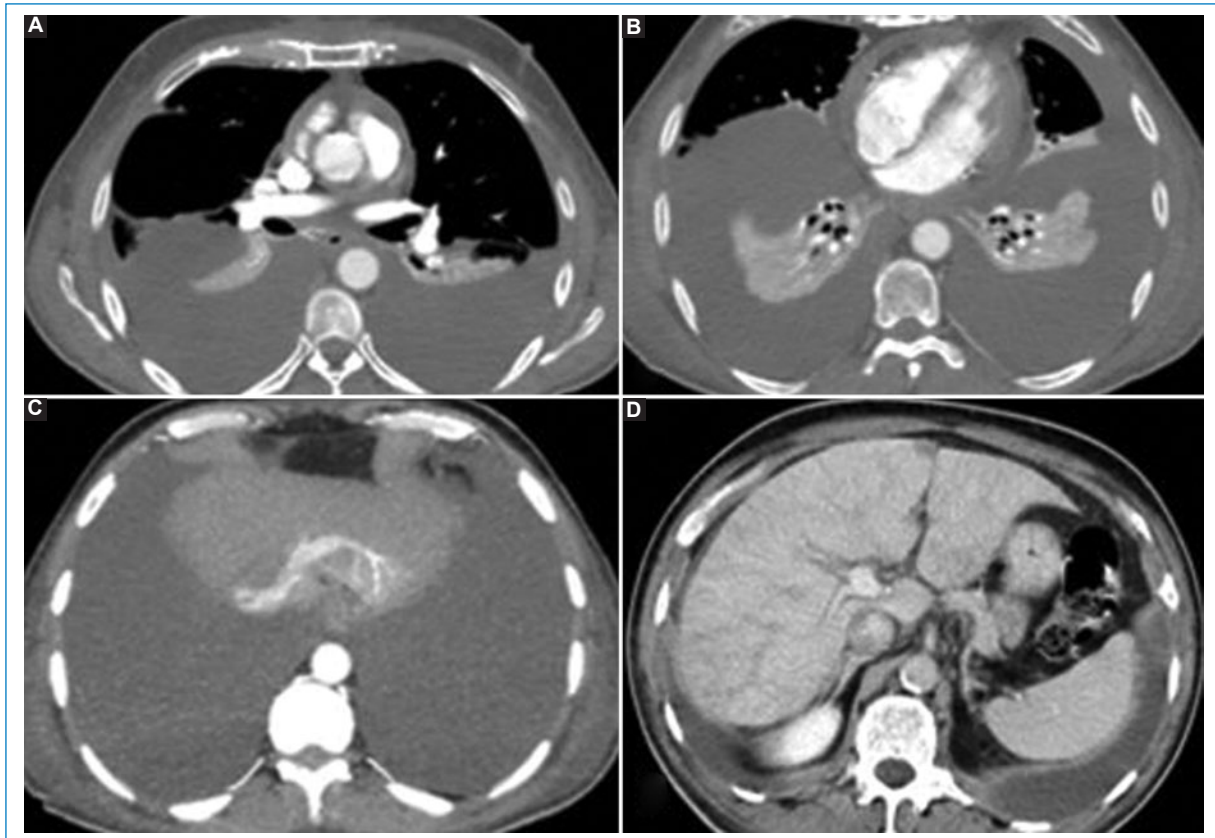


Figura 2. **A y B:** TC con contraste en fase venosa, cortes axiales, que muestra el derrame pleural bilateral, el engrosamiento pericárdico y alteración morfológica ventricular con aspecto tubular. **C:** TC con contraste en fase arterial reconstrucción axial donde se observa el reflujo de contraste a VCI y VHS. **D:** TC con contraste en fase venosa corte axial objetivando hepatomegalia congestiva y dilatación VCI. TC: tomografía computarizada; VCI: vena cava inferior; VHS: vena suprahepática.

ocasiones^{1,3}. Es el resultado final de un proceso inflamatorio crónico que desemboca en la fibrosis, engrosamiento y rigidez del pericardio. Esto provoca una dificultad para el llenado ventricular, más frecuente del derecho^{4,5}. En países desarrollados la causa principal es idiopática, seguida de irradiación mediastínica, poscirugía cardíaca o tuberculosa. En países en vías de desarrollo, la causa principal sigue siendo la infección tuberculosa⁸.

Todo el llenado diastólico ocurre en el primer tercio de la diástole, lo cual se refleja con el signo de *dip-plateau* o de la raíz cuadrada en el estudio hemodinámico del VD, que representa la fase de llenado rápida con presiones de llenado altas, seguido de una fase de meseta precoz por equiparación de presiones entre las cavidades derechas^{2,4}. Otro hallazgo fisiopatológico característico que no está presente en la miocarditis restrictiva (principal entidad con la que hay que hacer el diagnóstico diferencial), es el movimiento paradójico del septo interventricular o «rebote septal», lo cual hace

referencia a la convexidad del septo interventricular hacia el VI con la inspiración. También se conoce como interdependencia ventricular^{2,3,5}.

Clínicamente se caracteriza por la dificultad de llenado del VD, presentándose como insuficiencia cardíaca congestiva derecha, con FEVI preservada; disnea, ortopnea, intolerancia al ejercicio, tos, pérdida de peso. A la exploración física se puede encontrar elevación de la presión venosa yugular, signo de Kussmaul, pulso paradójico (20%), *knock* pericárdico (47%) y/o hepatomegalia^{1,3,4}. No obstante, ninguno de estos signos o síntomas es patognomónico de esta entidad, siendo la pericarditis constrictiva indistinguible clínicamente de cualquier otra patología que curse con insuficiencia cardíaca congestiva derecha.

La radiografía de tórax puede ser desde anodina a mostrar calcificación pericárdica, la cual solo está presente en el 25-40% de los casos, y verla no es ni patognomónico ni diagnóstico de pericarditis constrictiva⁵⁻⁷.

Se pueden observar otros signos indirectos de insuficiencia cardiaca como derrame pleural.

En la TC tampoco existen signos patognomónicos con los que poder diagnosticar con certeza esta entidad. Sin embargo, en numerosas ocasiones arroja hallazgos indirectos muy sugestivos de pericarditis constrictiva, que permiten orientar de forma correcta a los pacientes y someterles a las pruebas pertinentes^{2,3}. Algunos de los hallazgos mencionados son: engrosamiento pericárdico (pericardio normal menor de 2 mm y patológico mayor de 4 mm)⁵ que generalmente es difuso y homogéneo y se reporta hasta en un 86% de los casos¹, calcificación pericárdica (25-40%)⁵, dilatación de la VCI y de las aurículas por flujo retrógrado, deformidad de las cavidades cardiaca adquiriendo una morfología tubular o también llamado «tunelización ventricular», desviación del tabique interventricular, hígado de estasis, ascitis, derrame pleural y/o derrame pericárdico^{1,5,6}. Muchos de estos hallazgos estaban presentes en el caso presentado, donde, a pesar de que la angio-TC fue solicitada con otra impresión diagnóstica, esta fue reveladora. Gracias a los hallazgos radiológicos se enfocó de forma correcta al paciente, permitiendo que se le tratara adecuadamente.

La resonancia magnética (RM) puede arrojar algunos de los mismos hallazgos que la TC. Aunque en comparación con esta es menos sensible para detectar calcificaciones, la RM es mejor para distinguir entre engrosamiento y derrame pericárdico, y es de elección para el diagnóstico diferencial entre miocarditis restrictiva y pericarditis constrictiva^{6,7}. Las secuencias cine en tiempo real permiten detectar el rebote septal, así como cuantificar cambios en el área biventricular durante la respiración, lo cual se ha demostrado que es un marcador exacto para detectar la interdependencia interventricular, hallazgos propios de la pericarditis constrictiva^{1,6,7}. Otra ventaja de la RM viene asociada al uso de gadolinio, ya que en casos de inflamación continua del pericardio se observa un realce tardío de este, mientras que en la fibrosis pericárdica este hallazgo estará ausente¹.

Desde el punto de vista radiológico es importante destacar que la presencia de calcificaciones o el engrosamiento pericárdico es muy sugestivo de pericarditis constrictiva pero no confirma el diagnóstico. De la misma manera, la apariencia de un pericardio normal no descarta pericarditis constrictiva^{4,6,7}.

Para el diagnóstico no es suficiente con objetivar los hallazgos anatómicos descritos, sino que es necesario demostrar la repercusión hemodinámica sobre la función cardiaca^{1,3,4}. A pesar de que hasta el momento esto se demuestra mediante ecocardiografía, la RM ha

demostrado tener una alta sensibilidad para el diagnóstico cuando hay asociación de engrosamiento pericárdico y movimiento paradójico del tabique interventricular^{6,7}.

El diagnóstico diferencial de la pericarditis constrictiva implica distinguir esta afectación de otras enfermedades que pueden cursar con sintomatología similar⁹. Esto abarca un amplio espectro de posibilidades, dentro de las cuales encontramos cualquier patología que curse con síntomas de insuficiencia cardiaca. Incluso tener en cuenta el momento epidemiológico en el que nos encontremos, como ocurre en el caso presentado, que coincidía con la pandemia de COVID-19.

La principal entidad respecto a la cual supone un reto diagnóstico es la miocardiopatía restrictiva, ya que ambas se presentan como un fallo cardiaco con FEVI preservada, pero con función diastólica anormal dada la reducción de la distensibilidad del VI⁹. La miocardiopatía restrictiva es una enfermedad intrínseca del miocardio que produce rigidez del VI y disminución de su relajación. Dado que la sintomatología es similar ha de recurrirse a pruebas complementarias. La ecocardiografía transesofágica (ETE) permite identificar correctamente a un alto porcentaje de pacientes^{1,9}. A pesar de que se recurra a esta técnica dada su mayor disponibilidad y ausencia de radiación, existe una buena correlación con la TC en la medida del grosor pericárdico. Tanto la TC como la RM son de elevada rentabilidad para el estudio del pericardio, más sensibles que la ETE para detectar el incremento del grosor pericárdico. En cuanto al diagnóstico diferencial entre ambas entidades, la TC es la mejor técnica para definir calcificación pericárdica, mientras que la RM distingue mejor el derrame pericárdico (más sugestivo de miocardiopatía restrictiva) del engrosamiento pericárdico (más sugestivo de pericarditis constrictiva)^{6,7,9}. Con respecto a la RM, las secuencias cine en tiempo real permiten detectar el rebote septal y la interdependencia interventricular, propios de la pericarditis constrictiva y no presentes en la miocardiopatía restrictiva. Además, se puede encontrar un realce tardío de gadolinio en el miocardio en procesos inflamatorios o infiltrativos causantes de miocardiopatía restrictiva, como la enfermedad de Fabry o amiloidosis cardiaca¹. En casos de extrema dificultad diagnóstica puede recurrirse al cateterismo cardiaco.

El único tratamiento curativo de la pericarditis constrictiva es quirúrgico, siendo de elección la pericardiectomía, que consiste en la extirpación del pericardio fibroso y la hoja parietal del pericardio seroso. En la mayoría de los casos se evidencia una mejoría clínica y analítica tras el procedimiento. Se lleva a cabo tras un periodo de tres meses en espera de una posible reversibilidad. Antes de la intervención quirúrgica los

pacientes deben ser sometidos a un cateterismo cardiaco para descartar contraindicaciones¹⁰. La mortalidad perioperatoria es del 5-15%¹.

Conclusión

Es importante para todo radiólogo general conocer esta entidad, ya que, aunque no sea suficiente con el diagnóstico por imagen y se requiera demostrar repercusión hemodinámica, los hallazgos radiológicos son esenciales para establecer un diagnóstico de sospecha y orientar de forma correcta a los pacientes. En ciertas ocasiones puede visualizarse calcificación pericárdica en la radiografía de tórax. La TC puede arrojar hallazgos reveladores ayudando a establecer el diagnóstico de sospecha excluyendo otras patologías. A pesar de que la ecocardiografía es hasta el momento la técnica de elección, la RM también permite demostrar la repercusión hemodinámica y establecer el diagnóstico diferencial con la miocarditis restrictiva.

Agradecimientos

Los autores agradecen al Servicio de Radiodiagnóstico del Hospital Universitario Miguel Servet la disposición de sus medios para elaborar este manuscrito, así como el incentivo del centro a la investigación. Agradecen también a los pacientes que dan su consentimiento para la redacción de casos clínicos como el presentado, permitiendo fomentar la docencia.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido ningún tipo de financiación por este manuscrito.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

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

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

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

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

Bibliografía

1. Quispe R, Villablanca PA, García M. Pericarditis constrictiva: multimodalidad. *Rev Colomb Cardiol.* 2019;26:123-33.
2. Buitrago AF, Gómez M, Restrepo JA, Soto M, Díaz JH. Diagnóstico hemodinámico de pericarditis constrictiva: presentación de un caso y revisión de la literatura. *Rev Colomb Cardiol.* 2013;20(6):397-402.
3. Moya Mur JL, Casas Rojo E, García Martín A, Castillo Orive M. Pericarditis constrictiva. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado.* 2013;11(43):2571-2582.
4. Welch T, Oh J. Constrictive pericarditis. *Cardiol Clin.* 2017;35(4):539-49.
5. Autores del capítulo. Enfermedad pericárdica. En: SERAM Sociedad Española de Radiología Médica, Del Cura JL, Pedraza S, Gayete A, Rovira Cañellas A, Pedraza Gutiérrez S, editores. *Radiología Esencial.* Panamericana; 2009.
6. Únal E, Karcaaltincaba M, Akpınar E, Ariyurek OM. The imaging appearances of various pericardial disorders. *Insights Imaging.* 2019; 10(1):42.
7. Kligerman S. Imaging of pericardial disease. *Radiol Clin North Am.* 2019;57(1):179-99.
8. Porta-Sánchez A, Sagristà-Sauleda J, Ferreira-González I, Torrents-Fernandez A, Roca-Luque I, García-Dorado D. Pericarditis constrictiva: espectro etiológico, presentaciones clínicas, factores pronósticos y seguimiento a largo plazo. *Rev Espe Cardiol.* 2015;68(12):1092-100.
9. Moreno EM, Gomollón JP, Calvo I, Molinero E, Galache JG, Placer LJ. Diagnóstico diferencial entre pericarditis constrictiva y miocardiopatía restrictiva. *Revista de la Sociedad Aragonesa de Cardiología.* 2001;6(2).
10. Maisch B. Management of pericarditis and pericardial effusion, constrictive and effusive-constrictive pericarditis. *Herz.* 2018;43(7):663-78.