

2026

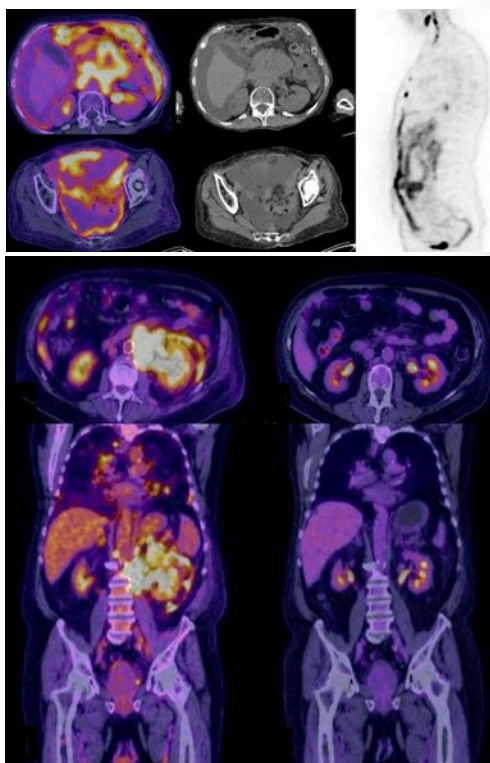
RAR

REVISTA ARGENTINA DE RADIOLOGIA

Indexada en: DOAJ, Lilacs, Latindex, Núcleo Básico de Revistas del CONICET, SciELO, Scopus, Bibliovigilance
EDITORES: EDUARDO GONZÁLEZ TOLEDO - ADRIANA OJEDA

VOL. 90 / NÚMERO 1

PÁGINAS 1-64 - MARZO 2026



OPEN  ACCESS



PERMANYER
www.permanyer.com

SAR
SOCIEDAD ARGENTINA
DE RADIOLOGÍA



FAARDIT
Federación Argentina
de Radiología

RAR

REVISTA ARGENTINA DE RADIOLOGÍA

Editores

Eduardo González Toledo

Adriana Ojeda

www.revistarar.com

ISSN: 1852-9992

eISSN: 0048-7619

Número 1 · Volumen 90 · Páginas 1-64 · Marzo 2026

CONSEJO EDITORIAL / EDITORIAL BOARD

EDITORES JEFE | EDITORS-IN-CHIEF

Adriana Ojeda

Médica especialista en Diagnóstico por Imágenes. Diploma Universitario de Neurorradiología, Faculté de Médecine Pitié Salpêtrière, París, Francia. Directora del Servicio de Neuroimágenes del Grupo Oroño, Rosario, Argentina. Directora de la Agrupación de Neurorradiología, Argentina (ANRA/FAARDIT). Profesora de Neurorradiología, FAARDIT y Escuela de Diagnóstico por Imágenes de Fundación Dr. J.R. Villavicencio de Rosario. Ex Presidenta de la Asociación de Diagnóstico por Imágenes de Rosario

Eduardo González Toledo

Ex Profesor de Radiología, Neurología y Anestesiología, Facultad de Medicina de la Universidad del Estado de Louisiana (LSU). Ex Director de Neurorradiología, Investigación y Radiología Forense en el Hospital Universitario de LSU, Estados Unidos. Académico Correspondiente y Consultor en Neuroimágenes, Centro Interdisciplinario de Investigaciones Forenses (CIDIF), Academia Nacional de Ciencias de Buenos Aires, Argentina. Académico Titular, Academia de Ciencias Forenses de la República Argentina

EDITORES ASOCIADOS NACIONALES / NATIONAL ASSOCIATE EDITORS

Cristian Daher

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

María Belén Nallino

Médica especialista en Diagnóstico por Imágenes. Diploma de formación médica especializada en Diagnóstico por Imágenes (DFMS), Universidad de Lille, Francia. Diploma de Neuroradiología, Universidad de París-Cité, Hospital Saint-Anne, Francia. Profesora de la Escuela de Diagnóstico por Imágenes, Fundación Dr. J. Villavicencio, Rosario, Argentina

Pablo Sartori

Médico especialista en Diagnóstico por Imágenes especializado en Neurorradiología. Docente del Capítulo de Neurorradiología de la Sociedad Argentina de Radiología (SAR). Coordinador de Neurorradiología en Diagnóstico Mediter, Sanatorio Julio Méndez. Buenos Aires, Argentina

Jorge Docampo

Médico especialista en Diagnóstico por Imágenes (UBA y SAR). Director del Curso de Especialista de Diagnóstico por Imágenes de la Universidad de Buenos Aires (UBA), sede HIGA Fiorito. Docente asociado de la asignatura Diagnóstico por Imágenes de la carrera de Medicina de la UBA. Coordinador Docente del Servicio de Diagnóstico por Imágenes HIGA Fiorito. Coordinador Docente, área Neuroimágenes de la SAR. Jefe de área de Neuroimágenes, Fundación Científica del Sur. Médico de Staff de Neuroimágenes en HIGA Fiorito y en HGA Argerich. Buenos Aires, Argentina

Cintha Ortega Hrescak

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

Luciana Mendoza

Médica especialista en Diagnóstico por Imágenes, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Córdoba. Sub-especialista en imágenes músculo esqueléticas, Hospital Italiano, Buenos Aires. Directora del Curso bienal de la Sociedad de Radiología y Diagnóstico por Imágenes de la Provincia de Córdoba, Argentina

EDITORES ASOCIADOS INTERNACIONALES / INTERNATIONAL ASSOCIATE EDITORS

Jairo Hernández Pinzón

Especialista en Diagnóstico por Imágenes, CEMIC, Argentina. Subespecialista en Neurorradiología, FLENI, Argentina. Magister en Epidemiología, Universidad de Los Andes, Chile. Especialista en Gerencia Integral de Servicios de Salud, Universidad del Rosario, Colombia. Magister en Administración de Negocios (MBA), Escuela de Negocios de Navarra, España. Jefe del Departamento de Diagnóstico por Imágenes, CEDIM IPS, Florencia, Colombia

Nicolás Sgarbi

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

COMITÉ ACADÉMICO | ACADEMIC COMMITTEE

Metodología de la investigación, Bioestadística y Epidemiología

Dra. Alicia Gamba (Argentina) / Dr. Andrés Cabezas Cabrera (Chile) / Dr. Benjamín Conde Castro (México) / Mag. Fátima Bañuelos Gómez (Paraguay)



La Revista Argentina de Radiología es un órgano oficial de difusión de la Sociedad Argentina de Radiología (SAR) y la Federación Argentina de Asociaciones de Radiología, Diagnóstico por Imágenes y Terapia Radiante (FAARDIT). Es una publicación biomédica con más de 70 años ininterrumpidos en el medio gráfico. Desde 1937, publica las producciones científicas de radiólogos argentinos y extranjeros, actuando como un medio de intercambio con las sociedades hispanoamericanas.

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

ISSN: 1852-9992

eISSN: 0048-7619

Puede enviar su manuscrito en / Please, submit your manuscript in:

<https://publisher.rar.permanyer.com/login.php>



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



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

Permalyer México
Temístocles, 315
Col. Polanco, Del. Miguel Hidalgo
11560 Ciudad de México
mexico@permalyer.com



Ref.: 11907AARG261

Reproducciones con fines comerciales

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

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

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

© 2026 Sociedad Argentina de Radiología (SAR) y Federación Argentina de Asociaciones de Radiología, Diagnóstico por Imágenes y Terapia Radiante (FAARDIT). Publicado por Permalyer.

De recensoribus

About the reviewers

Eduardo González-Toledo

Coeditor en jefe, Revista Argentina de Radiología, Buenos Aires, Argentina

Desde que existe la escritura, existen los revisores¹. En latín se llamaban “recensores”. Con cincel y martillo, revisores de la Antigüedad borraron el nombre de Hatshepsut, esposa de Tutmosis II, quien se autoproclamó faraón y reinó durante 20 años. Tras su muerte, su hijastro Tutmosis III ordenó eliminar su nombre de los monumentos y reemplazarlo por el propio (Fig. 1)².

No obstante, Hatshepsut fue incluida en la lista de faraones redactada por Manetón (en copto ΜΑΝΕΤΟΝ)³, un monje del siglo III a.C. que dejó constancia de las dinastías egipcias, ubicándola en la dinastía XVIII⁴.

Otro ejemplo temprano de revisión con fines de censura se observa en la publicación del *Nouveau voyage aux Isles de l'Amérique*, donde al menos dos censores (uno de ellos perteneciente a la Sorbona) examinaron el texto con el objeto de evitar críticas a la monarquía francesa⁵.

Cicerón mantuvo una correspondencia fluida con Tito Pomponio Ático, patricio romano que, para evitar conflictos políticos, se trasladó a Atenas (de allí su *cognomen*, *Atticus*). Ático publicaba las obras de Cicerón, las revisaba, señalaba objeciones y organizaba su distribución. Las correcciones solían marcarse con cera roja⁶.

Durante la Edad Media, los comentarios marginales (explicativos o críticos) acompañaban los textos copiados por los amanuenses. Estos comentarios, conocidos como *scholia*, eran reproducidos junto con el texto original. Los más antiguos corresponden a la *Iliada* de Homero⁷.

En 1665, la Royal Society de Londres y la Académie Royale des Sciences de París establecieron comités para evaluar trabajos científicos, aunque sin la

sistematización actual. La Royal Society publicaba recopilaciones de trabajos que distribuía entre los científicos, quienes eran responsables de copiar o imprimir sus manuscritos a su propio costo. En este contexto, figuras como Marin Mersenne en Francia y Henry Oldenburg en Inglaterra facilitaron la comunicación entre científicos. Sin embargo, el *Journal des Sçavans*, creado por Denis de Sallo en 1665, y las *Philosophical Transactions* de la Royal Society (aparecidas ese mismo año) constituyen las primeras publicaciones científicas institucionales. Ninguna de ellas contaba aún con un sistema formal de arbitraje. En Francia, al año siguiente, Luis XIV encomendó a la Academia Real de Ciencias la evaluación de inventos y descubrimientos; los informes de los académicos, remunerados por el Estado, prevalecían sobre las opiniones de los censores⁸.

Entre 1830 y 1900, la Royal Society comenzó a solicitar la opinión de expertos externos. Hacia fines del siglo XIX y comienzos del XX, el crecimiento de los *Proceedings of the Royal Society* (separados de las *Transactions* en 1905) permitió una publicación más ágil y una revisión más refinada, con evaluadores que asesoraban sobre novedad y mérito. A partir de mediados del siglo XX, el sistema adquirió mayor formalidad, incorporando el anonimato simple o doble ciego, la confidencialidad y la independencia editorial. En 1970 se acuñó el término *peer review*, y revistas como *The New England Journal of Medicine* y *The Lancet* lo adoptaron con el propósito de controlar la calidad de la investigación médica.

Correspondencia:

Eduardo González-Toledo
E-mail: ecgtoledo@gmail.com

Fecha de recepción: 15-12-2025

Fecha de aceptación: 12-01-2026

DOI: 10.24875/RAR.M26000060

Disponible en internet: 06-03-2026

Rev Argent Radiol. 2026;90(1):1-3

www.revistarar.com

1852-9992 / © 2026 Sociedad Argentina de Radiología (SAR) y Federación Argentina de Asociaciones de Radiología, Diagnóstico por Imágenes y Terapia Radiante (FAARDIT). Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

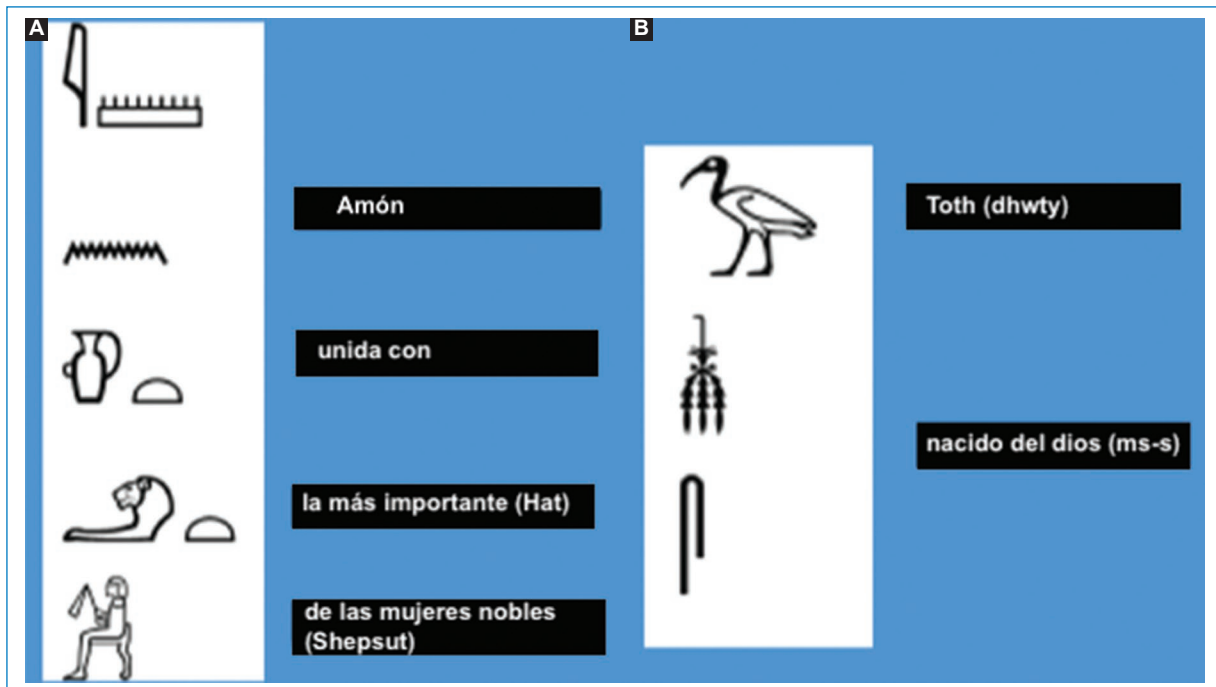


Figura 1. Nombre de Horus de (A) Hatshepsut, (B) Tutmosis III.

Los evaluadores pares brindan a los autores una devolución constructiva, señalando fortalezas, debilidades y aspectos susceptibles de mejora⁹.

Diversos aportes han buscado perfeccionar el sistema de revisión por pares. Ferreira et al.¹⁰ propusieron tres líneas de acción para mitigar deficiencias estructurales: a) hacer obligatoria la revisión por pares, eventualmente con modalidades remuneradas; b) estandarizar criterios y guías de revisión por área de especialización, y c) crear una plataforma global de revisión por pares que centralice el proceso.

El incremento sostenido del volumen de publicaciones constituye un desafío para las revistas científicas. Para enfrentar esta realidad, se ha propuesto la incorporación de revisores jóvenes como estrategia de sostenibilidad¹¹.

La *Revista Argentina de Radiología* cuenta con revisión por pares (*peer review*) a partir de 2008. Desde entonces, 14 editores han conducido la revista: Adolfo Saubidet, Sergio Moguillansky, César Gotta, Claudia Cejas, Alfredo Buzzi, Alberto Marangoni, Andrés Kohan, Alberto Surur, Adriana Ojeda y el autor de este editorial.

La incorporación de la Dra. Claudia Cejas representó un avance significativo en la línea editorial. Ganadora en 2016 del *Lee F. Rogers International Fellow in Radiology Journalism* (*American Journal of Roentgenology* [AJR],

Revisores y revisoras destacados/as - Año editorial 2025

Carlos Capiel
Eduardo Martín
Gustavo Bévolo
Jimena Mariano
Jorge Ahualli
Juan Marcelo Reyes
Mónica Alicia Galeano
Paola Acevedo
Paola Verónica Nasute
René Viso
Rodolfo Gustavo Capozzi
Soledad de los Ángeles Pérez
Susana Bordegaray
Susana Torres Garces
Virginia Beatriz Colacello

American Roentgen Ray Society), aportó una formación profesional específica en editorialismo médico.

Desde 2012 la revista promueve el Curso de Revisores Juniors, destinado a especialistas jóvenes

interesados en capacitarse en la evaluación de trabajos científicos. Este espacio de formación dura dos años y se encuentra supervisado por el equipo editorial de la *Revista Argentina de Radiología*. Actualmente, el curso transita su decimoquinta cohorte, y numerosos integrantes de los primeros grupos hoy forman parte del cuerpo de revisores senior.

Como hemos visto, la revisión de textos ha sido una práctica indisociable de la producción y transmisión de saberes. La *Revista Argentina de Radiología* reconoce y agradece profundamente la labor comprometida, generosa y silenciosa de sus revisores y revisoras, quienes con su tiempo, conocimiento y juicio crítico sostienen la calidad científica de la publicación. Contribuyen de manera decisiva a la formación de autores, al fortalecimiento de la comunidad académica y a la continuidad de un sistema que, aunque perfecto, sigue siendo el pilar de la comunicación científica.

A continuación y a modo de cierre, publicamos un especial reconocimiento a aquellos revisores y revisoras que se han destacado por su compromiso, la solidez de sus aportes y la cantidad de evaluaciones realizadas durante el año editorial 2025.

Consideraciones 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, consentimiento informado y aprobación ética. El estudio no involucra datos personales de pacientes ni requiere aprobación ética. No se aplican las guías SAGER.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. El autor declara que se utilizó herramientas de inteligencia artificial, en la [figura 1](#), para la escritura jeroglífica, el *software* JSesh 7.9 y para el copto, Coptic Editor (Saint Mark Coptic Orthodox Church).

Referencias

1. Hooper M. Scholarly review, old and new. *J Sch Publ.* 2019;51(1):1.
2. Wong JY. The afterlife of Hatshepsut's sanctuary. *Antiquity.* 2025;99(405):746-61.
3. Waddell WG. *Manetho*. Introduction. Cambridge: Harvard University Press; 1964. p. IX-X.
4. Waddell WG. *Manetho*. Cambridge: Harvard University Press; 1964. p. 114.
5. Labat JB. *Voyage du père Labat aux Isles de l'Amérique*. The Hague; 1724.
6. Sjogren H, ed. *M. Tulli Ciceronis ad Atticum*. Gothenburg: Eranos; 1817.
7. Maass E. *Scholia Graeca in Homeri Iliadem*. Oxford: Clarendon Press; 1887.
8. Académie d'Agriculture de France. *Notes académiques*. *Notes Acad Agric Fr.* 2020;9(2):1-14.
9. Castillo M. Peer review: past, present, and future. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2012;33:1833-5.
10. Ferreira C, Bastille-Rousseau G, Bennett AM, Hance Ellington E, Terwislen E, Austin C, et al. The evolution of peer review as a basis for scientific publication: directional selection towards a robust discipline? *Biol Rev.* 2015;90:1-15.
11. Donaldson MR, Hasler CT, Hanson KC, Clark TD, Hinch SG, Cooke SJ. Injecting youth into peer review to increase its sustainability: a case study of ecology journals. *Ideas Ecol Evol.* 2010;3:1-7.

Manifestaciones del dengue en tomografía computada de cerebro

Manifestations of dengue in head computed tomography

Melisa D. Pallud*, Mariana Sammarone, M. Milagros Vallejos-Basterra, M. Milagro Alvez, José D. Matcovich, Daniel Forlino

Servicio de Diagnóstico por Imágenes, Hospital Julio Cecilio Perrando, Resistencia, Chaco, Argentina

Resumen

Introducción: El dengue es una enfermedad viral transmitida por artrópodos (*Aedes aegypti*). La región Nordeste de Argentina es una de las más afectadas, con un brote epidémico durante el periodo estival 2023-2024. Aunque poco frecuente, dicha enfermedad puede presentar afectación del sistema nervioso central. **Objetivo:** Caracterizar las manifestaciones en la tomografía computada de cerebro (TCC) en pacientes con dengue internados en un hospital central de referencia, su relación con los criterios de gravedad según la OMS y el desenlace de la enfermedad. **Método:** Se llevó a cabo un estudio observacional, retrospectivo y analítico de pacientes internados por dengue en un hospital de referencia, confirmado por PCR o IgM, entre el 01/12/2023 y el 28/04/2024, en quienes se efectuó TCC. Se recopilaron datos demográficos, clínicos y de laboratorio, y se realizó un análisis estadístico bivariado. **Resultados:** De 219 pacientes internados, solo 45 fueron estudiados con TCC y se identificaron cinco casos con lesiones agudas. Todos presentaron dengue grave, la edad media fue de 48 años y el 80% eran hombres. Las lesiones agudas en TCC se asociaron con mayor riesgo de mortalidad (RR: 6,4; IC 95%: 2,53-16,22; $p = 0,002$). **Conclusiones:** Los hallazgos en la TCC de pacientes con dengue son heterogéneos e infrecuentes, pero están presentes en casos graves y asociados con alta mortalidad. Por ello, la TCC es útil para el manejo y el monitoreo de pacientes con dengue grave.

Palabras clave: Dengue. Tomografía. Cerebro. Manifestaciones neurológicas.

Abstract

Introduction: Dengue is a viral disease transmitted by arthropods (*Aedes aegypti*). The northeastern region of Argentina is one of the most affected, with an epidemic outbreak during the 2023-2024 summer period. Although rare, the disease can affect the central nervous system. **Objectives:** This study aims to characterize brain computed tomography (CT) findings in dengue patients admitted at a central hospital, following the WHO severity criteria and their impact on disease outcomes. **Method:** An observational, retrospective and analytical study was carried out on patients admitted for dengue in a referral hospital, confirmed by PCR or IgM, between 01/12/2023 and 28/04/2024, in whom CBT was performed. Demographic, clinical and laboratory data were collected, and a bivariate statistical analysis was performed. **Results:** Of 219 patients hospitalized, only 45 were studied with CT and five cases with acute lesions were identified. All had severe dengue, the mean age was 48 years and 80% were men. Acute lesions in CBT were associated with a higher risk of mortality (RR: 6.4; 95%CI: 2.53-16.22; $p = 0.002$). **Conclusions:** Brain CT findings in dengue patients are heterogeneous and infrequent, but present in severe cases and associated with high mortality. Thus, CT is useful for the management and monitoring of patients with severe dengue.

Keywords: Dengue. Computed tomography. Brain Neurological manifestations.

*Correspondencia:

Melisa D. Pallud
E-mail: melisapallud@gmail.com

Fecha de recepción: 14-07-2024

Fecha de aceptación: 15-01-2025

DOI: 10.24875/RAR.24000048

Disponible en internet: 31-03-2025

Rev Argent Radiol. 2026;90(1):4-11

www.revistarar.com

1852-9992 / © 2025 Sociedad Argentina de Radiología (SAR) y Federación Argentina de Asociaciones de Radiología, Diagnóstico por Imágenes y Terapia Radiante (FAARDIT). Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

El dengue es una enfermedad causada por un arbovirus, con cuatro serotipos relacionados (DENV-1, DENV-2, DENV-3 y DENV-4). Es la virosis humana transmitida por artrópodos (*Aedes aegypti*) más importante¹. La Región Nordeste de la República Argentina sobrelleva una epidemia de dengue con un brote epidémico durante el periodo estival 2023-2024. Aunque poco frecuente, la afección del sistema nervioso central (SNC) puede deberse a la acción directa del virus, a cambios metabólicos o a una reacción autoinmunitaria^{2,3}. Dentro de las manifestaciones clínicas agudas de la enfermedad se mencionan cuadros de encefalitis, encefalopatías, polirradiculopatías y accidentes vasculares cerebrales, entre otros²⁻⁵. En algunas publicaciones se describen diferentes rangos de incidencia de encefalitis y encefalopatías por dengue, según la población, que varían entre el 0,26% en la India y el 0,06% en Brasil^{2,3}. Ante dichos eventos agudos se indican en primera instancia estudios de tomografía computada del cerebro (TCC), que contribuyen a establecer el diagnóstico y el pronóstico de los pacientes. Sin embargo, para nuestro conocimiento, no existen investigaciones locales sobre los hallazgos en imágenes del SNC que describan las alteraciones relacionadas con el dengue en la etapa aguda de la enfermedad.

Objetivo

El objetivo del presente estudio es caracterizar las manifestaciones en la TCC en pacientes internados por dengue en un hospital provincial central, su relación con las categorías de gravedad y el desenlace de la enfermedad.

Método

Se realizó un estudio observacional, retrospectivo y analítico en el hospital de referencia de mayor complejidad provincial, que atiende pacientes a partir de 14 años de edad y cuenta con 568 camas, todas las especialidades médicas, un amplio sistema de residencias de salud y un servicio de diagnóstico por imágenes donde se realizan 10.221 tomografías por año.

Se consideraron todos los pacientes que cumplieran los criterios de inclusión: internados con diagnóstico confirmado de dengue en el hospital provincial, durante el periodo del 01/12/2023 al 28/04/2024, a quienes los profesionales tratantes les solicitaron TCC. Se excluyeron los pacientes con otras afecciones clínico/quirúrgicas

que justificaran la sintomatología que motivó la TCC, que fueran confirmadas antes del alta u óbito y quedaran registradas en la historia clínica.

Se consideró dengue confirmado todo caso que cumpliera con los criterios vigentes del Ministerio de Salud de la Nación⁶ y confirmado por laboratorio. Además, los pacientes se agruparon en categorías de gravedad según los criterios de la Organización Panamericana de la Salud (OPS) y de la Organización Mundial de la Salud (OMS)¹:

- Dengue sin signos de alarma, correspondiente a toda persona que vive o ha viajado en los últimos 14 días a zonas con transmisión de dengue y presenta fiebre, habitualmente de dos a siete días de evolución, y dos o más de las siguientes manifestaciones:
 - Náuseas o vómitos.
 - Exantema.
 - Cefalea o dolor retroorbitario.
 - Mialgia o artralgia.
 - Petequias o prueba del torniquete positiva.
 - Leucocitopenia.
- Dengue con signos de alarma, correspondiente a todo caso de dengue que habitualmente en el momento del descenso de la fiebre, presenta uno o más de los siguientes signos:
 - Dolor abdominal intenso y persistente.
 - Vómitos persistentes.
 - Acumulación de líquidos (ascitis, derrame pleural, derrame pericárdico).
 - Sangrado de mucosas.
 - Letargo o irritabilidad.
 - Hipotensión postural (lipotimia).
 - Hepatomegalia > 2 cm.
 - Aumento progresivo del hematocrito.
- Dengue grave, correspondiente a todo caso de dengue que muestra una o más de las siguientes manifestaciones:
 - Choque o dificultad respiratoria debido a extravasación grave de plasma. Choque evidenciado por pulso débil o indetectable, taquicardia, extremidades frías y llenado capilar > 2 segundos, o presión de pulso ≤ 20 mmHg e hipotensión en fase tardía.
 - Sangrado grave según la evaluación del médico tratante (p. ej., hematemesis, melena, metrorragia voluminosa o sangrado del SNC)
 - Compromiso grave de órganos, como daño hepático (glutamato piruvato transaminasa [GPT] y glutámico oxalacético transaminasa [GOT] ≥ 1000 UI), del SNC (alteración de la consciencia), del corazón (miocarditis) o de otros órganos.

La acumulación de líquidos (ascitis, derrame pleural y pericárdico) se certificó mediante exámenes de ecografía y tomografía computada (TC). También se recopilaban los datos del laboratorio, considerando plaquetopenia un recuento ≤ 150.000 células/mm³, hematocrito elevado si era $\geq 48\%$ y leucocitopenia cuando el recuento de glóbulos blancos era ≤ 4000 células/mm³. Además, se registraron los valores de GOT > 40 U/l, GPT > 36 U/l y fosfatasa alcalina > 298 U/l. Se consideró el método directo o indirecto de laboratorio utilizado para el diagnóstico de dengue y sus resultados. En aquellos pacientes en los que se realizó punción lumbar se recopiló el resultado de la prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para dengue en el líquido cefalorraquídeo (LCR).

La identificación de los pacientes se basó en los datos aportados por los servicios de epidemiología e infectología. Mediante revisión de las historias clínicas se registraron la edad, el sexo, la fecha de internación y los síntomas.

Por otro lado, se registró la comorbilidad, incluyendo hipertensión arterial, diabetes, obesidad, insuficiencia renal aguda y crónica, cardiopatías, hepatopatías, inmunodepresión y enfermedades oncológicas y del colágeno, así como embarazo y puerperio. También se tuvo en cuenta el desenlace de la enfermedad: alta hospitalaria u óbito.

Los exámenes de TCC se realizaron sin contraste intravenoso en dos equipos de 16 hileras de detectores (Toshiba, modelo Activision, y Siemens, modelo Healthineers Somatom Go Now). Se registró el periodo en días, desde la fecha de internación hasta la realización de la TCC.

Los hallazgos en la TCC se categorizaron en:

- Accidente cerebrovascular (ACV) isquémico agudo.
- Hematomas intracraneales intraaxiales y extraaxiales.
- Hemorragia subaracnoidea aguda.
- Encefalitis aguda en aquellos pacientes con edema cerebral difuso de acuerdo con la definición de Kulkarni et al.².
- Encefalopatía necrotizante aguda cuando el edema se ubicaba predominantemente en el tronco cerebral, el cerebelo y el tálamo, con o sin focos de hemorragia aguda asociada en dichas áreas, de acuerdo con la definición de Vanjare et al.⁷.
- Encefalopatía reversible posterior cuando el edema se ubicaba a nivel cortico-subcortical parieto-occipital bilateral, según el patrón típico.
- Otros hallazgos patológicos no relacionados con dengue (secuela de ACV y trauma, atrofia, abscesos,

empiemas, hidrocefalia, lesión ocupante de espacio, otros).

- Normal.

Para el análisis estadístico, las variables cuantitativas se describen como media con su desviación estándar, y las variables categóricas como frecuencias absolutas y relativas. Además, se analizó la asociación de las variables continuas mediante la prueba t y de las variables categóricas mediante la prueba χ^2 , considerando como significativos los valores de $p \leq 0,05$, utilizando el programa Epi Info 7.2.6.0. Por último, se estimó el riesgo relativo (RR) de muerte por dengue en los pacientes con y sin hallazgos agudos en la TCC.

La investigación fue aprobada por el comité de ética institucional y se respetaron las condiciones mencionadas en la Guía para Investigaciones en Salud Humana aprobada por la Resolución 1480/2011 del Ministerio de Salud de la Nación.

Resultados

Durante el periodo comprendido entre el 01/12/2023 y el 28/04/2024 se internaron en el hospital provincial central 219 pacientes con diagnóstico confirmado de dengue y se realizó TCC en 46 (21%). Se excluyó un paciente por presentar abdomen agudo quirúrgico debido a un vólvulo de colon sigmoides confirmado en la cirugía. Los restantes 45 pacientes, todos con dengue confirmado por serología, constituyen la muestra en estudio. Las características demográficas, clínicas y de laboratorio de los pacientes se exponen en la [tabla 1](#).

Las TCC se realizaron dentro de los primeros seis días de internación en el 97,7% de los casos. Se hallaron 21 (46,6%) estudios normales, 19 (42,2%) mostraron lesiones crónicas y en cinco (11,1%) hubo hallazgos patológicos agudos. Tomando en consideración la totalidad de los pacientes internados en el periodo de observación, la frecuencia de lesiones intracraneales agudas alcanzó el 2,2% (5/219).

Respecto a los cinco pacientes con hallazgos patológicos agudos en la TCC, cuyas características demográficas y clínicas se describen en la [tabla 2](#), se reconocieron un ACV isquémico agudo en el territorio de la arteria cerebral media derecha ([Fig. 1](#)), un edema cerebral difuso por encefalitis ([Fig. 2](#)), una encefalopatía necrotizante aguda ([Fig. 3](#)) y dos hematomas intracraneales intraaxiales, de los cuales uno se ubicó en los núcleos de la base del hemisferio cerebral izquierdo y el otro en el lóbulo parietal derecho ([Fig. 4](#)). Todos ellos correspondieron a cuadros de dengue grave.

Tabla 1. Características demográficas, clínicas y de laboratorio de los 45 pacientes con dengue confirmado, internados y con TCC, en el hospital provincial de referencia, en el periodo del 01/12/2023 al 28/04/2024

Variables registradas	n	%
Sexo		
Hombre	24	53,3
Mujer	21	46,6
Edad (años)		
14-29	6	13,3
30-49	9	20
50-69	19	42,2
70 y más	11	24
Sintomatología clínica*		
Cefalea	33	73,3
Confusión o trastorno del sensorio	23	51,1
Fiebre	43	95,5
Sangrado de mucosas	3	6,6
Mialgia o artralgia	29	64,4
Dolor abdominal	14	31,1
Rigidez de nuca	5	11,1
Dolor retroocular	13	28,8
Categorías de gravedad (OPS/OMS)		
DSSA	9	20
DCSA	12	26,6
DG	24	53,3
Diagnóstico serológico*		
PCR	34	75,5
IgM	11	24,4
Plaquetopenia		
Sin plaquetopenia	13	28,8
Con plaquetopenia	32	71,1
Leve (100.000-150.000/mm ³)	8	17,7
Moderada (50.000-100.000/mm ³)	13	28,8
Grave (< 50.000/mm ³)	11	24,4
Leucocitopenia (≤ 4000 células/mm ³)	19	42,2
Hemoconcentración (hematocrito $\geq 48\%$)	6	13,3
Elevación de enzimas hepáticas		
GOT	26	57,7
GPT	22	48,8
PCR en LCR	11	24,4
Positivo	1	2,2
Negativo	10	22,2
Comorbilidades		
Con comorbilidades	29	64,4
Sin comorbilidades	16	35,5
HTA	22	48,8
DBT	7	15,5
IRA/IRC	6	13,3
Obesidad	1	2,2
Cardiopatías	2	4,4

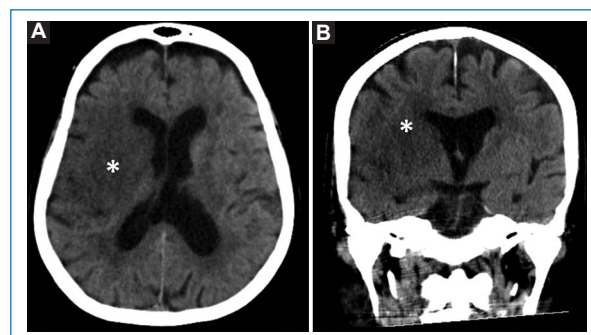
(Continúa)

Tabla 1. Características demográficas, clínicas y de laboratorio de los 45 pacientes con dengue confirmado, internados y con TCC, en el hospital provincial de referencia, en el periodo del 01/12/2023 al 28/04/2024 (continuación)

Variables registradas	n	%
Hepatopatías	2	4,4
Inmunosupresión (VIH)	1	2,2
Anticoagulación	1	2,2
TCC, días desde el ingreso		
1	32	71,1
2	7	15,5
3-6	5	11,1
7 o más	1	2,2
Desenlace		
Recuperación y alta clínica	36	80
Óbito	9	20

*La suma supera el 100% debido a que los pacientes presentaron más de un síntoma.

DBT: diabetes mellitus; DCSA: dengue con signos de alarma; DG: dengue grave; DSSA: dengue sin signos de alarma; GOT: glutámico oxalacético transaminasa; GPT: glutámico piruvato transaminasa; HTA: hipertensión arterial; IgM: inmunoglobulina M; IRA/IRC: insuficiencia renal aguda/crónica; PCR: reacción en cadena de polimerasa; TCC: tomografía computada de cráneo; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

**Figura 1.** TCC de una paciente de 81 años con ACV isquémico agudo en el territorio de la arteria cerebral media derecha. Obsérvese el área hipodensa cortical y subcortical fronto-parieto-temporal con leve efecto de masa (asteriscos). Imágenes axial (A) y coronal (B).

La edad media de los pacientes con hallazgos agudos en la TCC fue de $48 \pm 20,9$ años, mientras que la de los pacientes sin lesiones agudas fue de $55,2 \pm 18,3$ años ($t = -0,82$; $p = 0,42$). Estos valores indican que no hay una diferencia estadísticamente significativa entre las edades medias de los pacientes con hallazgos agudos en la TCC y las de aquellos sin lesiones agudas.

Tabla 2. Características generales de los cinco pacientes con dengue confirmado, internados en el hospital provincial de referencia y con hallazgos agudos en la TCC, en el periodo del 01/12/2023 al 28/04/2024

Variable	Paciente 1	Paciente 2	Paciente 3	Paciente 4	Paciente 5
Edad (años)	81	25	37	50	47
Sexo	Femenino	Masculino	Masculino	Masculino	Masculino
Hallazgos en la TCC	ACV isquémico de la arteria cerebral media derecha	Edema cerebral difuso por encefalitis	Encefalopatía necrotizante aguda	Hematoma intracraneal en núcleos de la base del hemisferio izquierdo	Hematoma intracraneal lobar parietal derecho
Comorbilidad	HTA y cardiopatía	No	No	HTA	No
Plaquetopenia	Grave	Grave	No	Leve	Grave
Tipificación de dengue	Sin tipificar	DEN-1	Coinfección DEN-1 y DEN-2	DEN-1	Sin tipificar
Desenlace de la enfermedad	Óbito	Óbito	Óbito	Alta hospitalaria	Óbito

ACV: accidente cerebrovascular; DEN-1: serotipo 1 del virus del dengue; DEN-2: serotipo 2 del virus del dengue; HTA: hipertensión arterial; TCC: tomografía computada de cráneo.

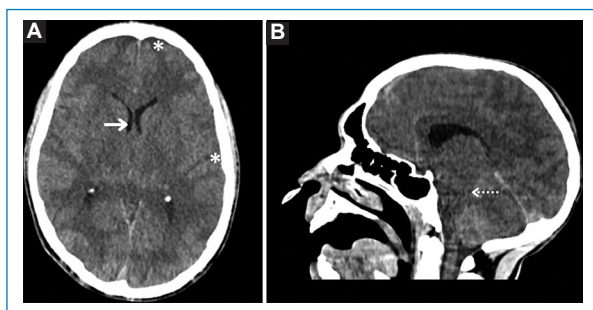


Figura 2. TCC de un paciente de 25 años con edema cerebral difuso por encefalitis. Obsérvense la obliteración del espacio subaracnoideo (asteriscos), la reducción en el tamaño de los ventrículos laterales (flecha) y el colapso del cuarto ventrículo (flecha punteada). Imágenes axial (A) y sagital (B).

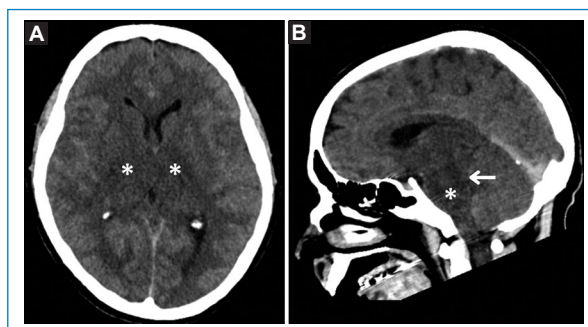


Figura 3. TCC de un paciente de 37 años con encefalopatía necrotizante aguda, en la que se observa hipodensidad de ambos tálamos, tronco cerebral y cerebelo por edema (asteriscos). Nótese además el colapso del cuarto ventrículo (flecha). Imágenes axial (A) y sagital (B).

En la [tabla 3](#) se presenta el análisis bivariado, en el que no se hallaron asociaciones estadísticamente significativas entre los hallazgos agudos en la TCC y las variables seleccionadas.

Por último, la comparación de la mortalidad entre los pacientes con y sin hallazgos agudos en la TCC, considerando que en el primer grupo fallecieron cuatro (80%), mientras que en el segundo se registraron cinco óbitos (12,5%), se traducen en un RR de 6,4 (intervalo de confianza del 95%: 2,53-16,22; $p = 0,002$) para los primeros.

Discusión

El dengue es una infección viral sistémica de creciente importancia mundial. Actualmente es una enfermedad

endémica en más de 100 países de las regiones tropicales y subtropicales de Asia, África y América. El virus se transmite a través de un mosquito vector infectado, mayoritariamente *A. aegypti* y en menor medida *Aedes albopictus*. Sin embargo, se mencionan otras vías de transmisión poco frecuentes, como la perinatal, mediante transfusión sanguínea, por trasplante de órganos y la sexual. El periodo de incubación, desde la exposición hasta el desarrollo de los síntomas, suele ser de cuatro a 10 días⁸.

Entre los mecanismos fisiopatológicos de la enfermedad se citan las lesiones tisulares directas inducidas por el virus, la hemorragia capilar, la coagulación intravascular diseminada, la disfunción multisistémica por insuficiencia hepática, la hipoperfusión cerebral, el desequilibrio electrolítico y el *shock*⁹.

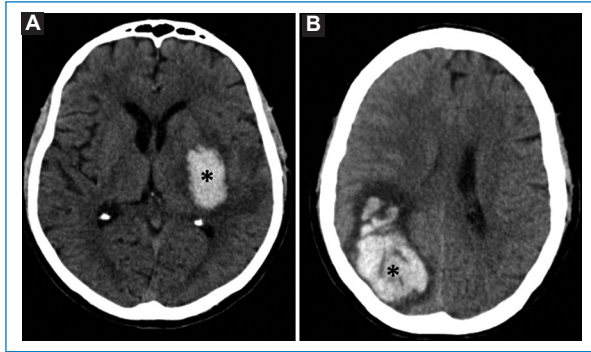


Figura 4. Imágenes axiales de TCC de dos pacientes varones con hematomas intracraneales agudos (asteriscos). **(A)** Paciente de 50 años con hematoma en los núcleos de la base del hemisferio cerebral izquierdo. **(B)** Paciente de 47 años con hematoma lobar parietal derecho.

En nuestra cohorte, el 21% (46/219) de los pacientes hospitalizados con dengue requirieron TCC, lo que sugiere una frecuencia considerable de sospecha de complicaciones neurológicas. En ellos, excluyendo un paciente con abdomen agudo quirúrgico, el síntoma predominante fue la cefalea (73,3%) y el 11,1% (5/45) presentaron hallazgos patológicos agudos en la TCC, lo que representa el 2,2% del total de los pacientes hospitalizados por dengue. La frecuencia registrada concuerda con los hallazgos de Kulkarni et al.², quienes reportaron un 2,64% (154/5821) de pacientes con manifestaciones neurológicas, durante un periodo de seis años (2014-2019) en un estudio observacional retrospectivo en la India.

Es necesario mencionar aquí la heterogeneidad de los hallazgos tomográficos en nuestro estudio, que refleja la diversidad de las complicaciones neurológicas asociadas al dengue descritas en la literatura. Entre ellas cabe mencionar el edema cerebral difuso por encefalitis, los ACV isquémicos y hemorrágicos, los hematomas extraaxiales subdurales y epidurales, la hemorragia subaracnoidea, los síndromes de encefalopatía reversible posterior y la encefalopatía necrotizante aguda^{2-5,7-9}.

Además, una alta proporción de los exámenes de TCC en nuestra investigación fueron normales (46,6%). Este resultado coincide con otro estudio cuyos autores reportaron un 42,9% de estudios normales en una serie de 35 pacientes⁷. De esta manera, la falta de correlación entre los síntomas neurológicos y los hallazgos en las imágenes podría estar relacionada con los trastornos metabólicos presentes en este grupo de pacientes.

Tabla 3. Análisis estadístico bivariado en los pacientes con dengue y TCC

Variable	OR	IC 95%	P
Sexo masculino	3,89	0,04-103,54	0,12
Cefalea	1,50	0,17-40,77	0,39
DCSA y DG	Indefinido	0,30-indefinido	0,15
Comorbilidad	0,33	0,04-2,47	0,13
Plaquetopenia	1,70	0,19-45,76	0,35

DCSA: dengue con signos de alarma; DG: dengue grave; IC 95%: intervalo de confianza 95%; OR: odds ratio; TCC: tomografía computada de cráneo.

En la presente investigación destacamos la mayor frecuencia de hallazgos patológicos agudos en la TCC de pacientes del sexo masculino (80%), con una edad media de $48 \pm 20,9$ años. Estos datos concuerdan con los de una serie de cinco pacientes previamente sanos con hemorragia intracraneal por dengue, el 80% hombres, con una edad media de 26,2 años (rango: 9-45)¹⁰. Igualmente, en otro estudio de 21 pacientes con encefalopatía por dengue confirmado por serología, 20 de ellos evaluados por resonancia magnética (RM) y uno con TC, se reconoció la predominancia en los hombres (76%) con una edad media de 30 años (rango: 5-69)¹¹.

La hemorragia intracraneal en particular se presume como consecuencia de la vasculopatía, la coagulopatía, la disfunción plaquetaria y la trombocitopenia⁹. Esta última ha sido identificada como un factor de riesgo en una serie de casos de hemorragia intracraneal por dengue². En nuestra investigación, la plaquetopenia estuvo presente en cuatro de los cinco pacientes con hallazgos agudos en la TCC y en los dos con hemorragia aguda. Estos datos arrojan una frecuencia del 0,91% (2/291) del total de los pacientes internados y concuerda con un estudio observacional retrospectivo de 1627 pacientes diagnosticados serológicamente de dengue y asistidos en un hospital de la India, en el que se encontró una incidencia de hemorragia del SNC del 1,1% (18/1627), en todos los casos con plaquetopenia ($< 64.000/\text{ml}$) y una mortalidad del 16,6%¹².

Cabe mencionar un estudio de cohorte basado en población que investigó el riesgo de ACV isquémico o hemorrágico en pacientes con dengue y halló una tasa de incidencia general mayor en la cohorte con dengue en comparación con el grupo control, de 5,33 frente a 3,72 por 1000 personas-año, especialmente en los primeros dos meses desde el inicio de la enfermedad. La mayor incidencia se observó en hombres, mayores de 60 años o que tenían comorbilidad (diabetes,

dislipidemia e hipertensión)¹³. En nuestra investigación, solo dos de los cinco pacientes con hallazgos agudos en la TCC presentaron comorbilidad (hipertensión arterial y cardiopatía).

En cuanto a la encefalopatía y la encefalitis por dengue, no existe un consenso general sobre la diferencia entre ambas por presentar manifestaciones clínicas similares. Sin embargo, se considera encefalopatía por dengue aquella que asocia fiebre con disminución de la consciencia secundaria a *shock*, alteración metabólica, hipotensión, insuficiencia hepática o insuficiencia renal con resultados normales en el LCR. Por su parte, la encefalitis por dengue se define cuando la fiebre se asocia con signos agudos de afectación cerebral (reducción de la consciencia), en ausencia de cualquier anomalía metabólica u otra explicación; y además, en los pacientes que presenten pleocitosis en el LCR, signos neurológicos focales, convulsiones distintas de las convulsiones febriles simples, imágenes anormales compatibles con encefalitis y hallazgo de anticuerpos IgM contra el dengue o PCR positiva en el LCR². En nuestra investigación identificamos dos casos que cumplían los criterios de encefalitis: dos varones fallecidos, uno de 25 años con edema cerebral difuso y el otro de 64 años con PCR positiva en LCR, este último sin hallazgos patológicos agudos en la TCC.

Uno de los cinco pacientes de nuestra investigación presentó lesiones en la TCC compatibles con encefalopatía necrotizante aguda. Esta es un tipo raro de encefalopatía aguda después de una enfermedad viral febril, con un rápido deterioro del nivel de consciencia, caracterizada por múltiples lesiones cerebrales bilaterales que afectan principalmente los tálamos, los putámenes, las cápsulas internas y externas, la sustancia blanca cerebelosa y el tronco encefálico. En estos casos es necesario descartar otras enfermedades con hallazgos similares en las neuroimágenes, tales como trombosis venosa cerebral, lesión hipóxico-isquémica y aquellas de origen metabólico¹⁴.

Respecto a la mortalidad, la presencia de lesiones agudas en la TCC se asoció con una alta mortalidad (80%) y un RR de 6,4. A diferencia de nuestros resultados, en un estudio retrospectivo realizado en tres hospitales de Taiwán durante los años 2014 y 2015, en el que se analizaron 182 TCC en pacientes con dengue y se identificaron 13 (7,14%) con hemorragias intracraniales y 26 (14,28%) con ACV isquémicos, los autores describen una mortalidad del 17,95%¹⁵. También, en una revisión crítica de la literatura se analizó la hemorragia intracraneal por dengue como causa de muerte, y los investigadores identificaron siete publicaciones

que incluían 14 pacientes (93% hombres), todos con trombocitopenia y una mortalidad del 29%. En este grupo se hallaron 10 hematomas subdurales, tres epidurales y uno intraparenquimatoso⁹.

Desde una perspectiva clínica, no existen pautas claras sobre cuándo se debe solicitar una TCC en los pacientes con dengue. Sin embargo, se debe considerar ante cuadros clínicos que indiquen un alto índice de sospecha de lesión intracraneal, particularmente en pacientes con dengue con signos de alarma o dengue grave, que presenten cefalea intensa y repentina, vómitos persistentes asociados a fiebre, letargo o excitación, déficit neurológico agudo con debilidad o entumecimiento, mareos, alteración del sensorio con pérdida o reducción de la consciencia, rigidez de nuca, alteración de la conducta y convulsiones^{4,8,9,16}. También debe solicitarse en aquellos pacientes con un índice de comorbilidad de Charlson > 4¹⁵.

Un aspecto adicional a considerar, basándonos en nuestra experiencia y en la bibliografía consultada, es la utilidad de la TCC dada su disponibilidad en nuestro medio, ya que permite una rápida evaluación del endocráneo, en particular en pacientes en estado crítico o con alteración de la consciencia, y por su menor costo en comparación con otros métodos de imágenes como la RM⁹.

Por último, mencionamos las limitaciones del trabajo, que como toda investigación realizada con fuentes secundarias puede tener debilidades en el registro de ciertas variables clínicas o demográficas. Si bien este estudio intenta caracterizar las lesiones agudas en la TCC en pacientes con dengue, no todos fueron evaluados con estudios de imágenes, por lo que es posible que se haya subestimado la verdadera incidencia de los hallazgos en la TCC de la enfermedad. Asimismo, la imposibilidad de realizar exámenes de RM en nuestra institución impidió identificar lesiones no visibles en la TCC, debido a su menor sensibilidad, particularmente aquellas que involucran los ganglios de la base, los tálamos, el cerebelo, la corteza cerebral y la sustancia blanca^{7,17}. Además, el pequeño tamaño de la muestra y el infrecuente compromiso del SNC por dengue pueden haber condicionado la detección de diferencias estadísticamente significativas, error tipo II, limitando el análisis de las asociaciones entre las variables registradas.

A pesar de ello, creemos que este trabajo proporciona datos locales valiosos sobre las complicaciones neurológicas del dengue, en un contexto de brote epidémico, llenando un vacío importante en la literatura regional. También resalta la necesidad de una

vigilancia neurológica cuidadosa en los pacientes con dengue y el rol de las neuroimágenes como una importante herramienta en el manejo de los casos graves.

Conclusiones

La presencia de hallazgos agudos en la TCC fue diversa, y se asoció con categorías de dengue grave y alta mortalidad. Estos resultados señalan la utilidad de la TCC para el manejo y la monitorización de los pacientes con dengue grave y afección del SNC.

Agradecimientos

Los autores agradecen a los profesionales que colaboraron con el aporte de datos estadísticos y herramientas epidemiológicas para la realización de este estudio, especialmente al Dr. S. Genero (Departamento de Epidemiología) y a la Dra. S. Fernández-Lugo (Servicio de Infectología).

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones 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, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han seguido los protocolos de confidencialidad de su centro sanitario/institución para acceder a los datos de las historias clínicas. Se ha

obtenido el consentimiento informado de los pacientes y se cuenta con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial.

Los autores declaran que no se utilizó ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción ni la creación de contenido de este manuscrito.

Referencias

1. OPS/OMS. Dengue: Guías para la atención de enfermos en la región de las Américas. Segunda edición. Washington, USA: Organización Panamericana de la Salud, Oficina Sanitaria Panamericana: Oficina Regional de la Organización Mundial de la Salud; 2016. Disponible en: <https://www.paho.org/es/documentos/dengue-guias-para-atencion-enfermos-region-america-2a-edicion>
2. Kulkarni R, Pujari S, Gupta D. Neurological manifestations of dengue fever. *Ann Indian Acad Neurol.* 2021;(5):693-702.
3. Trivedi S, Chakravarty A. Neurological complications of dengue fever. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2022;(8):515-29.
4. Carod-Artal FJ, Wichmann O, Farrar J, Gascón J. Neurological complications of dengue virus infection. *Lancet Neurol.* 2013;12:906-19.
5. Li GH, Ning ZJ, Liu YM, Li XH. Neurological manifestations of dengue infection. *Front Cell Infect Microbiol.* 2017;7:449.
6. Ministerio de Salud de la Nación Argentina. Manual de normas y procedimientos de vigilancia y control de eventos de notificación obligatoria. Actualización 2022. Disponible en: https://www.argentina.gob.ar/sites/default/files/2019/10/msal-manual_de_normas_y_procedimientos_de_vigilancia_y_control_de_eno_2022.pdf
7. Vanjare HA, Mannam P, Mishra AK, Karuppusami R, Carey RAB, Abraham AM, et al. Brain imaging in cases with positive serology for dengue with neurologic symptoms: a clinicoradiologic correlation. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2018;39:699-703.
8. Paz-Bailey G, Adams LE, Deen J, Anderson KB, Katzelnick LC. Dengue. *Lancet.* 2024;403:667-82.
9. Siahaan AMP, Tandean S, Nainggolan BWM, Tarigan J, Sitanggang JS. A critical analysis of intracranial hemorrhage as a fatal complication of dengue fever. *J Korean Neurosurg Soc.* 2023;(5):494-502.
10. Kumar R, Prakash O, Sharma BS. Intracranial hemorrhage in dengue fever: management and outcome: a series of 5 cases and review of literature. *Surg Neurol.* 2009;(4):429-33; discussion 433.
11. Bhoi SK, Naik S, Kumar S, Phadke RV, Kalita J, Misra UK. Cranial imaging findings in dengue virus infection. *J Neurol Sci.* 2014;342:36-41.
12. Gautam S, Meena RK, Meena SC, Gautam B. Retrospective analysis of prognostic factors in dengue infected patients with intracranial bleed. *Surg Neurol Int.* 2016;7(Suppl 39):S935-9.
13. Li HM, Huang YK, Su YC, Kao CH. Risk of stroke in patients with dengue fever: a population-based cohort study. *CMAJ.* 2018;190:E285-90.
14. Vanjare HA, Selvi BT, Karuppusami R, Manesh A, Gunasekaran K, Prabhakar AT, et al. Clinical and radiologic findings of acute necrotizing encephalopathy in young adults. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2020;41:2250-4.
15. Chang K, Huang CH, Chen TC, Lin CY, Lu PL, Chen YH. Clinical characteristics and risk factors for intracranial hemorrhage or infarction in patients with dengue. *J Microbiol Immunol Infect.* 2021;54:885-92.
16. Sam JE, Gee TS, Nasser AW. Deadly intracranial bleed in patients with dengue fever: a series of nine patients and review of literature. *J Neurosci Rural Pract.* 2016;7:423-34.
17. Jugpal TS, Dixit R, Garg A, Gupta S, Jain V, Patel R, et al. Spectrum of findings on magnetic resonance imaging of the brain in patients with neurological manifestations of dengue fever. *Radiol Bras.* 2017;50:285-90.

Prevalencia de signos radiológicos tempranos de capsulitis adhesiva en pacientes con síntomas inespecíficos mediante resonancia magnética

Prevalence of early radiological signs of adhesive capsulitis in patients with nonspecific symptoms using magnetic resonance imaging

Fernando Rodríguez-Acosta*, Dafne Mercuri, Ivonne Micolta-Triana, Óscar Rodríguez-Martínez, Katherine Molina-Cisneros, Jesús Ruiz-Romero, Santiago Centofante, Matías Scherer, Ezequiel Piedra, Óscar Montaña

Departamento de Diagnóstico por Imágenes, Clínica DIM, Buenos Aires, Argentina

Resumen

Introducción: La capsulitis adhesiva (CA) es una patología frecuente del hombro caracterizada por dolor y restricción progresiva de la movilidad, cuyo diagnóstico clínico puede resultar inespecífico en etapas tempranas, haciendo de la resonancia magnética (RM) una herramienta clave para su detección precoz. **Objetivo:** Determinar la prevalencia de signos radiológicos tempranos de CA en pacientes con síntomas inespecíficos mediante RM de alto campo. **Método:** Se realizó un estudio retrospectivo y descriptivo. Se incluyeron todos los pacientes evaluados entre 2022 y 2023 con edades comprendidas entre los 18 y 60 años que se realizaron RM de hombro (RMH) con clínica inespecífica de CA. Las RM fueron realizadas en seis resonadores de 1,5 T. Se buscaron criterios radiológicos específicos para CA, tales como presencia de sinovitis glenohumeral, hiperintensidad y engrosamiento de la cápsula articular, infiltración del intervalo de los rotadores y engrosamiento de los ligamentos coracohumeral y glenohumeral inferior. **Resultados:** En total se seleccionaron 2862 RMH y 794 pacientes presentaron sintomatología inespecífica; el 30% de estos ($n = 240$) mostraron signos de CA temprana (106 mujeres y 134 hombres). El tipo de hallazgo radiológico más frecuente fue la sinovitis glenohumeral, con un total de 188 hallazgos (78%), seguida por la infiltración de grasa en el intervalo de los rotadores en 112 (46%) y el engrosamiento capsular-articular en 83 (34%). **Conclusiones:** Se encontró una alta prevalencia de hallazgos radiológicos compatibles con CA en pacientes sin sospecha clínica de esta condición. Estos resultados recalcan la importancia de la realización temprana de RMH ante signos radiológicos de CA que permitan un diagnóstico correcto y un tratamiento precoz, incluso en ausencia de sospecha clínica.

Palabras clave: Capsulitis adhesiva. Hombro congelado. Signos tempranos. Resonancia magnética.

Abstract

Introduction: Adhesive capsulitis (AC) is a common shoulder disorder characterized by pain and progressive limitation of motion. Early clinical presentation may be nonspecific, making magnetic resonance imaging (MRI) a valuable tool for early detection. **Objective:** To determine the prevalence of early imaging findings of AC in patients with nonspecific symptoms, using high-field MRI. **Method:** A retrospective descriptive study was performed. All patients evaluated between 2022 and

*Correspondencia:

Fernando Rodríguez-Acosta

E-mail: nando.rodac@gmail.com

Fecha de recepción: 15-07-2024

Fecha de aceptación: 23-09-2025

DOI: 10.24875/RAR.24000050

Disponible en internet: 06-03-2026

Rev Argent Radiol. 2026;90(1):12-19

www.revistarar.com

1852-9992 / © 2025 Sociedad Argentina de Radiología (SAR) y Federación Argentina de Asociaciones de Radiología, Diagnóstico por Imágenes y Terapia Radiante (FAARDIT). Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

2023, with 18 to 60 years age range, who underwent shoulder MRI (MRS) without specific clinical presentation of AC were included. MRI scans were performed with 1.5 T scanners. Radiological criteria selected for AC, such as glenohumeral synovitis, joint capsule thickening with high signal, rotator cuff interval infiltration, and coracohumeral and inferior glenohumeral ligaments thickening. **Results:** A total of 2862 MRS scans were selected and 794 patients presented nonspecific AC symptoms; 30% ($n = 240$) presented early AC signs (106 females and 134 males). The most frequent radiological finding was glenohumeral synovitis, including 188 cases (78%), followed by rotator cuff interval infiltration with 112 (46%), and capsular thickening with 83 (34%). **Conclusions:** This research shows a high prevalence of AC image findings in patients without AC clinical suspicion. These results highlight the importance of early MRS scan for search radiological signs of AC to enable a correct diagnosis and early treatment, even in the absence of clinical suspicion.

Keywords: Adhesive capsulitis. Frozen shoulder. Early imaging findings. Magnetic resonance imaging.

Introducción

La capsulitis adhesiva (CA) primaria, conocida clínicamente como “hombro congelado”, se presenta con dolor localizado y progresivo en el hombro, acompañado de disminución de la movilidad y rigidez, especialmente durante la noche¹.

En 1934, Codman describió el hombro congelado, antes conocido como bursitis subacromial adhesiva, identificando síntomas como dolor en la inserción del deltoides y limitación de movimientos con radiografías normales². La etiología y el tratamiento eran inciertos. Reeves propuso que el hombro congelado progresa en tres fases: inflamatoria, rigidez y resolución. La recuperación depende de los factores de riesgo y la cronicidad de los síntomas, lo que hace que la terapia no quirúrgica sea efectiva, aunque en casos crónicos puede ser necesaria la cirugía.

En 1945, Neviaser definió la CA primaria, u hombro congelado, con síntomas como dolor localizado, rigidez nocturna y limitación del movimiento en cuatro etapas identificadas mediante artroscopia, en función de la estadificación clínica; posteriormente, se redefinió como artrofibrosis basándose en criterios artroscópicos^{3,4}.

La CA se manifiesta como una condición clínica caracterizada por dolor progresivo y una reducción en el rango de movimiento (ROM, *range of movement*) de la articulación glenohumeral. Esta afección idiopática se presenta de manera insidiosa, y es más común en mujeres de 40 a 70 años, generalmente sin un antecedente claro de evento desencadenante ni condición médica o quirúrgica^{5,6}. No obstante, se ha identificado que la diabetes *mellitus* y el hipotiroidismo son factores de riesgo asociados con la CA primaria. Además, en una revisión sistemática realizada por Saltzman et al.⁷ se plantea que las mujeres menopáusicas que no recibieron terapia de reemplazo hormonal tendrían mayores probabilidades de desarrollar CA. Finalmente, es importante señalar que las causas secundarias de CA

pueden incluir antecedentes de traumatismo grave y cirugía previa⁸.

Las manifestaciones clínicas de la CA se asemejan a las de otras patologías del hombro, lo que complica el diagnóstico clínico preciso de la afección. En este sentido, la resonancia magnética de hombro (RMH) se presenta como una herramienta diagnóstica de gran valor, capaz de detectar todas las etapas tempranas, incluso cuando los hallazgos clínicos son sutiles, facilitando así la instauración de un tratamiento adecuado.

El diagnóstico de CA se establece mediante criterios clínicos. Se han identificado cuatro etapas según el sistema de estadificación adaptado de Hannafin y Chiaia⁹ (Tabla 1).

Los datos radiológicos asociados a la CA en la resonancia magnética (RM) no han sido extensamente documentados en la literatura. No obstante, se ha establecido que los rangos normales de referencia para la cápsula articular asintomática y el grosor sinovial son de 2,9 mm o menos. Además, se ha investigado detalladamente la morfología de la cápsula anterior, abordando aspectos como su grosor y la intensidad de la señal¹⁰.

En nuestra serie aplicamos los criterios de Emig et al.¹¹, que incluyen la hiperintensidad o el engrosamiento del ligamento glenohumeral inferior > 3 mm (Figs. 1 a 3), el engrosamiento capsular del receso axilar (con valores que varían según los estudios, pero descrito en general como > 7 mm) (Fig. 3), el engrosamiento del ligamento coracohumeral > 4 mm (Fig. 4), la infiltración grasa y la hiperintensidad del intervalo rotador (Figs. 5 a 7), y la obliteración de la grasa subcoracoidea (descrita como ausente, parcial o completa) (Fig. 8).

El objetivo del tratamiento en los pacientes con CA varía de acuerdo con la estadificación clínica. Sin embargo, la superposición de las manifestaciones clínicas de CA con las de otras patologías del hombro subraya la importancia de la confirmación radiológica mediante RM.

Tabla 1. Etapas de la CA

Etapas	Descripción
I	Síntomas 0-3 meses Dolor con ROM activo y pasivo. Limitación de flexión anterior, abducción, rotación interna, rotación externa EUA: pérdida normal o mínima de ROM Artroscopia: sinovitis glenohumeral difusa Patología: sinovitis hipertrófica e hipervascular, raros infiltrados de células inflamatorias, cápsula normal
II	Síntomas 3-9 meses Dolor crónico con ROM activo y pasivo, limitación significativa de flexión hacia delante, abducción, rotación interna, rotación externa EUA: no hay cambios en el ROM en comparación con cuando el paciente está despierto Artroscopia: sinovitis difusa y pediculada Patología: sinovitis hipertrófica e hipervascular con cicatriz perivascular y subsinovial, fibroplasias y formación de cicatrices en la cápsula subyacente
III	Síntomas 9-15 meses Dolor mínimo excepto al final del ROM Limitación significativa del ROM con una "sensación final" rígida EUA: no hay cambios en el ROM en comparación con cuando el paciente está despierto Artroscopia: no se observa hipervascularidad, restos de sinovial fibrótica, volumen capsular disminuido Patología: sinovitis "quemada" sin hipertrofia ni hipervascularidad significativa, formación de cicatrices densas en la cápsula
IV	Síntomas 15-24 meses Dolor mínimo Mejora progresiva en el ROM

EUA: examination under anesthesia; ROM: rango de movimiento.
Adaptada de Hannafin y Chiaia⁹.

En los estadios tempranos de la CA, el tratamiento busca interrumpir el ciclo inflamatorio mediante la administración intraarticular de corticosteroides (sinovectomía química) y la implementación de una terapia de rehabilitación enfocada en el fortalecimiento del ROM. Se plantea la hipótesis de que la terapia de reemplazo hormonal puede tener un efecto protector frente a la CA, asociado a un efecto estrogénico aún no esclarecido totalmente⁷. En los estadios más avanzados, el tratamiento se basa en la inyección de corticosteroides y terapia física. En los casos más crónicos, puede ser necesaria la liberación y manipulación artroscópica de la cápsula⁸.

En nuestra investigación hemos observado que una intervención temprana con RM permite identificar las características específicas de la CA, facilitando un enfoque terapéutico más preciso y oportuno. Estos hallazgos subrayan la importancia de una evaluación



Figura 1. RM en secuencia DP-FS, corte coronal. Se observa un engrosamiento del ligamento glenohumeral inferior con señal hiperintensa en el receso axilar (flecha).



Figura 2. Ilustración de un corte coronal mostrando engrosamiento capsular del receso axilar (flecha).

radiológica detallada para optimizar las estrategias de tratamiento y mejorar los resultados clínicos de los pacientes.

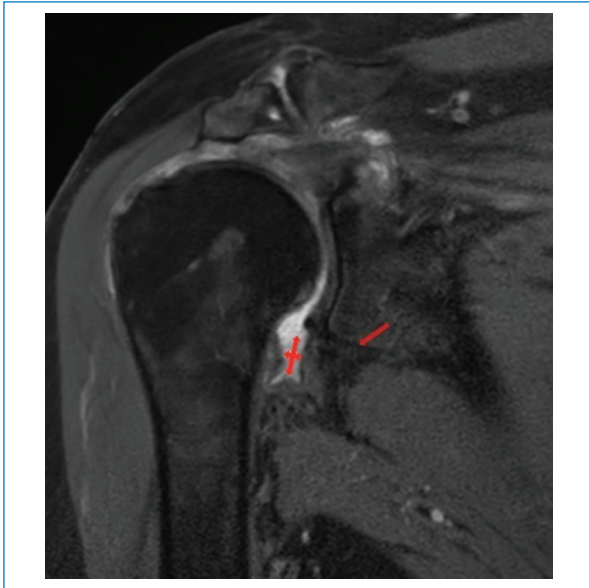


Figura 3. RM en secuencia DP-FS, corte coronal. Se observan el engrosamiento capsular y la medida de la altura y el ancho máximos de la bolsa axilar (flechas).

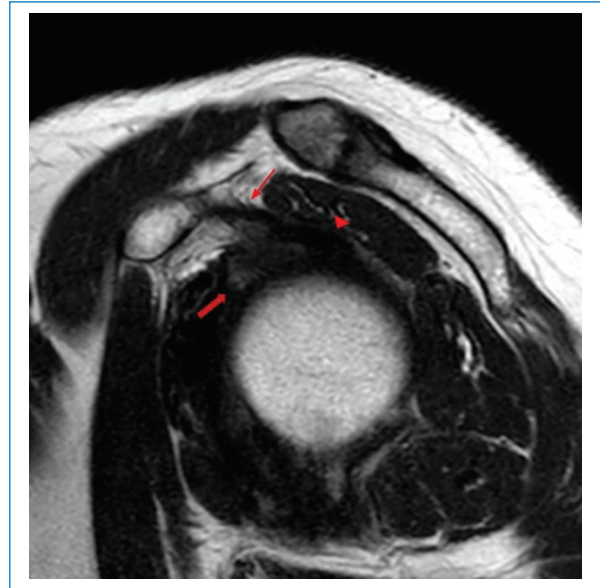


Figura 5. RM en secuencia potenciada en T2, corte sagital. Se observan obliteración parcial del intervalo rotador (flecha gruesa), engrosamiento del ligamento coracohumeral (flecha fina) y bíceps braquial (punta de flecha).

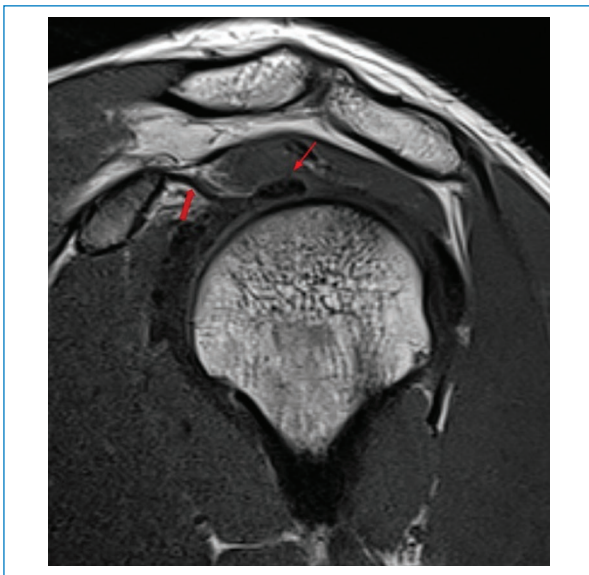


Figura 4. RM en secuencia DP, corte sagital. Se observan el ligamento coracohumeral (flecha gruesa) y el tendón del bíceps braquial (flecha fina).

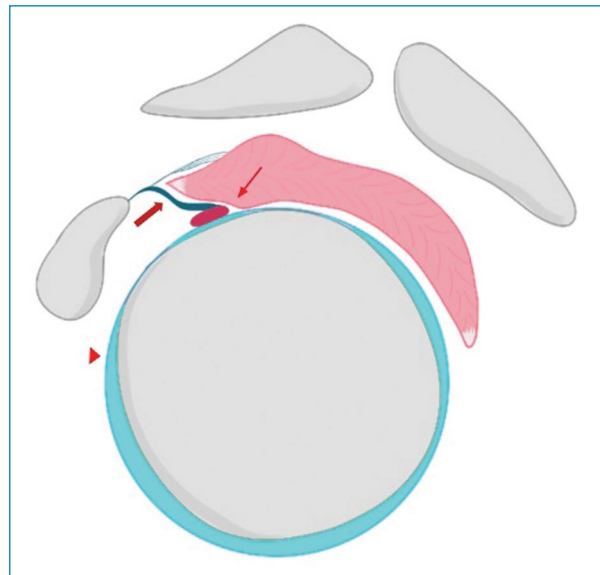


Figura 6. Ilustración de un corte sagital que muestra el ligamento coracohumeral (flecha gruesa), la cápsula articular (punta de flecha) y el tendón del bíceps braquial (flecha fina).

En Argentina, actualmente no se dispone de datos sobre la incidencia de CA debido a limitaciones en la disponibilidad de información relacionada con las

características clínicas. Por lo tanto, el objetivo principal de esta revisión retrospectiva de pacientes fue determinar si los hallazgos tempranos por RMH son sugestivos

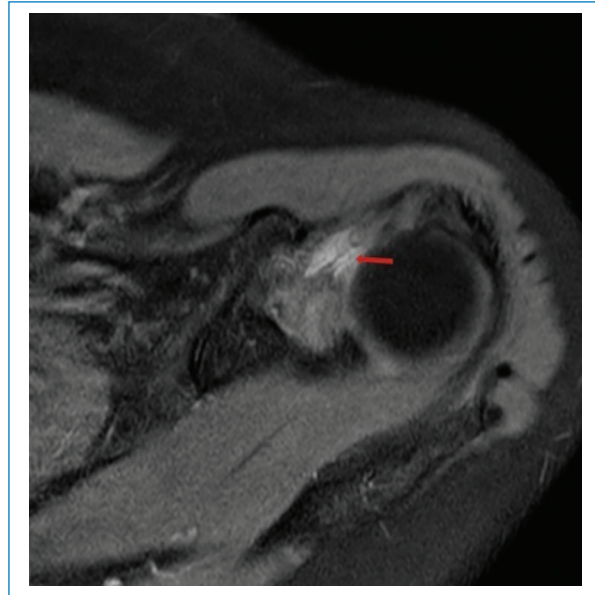


Figura 7. RM en secuencia DP-FS, corte axial. Se observa hiperintensidad leve en el intervalo rotador.

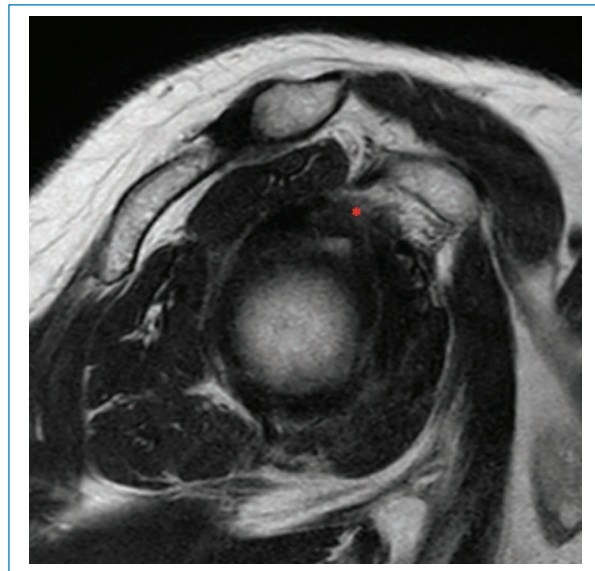


Figura 8. RM en secuencia potenciada en T2, corte sagital. Se observa obliteración de la grasa subcoracoidea (asterisco).

de CA y podrían correlacionarse con su función clínica y el estadio de la enfermedad.

Método

Se realizó un estudio retrospectivo y descriptivo en el que se incluyeron todos los pacientes de nuestra institución, con edades comprendidas entre 18 y

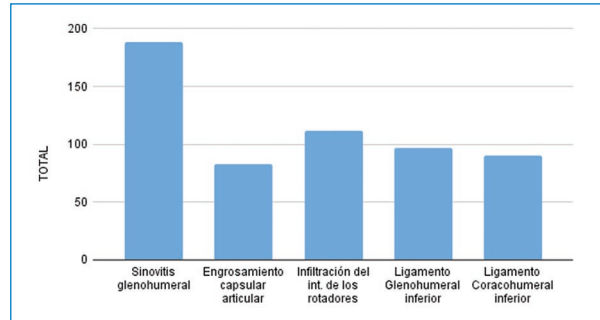


Figura 9. Distribución de los hallazgos radiológicos en la RMH en pacientes con signos tempranos de CA (n = 240): sinovitis glenohumeral en 188 casos (78%), infiltración grasa en el intervalo de los rotadores en 112 casos (46%), engrosamiento capsular-articular en 83 casos (34%), engrosamiento del ligamento glenohumeral inferior en 97 casos (40%) y engrosamiento del ligamento coracohumeral en 4 casos (1,6%).

60 años, que fueron evaluados en 2022 y 2023. El estudio fue aprobado por el Comité de Ética Institucional, y se llevó a cabo de conformidad con los principios éticos vigentes. Los estudios se realizaron con seis resonadores Phillips de 1,5 T. En total, se evaluaron 240 pacientes con sintomatología inespecífica que presentaban hallazgos tempranos de CA. El resumen de los hallazgos radiológicos se presenta en la figura 9.

Inicialmente se recopilaban pacientes con sintomatología inespecífica realizando una revisión sistemática de las imágenes obtenidas en la institución, con un enfoque de selección en búsqueda de signos tempranos de CA. Las imágenes fueron recopiladas, seleccionadas y revisadas por el equipo de residentes y médicos radiólogos de la institución. Se aplicaron como criterios de exclusión la presencia de sintomatología sugestiva de CA previa, la edad menor de 15 años o mayor de 85 años, los estudios con contraste intravenoso y aquellos con artefactos que comprometían la calidad de la imagen.

Protocolo de adquisición

El protocolo de adquisición se estableció utilizando un resonador magnético de alto campo Philips de 1,5 T con bobina dedicada (*shoulder coil*). Se adquirieron secuencias en los planos coronal, axial y sagital, con y sin saturación grasa, en potenciaciones T2, T1 y densidad protónica. Las secuencias adquiridas con saturación grasa (*Fat Sat*) se realizaron con la técnica SPAIR (*Spectral Attenuated Inversion Recovery*), utilizando los parámetros que se detallan en la tabla 2.

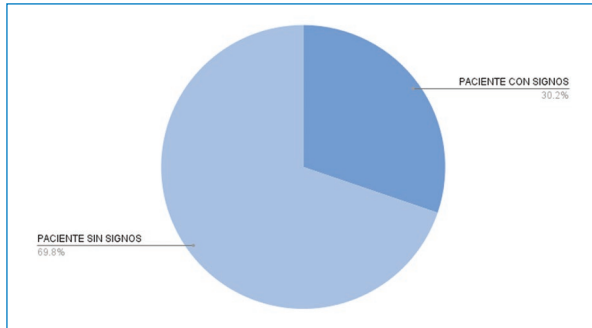


Figura 10. Distribución de los pacientes con y sin hallazgos radiológicos sugestivos de CA entre quienes presentaban sintomatología inespecífica (n = 794).

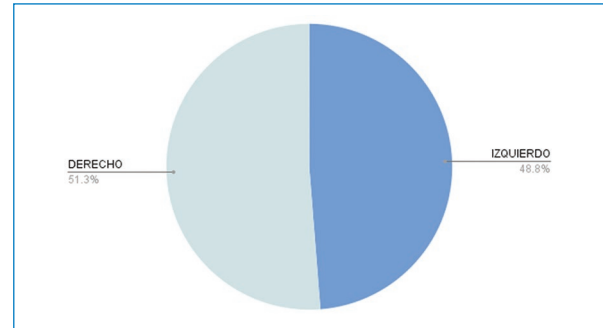


Figura 13. Lateralidad del compromiso del hombro en pacientes con signos radiológicos de CA. Hubo compromiso derecho en 123 pacientes (51%) e izquierdo en 117 (48%). Dado que las frecuencias son similares, no se evidencian diferencias clínicamente significativas.

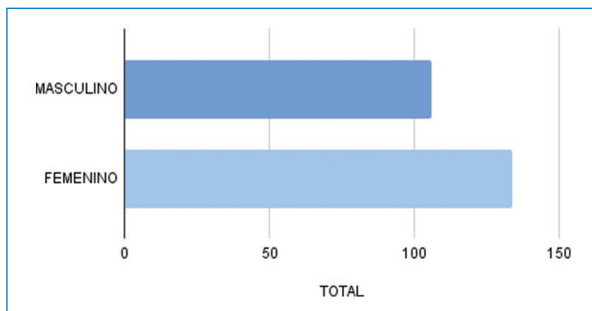


Figura 11. Distribución por sexo de los 240 pacientes con signos tempranos de CA. Hubo una mayor prevalencia en las mujeres, con 134 casos (55%), frente a 106 en los varones (44%).

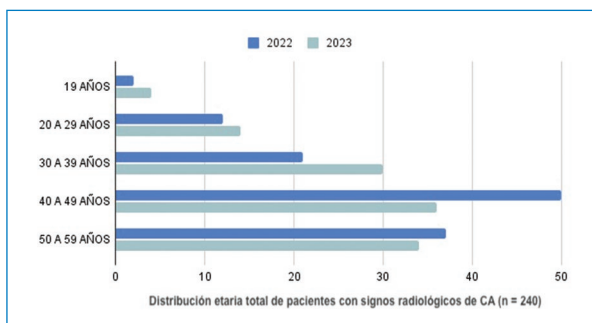


Figura 12. Distribución etaria de los 240 pacientes con signos tempranos de CA. Se observó una mayor frecuencia en el grupo de 40 a 49 años.

Análisis estadístico

La recopilación de la información se llevó a cabo utilizando una base de datos creada en una hoja de cálculo, específicamente en Google Spreadsheets. Las

Tabla 2. Parámetros técnicos del protocolo de RMH (1,5 T)

Secuencia	FA	TR	TE	Tamaño voxel	FOV
Coronal DP SPAIR FS	90	2500-5000 (rango)	30×	0,5 × 0,76 × 3,5	RL: 141 FH: 14 AP: 71
Coronal T1	90	1000	15	0,5 × 0,65 × 3	RL: 141 FH: 14 AP: 71
Axial DP FS	90	2500-5000 (rango)	30	0,5 × 0,7 × 3	RL: 160 FH: 140 AP: 77
Sagital T2	90	3000-5000 (rango)	80	0,5 × 0,75 × 3,5	RL: 77 FH: 140 AP: 140
Sagital T1 (opcional)	90	2500-5000 (rango)	30	0,5 × 0,76 × 3,5	RL: 77 FH: 140 AP: 140

AP: anteroposterior; DP: densidad protónica; FA: flip angle; FH: foot-head; FOV: field of view; FS: fat saturation; RL: right-left; SPAIR: spectral attenuated inversion recovery; TE: tiempo de eco; TR: tiempo de repetición.

variables categóricas se expresaron como frecuencias absolutas (número de casos) y relativas (porcentajes).

Resultados

En los años 2022 y 2023 se identificaron 2862 estudios de RMH, y 794 pacientes presentaban sintomatología inespecífica. De estos, el 30% (n = 240) mostraron signos radiológicos de CA. Se identificaron 240 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión radiológica y presentaban síntomas inespecíficos (Fig. 10). De estos, 134 eran mujeres y 106 hombres (Fig. 11),

Tabla 3. Características de la población obtenida

Pacientes	(n = 240)
Edad	Entre 18-60 años
Sexo	
Hombre	106 (44,2%)
Mujer	134 (55,8%)
Características radiológicas por resonancia	
Sinovitis glenohumeral	188 (78,3%)
Engrosamiento capsular articular	83 (34,6%)
Inflamación del int. de los rotadores	112 (46,7%)
Ligamento Glenohumeral inferior	97 (40,4%)
Ligamento Coracohumeral	4 (1,6%)
Lateralidad por afectación	
Derecho	123 (51,3%)
Izquierdo	117 (48,8%)

con una edad entre 18 y 60 años (Fig. 12). La lateralidad predominantemente fue el hombro derecho, con el 51% de los casos, mientras que el hombro izquierdo correspondió al 48% (Fig. 13).

El engrosamiento de la cápsula articular varió de 4 a 10 mm, con un promedio de 7 mm. El tipo de hallazgo radiológico más frecuente fue la sinovitis glenohumeral, con 188 casos (78%), seguida por la infiltración de grasa en el intervalo de los rotadores, con 112 (46%), y el engrosamiento capsular-articular, con 83 casos (34%) (Fig. 9). La frecuencia de los síntomas y las características de la imagen de CA se resumen en la tabla 3.

Discusión y conclusiones

De acuerdo con nuestros resultados, hubo una alta prevalencia de pacientes con sinovitis glenohumeral e inflamación del intervalo de los rotadores con sintomatología inespecífica. Esto subraya la importancia de realizar una RM en los pacientes sin síntomas claros, ya que un diagnóstico precoz y una adecuada estadiificación clínica son fundamentales para un tratamiento rápido y eficaz de esta patología.

Emig et al.¹¹ hallaron una correlación entre el espesor de la cápsula articular y sinovial > 4 mm y el diagnóstico clínico de CA. También Chellathurai et al.¹² y Guity et al.¹³ reportaron una correlación significativa entre la RM y los resultados del tratamiento en pacientes con criterios clínicos establecidos.

Kapoor et al.¹⁴ señalan que el edema en la cápsula articular del hombro es un marcador de imágenes

indicativo de CA, lo cual es útil para diferenciar a los pacientes con esta condición de aquellos que no la presentan, junto con otros hallazgos comprobados en la RM.

Según la literatura, los autores que analizamos no correlacionaron sus hallazgos de RM con clínica inespecífica, sino con un diagnóstico clínico ya establecido de CA, lo cual representa una diferencia clave con nuestra investigación.

Este estudio presenta algunas limitaciones. En primer lugar, la heterogeneidad terminológica utilizada en la literatura para referirse a la CA en estudios por imágenes que podría haber condicionado la exhaustividad de la revisión de la base de datos y de casos institucionales. Asimismo, debido al diseño retrospectivo del trabajo, la información disponible en los interrogatorios y en las historias clínicas fue variable, lo que pudo introducir sesgos en el análisis, particularmente en aquellos pacientes con sintomatología inespecífica al momento de la realización de la RMH.

La RM se ha consolidado como una herramienta invaluable en la investigación, gracias a su carácter no invasivo y su capacidad para ofrecer una visualización anatómica detallada para diagnosticar casos inespecíficos, y también proporciona información que puede ayudar a diferenciar entre los estadios tempranos y tardíos. Este estudio proporciona una base para futuras investigaciones, contribuyendo a optimizar las estrategias diagnósticas y terapéuticas en la práctica clínica radiológica.

Agradecimientos

Los autores agradecen a la Clínica de diagnóstico DIM por el soporte y el acompañamiento de esta investigación.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones 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, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han obtenido la aprobación del Comité de Ética para el análisis de datos clínicos obtenidos de forma rutinaria y anonimizados. Debido a la naturaleza del estudio, no fue necesario el consentimiento informado individual. Se han seguido las recomendaciones éticas pertinentes.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no se utilizó ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción ni la creación de contenido de este manuscrito.

Referencias

1. Neviaser JS. Adhesive capsulitis of the shoulder. A study of the pathological findings in periarthritis of the shoulder. *J Bone Joint Surg.* 1945;27:211-22.
2. Codman EA. The shoulder: rupture of the supraspinatus tendon and other lesions in or about the subacromial bursa. Boston: T. Todd Company; 1934.
3. Neviaser RJ. Painful conditions affecting the shoulder. *Clin Orthop.* 1983;173:63-9.
4. Neviaser RJ, Neviaser TJ. The frozen shoulder. Diagnosis and management. *Clin Orthop.* 1987;223:59-64.
5. Neviaser TJ. Adhesive capsulitis. En: McGinty JB, Caspari RB, Jackson RW, Poehling GG, editores. *Operative arthroscopy.* 2nd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1996. p. 785-92.
6. St Angelo JM, Taqi M, Fabiano SE. Adhesive capsulitis. En: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024.
7. Saltzman E, Kennedy J, Ford A, Reinke E, Green C, Poehlein E, et al. Poster 188: Is hormone replacement therapy associated with reduced risk of adhesive capsulitis in menopausal women? A single-center analysis. *Orthop J Sports Med.* 2023;11(7 Suppl 3):2325967123S00174.
8. Redler LH, Dennis ER. Treatment of adhesive capsulitis of the shoulder. *J Am Acad Orthop Surg.* 2019;27:e544-54.
9. Hannafin JA, Chiaia TA. Adhesive capsulitis: a treatment approach. *Clin Orthop.* 2000;372:95-109.
10. Chi AS, Kim J, Long SS, Morrison WB, Zoga AC. Non-contrast MRI diagnosis of adhesive capsulitis of the shoulder. *Clin Imaging.* 2017;44:46-50.
11. Emig EW, Schweitzer ME, Karasick D, Lubowitz J. Adhesive capsulitis of the shoulder: MRI diagnosis. *Am J Roentgenol.* 1995;164:1457-9.
12. Chellathurai A, Subbiah K, Elangovan A, Kannappan S. Adhesive capsulitis: MRI correlation with clinical stages and proposal of MRI staging. *Indian J Radiol Imaging.* 2019;29:19-24.
13. Guity MR, Khan F, Gity M, Sheidaie H, Aghaghazvini L. Prevalence and correlation between MRI findings and outcome of conservative treatment in primary idiopathic frozen shoulder. *Arch Bone Joint Surg.* 2024;12:275-82.
14. Kapoor R, Hussein JS, Staffa SJ, Palmer WE, Torriani M, Chang CY, et al. Posterior capsule edema in adhesive capsulitis: comparison with established non-contrast MRI findings and multivariable analysis. *Eur Radiol.* 2024;34:260-9.

Conociendo la linfomatosis peritoneal a través de la PET-TC

Knowing peritoneal lymphomatosis through PET-TC

Paola N. Serrano-Riveros¹, Jorge Nemnon¹, Jimena Mariano^{2*}, Juan I. Cuesta², Natalia Y. Aristegui², Manuel Cendagorta², Jorge E. Suñol²

¹Servicio de PET-CT, CIMED Alta Complejidad, La Plata, Buenos Aires; ²Servicio de PET-CT, Centro Oncológico Integral, Grupo Leben Salud, Neuquén, Argentina

Resumen

La linfomatosis peritoneal consiste en la diseminación intraperitoneal del linfoma. Es de baja frecuencia de presentación, asociada en general a linfomas no Hodgkin de alto grado. Su forma de presentación es similar a la de la carcinomatosis peritoneal, con la cual se confunde si no se la conoce. Se caracteriza por un engrosamiento difuso de la superficie peritoneal y del omento mayor, con nódulos dispersos, con o sin líquido libre abdominal. Existen algunas características que facilitan su diagnóstico, como la presencia de adenomegalias múltiples y en diferentes niveles, nódulos peritoneales grandes y asociación con esplenomegalia. La evaluación con mayor rédito para la estadificación y el monitoreo de la respuesta al tratamiento del paciente con linfoma es la tomografía computada por emisión de positrones (PET-TC) con 18F-fluorodesoxiglucosa (18F-FDG). Existen dos patrones en la PET-TC para el diagnóstico de la linfomatosis peritoneal: un patrón nodular, con hipermetabolismo de los nódulos peritoneales, y un patrón difuso, con avidéz por la 18F-FDG en forma difusa por la superficie peritoneal. Ambos patrones muestran adenomegalias hipermetabólicas. La linfomatosis peritoneal se acompaña de un deterioro en las condiciones del paciente, siendo de suma importancia su sospecha. El objetivo del presente trabajo es realizar una revisión sobre la linfomatosis peritoneal y la utilidad de la PET-TC para su diagnóstico.

Palabras clave: Linfomatosis. Linfoma. PET-TC.

Abstract

Peritoneal lymphomatosis is defined as the intraperitoneal spread of lymphoma. It is a relatively infrequent entity, generally associated with high-grade non-Hodgkin lymphomas. In imaging methods, it is similar to peritoneal carcinomatosis, being generally confused with it if this type of lymphomatosis is not taken into account. Peritoneal lymphomatosis is characterized by diffuse thickening of the peritoneal surface and the greater omentum, with the presence of scattered nodules throughout it, with or without free abdominal fluid, findings that resemble carcinomatosis. Although these entities share some radiologic features, there are some findings that may support the final diagnosis of lymphomatosis, such as multiple enlarged lymph nodes at different levels, larger peritoneal nodules than in carcinomatosis and frequent association with splenomegaly. The evaluation with the greatest yield for staging and monitoring the response to treatment in patients with lymphoma is positron emission tomography-computed tomography (PET-TC) with 18F-fluorodeoxyglucose (18F-FDG). There are two distinct patterns of glucose metabolism on FDG-PET/CT in peritoneal lymphomatosis: a nodular pattern, in which hypermetabolism is related to peritoneal nodules, and a diffuse pattern, with diffuse FDG avidity in peritoneal surfaces and greater omentum. Both patterns are associated with large hypermetabolism lymph nodes. Peritoneal lymphomatosis in general is accompanied by a progressive

*Correspondencia:

Jimena Mariano
E-mail: jimenamariano@hotmail.com

Fecha de recepción: 16-07-2023

Fecha de aceptación: 01-06-2024

DOI: 10.24875/RAR.23000042

Disponible en internet: 17-03-2025

Rev Argent Radiol. 2026;90(1):20-31

www.revistarar.com

1852-9992 / © 2024 Sociedad Argentina de Radiología (SAR) y Federación Argentina de Asociaciones de Radiología, Diagnóstico por Imágenes y Terapia Radiante (FAARDIT). Publicado por Permayer. Éste es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

deterioration in the patient's clinical condition, therefore the importance of identifying this entity. The purpose of this article is to review peritoneal lymphomatosis and the use of PET-TC for the diagnosis of this entity.

Keywords: Lymphomatosis. Lymphoma. PET-TC.

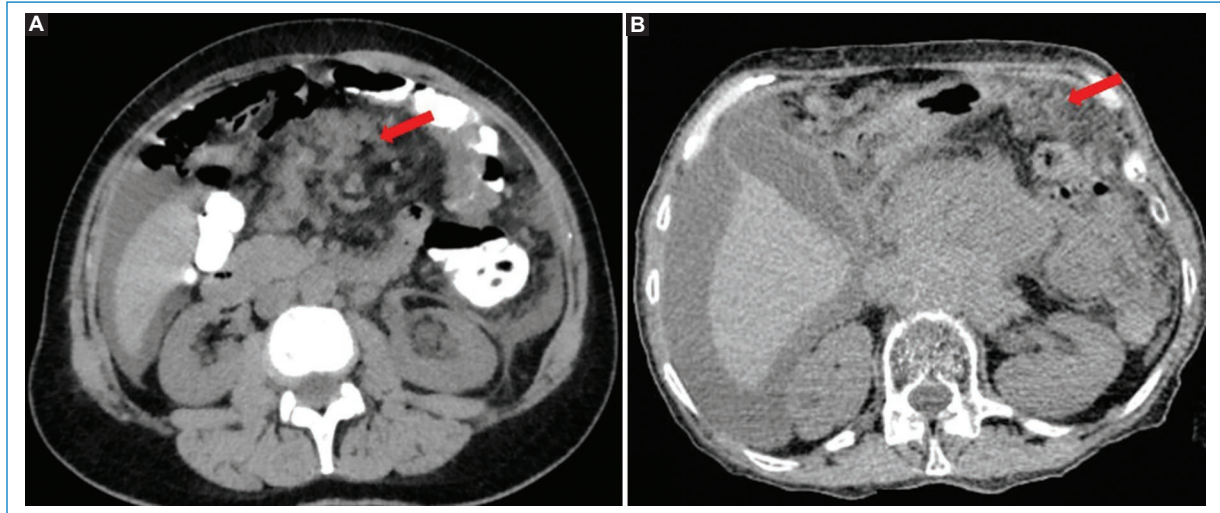


Figura 1. TC sin contraste endovenoso en imágenes axiales que evidencian engrosamiento peritoneal y del omento mayor (flechas), con nódulos dispersos y líquido libre abdominal. (A) Carcinomatosis peritoneal. (B) LP. Nótese la similitud de los hallazgos.

Introducción

Se estima que aproximadamente el 40% de los linfomas presentan manifestaciones extranodales, es decir, fuera de los ganglios linfáticos y del anillo linfático parafaríngeo, con posible compromiso de cualquier órgano del cuerpo^{1,2}.

El compromiso del peritoneo por el linfoma se denomina linfomatosis peritoneal (LP) y tiene baja frecuencia de presentación (menos del 20% de los hallazgos extraganglionares), siendo más habitual su presencia asociada a los linfomas no Hodgkin agresivos^{3,4}.

Debido a su baja incidencia, pocas veces es considerada como una posibilidad, y cuando se presenta, en general es confundida con un cuadro de carcinomatosis peritoneal por la similitud de sus hallazgos en las imágenes³.

La LP se acompaña de un deterioro progresivo en las condiciones del paciente, siendo de suma importancia su sospecha para iniciar un tratamiento óptimo, temprano y dirigido, cumpliendo las imágenes un rol fundamental en su sospecha diagnóstica inicial⁵.

La evaluación con mayor rédito para la estadificación y el monitoreo de la respuesta al tratamiento del paciente con linfoma es la tomografía computada por emisión de positrones (PET-TC) con 18F-fluorodesoxiglucosa

(18F-FDG), que ofrece las características distintivas para el diagnóstico de esta afección poco frecuente⁶.

El propósito de este trabajo es realizar una revisión sobre la LP y la utilidad de la PET-TC para su diagnóstico.

Desarrollo

El peritoneo no contiene tejido linfoideo, motivo por el cual resulta infrecuente su compromiso en las enfermedades linfoproliferativas. No obstante, algunos linfomas, en general los no Hodgkin agresivos de alto grado, como el linfoma difuso de células B y el linfoma de Burkitt, entre otros, pueden manifestarse con diseminación peritoneal, lo que se conoce como LP^{3,4,7}. Se cree que la diseminación peritoneal tiene diferentes vías, como a través de la superficie peritoneal visceral, el ligamento gastrocólico y el mesocolon transversos^{5,8}.

El compromiso extranodal en los linfomas puede observarse prácticamente en cualquier órgano y tejido, mencionándose en orden decreciente de frecuencia como afectación extraganglionar el bazo, el hígado, el tracto gastrointestinal, el páncreas, la pared abdominal, el tracto genitourinario, las adrenales, la cavidad peritoneal y la vía biliar^{1,9}.

Los primeros casos de LP se reportaron en torno a 1986 y fueron descubiertos en tres autopsias de

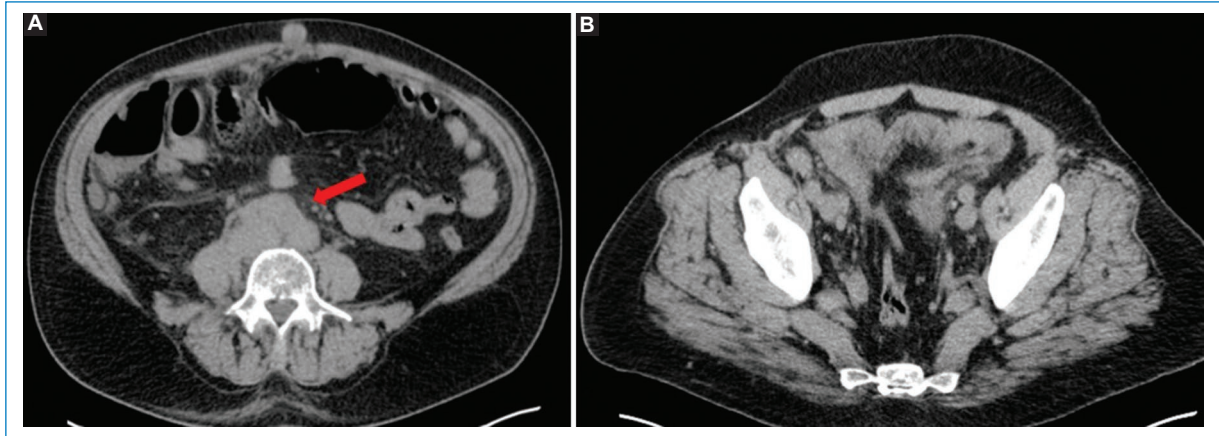


Figura 2. TC sin contraste endovenoso en un caso de LP, con hallazgos que respaldan la sospecha del diagnóstico. Nótese las adenomegalias retroperitoneales y pelvianas (flecha en **A**), los nódulos peritoneales múltiples y el grosero engrosamiento peritoneal (**B**).

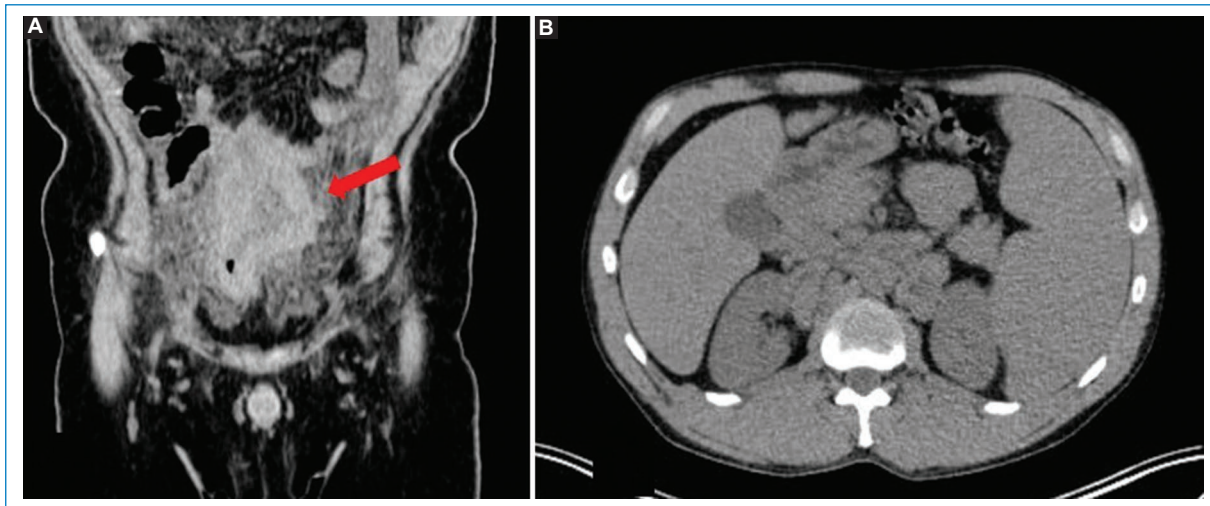


Figura 3. TC sin contraste endovenoso en un caso de LP, con hallazgos que apoyan la sospecha del diagnóstico. Compromiso del intestino delgado evidente en la imagen coronal (flecha en **A**) y esplenomegalia asociada (**B**).

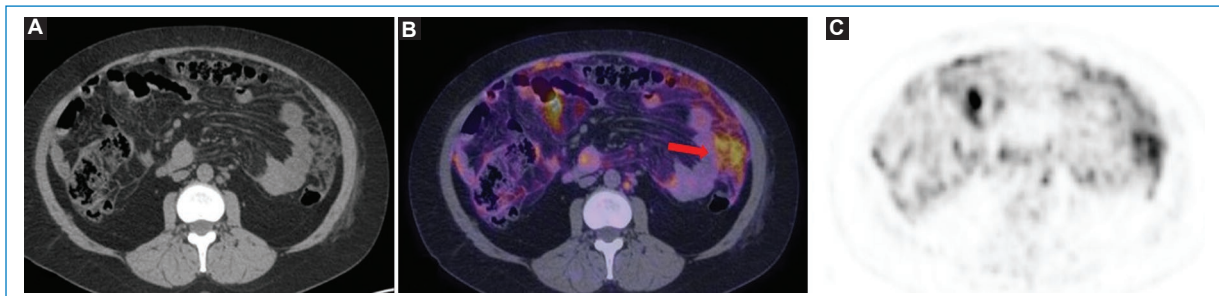


Figura 4. Mujer de 49 años con diagnóstico de linfoma no Hodgkin y LP. TC sin contraste endovenoso en imagen axial (**A**) que muestra patrón de engrosamiento nodular del peritoneo y adenopatías retroperitoneales. Fusión PET-TC (**B**) y MIP (**C**), cortes axiales, que demuestran el hipermetabolismo de los nódulos peritoneales y de las imágenes ganglionares (flecha).

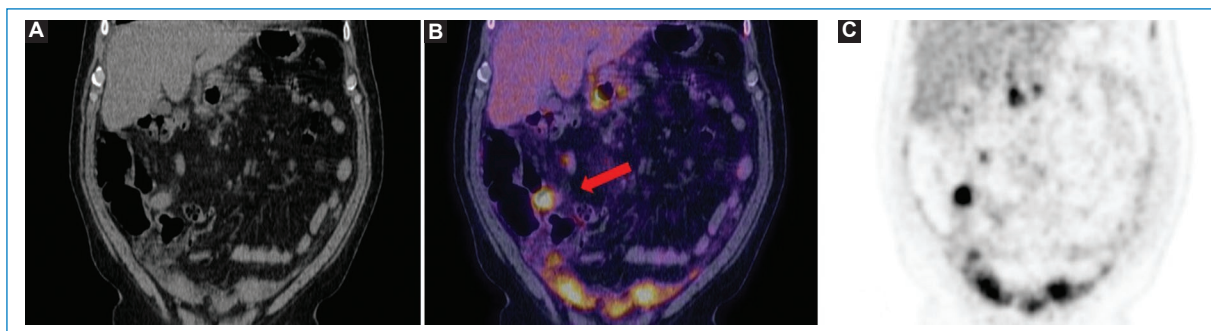


Figura 5. Paciente con diagnóstico de linfoma no Hodgkin y LP. Imágenes coronales de TC (A), fusión PET-TC (B) y MIP (C), en las que se objetiva el compromiso nodular hipermetabólico del peritoneo (flecha).

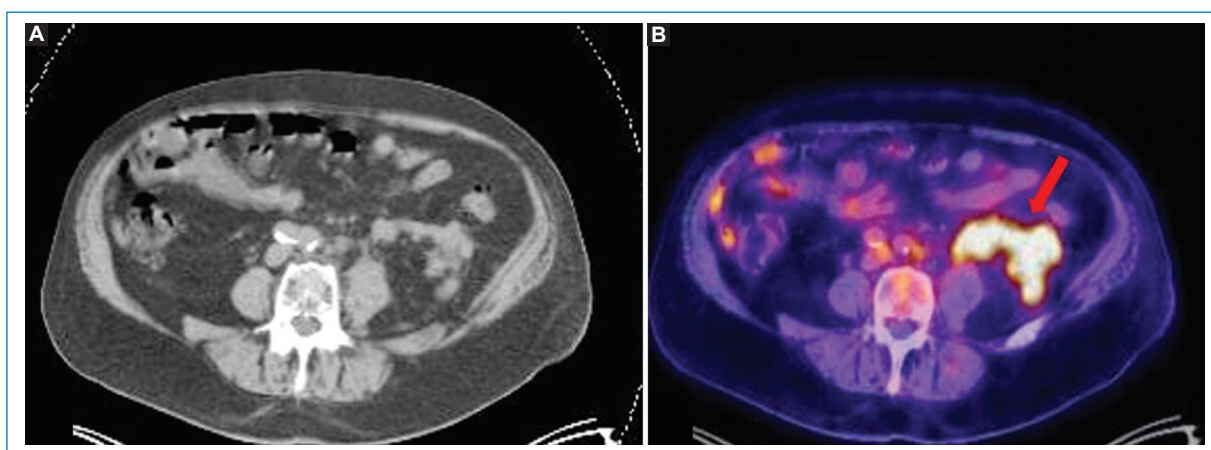


Figura 6. Varón de 74 años con diagnóstico de linfoma no Hodgkin difuso de células B en recaída, con LP. Imágenes axiales de TC (A) y fusión PET-TC (B) que evidencian engrosamiento nodular del peritoneo y de la fascia pararenal anterior, con aumento de consumo de 18F-FDG (flecha).

pacientes con linfoma de alto grado¹⁰. Desde entonces se han reportado casos variados de LP, asociados en general a linfomas agresivos, aunque también se han descrito algunos en linfomas de bajo grado, siendo extremadamente infrecuente la LP en casos de linfoma de Hodgkin^{4,11}.

Si bien la incidencia de la LP resulta incierta, se estima que sucede en menos del 20% de los casos de compromiso extranodal de los linfomas¹². No obstante, algunos autores refieren un compromiso aún menos frecuente de la LP, la cual no superaría el 8% del compromiso extraganglionar en el linfoma¹³.

No existen unas características demográficas definidas predisponentes para desarrollar LP, aunque se describe mayor frecuencia en el sexo masculino y en pacientes de mayor edad¹³. El caso más joven reportado hasta la fecha fue un niño de 3 años, y hay publicados aislados casos en la adolescencia^{14,15}.

La presentación clínica de los pacientes con LP es variable e inespecífica, en la mayoría de los casos con dolor abdominal, distensión, repercusión general y pérdida de peso^{5,16,17}.

La LP puede ser la forma inicial de manifestación del linfoma, pero es más frecuente que se presente como evolución en el curso de la enfermedad linfoproliferativa, o incluso ser una expresión de la transformación de un linfoma indolente a uno de mayor agresividad^{11,18}.

En la mayoría de los casos, la LP se acompaña de empeoramiento en las condiciones clínicas del paciente con linfoma, motivo por el cual resulta fundamental su diagnóstico temprano, tomando las imágenes un rol protagónico en su sospecha¹⁷.

En el pasado, la TC con contraste endovenoso era considerada el método de elección para la evaluación del paciente con linfoma en sus diferentes formas de presentación. Sin embargo, tiene sensibilidad limitada

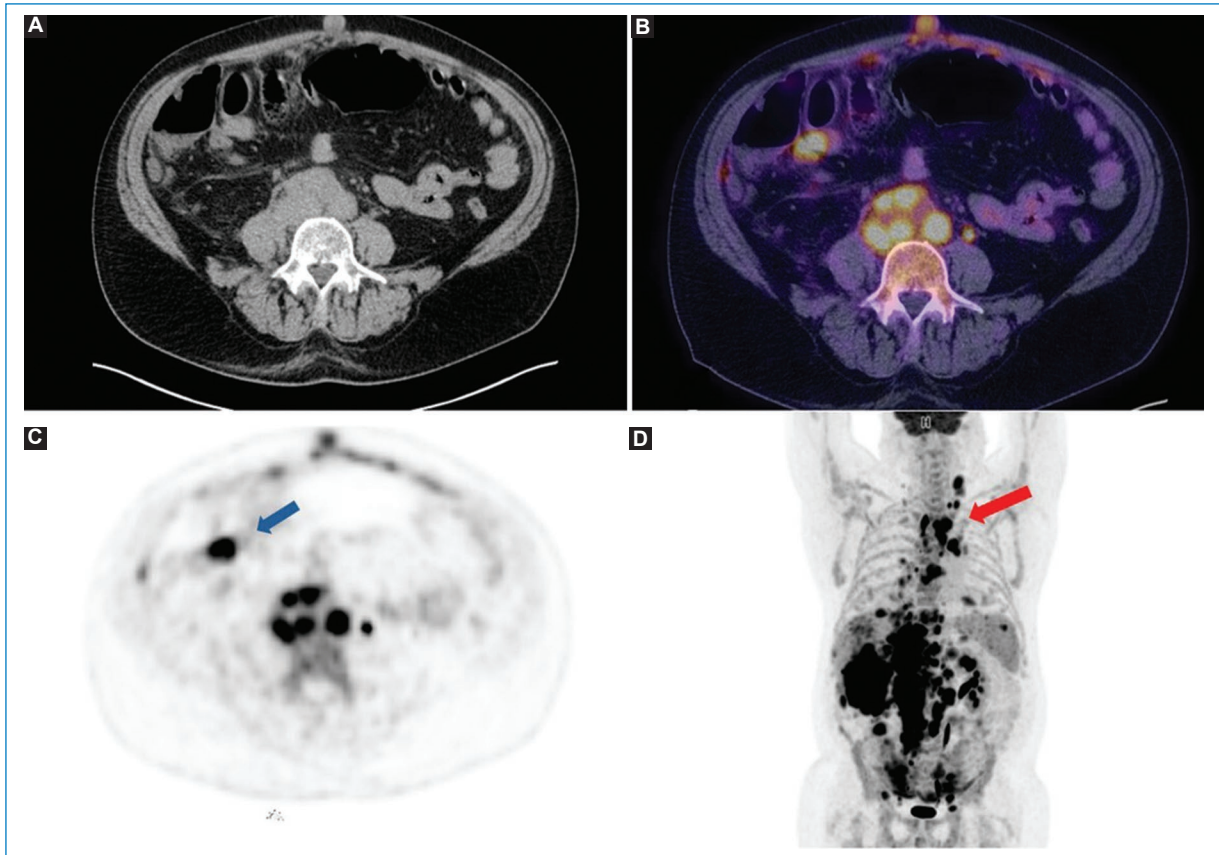


Figura 7. Varón de 65 años con diagnóstico de linfoma difuso de células B grandes y LP. Imágenes de TC (A), fusión PET-TC (B) y MIP (C y D) en las que se puede observar el patrón nodular hipermetabólico del peritoneo (flecha azul) y las adenomegalias en múltiples lugares (flecha roja).

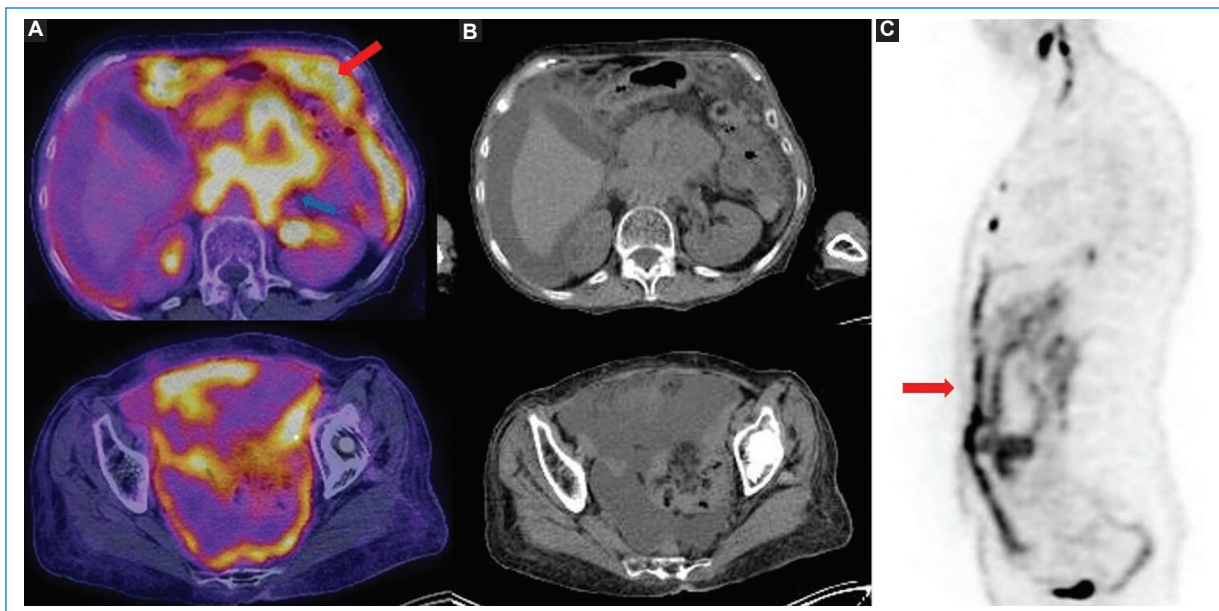


Figura 8. Varón de 71 años con linfoma difuso de células B de reciente diagnóstico, con LP, la cual presenta un patrón difuso de compromiso peritoneal (flecha roja), con adenomegalias hipermetabólicas (flecha azul) y líquido libre abdominal. Imágenes axiales de fusión PET-TC (A), TC (B) y corte sagital en MIP (C).

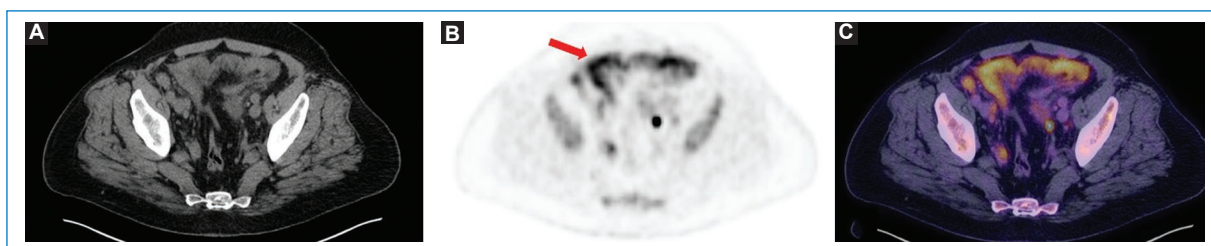


Figura 9. Paciente con diagnóstico de linfoma no Hodgkin e infiltración linfomatosa hipermetabólica difusa del peritoneo (flecha), evidente en las imágenes axiales de TC (A), MIP de PET (B) y fusión PET-TC (C).

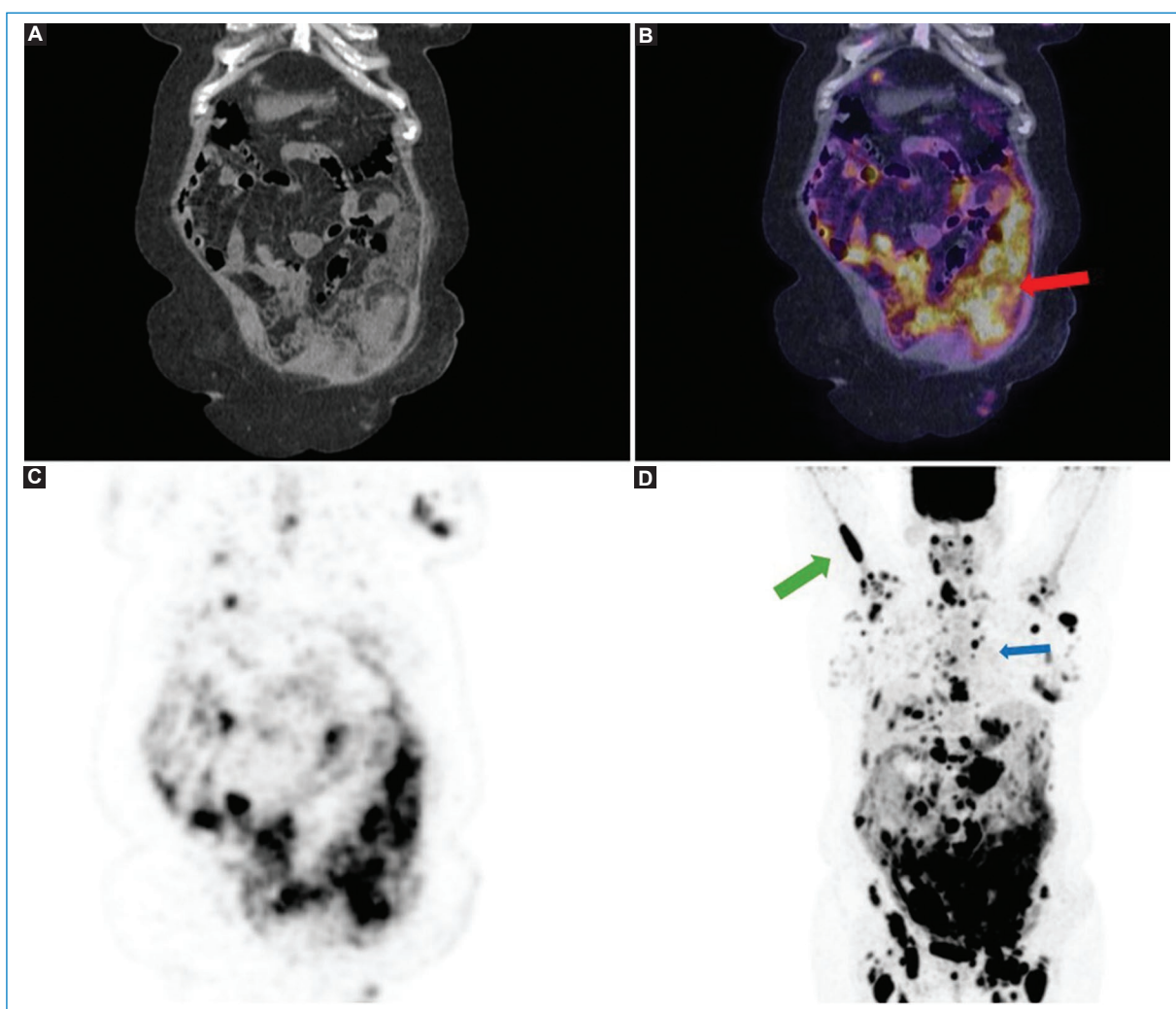


Figura 10. Mujer de 49 años con diagnóstico de linfoma no Hodgkin agresivo (misma paciente de la figura 4), con progresión de su enfermedad y de la LP, con actual compromiso difuso del peritoneo (flecha roja), adenomegalias múltiples hipermetabólicas en diferentes niveles ganglionares (flecha azul) y compromiso óseo (flecha verde); hallazgos evidentes en los cortes coronales de TC (A), fusión PET-TC (B) y MIP (C y D).

para detectar el compromiso linfomatoso de los ganglios de tamaño conservado, así como la afección de la médula ósea, del bazo y de los tejidos extranodales^{6,18}.

El método de fusión PET-TC, gracias a ser un método híbrido, brinda información tanto morfológica (TC) como metabólica de las lesiones (PET), permitiendo

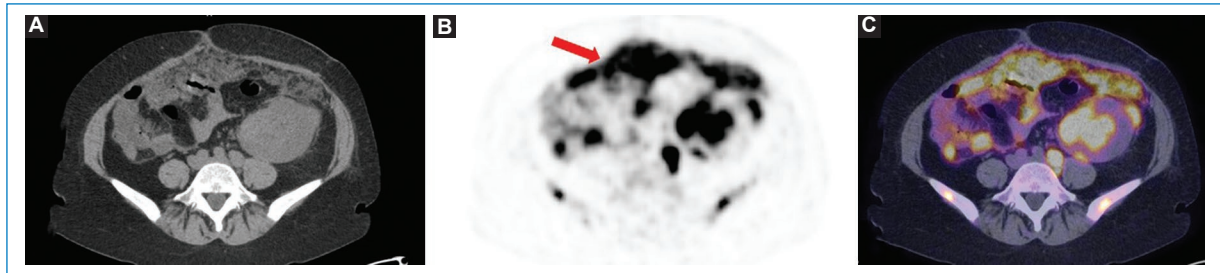


Figura 11. Varón de 66 años con diagnóstico de linfoma difuso de células B grandes y LP. Imágenes axiales de TC (A), MIP (B) y fusión PET-TC (C) que evidencian compromiso peritoneal difuso con aumento de consumo de 18F-FDG (flecha). Nótese, asimismo, las adenomegalias hipermetabólicas y las masas peritoneales acompañando el proceso difuso.

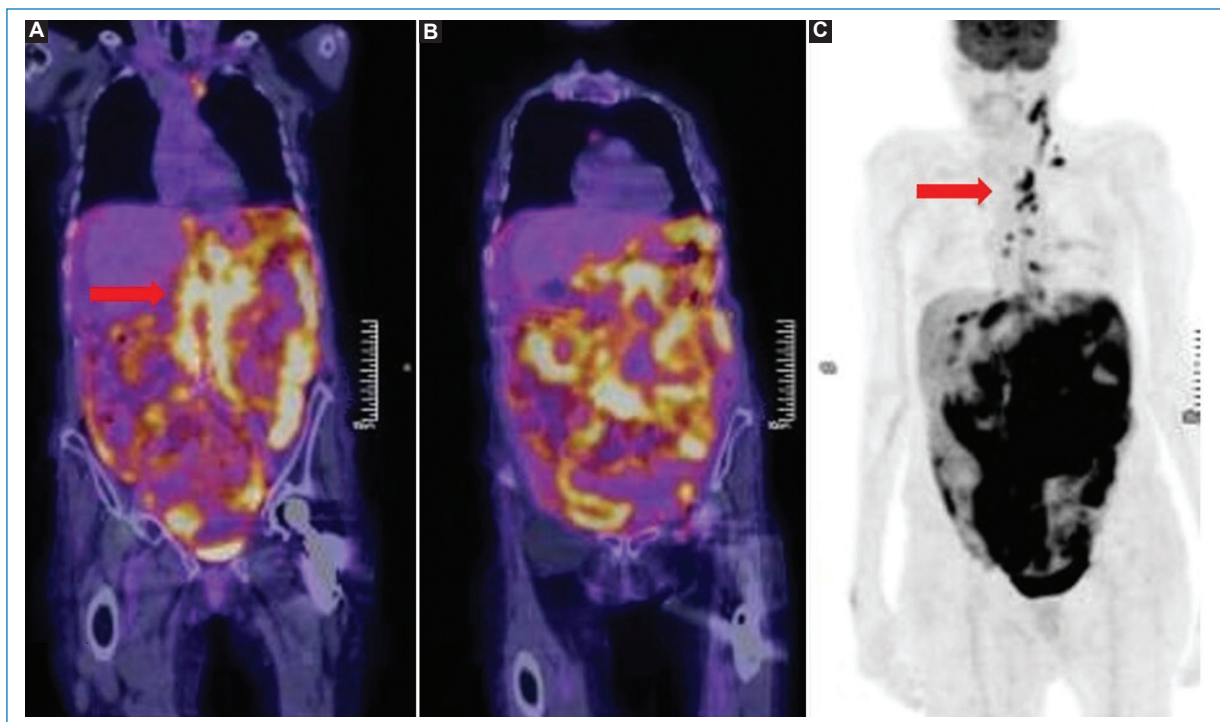


Figura 12. Imágenes coronales de fusión PET-TC (A y B) y MIP de PET (C) de un caso de LP. Como hallazgos acompañantes se evidencian múltiples adenomegalias hipermetabólicas en diferentes niveles ganglionares supra- e infradiafragmáticos (flechas).

diferenciar sitios fisiológicos y patológicos que presentan aumento de consumo del radioisótopo^{19,20}. Por estos motivos, la PET-TC con 18F-FDG es en la actualidad el método de imágenes con mayor rédito para la estadificación, el seguimiento y el monitoreo de la respuesta al tratamiento del paciente con linfoma. Permite detectar tempranamente la eventual recurrencia de la enfermedad, así como confirmar las adenopatías residuales no activas y la fibrosis residual, y elegir sitios de biopsia incluso no accesibles, pero metabólicamente

activos, aumentando con ello la probabilidad de un resultado diagnóstico^{11,19,21-23}.

Si bien pueden existir mínimas discrepancias entre los centros para la realización del estudio de PET-TC en la evaluación del paciente con linfoma, la técnica habitual para su realización consiste en la inyección en una vena periférica de 0,08 mCi/kg de peso (300 MBq) de 18F-FDG, y a los 60 minutos de la inyección se adquiere primero una TC de baja dosis (130 kV 10 mGy, 966 DLP, 80 mA modulado) desde la base del cráneo

hasta el tercio medio del muslo, sin contraste oral ni endovenoso, con respiración habitual suave, sin instrucciones de respiración contenida. Luego se realiza un escaneo PET superpuesto al mismo rango tomográfico realizado, sin cambiar la posición del paciente, adquiriendo camillas de 8 cm de longitud, de aproximadamente 90 segundos cada una.

La LP se caracteriza en las imágenes por presentar engrosamiento de la superficie peritoneal y del omento mayor, con nódulos multifocales dispersos por ella, con o sin líquido libre abdominal, simulando estos hallazgos un cuadro de carcinomatosis peritoneal^{5,7,11,24} (Fig. 1). Los mecanismos básicos para presentar asociación con ascitis se fundamentan en la obstrucción linfática que incrementa la permeabilidad de los vasos peritoneales y el consiguiente líquido libre abdominal²⁵.

Los diagnósticos diferenciales de la LP a considerar en estos casos deben incluir no solo la carcinomatosis peritoneal, proveniente principalmente de patología primaria del ovario, gastrointestinal o de la mama, sino también las peritonitis de causa inflamatoria-infecciosa (como la tuberculosa), la patología orgánica primaria del peritoneo (mesotelioma) e incluso patologías menos frecuentes, como el pseudomixoma peritoneal y la sarcomatosis peritoneal, entre otras^{24,26,27}.

Pensar en la LP como posibilidad es una condición desafiante para los radiólogos ya que, como se mencionó, muchas otras neoplasias peritoneales primarias y secundarias tienen hallazgos por imágenes similares, y en general puede ser confundida con la carcinomatosis peritoneal si no se la conoce¹². Incluso, se han reportado casos de LP en pacientes con antecedentes oncológicos, que dificultan aún más y retrasan el diagnóstico de LP²⁸.

Existen algunos hallazgos asociados a los mencionados que deben inclinar la sospecha diagnóstica hacia la LP, como la presencia de adenomegalias múltiples y en diferentes niveles, nódulos peritoneales más grandes que en la carcinomatosis (en general masas), compromiso de la raíz del mesenterio y del intestino delgado, y esplenomegalia^{11,29-31} (Figs. 2 y 3).

Debido a que la PET-TC con 18F-FDG es el método de elección en la actualidad para la evaluación del paciente con linfoma, resulta fundamental conocer las características distintivas de la LP por esta técnica^{6,32}.

Existen dos patrones respecto al metabolismo de la glucosa en la PET-TC para el diagnóstico de LP¹¹:

- Un patrón nodular, donde el hipermetabolismo se observa en relación con las masas y los nódulos peritoneales (Figs. 4-7)



Figura 13. Imagen sagital en MIP de PET-TC que pone de manifiesto el hipermetabolismo de la médula ósea en un caso de linfoma con compromiso ganglionar múltiple y peritoneal.

- Un patrón difuso, con avidez por la 18F-FDG en forma difusa por el omento mayor y la superficie peritoneal (Figs. 8-11)

Estos patrones de LP en la PET-TC se acompañan en general de adenomegalias hipermetabólicas múltiples en diferentes sitios, así como de hipermetabolismo esplénico y de la médula ósea, colaborando para el diagnóstico certero y diferencial con las demás afecciones

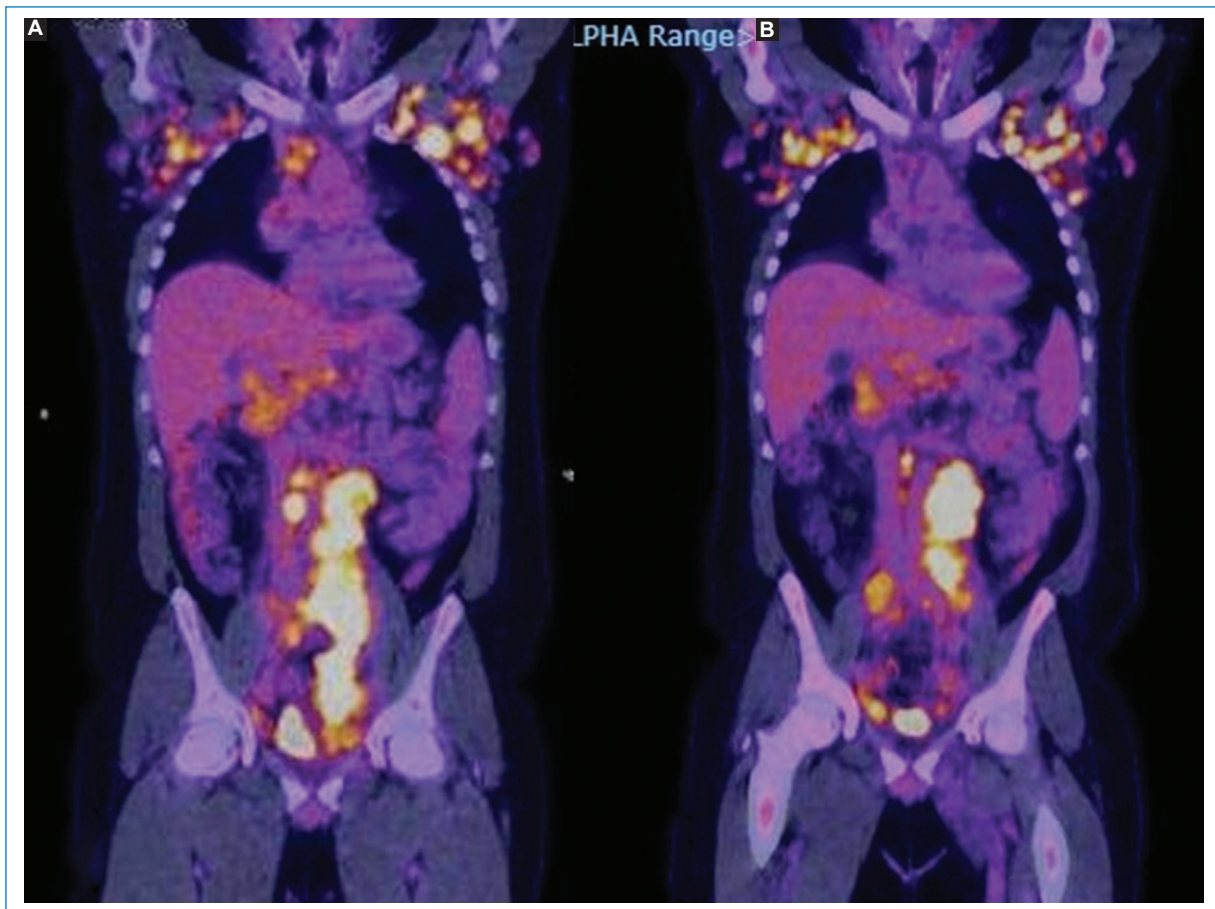


Figura 14. Paciente de 70 años con linfoma agresivo de alto grado, sin respuesta al tratamiento instaurado. Imagen coronal de fusión PET-TC pretratamiento (A) y postratamiento (B).

mencionadas (Figs. 12 y 13). Es importante recordar que la avidéz de la 18F-FDG varía según el tipo de linfoma involucrado. Así, los linfomas de alta agresividad presentarán mayor metabolismo glucídico que aquellos linfomas indolentes o de bajo grado, variando también su avidéz según el grado de respuesta a la quimioterapia instaurada^{6,19,21} (Fig. 14).

Según Cabral et al.¹¹, el patrón más frecuente de presentación de la LP consiste en la observación del *omental cake* hipermetabólico, con conglomerados ganglionares múltiples (Fig. 15). El compromiso peritoneal aislado, sin afectación ganglionar, es extremadamente inusual³³.

Algunos autores, como Benameur et al.³⁴ y Roy et al.³⁵, han introducido un concepto nuevo respecto a la LP, el “superescáner peritoneal”, para referirse a los casos de hipermetabolismo difuso y excesivo de la 18F-FDG por el peritoneo, con el consiguiente menor consumo glucídico por el resto del cuerpo, en particular del cerebro, el corazón y los riñones (Fig. 16). Este

concepto se denomina así por su similitud con el del “superescáner óseo” en el estudio centellográfico para el compromiso difuso del hueso³⁴.

Para el diagnóstico de la LP, la PET-TC tiene mayor sensibilidad que la TC, así como para observar sitios de afectación extranodal, incluso en ausencia de hallazgos tomográficos. Se estima una sensibilidad cercana al 100% y una especificidad superior al 97% para la detección de la siembra peritoneal, mientras que la TC tiene una sensibilidad del 88% y una especificidad del 97%¹¹.

En general, la LP se acompaña de un deterioro progresivo en las condiciones del paciente, siendo de suma importancia su sospecha para iniciar un tratamiento óptimo y dirigido³⁶. El compromiso peritoneal en el linfoma se considera de mal pronóstico para el paciente, y más aún si se acompaña de ascitis²⁵. La LP puede conducir a un síndrome compartimental abdominal, con aumento de la presión intraabdominal, seguido por un compromiso en la perfusión renal,

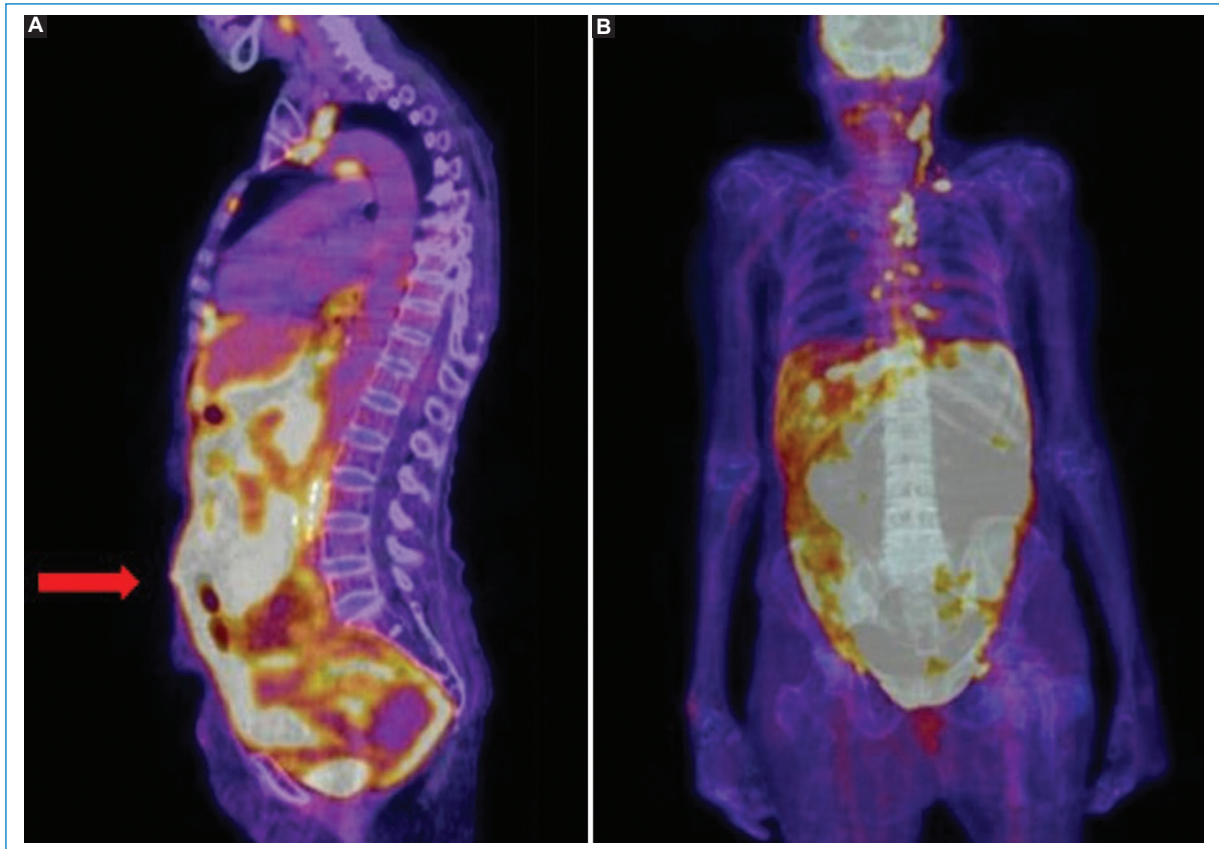


Figura 15. Patrón más frecuente de presentación de la LP, con compromiso difuso peritoneal hipermetabólico (*omental cake*, flecha) y adenomegalias múltiples; hallazgos evidentes en las imágenes de fusión PET-TC en sagital (A) y coronal (B).

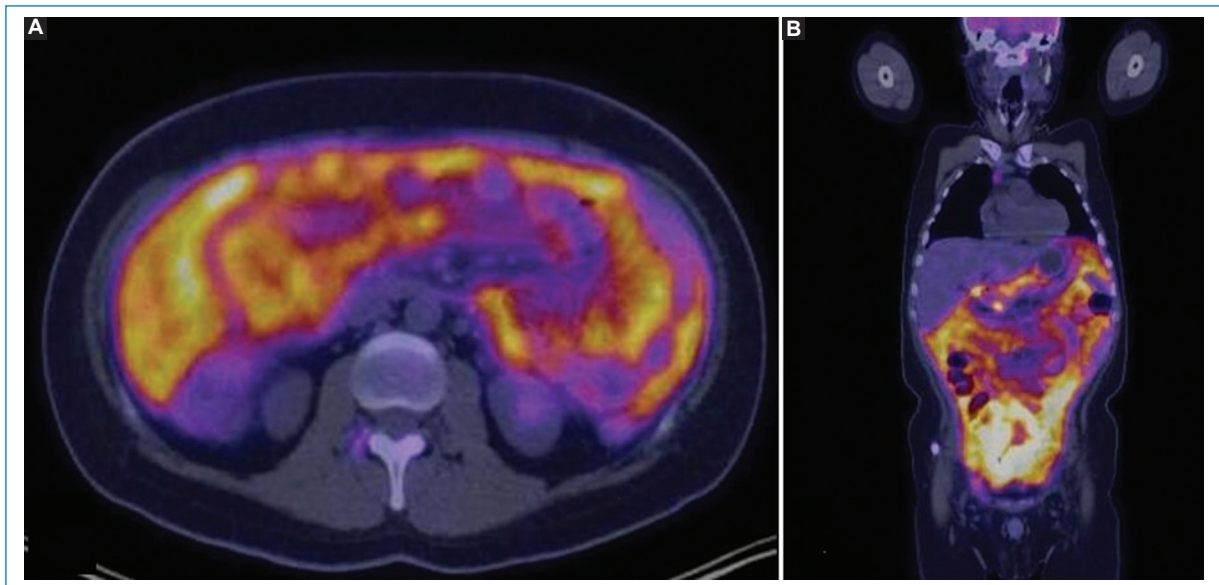


Figura 16. Imágenes axial (A) y coronal (B) de fusión PET-TC en un caso de “superescáner peritoneal”, con excesivo consumo de ^{18}F -FDG por el peritoneo y el consecuente menor metabolismo del encéfalo, el corazón y los riñones.

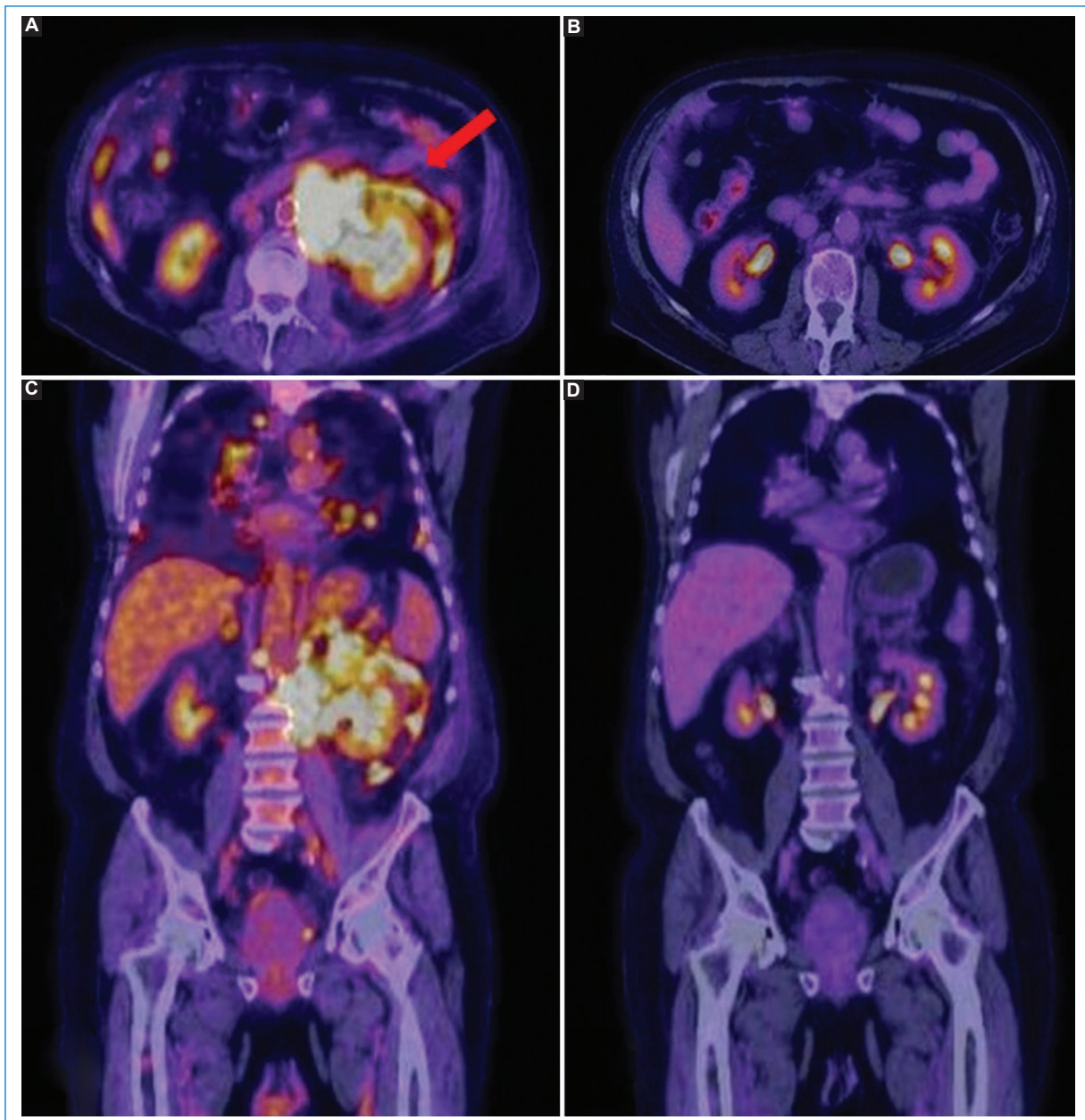


Figura 17. Paciente de 72 años con linfoma no Hodgkin testicular difuso de células B grandes, con LP al momento del diagnóstico (flecha en imagen en axial [A] y en coronal [C]), que luego del tratamiento recibido, con las imágenes comparativas más representativas, muestra buena respuesta (imágenes axial [B] y coronal [D]).

oliguria y fallo multiorgánico. Por estos motivos, la LP es una causa que eleva la morbimortalidad de estos pacientes³⁴.

Su tratamiento consiste en quimioterapia similar a la utilizada para casos agresivos de linfoma, reportándose un 25% de respuesta y una consecuente mejoría en su pronóstico³⁶ (Fig. 17). Sin tratamiento, la tasa media de supervivencia es menor de 1 año^{16,37}.

Debido al mal pronóstico que conlleva la afectación peritoneal como patología extranodal en el linfoma, resulta muy importante su conocimiento, tomando la PET-TC con 18F-FDG un rol protagónico para su diagnóstico. Este método se constituye como de elección para evaluar los linfomas, con características distintivas para el diagnóstico de la LP, permitiendo así arribar a un diagnóstico temprano y un oportuno tratamiento dirigido¹⁶.

Conclusión

Resulta fundamental el reconocimiento del compromiso peritoneal por el linfoma, denominado LP, para evitar diagnósticos erróneos por su similitud con la carcinomatosis peritoneal.

La PET-TC con 18F-FDG es el método de elección para su sospecha y diagnóstico. Deberá ser considerada en el paciente con diagnóstico de linfoma que presente formaciones nodulares hipermetabólicas en el peritoneo o hipermetabolismo difuso omental, asociado a adenomegalias y esplenomegalia.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones 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, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han seguido los protocolos de confidencialidad de su centro sanitario/institución para acceder a los datos de las historias clínicas. Se ha obtenido el consentimiento informado de los pacientes y se cuenta con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no se utilizó ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción ni la creación de contenido de este manuscrito.

Referencias

- Lee WK, Lau EW, Duddalwar VA, Stanley AJ, Ho YY. Abdominal manifestations of extranodal lymphoma: spectrum of imaging findings. *AJR Am J Roentgenol*. 2008;191:198-206.
- Kashyapa R, Mittala BR, Manohara K, Harisankara CNB, Bhattacharyya A, Singha B, et al. Extranodal manifestations of lymphoma on [18F] FDG-PET/CT: a pictorial essay. *Cancer Imaging*. 2011;11:166-74.
- Shaikh DH, Gongati S, Salman SH, Reyes OA, Chilimuri S. Peritoneal lymphomatosis: the great mimicker. *Cureus*. 2021;13:e14508.
- Cunningham N, French-Constant S, Planche K, Gillmore R. Peritoneal lymphomatosis: a rare presentation of follicular lymphoma mimicking peritoneal carcinomatosis. *BMJ Case Rep*. 2015;1:1-3.
- Flores E, Aydin N, Vu D, Misra S. A case Series of diffuse large B-cell lymphoma and Burkitt lymphoma presenting with peritoneal lymphomatosis. *Int J Surg Case Rep*. 2016;28:262-5.
- Paes FM, Kalkanis DG, Sideras PK, Serafini AN. FDG PET/CT of extranodal involvement in non-Hodgkin lymphoma and Hodgkin disease. *Radiographics*. 2010;30:269-91.
- Chic Acevedo C, Ruiz Molina I, Contreras De Miguel E, Solís García E. Peritoneal lymphomatosis. A case report. *Hematol Transfus Cell Ther*. 2022;44:433-6.
- Hernández-Navarrete LS, Godínez-Carrillo A, González-González MG, Viscencio-López JC. Linfoma no Hodgkin intestinal y linfomatosis peritoneal asociada. Reporte de caso y revisión de la literatura. *Gac Mex Oncol*. 2019;18:18-22.
- Guermazi A, Brice P, de Kerviler E, Fermé C, Hennequin C, Meignin V, et al. Extranodal Hodgkin disease: spectrum of disease. *Radiographics*. 2001;21:161-79.
- Runyon BA, Hoefs JC. Peritoneal lymphomatosis with ascites, a characterization. *Arch Intern Med*. 1986;146:887-8.
- Cabral KM, Krajewski KM, Won Kim K, Ramaiya NH, Jagannathan JP. Peritoneal lymphomatosis: CT and PET/CT findings and how to differentiate between carcinomatosis and sarcomatosis. *Cancer Imaging*. 2013;13:162-70.
- Karaosmanoglu D, Karcaaltincaba M, Oguz B, Akata D, Ozmen M, Akhan O. CT findings of lymphoma with peritoneal, omental and mesenteric involvement: peritoneal lymphomatosis. *Eur J Radiol*. 2009;71:313-7.
- Weng SC, Wu CY. Lymphoma presenting as peritoneal lymphomatosis with ascites. *J Chin Med Assoc*. 2008;71:646-50.
- Guoyan L, Qiao L, Deyuan L, Zhongqiang L, Zhao F, Yu D. Concurrent lymphoma and hemophilia B in a pediatric patient. *Medicine*. 2019;98:1-4.
- Ravindranath A, Srivastava A, Seetharaman J, Pandey R, Sen Sarma M, Poddar U, et al. Peritoneal lymphomatosis masquerading as pyoperitoneum in a teenage boy. *ACG Case Rep J*. 2019;6:1-3.
- Zhu M, Wu Z, Yang Z, Ning B, Yu S, Gu X, et al. Non-Hodgkin's lymphoma presenting as isolated peritoneal lymphomatosis: a case report and literature review. *Front Oncol*. 2021;11:719554.
- Ichikawa S, Fukuhara N, Saito K, Onodera K, Onishi Y, Yokoyama H, et al. Diffuse large B-cell lymphoma presenting as peritoneal lymphomatosis: a case report and literature review. *Intern Med*. 2022;61:2057-60.
- Cronin CG, Swords R, Truong MT, Viswanathan C, Rohren E, Giles FJ, et al. Clinical utility of PET/CT in lymphoma. *AJR Am J Roentgenol*. 2010;194:W91-103.
- Tamayo P, Martín A, Díaz L, Cabrero M, García R, García-Talavera P, et al. 18F-FDG PET/TC en el manejo clínico de los linfomas. *Rev Esp Med Nucl Imagen Mol*. 2017;36:312-21.
- Metser U, Goor O, Lerman H, Naparstek E, Even-Sapir E. PET-CT of extranodal lymphoma. *AJR Am J Roentgenol*. 2004;182:1579-86.
- Al Tabaa Y, Bailly C, Kanoun S. FDG-PET/CT in lymphoma: where do we go now? *Cancers*. 2021;13:5222.
- De los Reyes CA, Combariza JF, Buitrago G, Estévez JA, Enciso L, Rodríguez ML. PET-TC en pacientes con linfoma. *Rev Colomb Cancerol*. 2011;15:35-44.
- Kazama T, Faria SC, Varavithya V, Phongkitkarun S, Ito H, Macapinlac HA. FDG PET in the evaluation of treatment for lymphoma: clinical usefulness and pitfalls. *Radiographics*. 2005;25:191-207.
- Levy AD, Shaw JC, Sobin LH. Secondary tumors and tumorlike lesions of the peritoneal cavity: imaging features with pathologic correlation. *Radiographics*. 2009;29:347-73.
- Chandak S, Amarapurkar D. Peritoneal lymphomatosis in a case of ascites with portal hypertension: a case report. *J Can Sci Res*. 2022;7:1-4.
- Kareff S, Yin S, Feigert J. High-grade B-cell lymphoma masquerading as peritoneal lymphomatosis. *BMJ Case Rep*. 2019;12:231-8.
- Pickhardt PJ, Bhalla S. Primary neoplasms of peritoneal and subperitoneal origin: CT findings. *Radiographics*. 2005;25:983-95.
- Young Choi W, Jun Ho K, Suk Jin C, Jisun P, Young Hoon P, Joo Han L, et al. Peritoneal lymphomatosis confused with peritoneal carcinomatosis due to the previous history of gastric cancer: a case report. *Clin Imaging*. 2016;40:837-9.
- Kim YS, Cho OK, Song SY, Lee HS, Rhim HC, Koh BH. Peritoneal lymphomatosis: CT findings. *Abdom Imaging*. 1998;23:87-90.
- Lynch MA, Cho KC, Jeffrey RB, Alterman DD, Federle MP. CT of peritoneal lymphomatosis. *AJR Am J Roentgenol*. 1988;15:713-5.
- O'Neill AC, Shinagare AB, Rosenthal MH, Tirumani SH, Jagannathan JP, Ramaiya NH. Differences in CT features of peritoneal carcinomatosis, sarcomatosis, and lymphomatosis: retrospective analysis of 122 cases at a tertiary cancer institution. *Clin Radiol*. 2014;69:1219-27.
- Yilmaz F, Onner H. A rare involvement of diffuse large B-cell lymphoma: peritoneal lymphomatosis with a peritoneal super scan appearance on 18F FDG PET-TC. *Hell J Nucl Med*. 2022;25:103-5.
- Wong S, Sanchez TR, Swischuk LE, Huan FS. Diffuse peritoneal lymphomatosis: atypical presentation of Burkitt lymphoma. *Pediatr Radiol*. 2009;39:274-6.
- Benamer Y, Touil S, Ait Sahel O, Nabih Oueriagli S, Biyi A, Doudouh A. Peritoneal super scan on 18F-FDG PET/CT in two patients with lymphoma. *Asia Ocean J Nucl Med Biol*. 2020;8:149-52.
- Roy SG, Parida GK, Tripathy S, Singhal A, Shamim SA, Tripathi M. Peritoneal super scan on 18F-FDG PET-TC in a patient of Burkitt's lymphoma. *Indian J Nucl Med*. 2017;32:155-7.
- Sabbah M, Nakhli A, Belli N, Khanchel F, Haddad D, Chammakhi C. Sporadic Burkitt lymphoma presenting with peritoneal lymphomatosis. *Clin Case Rep*. 2022;10:06727.
- Fisher R, Miller TP, O'Connor OA. Diffuse aggressive lymphoma. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program*. 2004:221-36.

Contribución a la docencia de la patología molecular y la neuroimagen. Astrocitoma medular

Contribution to the knowledge of molecular pathology and neuroimaging. Spinal astrocytoma

Ma. Magdalena Georgescu¹, Eduardo González-Toledo^{2*}

¹NeuroMarkers, Houston, Texas, EE.UU.; ²Dirección, Diagnóstico por Imágenes, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires, Hospital Sirio-Libanés, Buenos Aires, Argentina

Resumen

Presentamos el caso de una paciente de 62 años con antecedentes de cáncer de mama, quien consultó por debilidad generalizada. Su resonancia magnética (RM) multiparamétrica, que incluyó imágenes sagital T1WI, T2WI, STIR y FAT SAT en los planos axial y sagital antes y después de la administración de gadolinio como contraste, reveló una masa intradural e intramedular con realce en el borde en la médula espinal cervical. El análisis histopatológico mostró un glioma difuso similar a un glioblastoma de alto grado con un índice de proliferación Ki-67 muy alto. El análisis molecular identificó la mutación p.K27M de la histona H3F3A, lo que permitió el diagnóstico de glioma difuso de línea media, mutante de la histona H3 K27M, grado 4 de la OMS. Se trata de un glioma difuso agresivo, muy poco frecuente en adultos mayores, y la supervivencia de esta paciente fue desalentadora. Se detectó una mutación adicional PPM1D p.W427*, que podría haber predispuesto a ambas neoplasias malignas en esta paciente, lo que subraya la importancia de las pruebas moleculares.

Palabras clave: Glioma. Neoplasias de la médula espinal. Mutación H3. Imágenes de resonancia magnética multiparamétrica. Técnicas de diagnóstico molecular.

Abstract

We present the case of a 62-year-old female patient with past medical history of breast cancer, presenting for generalized weakness, and whose multiparametric magnetic resonance imaging (MRI), including sagittal T1WI, T2WI, STIR and FAT SAT in axial and sagittal planes before and after contrast gadolinium administration, revealed a rim-enhancing, intradural and intramedullary mass in the cervical spinal cord. Histopathological analysis showed a high-grade glioblastoma-like diffuse glioma with very high Ki-67 proliferation index. Molecular analysis identified histone H3F3A p.K27M mutation, allowing a diagnosis of diffuse midline glioma, histone H3 K27M mutant, WHO grade 4. This is an aggressive diffuse glioma, very rare in older adults, and the survival of this patient was dismal. An additional PPM1D p.W427* was detected, and this mutation might have predisposed to both malignancies in this patient, underscoring the importance of molecular testing.

Keywords: Glioma. Spinal cord neoplasms. H3 Mutation. Multiparametric Magnetic resonance imaging. Molecular diagnostic techniques.

*Correspondencia:

Eduardo González-Toledo
E-mail: ecgtoledo@gmail.com

Fecha de recepción: 15-12-2025

Fecha de aceptación: 13-01-2026

DOI: 10.24875/RAR.M26000061

Disponible en internet: 06-03-2026

Rev Argent Radiol. 2026;90(1):32-38

www.revistarar.com

1852-9992 / © 2026 Sociedad Argentina de Radiología (SAR) y Federación Argentina de Asociaciones de Radiología, Diagnóstico por Imágenes y Terapia Radiante (FAARDIT). Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Historia clínica

Paciente afroamericana/negra de 62 años con antecedentes médicos de hipertensión, diabetes *mellitus* no dependiente de insulina, enfermedad por reflujo gastroesofágico, enfermedad vascular periférica y también estado de cáncer de mama después de una mastectomía radical derecha que resultó en linfedema de la extremidad superior derecha. Inicialmente se presentó por dolor de cuello, y una resonancia magnética (RM) mostró una masa espinal. Un mes después se presentó al servicio de urgencias con quejas de debilidad generalizada, y entumecimiento de ambas extremidades inferiores e incapacidad para caminar. El tumor se sometió a una laminectomía C4-C7 con biopsia, después de lo cual hubo una ligera mejoría temporal de su debilidad del lado derecho. La paciente sobrevivió durante un mes después de la biopsia y durante dos meses desde el descubrimiento inicial de la masa en la RM.

Examen

Tos durante la ingestión de alimentos. Sensación de comida que no progresa después de tragar.

La disfagia mecánica es aquella en la que hay un obstáculo físico al paso del bolo, como ocurre, por ejemplo, en los tumores de células escamosas de cabeza y cuello.

La disfagia motora es aquella causada por la alteración o incoordinación de la deglución; aparece principalmente en enfermedades neurodegenerativas o musculares, o en situaciones que compliquen el inicio de la deglución (lesiones bucales, xerostomía, afectación de los nervios vago y/o glossofaríngeo, etc.). Un tumor en la médula cervical sí puede causar disfagia, especialmente si compromete C1-C4, por afectación bulbar, corticobulbar o mecánica secundaria, y debe considerarse una bandera roja neurológica^{1,2}.

Resonancia magnética

Se aprecia un tumor intradural intramedular que tiene una extensión de cuatro vértebras, desde C3 a C6 (Figs. 1-4).

Tiene una posición central con una porción quística intratumoral. La lesión es isointensa en T1 e hiperintensa en T2 y STIR (Figs. 1-5). Después de administrar contraste paramagnético endovenoso hay realce periférico, especialmente alrededor de la formación quística. Por debajo del polo inferior se ve siringohidromielia

de corto trayecto. Las características de las imágenes coinciden con las descripciones que aparecen en la bibliografía³⁻⁵.

Se realizó un análisis de textura⁶⁻⁹ (Tabla 1, Fig. 6) donde la varianza fue la métrica de textura que mostró la mayor desviación respecto al tejido normal en todas las secuencias analizadas, seguida por la media de intensidad y la curtosis, especialmente en T2 y STIR. La varianza, como métrica con mayor desviación respecto al tejido normal, sugiere una marcada heterogeneidad de la señal, consistente con infiltración tumoral, desorganización microestructural y la presencia de componentes necróticos y/o edematosos, particularmente evidentes en la secuencia STIR.

La varianza fue la métrica de textura que mostró la mayor desviación respecto al tejido normal en todas las secuencias analizadas, seguida por la media de intensidad y la curtosis, especialmente en T2 y STIR.

Imágenes de patología

El estudio histopatológico revela una neoplasia glial difusa, altamente celular, integrada por células tumorales con núcleos hipercromáticos y pleomorfismo moderados, con actividad mitótica aumentada. La inmunohistoquímica (IHQ) demuestra expresión difusa de proteína ácida fibrilar glial (GFAP), confirmando el origen glial.

Se observa positividad nuclear intensa y extensa para histona H3 K27M, hallazgo diagnóstico de glioma difuso de la línea media, H3 K27-alterado. El índice de proliferación evaluado mediante Ki-67 es elevado, en concordancia con un tumor de alto grado.

H3 K27M se refiere a una mutación genética específica (lisina a metionina en la posición 27) en la proteína histona H3, un sello distintivo de los tumores cerebrales agresivos pediátricos y adultos llamados “gliomas difusos de la línea media”, a menudo ubicados en el tronco encefálico, el tálamo y la médula espinal, conocidos por malos resultados a pesar de la radiación estándar, lo que lleva a una intensa investigación para terapias dirigidas como vacunas y nuevos medicamentos.

La proteína histona H3 es una proteína que se envuelve alrededor del ADN, actuando como un interruptor para la actividad genética.

La mutación K27M consiste en un cambio de lisina (K) a metionina (M) en la posición 27 de la proteína H3. Esta mutación altera la regulación genética normal, haciendo que las células se comporten como células



Figura 1. RM sagital ponderada en T2. Muestra aumento del tamaño de la médula espinal con centro de hiperintensidad intramedular difusa de extensión longitudinal, compatible con infiltración tumoral con centro quístico: cortes contiguos (A y B) y ampliación de A (C).

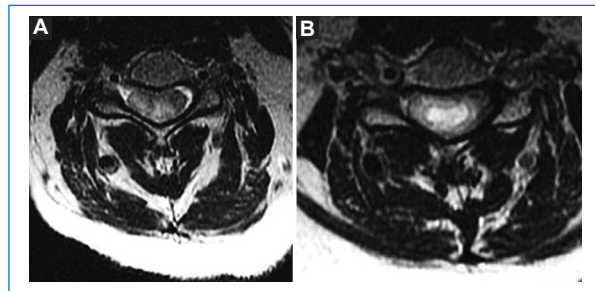


Figura 2. Secuencia axial ponderada en T2. Masa heterogénea. (A) Polo superior. (B) Centro donde predomina el componente quístico.

madre cerebrales inmaduras, lo que lleva a un crecimiento descontrolado.

De acuerdo con la clasificación vigente de la Organización Mundial de la Salud (OMS), la identificación de la alteración H3 K27 define *per se* un tumor grado IV, independientemente de los criterios histológicos clásicos. Este subtipo se asocia a un curso clínico agresivo y mal pronóstico, subrayando la importancia de la integración morfológica, IHQ y molecular para un diagnóstico preciso.

Análisis histológico

Las secciones de la muestra de biopsia, fijadas con formalina e incluidas en parafina, se tiñeron con hematoxilina-eosina (H&E) y se procesaron para IHQ con GFAP (EP672Y), p53 (DO-7), Ki-67 (30-9) (Roche/Ventana Medical Systems Inc., Tucson, AZ, EE.UU.) e histona H3-K27M (Millipore/Sigma, Burlington, MA, EE.UU.), como se describió previamente¹⁰.

La biopsia mostró una neoplasia infiltrante hiper celular compuesta por pequeñas células “azules” con núcleos redondos hipercromáticos y escaso citoplasma o, de forma más focal, por células fibrilares con núcleos hipercromáticos alargados (Fig. 7). El tumor mostró una actividad mitótica muy alta, con hasta 16 figuras mitóticas por campo de alta potencia (Fig. 8). La IHQ con anticuerpo Ki-67 mostró un índice de proliferación Ki-67 muy alto, hasta del 56%, en correlación con la actividad mitótica elevada (Fig. 9). El origen glial del tumor se estableció por IHQ con el marcador glial GFAP que mostró una tinción fuerte y difusa del citoplasma de la célula tumoral (Fig. 10), mientras que un carcinoma de mama metastásico fue descartado por IHC con anticuerpos keratin CAM 5.2 y GCDP-15. El anticuerpo p53 mostró

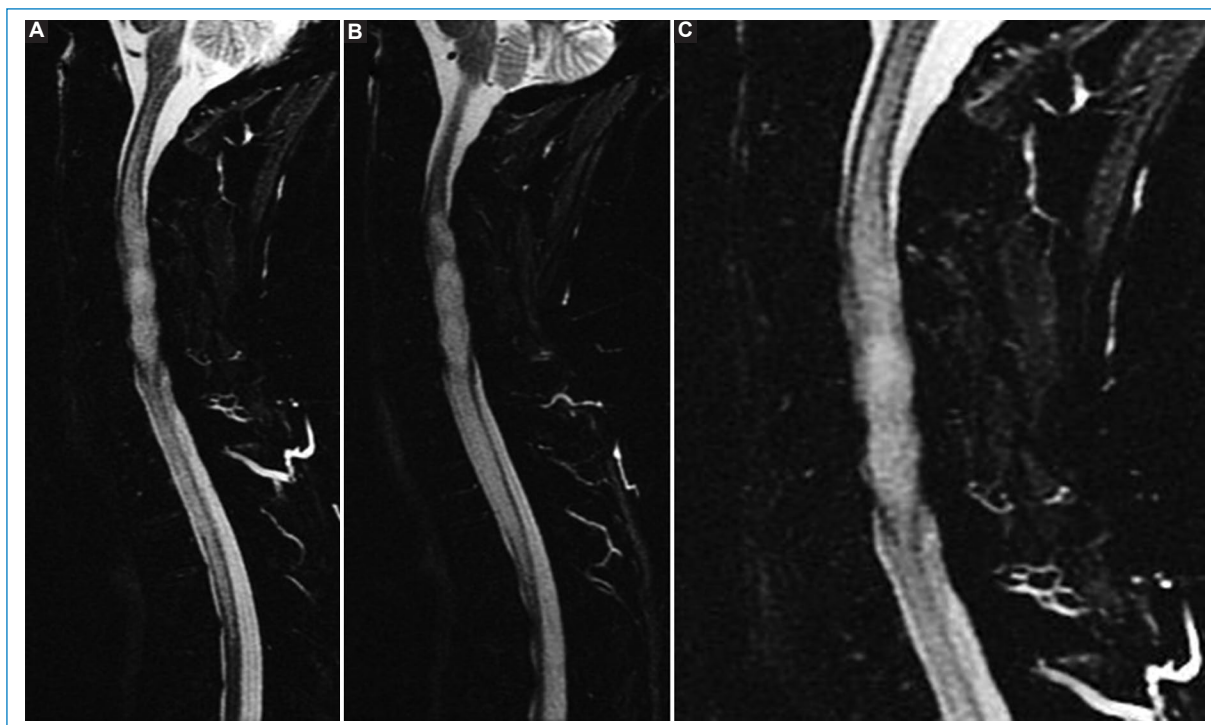


Figura 3. Secuencia STIR. (A) Corte central. (B) Corte contiguo. (C) Ampliación de A. Hiperintensidad extensa y homogénea de la médula espinal afectada que excede el volumen tumoral sólido que se verá en la secuencia ponderada en T1.

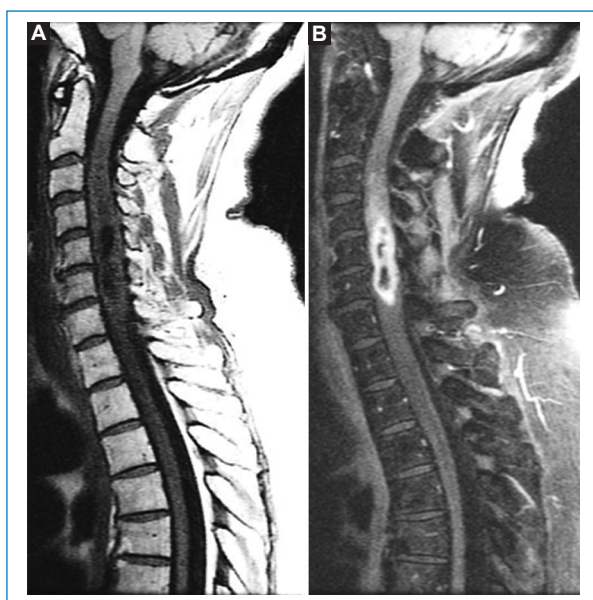


Figura 4. (A) Secuencia sagital ponderada para T1 sin contraste. (B) Secuencia sagital STIR después de administrar contraste paramagnético. Tras la administración de gadolinio en secuencia STIR se observa realce periférico en anillo (*rim enhancement*).

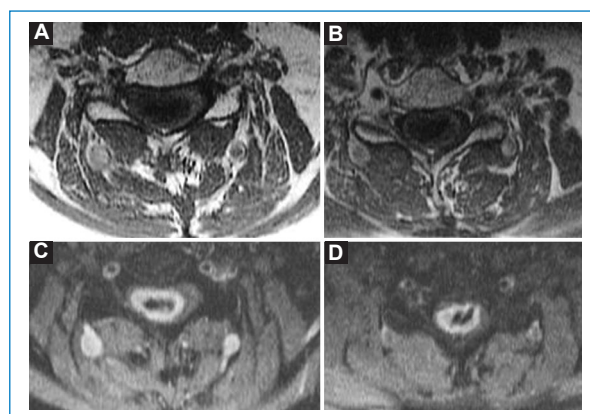


Figura 5. (A y B) Secuencia axial en dos niveles ponderada para T1. (B y C) Secuencia axial STIR en dos niveles después de administrar contraste endovenoso. Tras la administración de gadolinio, en secuencia STIR se observa realce periférico en anillo, compatible con heterogeneidad tumoral.

una regulación positiva en algunos núcleos de células tumorales dispersos, lo que no sugiere una mutación TP53. Por el contrario, la IHQ con un anticuerpo específico para la mutación histona H3 K27M mostró una

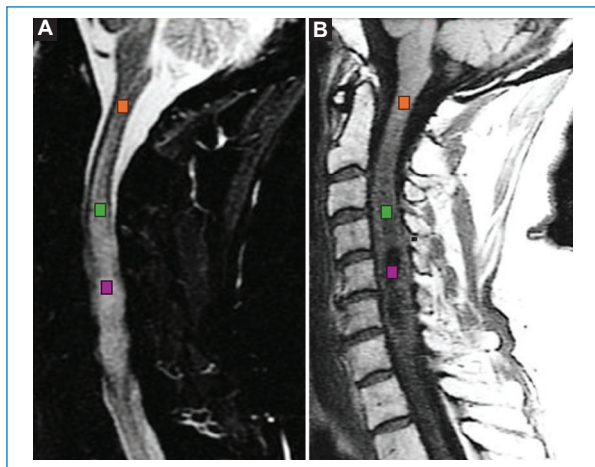


Figura 6. (A) Regiones de interés sobre una secuencia sagital ponderada para T2. (B) Regiones de interés sobre una secuencia sagital STIR. Naranja: normal. Verde: polo superior del tumor. Violeta: centro del tumor.

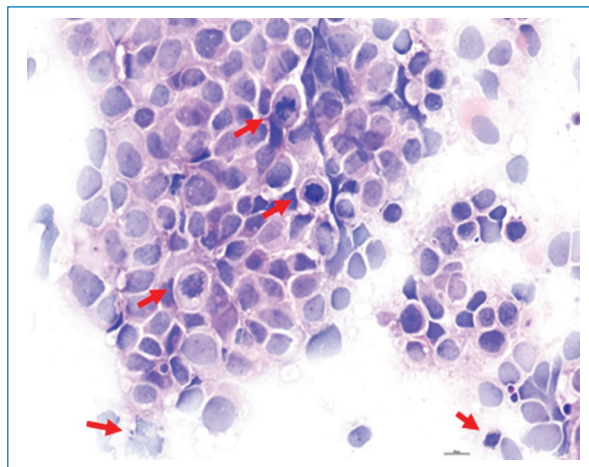


Figura 8. Aumento de la actividad mitótica. Preparación citológica intraoperatoria con hematoxilina y eosina que muestra frecuentes figuras mitóticas (flechas rojas). Imagen con aumento de 40x.

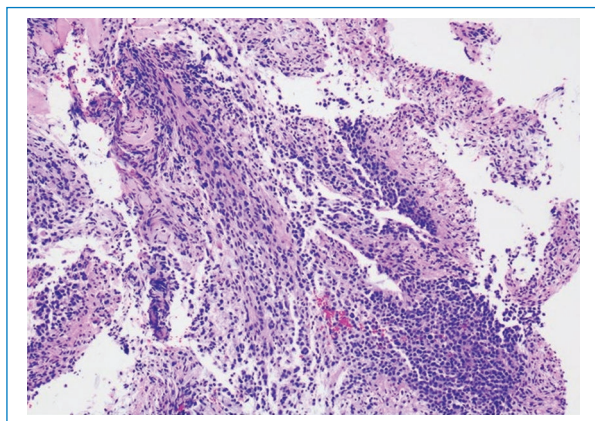


Figura 7. La tinción hematoxilina-eosina muestra infiltración difusa del neuropilo por una neoplasia hipercelular compuesta por pequeñas células azules con núcleos redondos hiper cromáticos; focalmente, se observan células fibrilares con núcleos alargados. Aumento de la imagen: 10x.

expresión fuerte y difusa de la proteína mutante en los núcleos de las células tumorales, pero no en los núcleos no tumorales de la vasculatura (Fig. 11). Este resultado estableció el diagnóstico final de este tumor como glioma difuso de línea media, mutante de histona H3 K27M (DMG/K27M), grado 4 de la OMS.

Análisis molecular

Se realizó un análisis genómico exhaustivo mediante secuenciación de nueva generación (NGS) de una

Tabla 1. Evaluación de la textura tisular

Secuencia	Métrica	Desviación media absoluta*
T1	Varianza	224,5
	Media	40
	Curtosis	0,97
	Asimetría	0,44
T2	Varianza	121
	Media	74,5
	Curtosis	69
	Asimetría	1,28
STIR	Varianza	106,5
	Media	27,5
	Curtosis	8,68
	Asimetría	1,85

*Desviación media absoluta calculada como el promedio de las diferencias absolutas entre las regiones tumorales (superior y media) y el tejido normal.

biblioteca de 295 genes, como se describió previamente^{11,14}. Este análisis confirmó la presencia de la mutación p.K27M de *H3F3A*, gen *PPM1D*, (que codifica la histona H3) en una fracción alélica variante, consistente con una mutación somática heterocigótica (Fig. 12). Se detectó una mutación patogénica en *PPM1D* p.W427* (*protein phosphatase 1 D*) en una fracción alélica variante en el rango de la línea germinal *PPM1D*. Aunque esta paciente no se sometió a

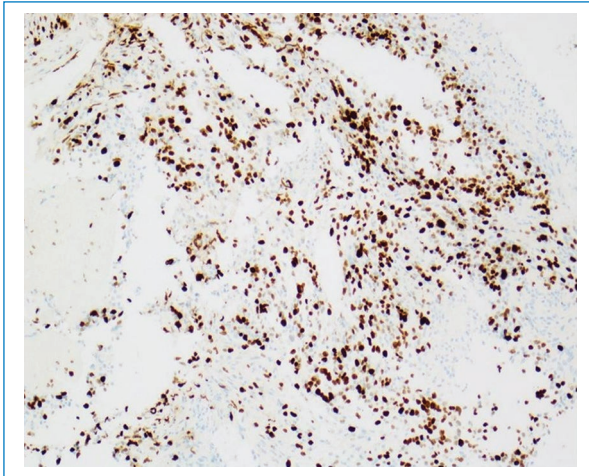


Figura 9. Índice de proliferación de Ki-67 muy alto. La inmunohistoquímica con anticuerpo Ki-67 muestra un índice de proliferación muy alto, en correlación con la alta actividad mitótica. Aumento de la imagen: 10x.

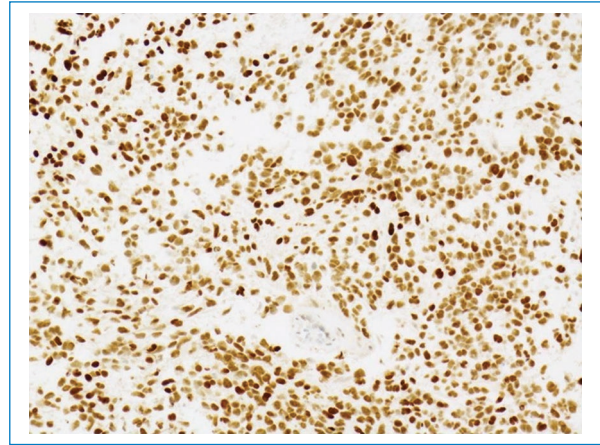


Figura 11. La mutación de la histona H3 K27M se detectó únicamente en las células tumorales. La presencia de la mutación se detectó mediante inmunohistoquímica con un anticuerpo específico para la mutación. Obsérvese la fuerte expresión nuclear en todas las células tumorales y la ausencia de expresión en las células vasculares no tumorales. Aumento de la imagen: 20x.

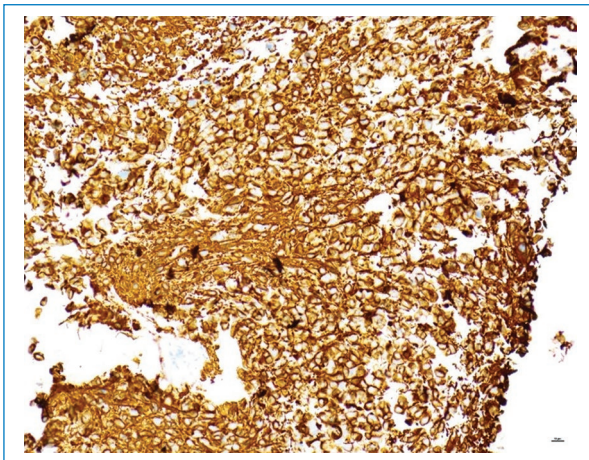


Figura 10. Origen glial. La inmunohistoquímica con anticuerpo GFAP, un marcador de tumores gliales, muestra una tinción citoplasmática intensa y difusa de las células tumorales. Aumento de la imagen: 20x. *GFAP: proteína ácida fibrilar glial.*

pruebas genéticas, se demostró que esta mutación predispone al cáncer de mama en la base de datos ClinVar (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/clinvar/>). Cabe destacar que las mutaciones de PPM1D son relativamente frecuentes en DMG/K27M y se ha demostrado que son mutuamente excluyentes con las mutaciones de TP53¹⁰, como en este caso. También se detectaron dos mutaciones probablemente patógenas en el gen

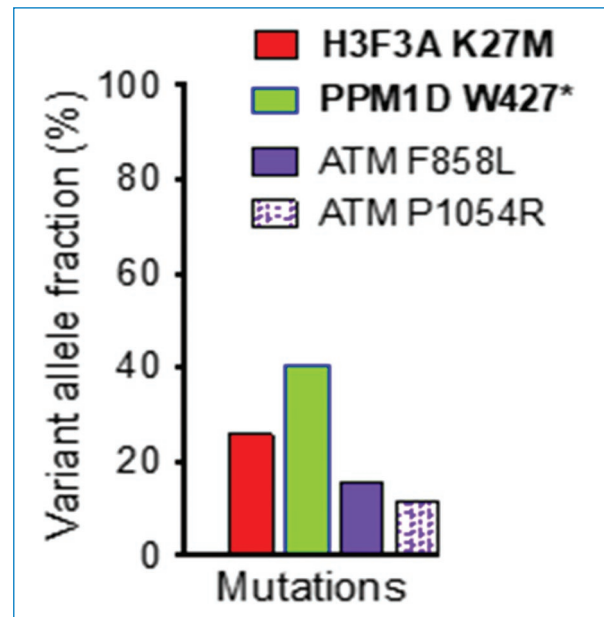


Figura 12. Análisis molecular. La secuenciación de nueva generación confirmó la presencia de la mutación p.K27M de H3F3A (que codifica la histona H3) en una fracción de alelos variantes, consistente con una mutación somática heterocigótica. También se detectaron una mutación p.W427* de mutación en el gen *PPM1D*, posiblemente patógena en la línea germinal, y dos mutaciones probablemente patógenas en el gen supresor tumoral *ATM*.

ATM (ataxia telangiectasia mutation) y, al igual que *PPM1D*, *ATM* es un gen implicado en la reparación del daño del ADN que a veces se inactiva en *DMG/K27M (Diffuse Midline Glioma/H3 K27 Mutation)*¹⁰.

También se realizó una prueba de metilación del promotor *MGMT (O-6-methylguanine-DNA methyltransferase)* para este tumor, la cual resultó negativa.

Conclusión

Hemos descripto las características de las imágenes de RM y anatomía patológica de un glioma medular difuso de la línea media, con alteración de tipo H3 K27. La RM sagital en STIR muestra una lesión intramedular expansiva con hiperintensidad difusa y longitudinalmente extensa, que excede el componente tumoral sólido, reflejando crecimiento infiltrativo y edema asociado. La histopatología corresponde a un glioma de médula espinal cervical de alto grado *DMG/K27M* en una paciente de 62 años con antecedentes de cáncer de mama. El análisis IHQ distinguió el glioma de alto grado de una metástasis de cáncer de mama, y el análisis molecular que detectó la mutación de la histona H3 K27M lo clasificó en la categoría relativamente nueva de la OMS de glioma difuso de línea media, mutante H3 K27M (*DMG/K27M*), grado 4 de la OMS. Se detectó una mutación adicional en el gen de reparación del daño al ADN *PPM1D* p.W427* y, basándose en su fracción alélica en el rango germinal, es posible que esta mutación predispusiera a ambas neoplasias malignas en esta paciente, lo que subraya la importancia del análisis molecular.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

E. González-Toledo declara ser coeditor en jefe de la *Revista Argentina de Radiología*. M.M. Georgescu declara no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas éticas del comité de experimentación

humana responsable, de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki. Los procedimientos fueron autorizados por el Comité de Ética de la institución.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han seguido los protocolos de su centro sanitario/institución para acceder a los datos de las historias clínicas. Se ha obtenido el consentimiento informado de la paciente y se cuenta con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no se utilizó ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción ni la creación de contenido de este manuscrito.

Referencias

1. Radulovic M, Schilero GJ, Yen C, Bauman WA, Wecht JM, Ivan A, et al. Greatly increased prevalence of esophageal dysmotility observed in persons with spinal cord injury. *Dis Esophagus*. 2015;28(7):699-704.
2. Choi JW, Kim DY, Joo SY, Park D, Chang MC. Evaluation of clinical factors predicting dysphagia in patients with traumatic and non-traumatic cervical spinal cord injury: a retrospective study. *Front Neurol*. 2024;15:1376171.
3. Li J, Wang Y, Weng J, Qu L, Wu M, Guo M, et al. Automated determination of the H3 K27-Altered status in spinal cord diffuse midline glioma by radiomics based on T2-weighted MR images. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2023;44(12):1464-70.
4. Auricchio AM, Pennisi G, Menna G, Olivi A, Gessi M, Gielen GH, et al. H3 K27-altered diffuse glioma of the spinal cord in adult patients: a qualitative systematic review and peculiarity of radiological findings. *J Clin Med*. 2024;13(10):2972.
5. Ying Y, Liu X, Li X, Mei N, Ruan Z, Lu Y, et al. Distinct MRI characteristics of spinal cord diffuse midline glioma, H3 K27-altered in comparison to spinal cord glioma without H3 K27-alteration and demyelination disorder. *Acta Radiol*. 2024;65(3):284-93.
6. Szczypiński PM, Klepaczek A. MaZda: a framework for biomedical image texture analysis and data exploration. En: Depeursinge A, Al-Kadi OS, Mitchell JR (editores). *Biomedical texture analysis: fundamentals, tools and challenges*. Academic Press; 2017. pp. 315-47.
7. Strzelecki M, Szczypiński P, Materka A, Klepaczek A. A software tool for automatic classification and segmentation of 2D/3D medical images. *Nucl Instrum Methods Phys Res A*. 2013;702:137-40.
8. Szczypiński PM, Strzelecki M, Materka A, Klepaczek A. MaZda—the software package for image texture analysis of biomedical images. *Adv Intell Soft Comput*. 2009;65:73-84.
9. Szczypiński P, Strzelecki M, Materka A, Klepaczek A. MaZda—A software package for image texture analysis. *Comput Methods Programs Biomed*. 2009;94(1):66-76.
10. Georgescu MM, Islam MZ, Li Y, Circu ML, Traylor J, Notarianni CM, et al. Global activation of oncogenic pathways underlines therapy resistance in diffuse midline glioma. *Acta Neuropath Commun*. 2020;8(1):111.
11. Solomon DA, Wood MD, Tihan T, Bollen AW, Gupta N, Phillips JJ, et al. Diffuse midline gliomas with histone H3-K27M mutation: a series of 47 cases assessing the spectrum of morphologic variation and associated genetic alterations. *Brain Pathol*. 2016;26(5):569-80. doi: 10.1111/bpa.12336
12. Broggi G, Salzano S, Failla M, Barbagallo GMV, Certo F, Zanelli M, et al. Clinico-pathological features of diffuse midline glioma, H3 K27-altered in adults: a comprehensive review of the literature with an additional single-institution case series. *Diagnostics (Basel)*. 2024;14(23):2617.
13. Park SH, Won JK, Kim CH, Phi JH, Kim SK, Choi SH, et al. Pathological classification of the intramedullary spinal cord tumors according to 2021 world health organization classification of central nervous system tumors, a single-institute experience. *Neurospine*. 2022;19(3):780-91.
14. Georgescu MM, Li Y, Islam MZ, Notarianni C, Sun H, Olar A, et al. Mutations of the MAPK/TSC/mTOR pathway characterize periventricular glioblastoma with epithelioid SEGA-like morphology - morphological and therapeutic implications. *Oncotarget*. 2019;10(40):4038-52.

Hallazgos extraencefálicos (intracraneales/extracraneales) en la realización de informes de resonancia magnética

Extra-encephalic findings (intra/extracranial) in magnetic resonance report

Pablo M. Sartori^{1*}, Vanesa Roig²

¹Servicio de Diagnóstico por Imágenes, Diagnóstico Mediter; ²Servicio de Neurología, Sanatorio Julio Méndez. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Resumen

Durante la realización de informes de resonancia magnética (RM) en neurorradiología, pueden encontrarse hallazgos extraencefálicos (intracraneales/extracraneales), patológicos o no, que deberán ser valorados por el especialista en imágenes, para considerar su inclusión en el informe. Estos hallazgos, conocidos como incidentalomas, pueden ser la causa que originó la consulta y posterior realización de la RM, o bien ser asintomáticos. Se describen hallazgos extracraneales habituales en las RM de cerebro.

Palabras clave: Resonancia magnética. Encéfalo. Hallazgos incidentales.

Abstract

During the reporting of magnetic resonance imaging (MRI) in neuroradiology, extra-encephalic findings (intra/extracranial), whether pathological or not, may be encountered and should be assessed by the imaging specialist to determine their inclusion in the report. These findings, known as incidentalomas, may either be the reason for the consultation and subsequent MRI or remain asymptomatic. Common extra-cranial findings in brain MRIs are described.

Keywords: Magnetic resonance imaging. Brain. Incidental findings.

*Correspondencia:

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

Fecha de recepción: 29-01-2024

Fecha de aceptación: 01-06-2024

DOI: 10.24875/RAR.24000004

Disponible en internet: 17-03-2025

Rev Argent Radiol. 2026;90(1):39-49

www.revistarar.com

1852-9992 / © 2024 Sociedad Argentina de Radiología (SAR) y Federación Argentina de Asociaciones de Radiología, Diagnóstico por Imágenes y Terapia Radiante (FAARDIT). Publicado por Permanyer. Éste es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

Durante la realización de informes de resonancia magnética (RM) en neurorradiología, el médico especialista presta atención focalizándose en la anatomía intraaxial supratentorial e infratentorial, para diagnosticar una posible lesión o hallazgo relevante.

Posteriormente continuará con el espacio extraaxial valorando su anatomía, así como posibles imágenes patológicas. Luego valorará las modificaciones que genera la administración de gadolinio, si es que fuera solicitado por el médico derivante, para finalmente informar sus hallazgos.

Los avances tecnológicos conllevan mejoras en el desarrollo de los equipos de RM, logrando mejores imágenes, mayor resolución tisular para caracterizar focalmente los márgenes de las lesiones, perfeccionando reconstrucciones espaciales, así como apreciando imágenes no valoradas en equipos de menor resolución¹⁻³.

Frecuentemente pueden existir imágenes más allá del área de interés encefálica, ya sean normales o patológicas, generando dudas si deben ser incorporadas en el informe. Estos hallazgos se conocen como incidentalomas, pudiendo ser la causa de la clínica que derivó en la realización de la RM, o ser completamente asintomáticos^{1,4}.

La palabra "incidentaloma" se introdujo por primera vez en 1982, por Edward Druy y Glenn Geelhoed¹.

La prevalencia de incidentalomas intracraneales en RM de cerebro es variable, dependiendo del trabajo valorado: puede considerarse un 2,7%, de los cuales un 2% son hallazgos no neoplásicos (p. ej., quiste aracnoideo, aneurismas) y un 0,7% son neoplásicos (gliomas, meningiomas, metástasis)⁴⁻⁶.

Este porcentaje puede incrementarse hasta el 4,3%, si se emplean secuencias de alta resolución⁵.

Bhaskar refiere una prevalencia del 5-20% de incidentalomas encefálicos⁷.

El tumor más frecuentemente encontrado como incidentaloma intracraneal es el meningioma^{4,5,8}.

Otros estudios de cohorte reportan hasta un 10% de prevalencia de incidentalomas intracraneales, en informes de RM de cerebro. La relevancia clínica de estos hallazgos se desconoce, aunque sí se reconocen diferencias etarias^{2,5}.

Jasen describió la incidencia (25,6%) y prevalencia (0,43%) de incidentalomas intracraneales en la población pediátrica. El hallazgo más habitual fueron los quistes pineales, seguidos por quistes aracnoideos⁹.

Illes et al. propusieron un sistema de reportes de incidentalomas, pero todos intracraneales⁷.

No existen reportes o trabajos difundidos que describan la prevalencia de incidentalomas extraencefálicos, ya sea intracraneales o extracraneales.

No siempre la descripción del incidentaloma redundará en un beneficio al paciente; muchas veces el tratamiento del incidentaloma conlleva más riesgos que la conducta expectante o controles, sin necesidad de tratamiento de este^{2,5}.

El solo conocimiento de la presencia de un incidentaloma causa ansiedad en los pacientes⁷.

Tampoco existe un criterio de uniformidad en relación con los incidentalomas, así como un reporte estandarizado de estos, dependiendo de la experiencia del neurorradiólogo que lo observó, de la resolución del equipo o de la causa que motivó la práctica de la RM, si es que se incorpora al reporte final^{2,6,8}.

Algunos hallazgos descriptos pueden adelantar un diagnóstico, permitiendo tratar precozmente al paciente, reduciendo la morbilidad de una patología o decidir una conducta expectante².

Gracias al avance de los estudios moleculares, resultaría interesante incorporar a los incidentalomas genéticos².

Es importante recordar que el foco de visión está puesto en el encéfalo, tronco o cerebelo, por lo que los incidentalomas pueden ser valorados en forma incompleta o indeterminada.

Con fines didácticos, dividimos los incidentalomas extraencefálicos (intracraneales/extracraneales) en cinco regiones, que se describen a continuación.

Macizo cráneo-facial

El macizo cráneo-facial (MCF) forma la región más anterior del cráneo. Contiene a los senos paranasales (SPN) y tejidos blandos adyacentes.

En la [tabla 1](#) se enumeran incidentalomas frecuentes presentes en el MCF.

La tomografía computada (TC) es el método de elección para estudiar los SPN, preferentemente por su mejor resolución para el estudio de la cortical ósea^{10,11}, mientras que la RM es más sensible para la valoración de extensión de procesos infecciosos u oncológicos¹¹.

Los SPN tienen como funciones: humidificar y calentar el aire inspirado, secreción de *mucus*, actuar como caja de resonancia de la voz, aumentar el área olfativa, y colaboran y dan forma a la estructura facial¹².

La obstrucción de los ductos secretores de las glándulas seromucinosas del epitelio de recubrimiento de los SPN puede producir quistes de retención (QR). Estos están rellenos de *mucus* y constituyen un hallazgo incidental frecuente, presentándose habitualmente en el seno maxilar, con una prevalencia de entre el 1,4 y el 35,6%^{10,13}.

Se observan como elevaciones convexas hacia la luz de un seno paranasal, hipointensos en T1 e hiperintensos en T2 ([Fig. 1](#))¹⁰.

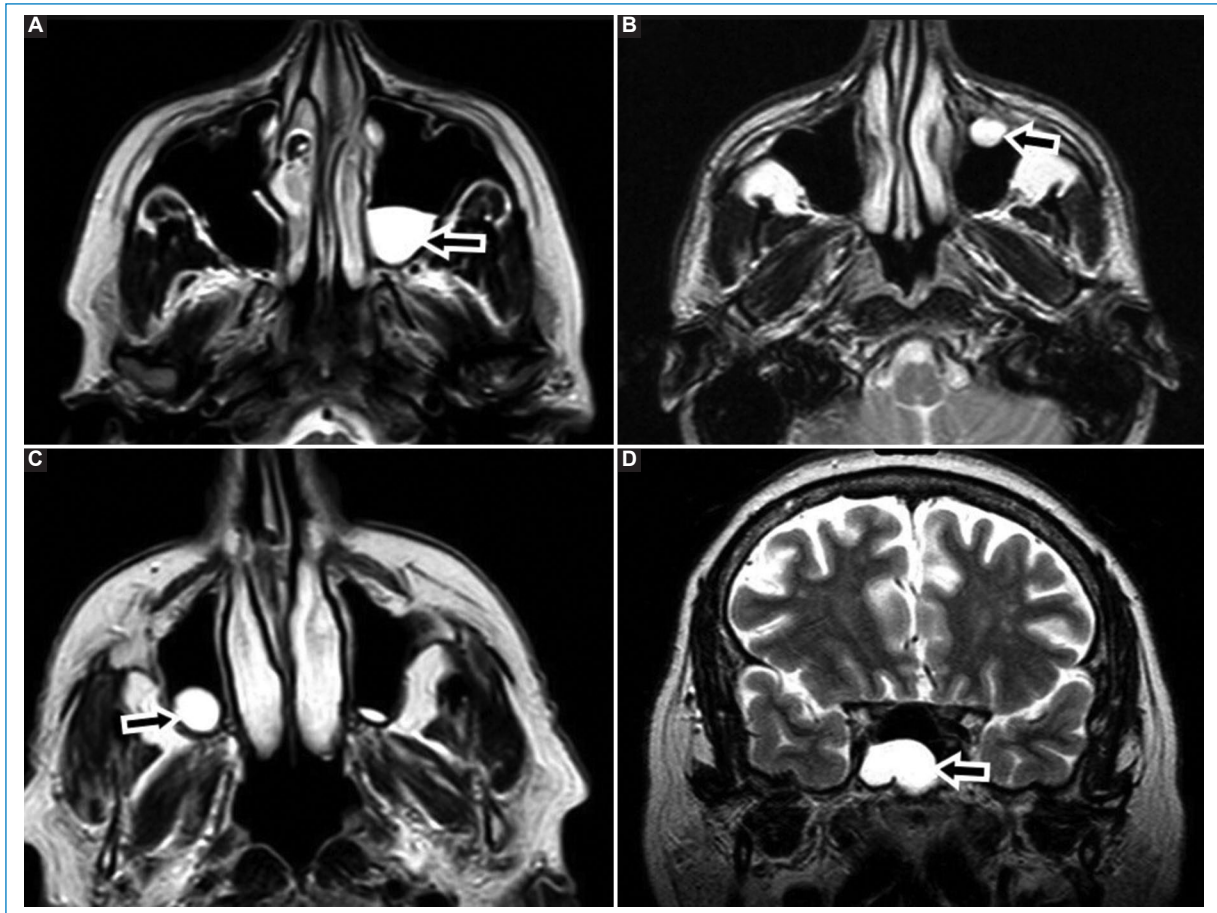


Figura 1. Quiste de retención. Secuencias potenciadas en T2, cortes axiales (A-C) y coronal (D). Las flechas blancas señalan a los QR, caracterizados como imágenes ovoideas de bordes bien delimitados, hiperintensos en T2, por su contenido líquido.

Tabla 1. Incidentalomas del macizo cráneo-facial

Quiste de retención
Desviación del tabique nasal
Hipertrofia adenoidea
Meningocele
Quiste de Thornwaldt
Infección odontológica

La desviación del tabique nasal puede ser congénita o producirse por un trauma, y tiene una prevalencia mayor al 76%¹⁴; se produce cuando el tabique (septo) se aleja de la línea media y se aproxima a los cornetes¹⁴. Puede ser asintomática u ocasionar rinosinusitis, ronquido o apnea del sueño¹⁴.

La TC es el método de elección para estudiar la desviación septal¹⁵. La RM permite una mejor valoración de los tejidos blandos (Fig. 2)¹⁶.

La hipertrofia adenoidea puede observarse en pacientes jóvenes o en adultos jóvenes, atópicos o roncadores. Es evidenciable en RM como una masa de tejidos

blandos, con estrías y quistes de retención pequeños; es hiperintensa en T2 e isointensa en T1, disminuyendo la vía aérea parcialmente (Fig. 3)¹⁷.

Podemos definir al meningocele como una herniación de la duramadre, formando una colección anormal de líquido cefalorraquídeo (LCR), que comunica con el espacio de LCR que rodea al cerebro o la médula espinal¹⁸.

Tienen una incidencia de 1-3 cada 10.000 niños, y pueden tener origen congénito, traumático o atraumático¹⁹.

La RM permite valorarlos como hiperintensos en T2 e hipointensos en T1, dado su contenido de LCR (Fig. 4)²⁰.

El quiste de Thornwaldt (QT) es una lesión benigna de la línea media de la nasofaringe, derivada de restos de la notocorda y el endodermo faríngeo^{21,22}. Presenta una incidencia del 1,4-3,3%. Frecuentemente asintomáticos, pueden obstruir la vía aérea si crecen u ocasionar trastornos auditivos o dar síntomas si se infectan^{21,22}. Suelen descubrirse en forma incidental mediante estudios por imágenes, realizados por otro motivo²¹.

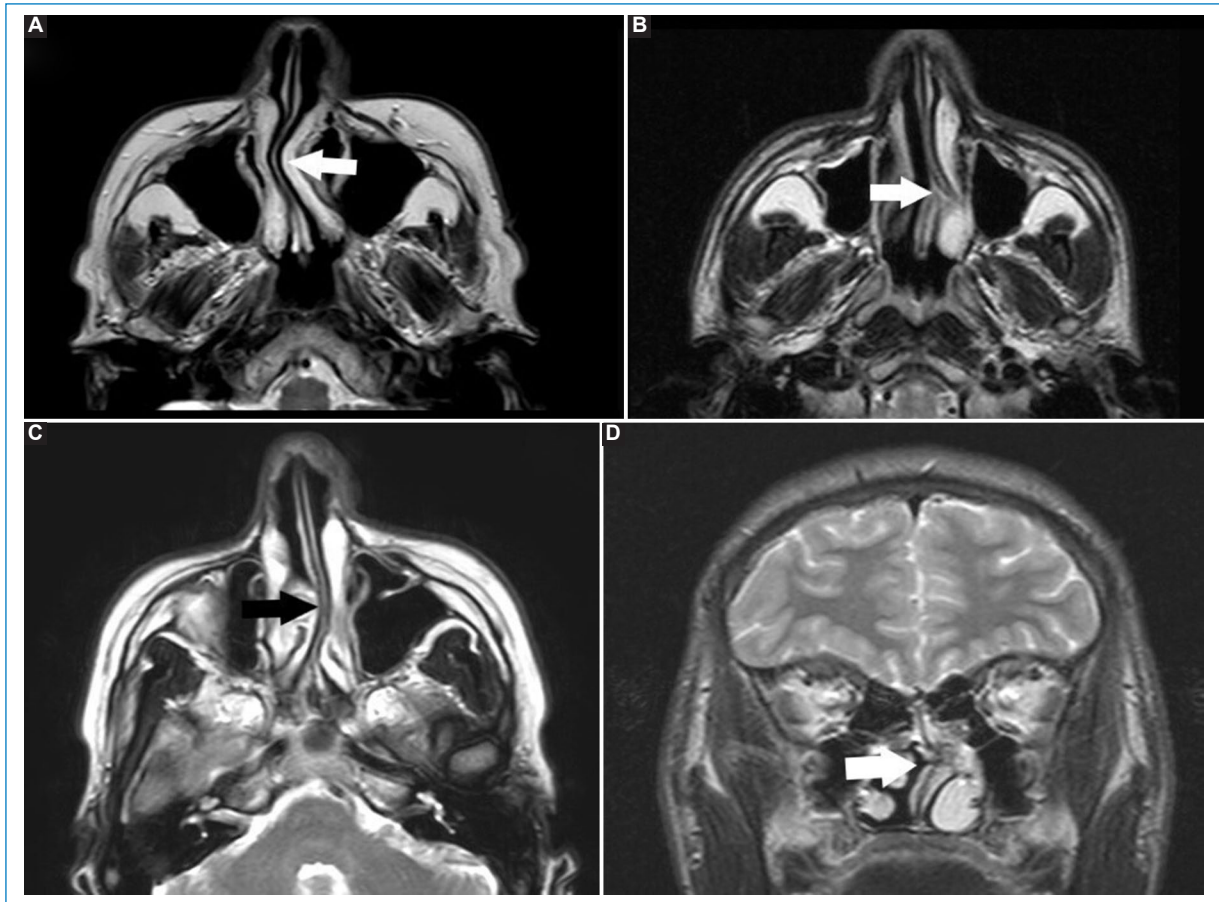


Figura 2. Imágenes potenciadas en T2. Cortes axiales (A-C) y coronal (D). Las flechas rellenas señalan las diferentes desviaciones del septo nasal, obliterando parcialmente la vía aérea.

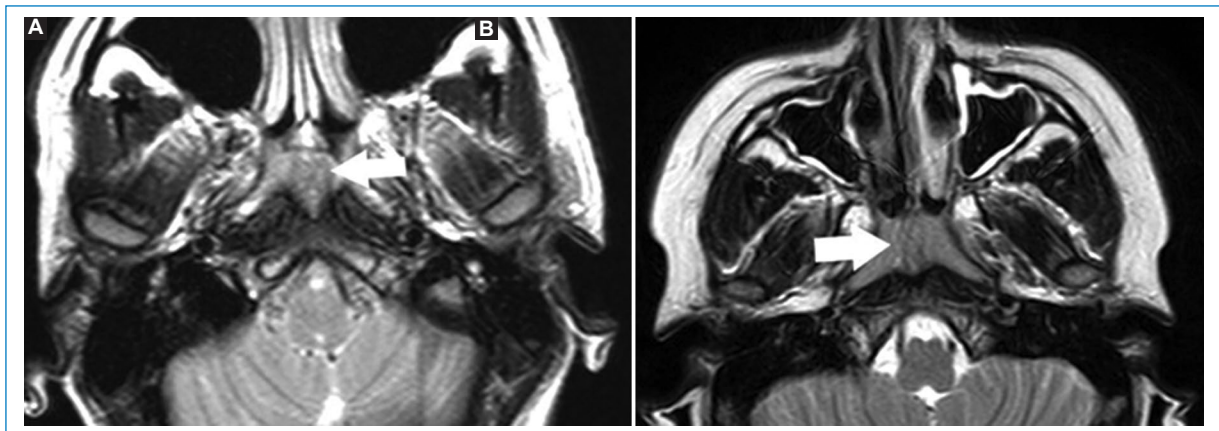


Figura 3. (A y B) Cortes axiales ponderados en T2. Las flechas señalan la hipertrofia adenoidea en dos pacientes distintos. Se aprecia engrosamiento hiperintenso con microquistes asociados, obliterando parcialmente la luz de la vía aérea.

La RM es el método de elección, apreciándose hiperintensos en T1 y T2, dado su rico contenido proteico, suelen no realzar con gadolinio (Fig. 5)^{21,22}.

En las infecciones de origen odontogénico, la RM es más sensible y específica que la TC para hallar el foco, así como valorar el compromiso y extensión a los

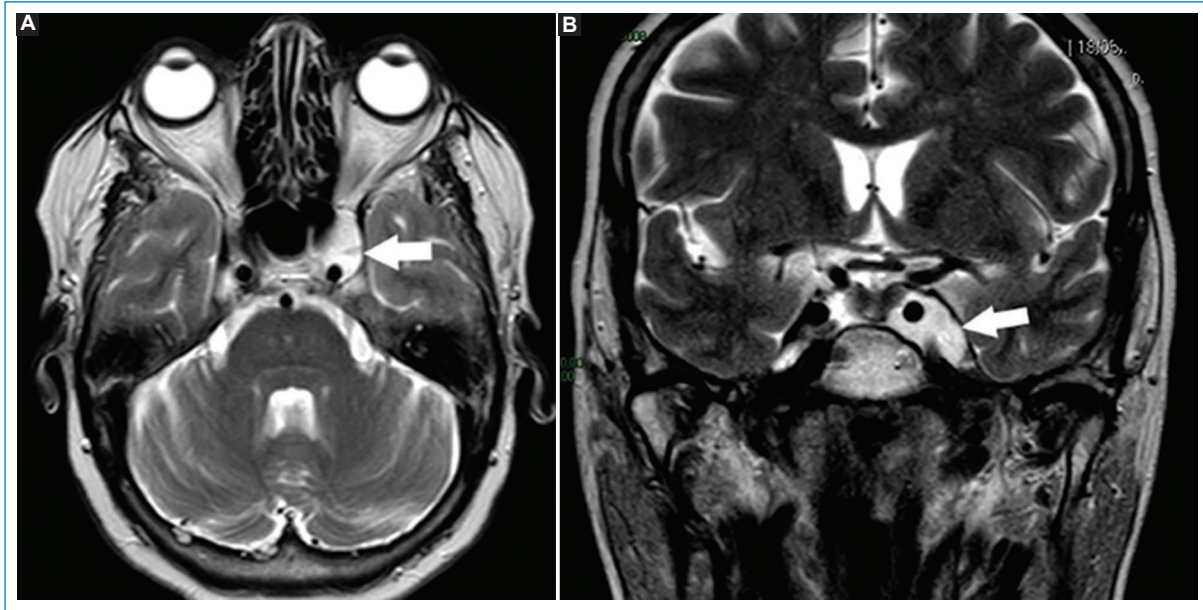


Figura 4. Imágenes potenciadas en T2. Corte axial (A) y coronal (B). Las flechas indican la presencia de meningocele cavernoso izquierdo. Este es valorado como un aumento del volumen del seno cavernoso afectado.

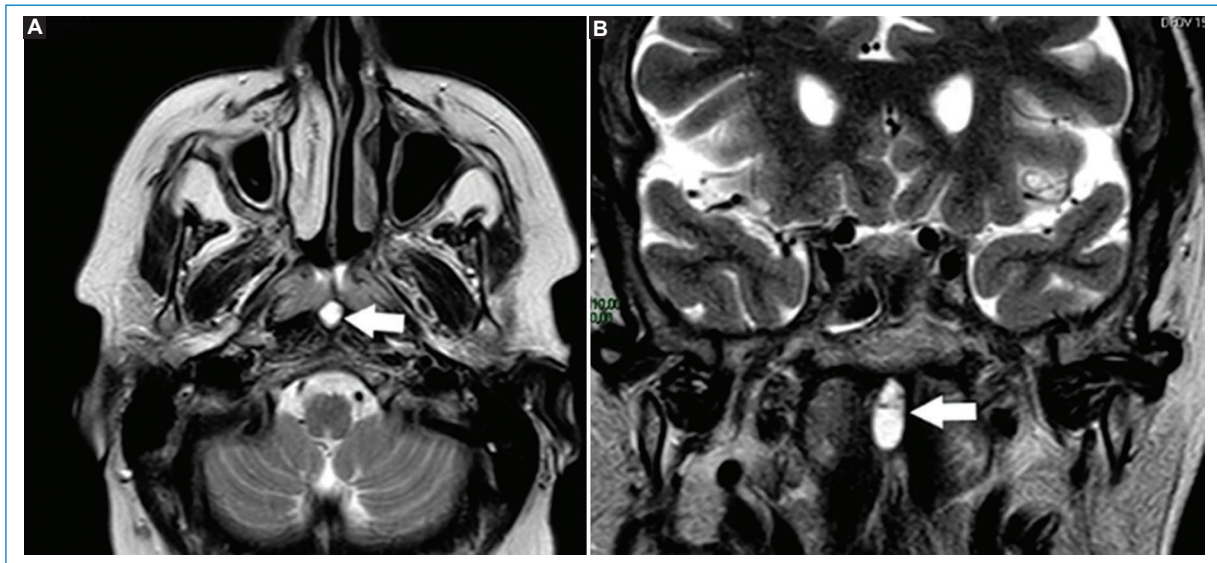


Figura 5. Quiste de Thornwaldt. Corte axial (A) y coronal (B), potenciados en T2. Las flechas señalan la presencia de una imagen de apariencia quística, hiperintensa en T2, en la pared posterior de la rinofaringe, compatible con QT.

tejidos blandos vecinos. El proceso infeccioso se aprecia como cambios en la señal en el maxilar comprometido, así como edema de los tejidos blandos adyacentes, apreciándose hiperintensos en T2 y secuencias con supresión grasa, con restricción en difusión y realzando con gadolinio²³.

Órbitas

Forman parte del cráneo. Localizadas en su segmento medio-anterior, contienen a los globos oculares y tejidos blandos intraconales y extraconales. Los incidentalomas hallados se mencionan en la [tabla 2](#).

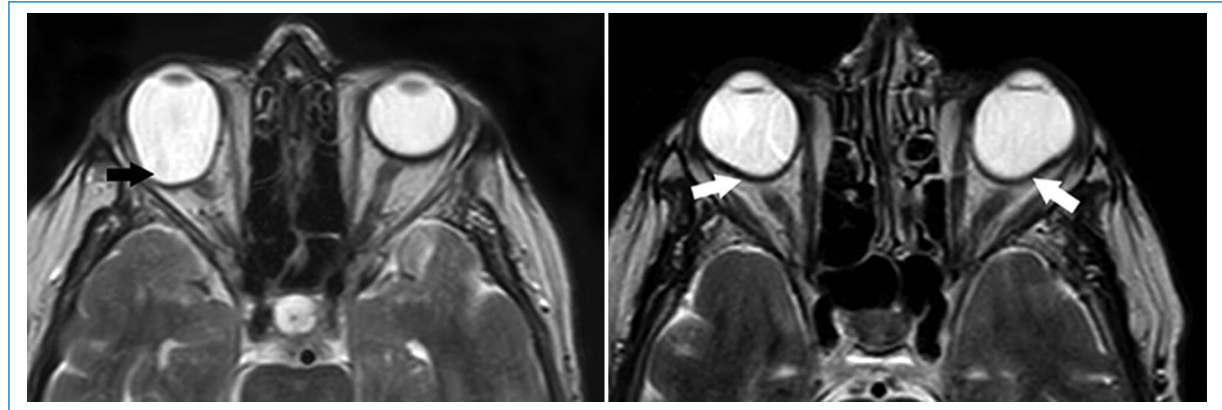


Figura 6. Imágenes potenciadas en T2. Cortes axiales en los que se evidencia elongación del diámetro antero-posterior de los globos oculares. Compatible con estafiloma (flechas).

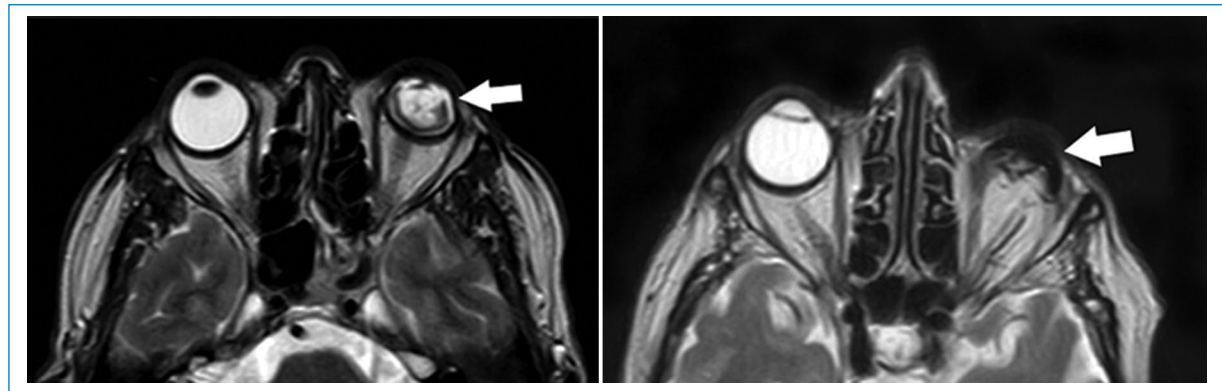


Figura 7. Imágenes potenciadas en T2. Cortes axiales. Se aprecia alteración y deformación del globo ocular, compatible con *ptosis bulbi* (flechas).

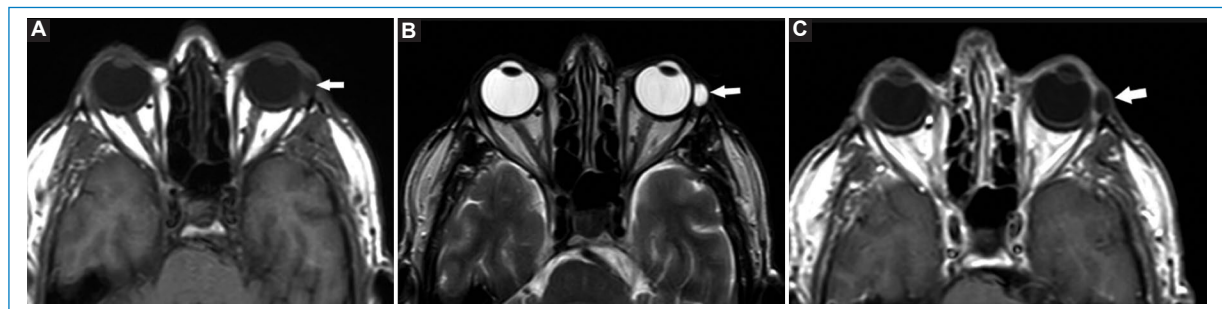


Figura 8. Quiste de glándula lagrimal izquierda. Cortes axiales, secuencias: T1 (A), T2 (B) y T1 con gadolinio (C). Se aprecia (flechas) una formación quística, hipointensa en T1, hiperintensa en T2, realzando periféricamente con gadolinio, compatible con contenido líquido.

El adelgazamiento asociado a distensión de las membranas esclero-uveales, que como consecuencia genera un aumento de los diámetros

anteroposteriores del globo ocular, se conoce como estafiloma²⁴. El estafiloma puede ser unilateral o bilateral y estar asociado a miopía del plano axial^{24,25}.

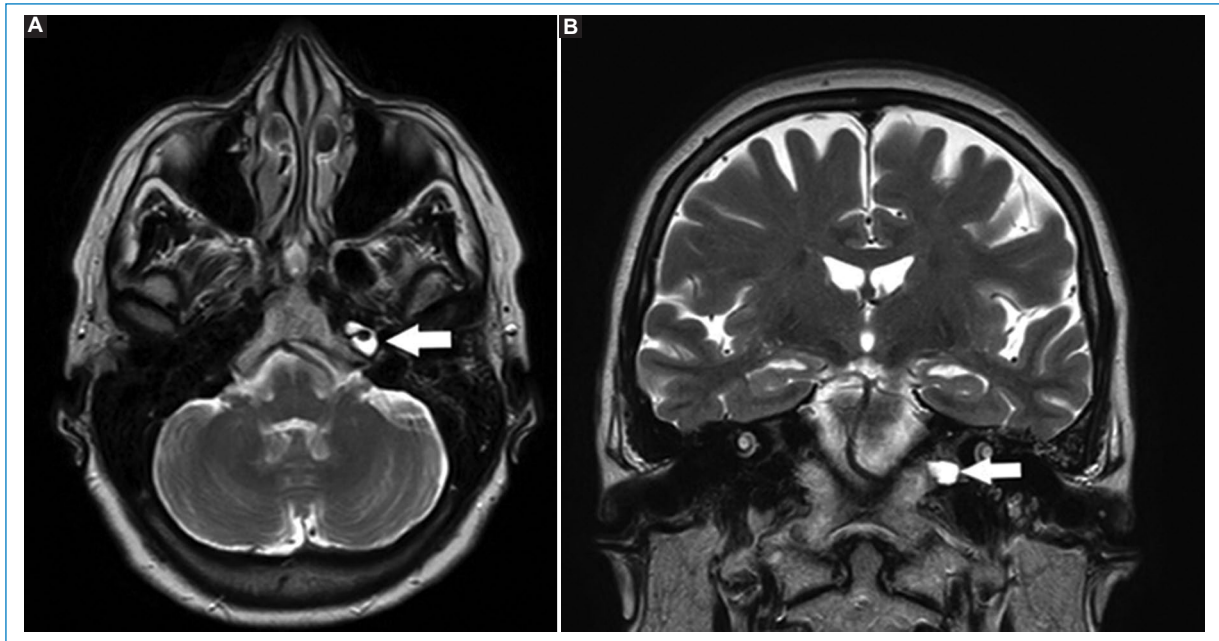


Figura 9. Imágenes potenciadas en T2. Cortes: axial (A) y coronal (B). Se observa (flechas) colección en el ápex izquierdo. Esta es hiperintensa en T2, resaltando en comparación del ápex neumatizado contralateral.

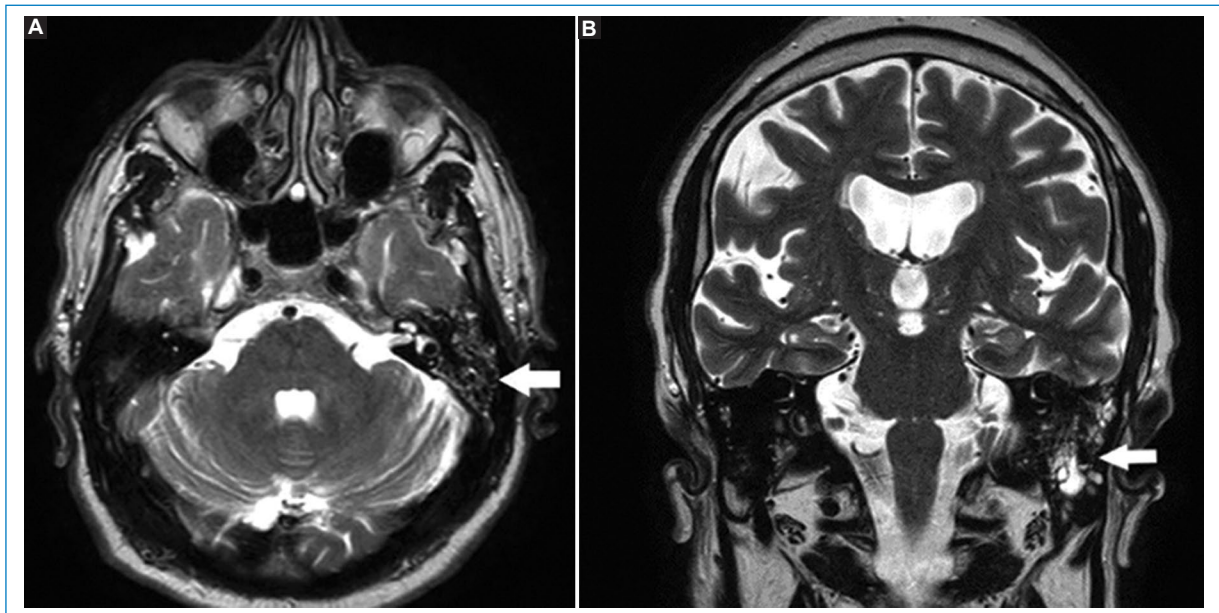


Figura 10. Corte axial (A) y sagital (B), potenciados en T2. Ocupación de cavidades mastoideas izquierdas (flechas), valoradas como hiperintensidades puntiformes y asimétricas.

Tabla 2. Incidentalomas orbitarios

Estafiloma <i>Ptisis bulbi</i> Dacriops
--

Se produce, entre otras causas, posterior a un traumatismo, radioterapia, cirugía, miopía o glaucoma^{24,25}. Es bien apreciado en el plano axial en secuencias ponderadas en T2 (Fig. 6).

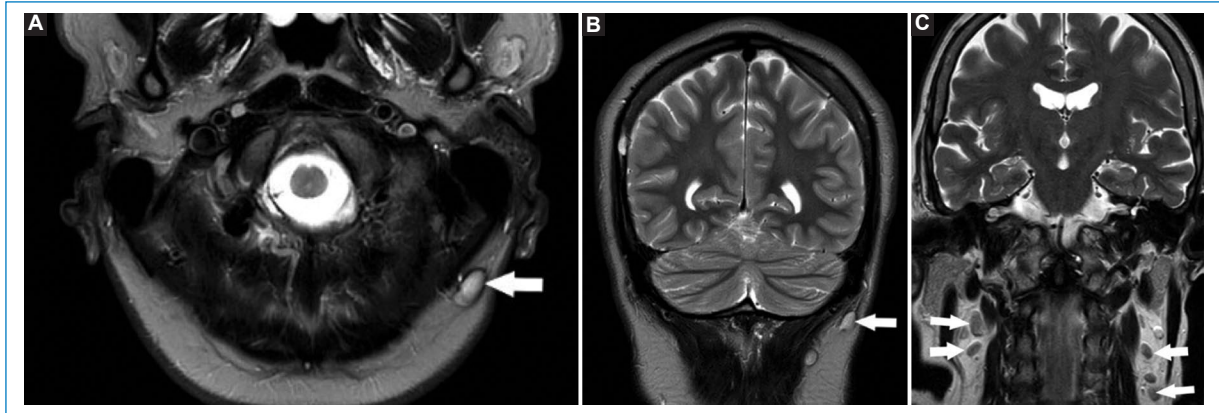


Figura 11. Adenopatías en cuello. Secuencias ponderadas en T1. Cortes: axial (A) y coronales (B y C). Las flechas señalan distintos pacientes en los que fue informada la presencia de adenopatías, en contexto de un linfoma en una paciente de 27 años.

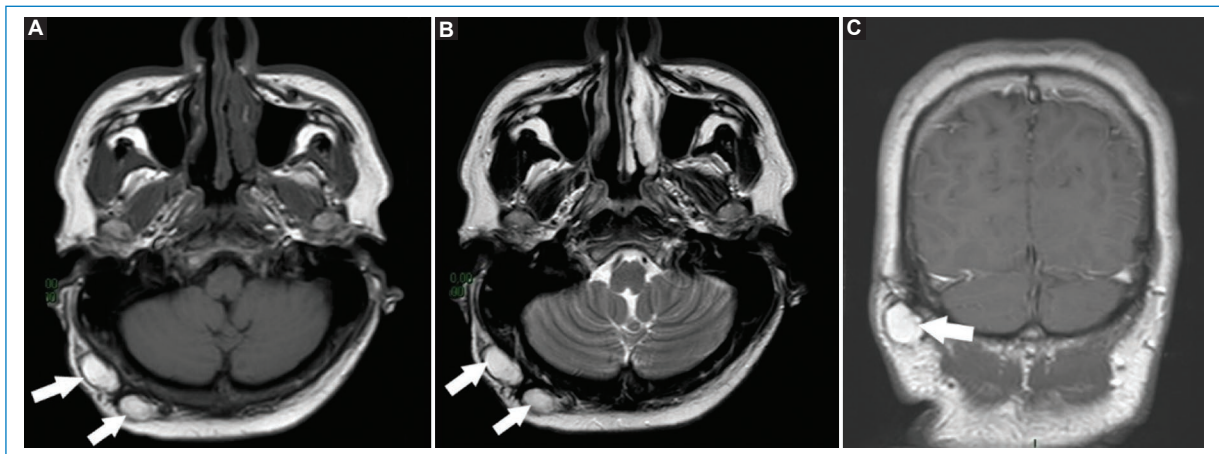


Figura 12. Lipomas en cuello. Cortes axiales T1 (A) y T2 (B), y corte sagital T1 con gadolinio (C). Las flechas indican la presencia de imágenes redondeadas, bien delimitadas, hiperintensas en T1 y T2. Corresponden a lipomas en la región occipital.

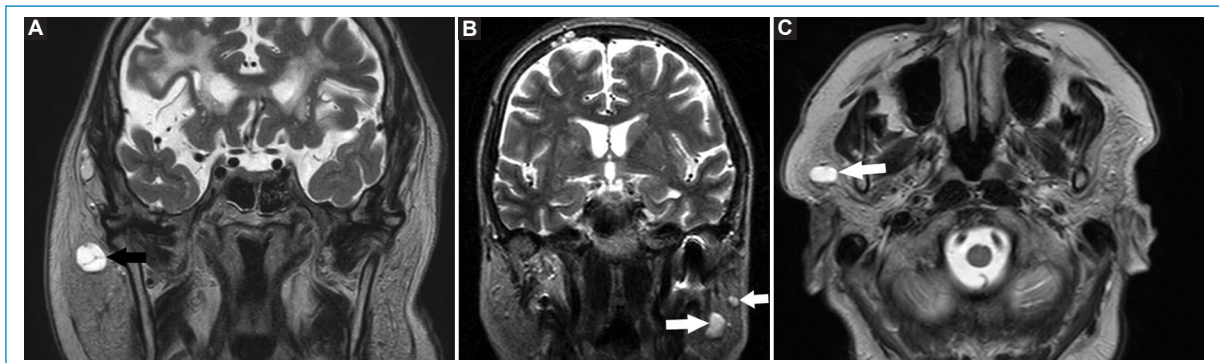


Figura 13. Secuencias potenciadas en T2. Cortes coronales (A y B) y axial (C). Se visualizan formaciones redondeadas en el parénquima de las glándulas parótidas. Corresponden a adenopatías fuera del rango adenomegálico (flechas).

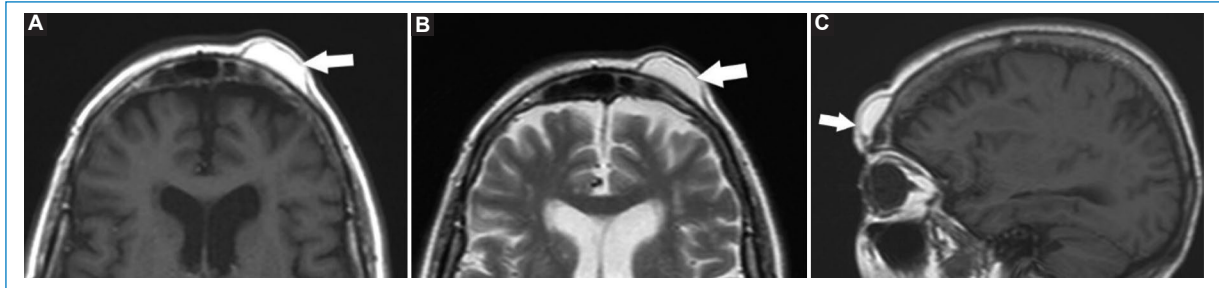


Figura 14. (A-C) Lipoma del cuero cabelludo, a nivel frontal izquierdo (flechas). Cortes: axial T1 (A), T2 (B) y sagital T1 (C). Se observa como una elevación con señal hiperintensa en su interior, por contenido rico en lípidos.

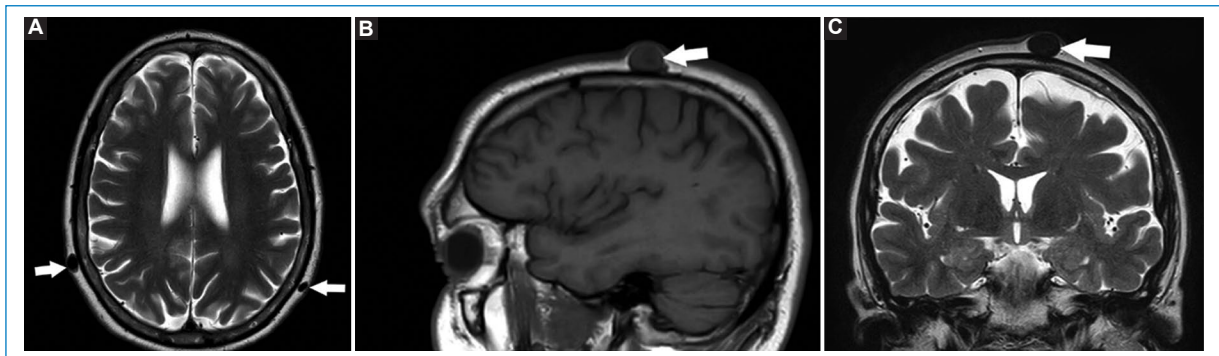


Figura 15. (A-C) Quistes sebáceos con contenido rico en queratina. Cortes: axial T1 (A), sagital T1 (B) y coronal T2 (C). Se muestran distintos pacientes en los que se observan (flechas) formaciones ovoides en el tejido celular subcutáneo, menores a un centímetro, con límites netos, que abomban la dermis. Son isointensos/hipointensos en T1 y T2.

La *ptisis bulbi* es la atrofia, asociada a calcificaciones, del globo ocular, secundaria a traumatismo o procesos infecciosos/inflamatorios previos²⁶.

El globo ocular se aprecia heterogéneo, tanto en secuencias ponderadas en T1 como T2, con calcificaciones groseras asociadas. No es necesaria la administración de gadolinio (Fig. 7)²⁷.

Los quistes simples dentro de las glándulas lagrimales son conocidos como dacriops²⁸. Se producen por obstrucción de los conductillos glandulares. El antecedente de procesos infecciosos o traumatismos suele estar presente²⁸. En TC se aprecian como masas hipodensas, mientras que en RM se ven hipointensos en T1 e hiperintensos en T2. Con contraste realzan periféricamente (Fig. 8)²⁸.

Peñascos

Conforman las paredes laterales de las fosas medias (junto con el hueso esfenoidal) y posterior (junto con el hueso occipital).

Los hallazgos extraencefálicos se describen en la tabla 3.

Tabla 3. Incidentalomas del peñasco

Efusión del ápex
Ocupación de cavidades mastoideas

La efusión del ápex es acúmulo del líquido estéril, sin asociarse a síntomas clínicos. Las cavidades mastoideas presentan continuidad con el ápex petroso, por lo que pueden drenar su contenido en un ápex neumatizado²⁹. Se objetiva hipointenso en T1 e hiperintenso en FLAIR y T2, sin realzar con gadolinio (Fig. 9)²⁹.

La presencia de hiperintensidades en las celdillas mastoideas, valoradas en secuencias ponderadas en T2, suele denominarse mastoiditis (Fig. 10)³⁰. Este es un hallazgo fortuito, cuando la RM se pide por otro motivo; incluso algunos estudios de cohorte sugieren no mencionar la palabra mastoiditis, reemplazándola en el informe por ocupación de cavidades mastoideas. Cuando se encuentre la presencia de hiperintensidades

en las cavidades mastoideas, deberá correlacionarse con la clínica, antes de denominarse mastoiditis³⁰.

Habitualmente la hiperintensidad se debe a acumulación de líquido estéril, por disfunción tubárica³⁰.

Cuello

Es la región localizada entre la base del cráneo superiormente y el vértice del tórax por debajo. Es atravesada por estructuras vasculonerviosas, conteniendo glándulas, conductos y tejidos blandos que conforman su sostén.

Los hallazgos extraencefálicos del cuello se especifican en la [tabla 4](#).

Tabla 4. Hallazgos incidentales en el cuello

Adenopatías
Lipomas
Ganglios intraparotídeos

La presencia de adenopatías en cuello debe ser informada. Recordemos que las adenopatías mayores de 1 cm, en el eje corto, cambios en la señal en el tejido graso vecino, necrosis, calcificaciones o cambios en el hilio graso deben considerarse sospechosas de malignidad ([Fig. 11](#))^{1,31}.

Es muy común el hallazgo de lipomas en el tejido celular subcutáneo. Se caracterizan por su naturaleza benigna y lento crecimiento. Dado su contenido adiposo son hiperintensos en T1 y T2 e hipointensos en STIR ([Fig. 12](#))³².

La RM es el método de elección para valorar adenopatías en el espesor del tejido glandular parotídeo. La visualización de ganglios (menores de 1 cm), ante la ausencia de lesiones focales vecinas, puede considerarse como normal ([Fig. 13](#))³³.

Cuero cabelludo

Corresponde a la piel y tejido celular subcutáneo que recubren al cráneo³⁴.

La [tabla 5](#) resume los hallazgos de la región.

Los lipomas constituyen uno de los tumores benignos más frecuentes. De morfología redondeada y bordes bien definidos, se los aprecia hiperintensos tanto en secuencias ponderadas en T1 como en T2, por su rico contenido en lípidos. Las secuencias con supresión grasa son útiles para valorar la reducción de señal del lipoma ([Fig. 14](#))³⁴.

Los quistes sebáceos son formaciones quísticas bien delimitadas localizadas en la dermis. Si su contenido es rico en lípidos se aprecian hiperintensos en T1 y T2; en cambio, si el contenido es rico en queratina o pelo, puede valorarse como hipointensos/isointensos en T1 e hiperintensos en T2 ([Fig. 15](#))³⁴.

Otros hallazgos del cuero cabelludo pueden ser: quistes dermoides, epidermoides, teratoides, queratoacantomas, etc.

La visualización periférica del encéfalo colabora con la detección de imágenes incidentales, normales o patológicas, que pueden pasar desapercibidas ante una mirada rápida, durante la realización de informes de RM de cerebro. Es criterio del imagenólogo mencionarlas en el reporte del estudio.

Tabla 5. Incidentalomas en el cuero cabelludo

Lipomas
Quistes sebáceos

Agradecimientos

Los autores agradecen al técnico C. Agüero por su pericia para obtener las imágenes presentadas en este artículo.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

P.M. Sartori es miembro del comité editorial de Revista Argentina de Radiología. V. Roig declara no tener conflicto de intereses.

Consideraciones 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, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han seguido los protocolos de confidencialidad de su centro sanitario/institución para acceder a los datos de las historias clínicas. Se ha obtenido el consentimiento informado de los pacientes y se cuenta con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial.

Los autores declaran que no se utilizó ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción ni la creación de contenido de este manuscrito.

Referencias

- Sartori P, Scherer M, Cetofante S. Hallazgos extrarráquideos en la realización de informes de resonancia magnética de la columna. *Rev Argent Radiol*. 2023;87(3):118-31.
- Heetawala N, Khamesra R, Kundu R. Incidental neuroradiological findings with magnetic resonance imaging of brain and spine: a cross-sectional study. *J Clin Diagn Res*. 2021;15(11):TC01-05.
- Vernooij M, Ikram M, Tanghe H, Vincent J, Hofman A, Krestin G, et al. Incidental findings on brain MRI in the general population. *N Eng J Med*. 2007;357(18):1821-28.
- Mariño M. Incidentalomas: concepto, relevancia y retos para la práctica médica. *Rev Bras Med Fam Comunidad de Rio de Janeiro*. 2015;10(35):1-9.
- Morris Z, Witeley W, Longstreth Jr W, Weber F, Lee Y, Tsushima Y, et al. Incidental findings on brain magnetic resonance imaging: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2009;339(b3016):547-50.
- Graham M, Hallowell N, Sabulescu J. A just standard: the ethical management of incidental findings in brain imaging research. *J Law Med Ethics*. 2021;49(2):269-81.
- Bora R, Sorensen G. Incidental findings in brain MRI research: What do we owe our subjects? *J Am Coll Radiol*. 2011;8(12):848-52.
- Bos D, Poels M, Adams H, Akoudad S, Cremers L, Zonneveld H, et al. Prevalence, clinical management, and natural course of incidental findings on brain MR images: the population based Rotterdam scan study. *Radiology*. 2016;281(2):507-15.
- Jansen P, Dremmen M, van den Berg A. Incidental findings on brain imaging in the general pediatric population. *N Engl J Med*. 2017;377(16):1593-95.
- Blanco Hernández R, García I, Tabernerorico R, Domínguez M, Hernández Rodríguez C, et al. Resonancia magnética en el diagnóstico y seguimiento de la patología nasosinusal. *Rev ORL*. 2017;8(2):125-40.
- Casanovas Feliu E, Troconis Baamonde V, Brunet García A, Ambit Capdevila S, Tomas Chenoll M. TC de senos paranasales: lo que el ORL desea saber [Internet]. Sociedad Española de Radiología Médica [acceso: 23 de marzo de 2024]. Disponible en: <https://piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/view/8253>
- Tomensoli D. Physiology of the nose and paranasal sinuses. En: Maroldi R, Nicolai P, editores. *Imaging in treatment planning for sinonasal diseases*. Medical radiology. Heidelberg, Berlín, Alemania: Springer; 2005. pp. 29-34.
- Jaramillo Moncayo C, Herrera J, Ospina J. ¿Cuándo deben operarse los quistes de retención en los senos paranasales? Revisión de la literatura. *Acta Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello*. 2022;50(1):78-84.
- Soud A, Al-Reefy H. The role of computed tomography in the diagnosis of nasal septal deviation. *Bahrain Med Bull*. 2019;41(3):135-37.
- Biasotti F, Flores S, Cuessy A. Las áreas nasales de Cottle y su aplicación en tomografía. *An Radiol Mex*. 2012;11(4):200-08.
- Pires de Souza R, Pinheiro de Brito Júnior J, de Souza Tornin O, de Oliveira Paes Junior J, Ventorim de Barros C, Amstaldem Trevisan F, et al. Sinonasal complex: radiological anatomy. *Radiol Bras*. 2006;39(5):367-72.
- Surov A, Ryl I, Bartel-Friedrich S, Wienke A, Kösling S. MRI of nasopharyngeal adenoid hypertrophy. *Neuroradiol J*. 2016;29(5):408-12.
- Anuar N, Ariffin N, Woei T, Woei T, Gend B. Spontaneous pseudomeningocele of sphenoid sinus or sphenoid mucocele? A diagnosis dilemma. *East J Med*. 2016;21(3):150-53.
- Schick B, Brors D, Prescher A. Sternberg's canal – cause of congenital sphenoidal meningocele. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2000;257:430-32.
- Truong M, MacLaurin W, Tan H, Hill F, Dixon A. A rare finding of bilateral facial canal meningoceles involving the tympanic segment in suspected idiopathic intracranial hypertension. *Radiol Case Rep*. 2023;18(9):3184-87.
- Alshuhayba Z, Alkhamis H, Aldossary M, Almoumenb Z, Aldhuraish A, Alshuhayba B, et al. Tornwaldt nasopharyngeal cyst: Case series and literature review. *Int J Surg Case Rep*. 2020;76(1):166-69.
- Salazar Minaya R, Olivera Susanibar L. Quiste de Tornwaldt. A propósito de un caso. *Rev Med Hered*. 2021;32(3):171-74.
- Heikkinen J, Jokihaka V, Nurminen J, Jussila V, Velhonoja J, Irjala J, et al. MRI of odontogenic maxillofacial infections: diagnostic accuracy and reliability. *Oral Radiol*. 2023;39(2):364-71.
- Smith M, Castillo M. Imaging and differential diagnosis of the large eye. *RadioGraphics*. 1994;14(4):721-28.
- Ranchod A. Staphyloma [Internet]. *Radiopaedia*; 2024 [accedido: 3 de abril de 2024]. Disponible en: <https://radiopaedia.org/articles/staphyloma>
- Noreña Rengifo B, Ochoa Escudero M, Cueto González R, Arrieta Rojano A. Hallazgos tomográficos en el trauma del globo ocular. *Rev Argent Radiol*. 2022;86(4):273-81.
- Ashraf A. Phthisis bulbi [Internet]. *Radiopaedia*; 2024 [accedido: 14 de abril de 2024]. Disponible en: <https://radiopaedia.org/articles/phthisis-bulbi>
- Tsiouris A, Deshmukh M, Sanelli P, Brazzo B. Bilateral dacryops: correlation of clinical, radiologic, and histopathologic features. *AJR Am J Roentgenol*. 2005;184(1):321-23.
- Chapman P, Shah R, Curé J, Bag A. Petrous apex lesions: pictorial review. *AJR Am J Roentgenol*. 2011;196(3 Suppl):WS26-37.
- Abbas Y, Yuen H, Trinidad A, Watters G. Incidental mastoiditis on magnetic resonance imaging scans: clinical relevance and cost implications. *J Laryngol Otol*. 2018;132(11):1010-12.
- Chong V. Cervical lymphadenopathy: what radiologists need to know. *Cancer Imaging*. 2004;4(2):116-20.
- Aluja-Jaramillo F, Mora Salazar J, Cabezas A, Upegui Jimenez D, Castaño Restrepo N, Tramontini Jens C. Lipomas. From head to toe. *Rev Colomb Radiol*. 2016;27(1):4369-77.
- Prasad R. Parotid gland imaging. *Otolaryngol Clin North Am*. 2016;49(2):285-312.
- Kawaguchi M, Kato H, Matsuo M. CT and MRI features of scalp lesions. *Radiol Med*. 2019;124(10):1049-61.

Hemorragia digestiva alta secundaria a fístula gastroesplénica de etiología oncológica. Reporte de caso

Upper gastrointestinal bleeding secondary to gastro-splenic fistula of oncology etiology. Case report

Mariana Campomori¹, Álvaro Valtorta¹, Rene Viso^{1*}, Federico Tonn², Valentina Villafañe³, Sofía Sullon⁴

¹Servicio de Diagnóstico por Imágenes; ²Servicio de Gastroenterología; ³Servicio de Patología; ⁴Servicio de Cirugía General. Hospital Privado de Comunidad, Mar del Plata, Buenos Aires, Argentina

Estimados editores:

La fístula gastroesplénica (FGE) es una afección rara, de diferentes etiologías, principalmente de origen oncológico (75%)¹, incluyendo algunos casos posteriores a radioterapia o quimioterapia secundarios a una rápida necrosis tumoral², siendo el linfoma esplénico tipo B la neoplasia más frecuente. El 25% de las FGE restantes involucran patologías de origen infeccioso o inflamatorio, como úlceras gástricas, enfermedad de Crohn, absceso esplénico o trauma^{1,2}.

Presentamos el caso de un paciente de 68 años, con antecedente de diabetes mellitus tipo 2, obesidad e hipertensión arterial, que acude al servicio de urgencias por presentar hematemesis grave. Se ingresó en la unidad de terapia intensiva para manejo clínico de la hipovolemia y se realizó videoendoscopia digestiva alta (VEDA), que informó abundante cantidad de sangre en el techo gástrico y sangrado en napa, sin lograr la hemostasia endoscópica. Posterior a ello presentó nuevos episodios de hematemesis, por lo que se interconsultó a la unidad de radiología intervencionista, donde se realizó angiografía digital que demostró un pseudoaneurisma esplénico con extravasación activa de material de contraste. Se llevó a cabo microcateterismo supraselectivo y se embolizó con N-butil cianoacrilato (NBCA), logrando la estabilización del paciente con mejoría de los parámetros hemodinámicos (Fig. 1).

Al mejorar los parámetros hemodinámicos se realizó tomografía computada (TC) de abdomen, observando pérdida de los planos de separación entre la curvatura mayor del estómago y el bazo, con evidencia de continuidad del contenido gástrico al espacio periesplénico y en el interior del bazo, no pudiendo delimitar planos de clivaje con el estómago, así como material de embolización en la cavidad gástrica, interpretando este hallazgo como una FGE sin lesión proliferativa visible al momento del estudio (Fig. 2). El paciente intercorre con taquicardia, acidosis y mal manejo del medio interno ocho horas después de la realización del estudio, por lo que el servicio de cirugía general realiza laparotomía exploradora con gastrectomía parcial y esplenectomía.

El paciente persiste con trastorno del medio interno e inestabilidad hemodinámica posterior a la cirugía, y fallece en el posoperatorio tardío en la unidad de terapia intensiva con cuadro de coagulación intravascular diseminada. La evaluación de la pieza quirúrgica por el servicio de patología confirmó la fístula gastroesplénica con linfoma esplénico de células B grandes asociado (Fig. 3).

La primera FGE fue descrita por Scoville et al.³ en 1967 en dos pacientes con linfoma esplénico, uno en autopsia y otro radiográficamente por la presencia de aire en el interior del bazo aumentado de tamaño, lo que fue denominado como "aeroesplenomegalia", y se

*Correspondencia:

Rene Viso

E-mail: rene.viso@hpc.org.ar

Fecha de recepción: 28-10-2023

Fecha de aceptación: 28-06-2024

DOI: 10.24875/RAR.23000105

Disponible en internet: 21-03-2025

Rev Argent Radiol. 2026;90(1):50-52

www.revistarar.com

1852-9992 / © 2024 Sociedad Argentina de Radiología (SAR) y Federación Argentina de Asociaciones de Radiología, Diagnóstico por Imágenes y Terapia Radiante (FAARDIT). Publicado por Permanyer. Éste es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

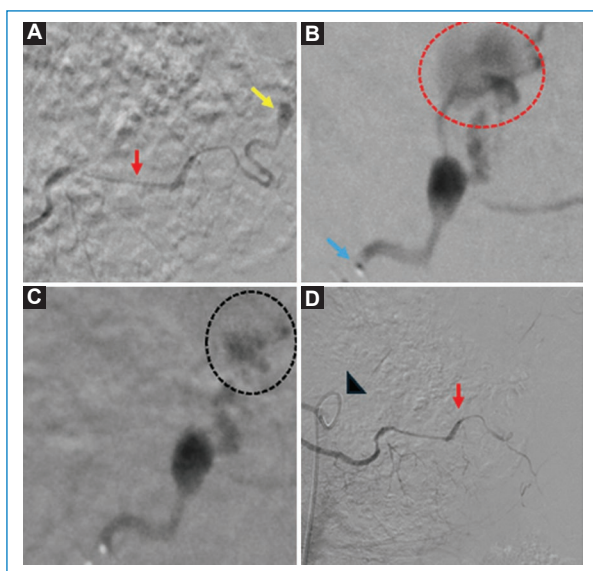


Figura 1. Tratamiento endovascular con cateterismo del tronco celiaco (A), donde se observa vasaespasmo difuso de la arteria esplénica (flecha roja) con pseudoaneurisma distal (flecha amarilla). Se realizó microcateterismo selectivo (B) y desde el microcatéter (flecha azul) se observó extravasación de contraste (círculo rojo punteado). Al realizar la oclusión con NBCA (C) se observó extravasación de NBCA fuera de la luz arterial (círculo negro punteado). En el control final (D) no hubo evidencia de sangrado activo.

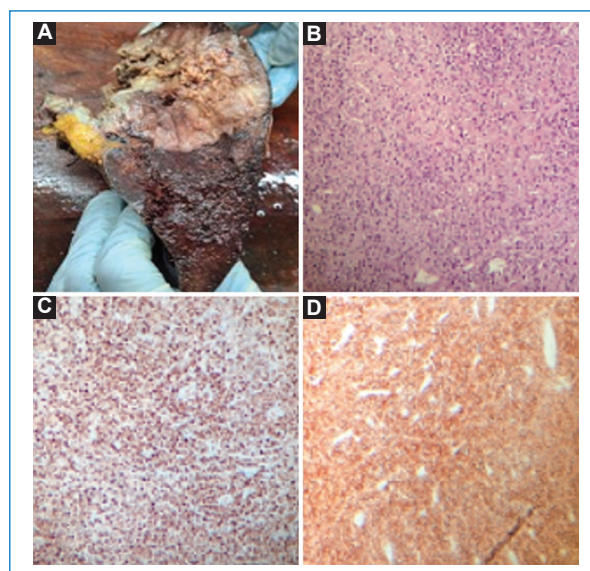


Figura 3. (A) Pieza quirúrgica en la que se evidencia un tumor macroscópico del bazo. (B) Imagen de histología con tinción de hematoxilina y eosina. Se observa una proliferación linfocítica de células grandes. (C) Técnica de inmunohistoquímica: ki67 muestra un alto índice de proliferación celular. (D) Técnica de inmunohistoquímica: CD20 positivo, indicando proliferación linfocítica.

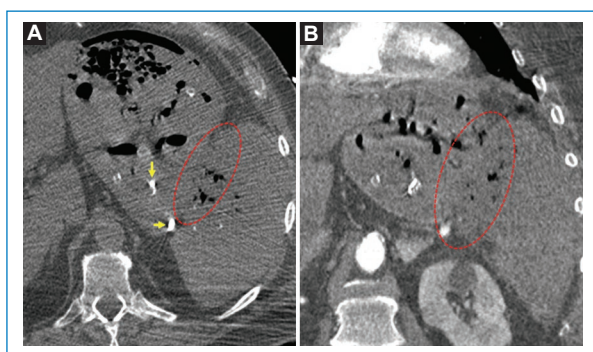


Figura 2. TC axial (A) y coronal (B) posterior a la estabilización del paciente. Se observa la pérdida de planos de separación entre el estómago y el bazo, con imágenes similares al contenido gástrico en los tejidos periesplénicos y el bazo (círculo rojo punteado). Se constata material de embolización en la cavidad gástrica (flechas amarillas).

consideró secundario al crecimiento rápido del linfoma con necrosis central, causando adhesión y fistulización a órganos vecinos^{3,4}. La presencia de imágenes neumáticas en la TC en el interior del bazo con pérdida de los planos de separación con respecto al estómago es

el principal signo de sospecha y alerta de la presencia de FGE⁵.

Se han identificado 33 casos de FGE de origen oncológico en la literatura, la mayoría asociados a linfoma de bazo (95%), el 81,8% en hombres, con una media de edad de 55 años, y 14 casos (42,4%) posterior al inicio de la quimioterapia⁶. En una revisión de 28 pacientes, el dolor abdominal y la astenia fueron el motivo de consulta en el 86% (24/28) y el 14% presentaron hemorragia gastrointestinal (4/28), con una mortalidad del 25%⁷.

El tratamiento dependerá de la presentación clínica, siendo principalmente gastrectomía y esplenectomía⁸. Cuando existe sangrado activo, el tratamiento endovascular ha sido realizado en pocos casos; sin embargo, ha sido exitoso y definitivo especialmente en pacientes no candidatos a cirugía o con linfomas refractarios a tratamiento^{4,9}.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este trabajo.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

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

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han seguido los protocolos de confidencialidad de su centro sanitario/institución para acceder a los datos de las historias clínicas. Se ha obtenido el consentimiento informado de los familiares del paciente y se cuenta con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no se utilizó ningún tipo de

inteligencia artificial generativa para la redacción ni la creación de contenido de este manuscrito.

Referencias

1. Sousa M, Gomes A, Pignatelli N, Nunes V. Massive gastrointestinal bleeding after chemotherapy for gastric lymphoma. *Int J Surg Case Rep.* 2016;21:41-3.
2. Martínez J, Moya L, Hernández G, Viola L. Fístula gastroesplénica secundaria a adenocarcinoma gástrico. *Rev Gastroenterol Perú.* 2015;35:165-7.
3. Scoville A, Bovy P, Demeester P. "Aerosplenomegalie" radiologique par lymphosarcome splénique necrosant á doublé fistulation dans le tube digestif. *Acta Gastroenterol Belg.* 1967;30:840-6.
4. Kang DH, Huh J, Lee JH, Jeong YK, Cha HJ. Gastrosplenic fistula occurring in lymphoma patients: systematic review with a new case of extranodal NK/T-cell lymphoma. *World J Gastroenterol.* 2017; 23:6491-9.
5. Puppala S, Williams R, Harvey J. Spontaneous gastrosplenic fistula in primary gastric lymphoma: case report and review of literature. *Clin Radiol Extra.* 2005;60:20-2.
6. Gallo V, Pugliese L, Latteri F, Peri A. Hand-assisted laparoscopic approach for the treatment of gastrosplenic fistula: a case report and review of the literature. *Laparosc Endosc Robot Surg.* 2020;3:120-5.
7. Frenkel A, Bichovsky Y, Perry ZH, Peiser J, Roy-Shapira A, Brotfain E, et al. Management of gastrosplenic fistula in the emergency setting — a case report and review of the literature. *Ann Med Surg (Lond).* 2018;29:26-9.
8. Seib CD, Rocha FG, Hwang DG, Shoji BT. Gastrosplenic fistula from Hodgkin's lymphoma. *J Clin Oncol.* 2009;27:e15-7.
9. Bird MA, Amjadi D, Behrns KE. Primary splenic lymphoma complicated by hematemesis and gastric erosion. *South Med J.* 2002;95:941-2.

Reconstrucción MAR (*metal artifact reduction*) en el diagnóstico de uropatía obstructiva litiásica: a propósito de un caso

Metal artifact reduction (MAR) algorithm in the diagnosis of obstructive urolithiasis: a case report

Daniel López-Zúñiga

Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada, España

Estimados editores:

La uropatía obstructiva litiásica es una patología muy frecuente, con una prevalencia en aumento en los países desarrollados¹ y un pico de incidencia en los 30-60 años. Aunque la mayoría de los pacientes solo tienen un episodio, hasta un 25% experimentan episodios repetidos. Los cálculos de calcio son los predominantes, en concreto los de oxalato cálcico, que suponen el 64,2% en los hombres y el 54,8% en las mujeres².

La imagen ocupa un lugar crucial en el diagnóstico inicial y en el manejo de la enfermedad litiásica. Existen diferentes métodos diagnósticos, siendo actualmente la ecografía y la tomografía computada (TC) los más usados. La ecografía permite una adecuada visualización del parénquima renal y la vejiga, pero los uréteres son más difíciles de visualizar, sobre todo en pacientes obesos o con abundante gas intestinal³. La ecografía tiene un papel fundamental como estudio de imagen inicial, en casos recurrentes y principalmente en pacientes pediátricos y embarazadas⁴. La ecografía visualizará el cálculo como un foco ecogénico con sombra posterior, y en algunas ocasiones puede acompañarse del artefacto de centelleo en el Doppler color^{4,5}.

La TC es la modalidad más sensible y específica en la evaluación de la sospecha de urolitiasis. Se trata de una adquisición rápida y eficiente, que permite medir la atenuación, evaluar los efectos secundarios y detectar otras potenciales causas de dolor¹. También se puede valorar la composición de las piedras gracias a la

energía dual. El principal aspecto negativo es la radiación ionizante, sobre todo en pacientes con episodios repetidos que requieren pruebas de imagen frecuentes.

Presentamos el caso de una mujer de 61 años con antecedentes relevantes de obesidad, diverticulosis y prótesis de cadera bilateral. Acude por segunda vez por dolor en la fosa ilíaca derecha irradiado a los genitales y asociado a molestias urinarias, con disuria y polaquiuria. Tratada con cefuroxima y analgesia, ante la escasa mejoría y sospecha de cólico renal complicado se solicita ecografía como prueba de imagen inicial.

En la ecografía se visualiza una dilatación ureteropielocalicial derecha, sin identificar la litiasis, por lo que se decide completar el estudio con TC de abdomen y pelvis sin contraste intravenoso. En la TC de abdomen, el artefacto metálico producido por ambas prótesis de cadera imposibilita la visualización correcta de la causa de la obstrucción, lo que impide un correcto tratamiento de la paciente en función de los hallazgos. Gracias al algoritmo de reconstrucción para reducción del artefacto metálico (MAR, *metal artifact reduction*), finalmente se visualiza una litiasis de 3 mm en el uréter yuxtameatal (Fig. 1).

Debido a la localización de la litiasis, próxima a la vejiga, y a su escaso tamaño, la paciente es dada de alta con tratamiento sintomático sin requerimiento de colocación de un catéter doble J.

Los artefactos metálicos en la TC producen una importante degradación de la imagen. Estos artefactos

Correspondencia:

Daniel López-Zúñiga

E-mail: daniellopezuniga@gmail.com

Fecha de recepción: 19-02-2024

Fecha de aceptación: 28-06-2024

DOI: 10.24875/RAR.24000008

Disponible en internet: 21-02-2025

Rev Argent Radiol. 2026;90(1):53-55

www.revistarar.com

1852-9992 / © 2024 Sociedad Argentina de Radiología (SAR) y Federación Argentina de Asociaciones de Radiología, Diagnóstico por Imágenes y Terapia Radiante (FAARDIT). Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

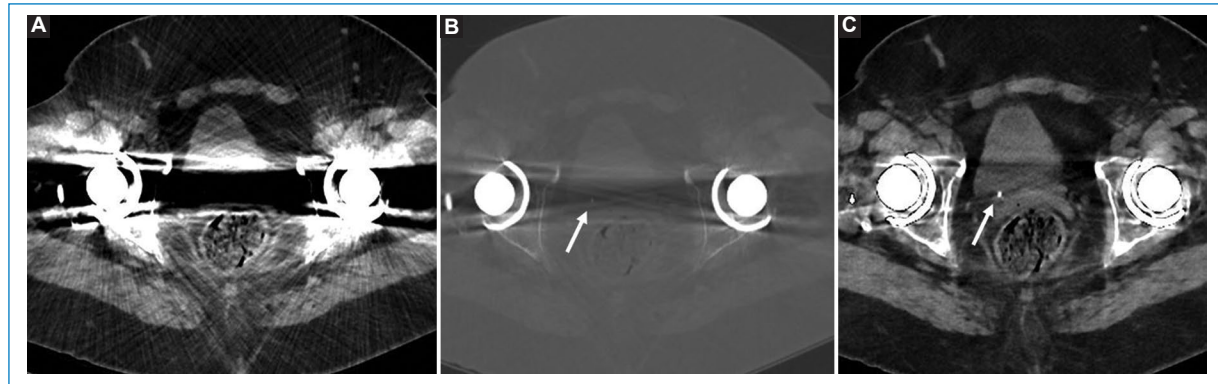


Figura 1. TC de pelvis sin reconstrucción MAR en ventana de partes blandas (A), con ventana ampliada (B) y con el algoritmo MAR (C). Se muestra el artefacto metálico producido por ambas prótesis de cadera que inicialmente impide la visualización de la litiasis en la ventana partes blandas. Con anchura de ventana ampliada se logra identificar una imagen hiperdensa, pero no permite su correcta caracterización por falta de contraste tisular. Tras la reconstrucción MAR, se visualiza bien (localización y tamaño de la litiasis, diagnóstico diferencial con flebolito).

causados por implantes metálicos, tales como clips quirúrgicos, prótesis, *stents* o cuerpos extraños, aparecen como bandas lineales marcadamente hiper- e hipodensas que se proyectan desde el material y dificultan la valoración de la imagen⁶.

Los artefactos están producidos por una combinación de mecanismos, entre los que destacan el agotamiento de fotones (*photon starvation*), el endurecimiento del haz, la dispersión y el efecto de volumen parcial⁷. Para paliar estos efectos existen algunas soluciones, como aumentar el miliamperaje para permitir una cantidad suficiente de fotones o aumentar el kilovoltaje para que los fotones tengan suficiente energía para pasar a través del metal. Sin embargo, estos ajustes solo reducen parcialmente el artefacto⁸. Para evitar el aumento de dosis y mejorar la reducción de los artefactos se han desarrollado varios algoritmos, conocidos como MAR. La reconstrucción MAR usa algoritmos que reemplazan las proyecciones corruptas causadas por el metal por una interpolación de proyecciones vecinas no corruptas. De esa manera se crea una nueva imagen eliminando en gran parte el artefacto de bandas lineales, lo que permite una mejor calidad de la imagen.

El algoritmo MAR resulta de utilidad en numerosos escenarios. Permite detectar mejor las complicaciones protésicas, evaluando mejor el hueso, la interfaz con la prótesis y los tejidos blandos adyacentes. También es útil en la osteosíntesis de columna, permitiendo una mejor evaluación de los tornillos y sus complicaciones. Otra de sus utilidades es la reducción del artefacto de los implantes dentales (mejor detección de patología

tumoral o inflamatoria), los dispositivos cardíacos implantables (mejor visualización de las arterias coronarias) y los clips y *coils* intracraneales (mejor visualización de las arterias intracraneales)⁹. Además de estas aplicaciones, ampliamente descritas, resulta de utilidad para valorar cualquier estructura de interés en un caso concreto que se encuentre afectado por los artefactos metálicos, como es el que presentamos.

Financiamiento

El autor declara no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

El autor declara no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. El autor declara que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable, de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki. Los procedimientos fueron autorizados por el Comité de Ética de la institución.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. El autor ha seguido los protocolos de confidencialidad de su centro sanitario/institución para acceder a los datos de las historias clínicas. Se ha obtenido el consentimiento informado de la paciente

y se cuenta con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial.

El autor declara que no se utilizó ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción ni la creación de contenido de este manuscrito.

Referencias

1. Cheng PM, Moin P, Dunn MD, Boswell WD, Duddalwar VA. What the radiologist needs to know about urolithiasis: part 1 — pathogenesis, types, assessment, and variant anatomy. *AJR Am J Roentgenol.* 2012;198:W540-7.
2. Daudon M, Doré JC, Jungers P, Lacour B. Changes in stone composition according to age and gender of patients: a multivariate epidemiological approach. *Urol Res.* 2004;32:241-7.
3. Masch WR, Cronin KC, Sahani DV, Kambadakone A. Imaging in urolithiasis. *Radiol Clin North Am.* 2017;55:209-24.
4. Reddy S. State of the art trends in imaging renal of colic. *Emerg Radiol.* 2008;15:217-25.
5. Turrin A, Minola P, Costa F, Cerati L, Andrulli S, Trinchieri A. Diagnostic value of colour Doppler twinkling artefact in sites negative for stones on B mode renal sonography. *Urol Res.* 2007;35:313-7.
6. Katsura M, Sato J, Akahane M, Kunimatsu A, Abe O. Current and novel techniques for metal artifact reduction at CT: practical guide for radiologists. *Radiographics.* 2018;38:450-61.
7. De Man B, Nuyts J, Dupont P, Marchal G, Suetens P. Metal streak artifacts in X-ray computed tomography: a simulation study. *IEEE Trans Nucl Sci.* 1999;46:691-6.
8. Lee MJ, Kim S, Lee SA, Song HT, Huh YM, Kim DH, et al. Overcoming artifacts from metallic orthopedic implants at high-field-strength MR imaging and multidetector CT. *Radiographics.* 2007;27:791-803.
9. Selles M, van Osch JAC, Maas M, Boomsma MF, Wellenberg RHH. Advances in metal artifact reduction in CT images: a review of traditional and novel metal artifact reduction techniques. *Eur J Radiol.* 2024;170:111276.

Enfermedad de Castleman del retroperitoneo. Reporte de caso

Castleman disease of the retroperitoneum. Case report

Alexander Aguilar-Arias^{1,2*}, Sara Vélez-Garcés³, Sebastián Peláez⁴, Catalina Medina³,
Camila Muñoz-Rúa³

¹Facultad de Medicina Humana, Universidad Pontificia Bolivariana; ²Servicio de Radiología, Diagnóstico Cedimed; ³Servicio de Urgencias, Clínica CES; ⁴Imágenes Diagnósticas, Departamento de PET-CT, Diagnóstico Cedimed. Antioquia, Medellín, Colombia

Estimados Editores:

La enfermedad de Castleman es una afección hematológica y un trastorno linfoproliferativo heterogéneo raro. Se estima que tiene una incidencia aproximada de 1 por cada 100.000 pacientes. Fue descrita por primera vez por Benjamín Castleman en 1954. Se clasifica en enfermedad unicéntrica y multicéntrica¹.

Presentamos el caso de un paciente con diagnóstico por imagen y confirmación por patología de subtipo unicéntrico que fue llevado a resección quirúrgica completa, y se descartó con tomografía por emisión de positrones (PET-TC) que tuviera compromiso multicéntrico, llevando al paciente a la curación completa de la enfermedad.

Se trata de una mujer de 25 años con antecedente de hipotiroidismo que consultó por una masa palpable en el mesogastrio, sin dolor ni otros síntomas gastrointestinales. Se realizó ecografía de abdomen que mostró una masa sólida, retroperitoneal, paraaórtica izquierda, adyacente al músculo psoas. Se complementó entonces con tomografía computada (TC) de abdomen contrastada, encontrando una masa de 8 × 5,6 cm, con realce homogéneo con el medio de contraste, sin zonas de necrosis ni calcificaciones, sin invadir las estructuras adyacentes y en estrecha relación con el músculo psoas (Fig. 1). Se solicitó una resonancia magnética (RM) contrastada para mejor caracterización. Dicha masa presentaba intensidad de señal homogénea, isointensa en T2, hipointensa en

T1, con restricción a la difusión (alta señal en el DWI y baja señal en el ADC), y realce temprano homogéneo e intenso con el medio de contraste (Fig. 2), asociado a varios ganglios retroperitoneales. Se sugirió como primera posibilidad linfoma retroperitoneal. Se realizó biopsia y resección de ganglio retroperitoneal, con reporte de patología de enfermedad de Castleman hialinovascular.

La paciente fue llevada a resección quirúrgica de la masa y se descartó enfermedad multicéntrica por PET-TC con 18F-fluorodesoxiglucosa (18F-FDG) seis meses después del procedimiento quirúrgico (Fig. 3).

La enfermedad de Castleman ha tenido diferentes nombres a lo largo de los años, como hiperplasia angiofolicular, hiperplasia gigante de ganglios linfáticos, linfoma gigante benigno y hamartoma de ganglios linfáticos².

Se clasifica en dos tipos: enfermedad de Castleman unicéntrica y multicéntrica; y según su patrón histológico, puede ser hialinovascular o de células plasmáticas. El tipo unicéntrico está localizado en un órgano y presenta mejor pronóstico. El multicéntrico afecta más de un órgano, causa síntomas inespecíficos y presenta mayor morbimortalidad. Aunque no se considera una lesión neoplásica, sí está asociada con mayor riesgo de desarrollar linfoma difuso de células B y sarcoma de Kaposi³.

Se tiene poco conocimiento acerca de su fisiopatología, pero en los últimos años se ha relacionado con

*Correspondencia:

Alexander Aguilar-Arias
E-mail: alexaguilar92@gmail.com

Fecha de recepción: 15-01-2024
Fecha de aceptación: 28-06-2024
DOI: 10.24875/RAR.24000001

Disponible en internet: 12-02-2025
Rev Argent Radiol. 2026;90(1):56-59
www.revistarar.com

1852-9992 / © 2024 Sociedad Argentina de Radiología (SAR) y Federación Argentina de Asociaciones de Radiología, Diagnóstico por Imágenes y Terapia Radiante (FAARDIT). Publicado por Permanyer. Éste es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

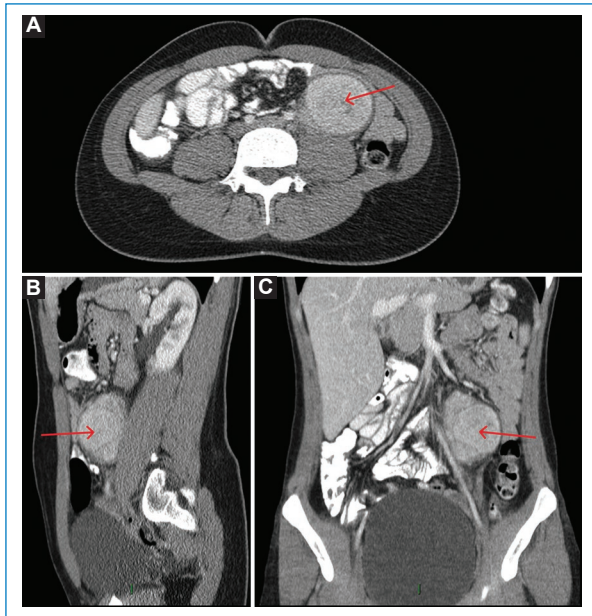


Figura 1. TC de abdomen con contraste en fase venosa en plano axial (A), sagital (B) y coronal (C). Se observa una masa redonda, retroperitoneal, paraaórtica izquierda (flechas rojas), que mide $8 \times 5.6 \times 4.6$ cm, adyacente al músculo psoas, con realce homogéneo con el medio de contraste, sin calcificaciones ni zonas de necrosis. No hay invasión de las estructuras adyacentes.

el virus de la inmunodeficiencia humana, el virus herpes humano tipo 8 y otras infecciones o patologías, como el sarcoma de Kaposi. Se cree es por una hiperproliferación de linfocitos B provocada por la expresión de interleucina 6 que conlleva una diferenciación de células plasmáticas.

Se puede presentar a cualquier edad, aunque hay predominio en la tercera y la cuarta décadas de la vida, con mayor proporción de mujeres en el tipo unicéntrico, mientras que para el multicéntrico hay predilección por los pacientes en la quinta y sexta décadas de la vida, con mayor proporción en los hombres⁴.

Cuando aparece la enfermedad, afecta con mayor frecuencia a los ganglios linfáticos del cuello, el mediastino y el abdomen, y con menor frecuencia al pulmón, la laringe, la parótida y el páncreas⁵.

Las manifestaciones clínicas son variables y pueden ir desde una lesión localizada asintomática hasta linfoadenopatías sistémicas generalizadas con síntomas graves. Generalmente hay presencia de síntomas B, como pérdida de peso, anorexia, diaforesis nocturna y fiebre sin foco; además, puede haber signos como

masas palpables por adenopatías, esplenomegalia, hepatomegalia y con menor frecuencia anasarca. Dentro de los hallazgos de laboratorio es posible encontrar anemia, hipoalbuminemia y aumento de la velocidad de sedimentación. Su diagnóstico preoperatorio es difícil debido a que la clínica y los hallazgos radiológicos tienen características muy inespecíficas, y la punción con aguja fina suele ser insuficiente⁶.

Entre las imágenes diagnósticas, el método de referencia es la PET/CT con 18F-FDG por su alta avidéz de captación⁷. Además, se puede complementar con biopsia del ganglio con la mayor captación de 18F-FDG. Por TC, los hallazgos destacan adenopatías difusas, homogéneas y que pueden tener calcificaciones (hallazgo que no es común en los linfomas). Pueden tener realce con el medio de contraste, de predominio en la periferia durante la fase arterial, y realce homogéneo durante la fase portal. Como hallazgos adicionales, puede observarse esplenomegalia o hepatomegalia⁸.

En la RM, el comportamiento de las lesiones es de intensidad de señal similar o hiperintensa respecto al músculo en las secuencias ponderadas en T1 y presentan realce con el gadolinio. En las secuencias ponderadas en T2 generalmente son hipointensas. En las secuencias de difusión tienen restricción a la difusión, con valores bajos en los mapas de ADC⁹.

En cuanto al tratamiento, la enfermedad unicéntrica se maneja con resección quirúrgica completa y es curativa en la mayoría de los casos. En la enfermedad multicéntrica, en general se requieren de tratamientos más agresivos, como radioterapia, quimioterapia y pausas de esteroides⁹.

En el caso de nuestra paciente, sigue en controles con hematología posterior a la resección quirúrgica. Se descartó compromiso por virus herpes humano tipo 8 y compromiso multicéntrico con PET-TC con 18F-FDG 6 meses después del tratamiento quirúrgico (Fig. 3). Está asintomática y con curación de la enfermedad.

En conclusión, la enfermedad de Castleman es un trastorno linfoproliferativo raro, que puede tener múltiples manifestaciones clínicas, desde ser un hallazgo incidental en un paciente asintomático hasta provocar numerosos síntomas y compromiso sistémico. Los hallazgos por imágenes en TC, PET-TC y RM deben ser conocidos y correctamente interpretados para, junto con el clínico, llegar a un diagnóstico certero y un tratamiento multidisciplinario, evitando así tratamientos sistémicos innecesarios y mejorando el pronóstico y la calidad de vida de los pacientes.

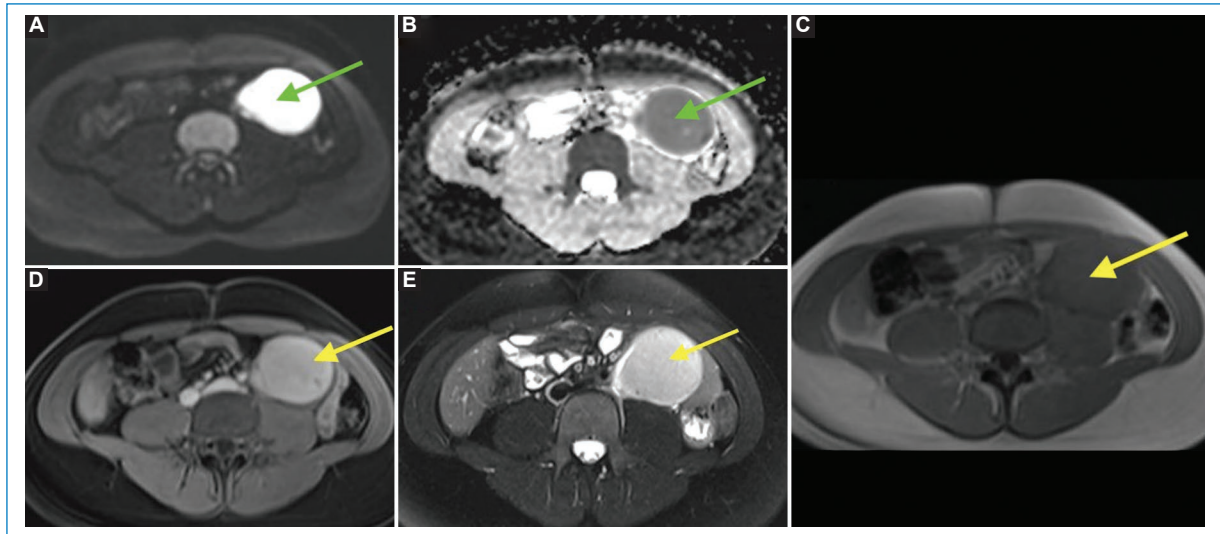


Figura 2. RM contrastada en secuencias DWI (**A**) y mapa ADC (**B**), T1 pre- y posgadolinio (**C** y **D**), y T2 con saturación grasa (**E**). La masa retroperitoneal tiene intensidad de señal homogénea, es hiperintensa en las secuencias ponderadas en T2 (**E**, flecha amarilla) e isointensa al músculo en las secuencias ponderadas en T1 precontraste con realce homogéneo con el gadolinio (**C** y **D**, flechas amarillas), y presenta marcada restricción de la difusión (**A** y **B**, flechas verdes).

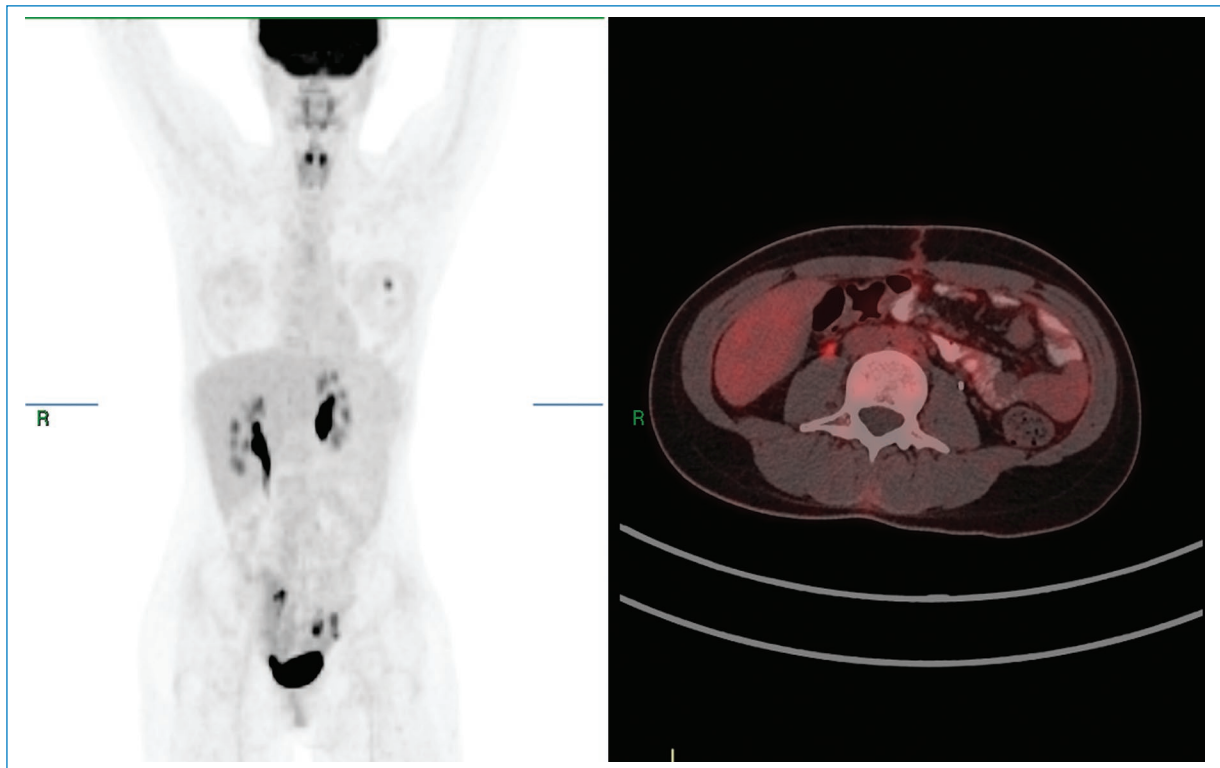


Figura 3. PET-TC con 18F-FDG. Desaparece la masa retroperitoneal izquierda por la resección quirúrgica, sin encontrar focos de aumento anormal del metabolismo glucídico. Se descarta enfermedad multicéntrica.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones 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, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han seguido los protocolos de confidencialidad de su centro sanitario/institución para acceder a los datos de las historias clínicas. Se ha obtenido el consentimiento informado de la paciente y se cuenta con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial.

Los autores declaran que se utilizó ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción ni la creación de contenido de este manuscrito.

Referencias

1. Anzués-Gómez PK, Camacho-Becerra C, Castro-Rubio JA, Tototzintle RR, Díaz-Castillo J, Abendaño DF, et al. Enfermedad de Castleman. *Hematol Mex.* 2021;22:225-31.
2. Quevedo KA, Aragón CJ, Franch NM. Enfermedad de Castleman: dos variantes, dos pacientes. *Rev Patol Resp.* 2011;14:138-42.
3. Sevilla-Lizcano DB, Frías-Soria CL, Ortiz-Hidalgo C. Enfermedad de Castleman. Análisis histopatológico e inmunohistoquímico de treinta y nueve casos. *Gac Med Mex.* 2017;153:550-8.
4. Bellolio E, Tapia O, Iriarte MH. Enfermedad de Castleman, un diagnóstico diferencial que no se debe olvidar en los tumores de mediastino. Caso clínico. *Rev Med Chile.* 2014;142:782-5.
5. Guzmán MR, Campoy F, Pereiro M, Sastre JL. Espectro clínico de la enfermedad de Castleman. *Galicia Clin.* 2014;75:191-4.
6. Montes SM, Climent F, Fraga M, Patier JL, Robles A, García R, et al. Consenso de expertos para el diagnóstico integrado de la enfermedad de Castleman multicéntrica idiopática (ECMI). *J Patol.* 2022;12:158-67.
7. Lee ES, Paeng JC, Park CM, Chang W, Woo W, Wook K, et al. Metabolic characteristics of Castleman disease on 18F-FDG PET in relation to clinical implication. *Clin Nucl Med.* 2013;38:339-42.
8. González García A, Moreno Cobo MA, Patier de la Peña JL. Diagnóstico y tratamiento actual de la enfermedad de Castleman. *Rev Clin Esp.* 2016;216:146-56.
9. Vilchez León M, Cortés Mejía M, Espinoza Artavia A, Webb Webb K. Enfermedad de Castleman unicéntrica: revisión breve de una enfermedad poco conocida. *Rev Med Sinerg.* 2019;4:28-36.

Signo del colon en embrión

Cecal embryo sign

Juana Migeletti*, Vanina A. Cortadi, Emmanuel Antúnez-Galarza

Servicio de Diagnóstico por Imágenes, Policlínico PAMI II, Santa Fe, Rosario, Argentina

Introducción

El signo del embrión cecal es un hallazgo imagenológico distintivo del vólvulo cecal, observable tanto en radiografía como en tomografía computada (TC), y su nombre deviene de la similitud de la imagen con un embrión mamífero.

Descrito por primera vez en 1841 por el cirujano austriaco Carl von Rokitansky, el vólvulo cecal no fue estudiado como entidad radiológica hasta 1945 por Jakobsen¹.

Con muy escasas menciones en la literatura, el signo del embrión cecal se nombra por primera vez (al menos de forma accesible) en 2019, en el blog del radiólogo inglés Graham Lloyd-Jones, *Radiology Masterclass*².

Características fisiopatológicas

Según Moore et al.³, el vólvulo cecal solo puede darse en aquella parte de la población con anomalías congénitas de la fijación peritoneal, que le proporcionan gran movilidad al colon proximal.

Al sumar esta movilidad con un punto de apoyo fijo dentro de la cavidad abdominal (adherencias, masas abdominales, adenomegalias e incluso el embarazo avanzado), puede darse una rotación axial de hasta 360° del ciego⁴ con su respectivo mesenterio junto al íleon terminal y el colon ascendente, provocando el vólvulo (Fig. 1). De esta manera, el segmento colónico proximal a la obstrucción comienza a distenderse acumulando en su interior aire, líquido y materia fecal. El retorno venoso se encuentra inicialmente comprometido, causando



Figura 1. Radiografía de abdomen de paciente masculino de 47 años con dolor abdominal de tipo cólico de 5 días de evolución, que asocia náuseas, sin otros síntomas de jerarquía. Se observa el signo del embrión cecal en fosa ilíaca derecha, de aspecto "segmentado" por las haustras colónicas (tomada de Wismayer R⁴).

inflamación focal que puede ocluir la irrigación arterial que deriva en isquemia y, en consecuencia, progresa a necrosis o gangrena del órgano.

Por cuestiones de proximidad, el vólvulo cecal frecuentemente se acompaña de obstrucción del íleon terminal.

*Correspondencia:

Juana Migeletti
E-mail: juanamigeletti@gmail.com

Fecha de recepción: 11-07-2024

Fecha de aceptación: 17-05-2025

DOI: 10.24875/RAR.24000045

Disponible en internet: 07-10-2025

Rev Argent Radiol. 2026;90(1):60-62

www.revistarar.com

1852-9992 / © 2025 Sociedad Argentina de Radiología (SAR) y Federación Argentina de Asociaciones de Radiología, Diagnóstico por Imágenes y Terapia Radiante (FAARDIT). Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

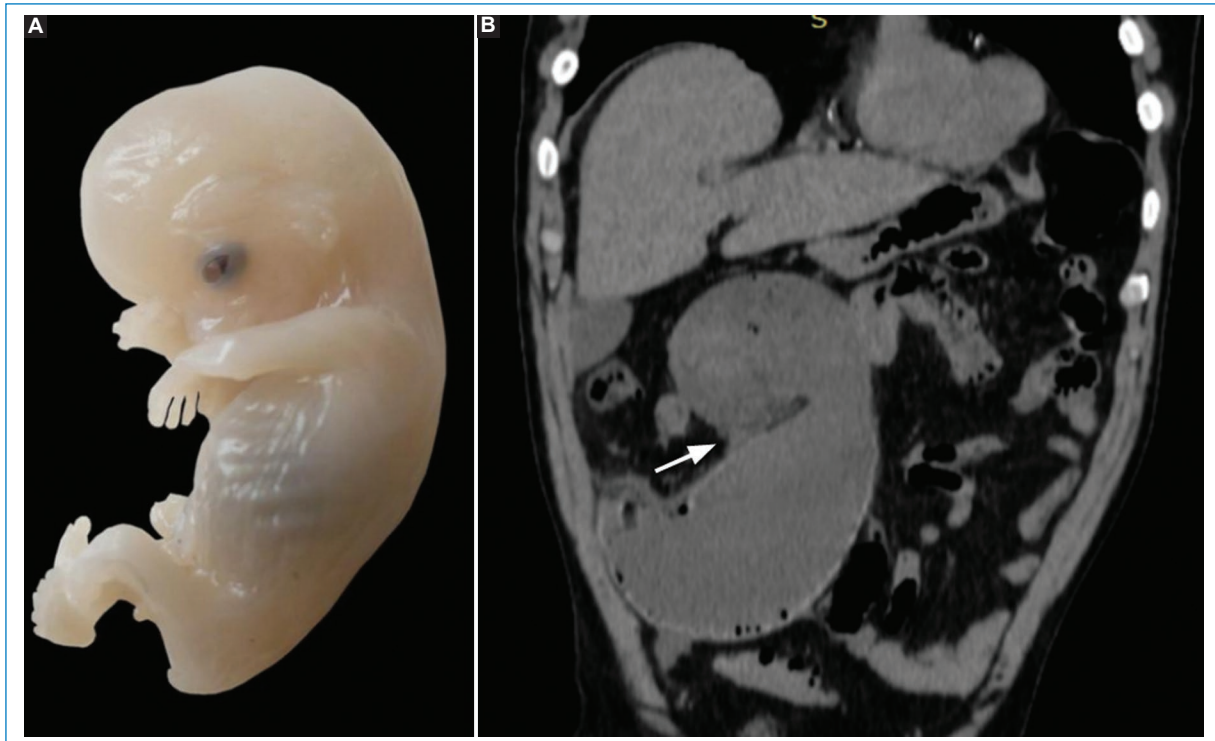


Figura 2. (A) Embrión humano de 8-9 semanas de gestación (imagen tomada de Wikimedia Commons, usuario Anatomist90, disponible en: https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Human_embryo.jpg, bajo licencia CC BY-SA 4.0, con autorización). (B) TC abdominal con reconstrucción en plano coronal de paciente masculino de 67 años que acude a nuestra institución con dolor en fosa ilíaca derecha de 4 horas de evolución, sin otros síntomas acompañantes. Se evidencia al ciego distendido y volvulado con punto de torsión en válvula ileocecal (flecha blanca), e incipientes signos de neumatosis parietal.

Hallazgos imagenológicos

Según la literatura, tanto en la radiografía de abdomen como en la TC, el vólvulo cecal puede observarse en cualquier cuadrante abdominal⁵ (dependiendo de su movilidad) con forma de embrión, compuesto por un “polo cefálico” cecal dilatado y uno o dos “segmentos” distales, semejando el cuerpo y la cola, cuya concavidad suele apuntar hacia la derecha (Fig. 2). A diferencia del vólvulo sigmoideo, que presenta un aspecto “liso” de las paredes colónicas, las haustras cecales son visibles³, dando el aspecto lobulado a las asas distendidas (Fig. 3). En el caso de la radiografía, el signo suele asociarse también a la presencia tanto de distensión gaseosa en el íleon terminal como de ausencia de gas en la ampolla rectal.

Diagnósticos diferenciales

Si bien este signo tiene escasa mención en la literatura, se lo reconoce como patognomónico del vólvulo cecal. Es crucial poder distinguir este cuadro de su principal diagnóstico diferencial: el vólvulo sigmoideo,

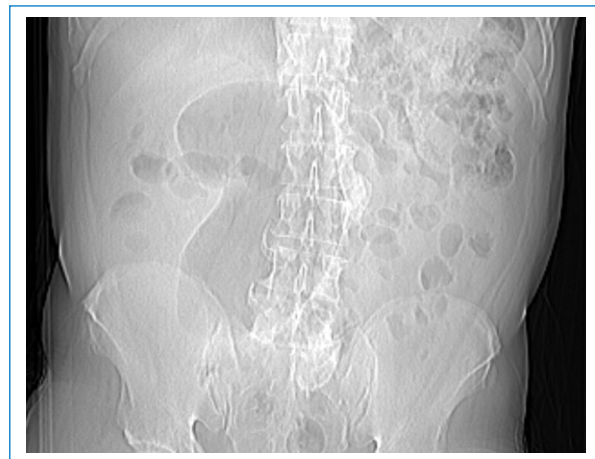


Figura 3. Scout de TC abdominal del mismo paciente de la figura 2. Si bien el signo puede observarse en cualquier cuadrante abdominal, es importante distinguir la concavidad derecha del vólvulo junto con su segmentación haustral.

con la distensión de asas en grano de café. Otros diagnósticos diferenciales incluyen la obstrucción de asas delgadas, el vólvulo de colon transverso y el síndrome de Ogilvie.

Conclusiones

El signo del embrión cecal, visible tanto en la radiografía abdominal como en los cortes coronales de la TC, es altamente indicativo de vólvulo cecal. Su rápido diagnóstico es clave para evitar consecuencias como la isquemia, el infarto o la perforación del ciego.

Agradecimientos

Los autores agradecen la colaboración y dedicación del Jefe de Servicio, el Dr. A. Baudino, para la realización de esta publicación de interés científico y educativo.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones 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, consentimiento informado y aprobación ética.

Los autores han seguido los protocolos de confidencialidad de su centro sanitario/institución para acceder a los datos de las historias clínicas. Se ha obtenido el consentimiento informado de los pacientes y se cuenta con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no se utilizó ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción ni la creación de contenido de este manuscrito.

Referencias

1. Figiel L, Figiel S. Volvulus of the cecum and ascending colon. *Radiology*. 1953;61(4):496-515.
2. Abdominal X-ray – Abnormalities – Caecal volvulus [Internet]. *Radiology Masterclass*. Disponible en: https://www.radiologymasterclass.co.uk/gallery/abdo/abdominal_xray/caecal_volvulus
3. Moore C, Corl F, Fishman E. CT of cecal volvulus: unraveling the image. *AJR Am J Roentgenol*. 2001;177(1):95-8.
4. Wismayer R. Study about caecal volvulus in East Africa: a rare cause of bowel obstruction. *Current Practice in Medical Science*. 2022;10:133-41.
5. Peterson C, Anderson J, Hara A, Carenza J, Menias C. Volvulus of the gastrointestinal tract: appearances at multi-modality imaging. *RadioGraphics*. 2009;29(5):1281-93.

Ecografía dermatológica

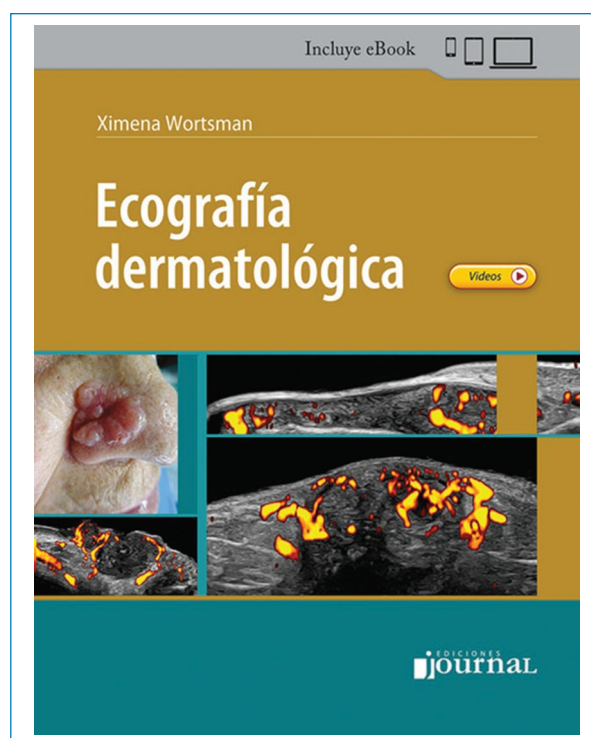
Dermatological ultrasound

Carolina Mariluis

Radiology Aesthetics, DIM Alta Complejidad, Diagnóstico Maipú, Buenos Aires, Argentina

La ecografía dermatológica ha experimentado en los últimos años un gran crecimiento en el diagnóstico por imágenes, ampliando sus aplicaciones clínicas y consolidándose como una herramienta indispensable para el estudio de la piel y las estructuras superficiales. En este contexto, el libro *Ecografía dermatológica* de la Dra. Ximena Wortsman representa una contribución fundamental y de alto impacto para la práctica radiológica y dermatológica. Reconocida internacionalmente por su extensa producción científica y su rol pionero en la imagenología cutánea, Wortsman es una referente indiscutible en esta subespecialidad. Su trayectoria incluye múltiples libros, artículos y atlas que han guiado la formación de generaciones de radiólogos y dermatólogos, situándola entre las figuras más influyentes del área. Para quienes la hemos conocido, a su excelencia profesional se suman una calidad humana y una vocación docente que la realzan como referente.

El libro abarca la anatomía ecográfica normal, recomendaciones técnicas, patologías dermatológicas frecuentes, procedimientos intervencionistas y pautas para la elaboración de informes. Es un libro que incluye correlaciones clínicas, ecográficas e histológicas, y materiales complementarios que incluyen algoritmos diagnósticos, videos y un módulo de autoevaluación. Además, las imágenes se obtuvieron con transductores de alta y muy alta frecuencia (18 y 70 MHz), lo que garantiza una excelente resolución imagenológica.



Esta edición impresa incluye también su versión digital en formato *eBook*, disponible para consulta complementaria.

Esta obra está organizada en tres secciones principales, que abordan todos los contenidos esenciales y avanzados de la ecografía dermatológica.

Correspondencia:

Carolina Mariluis
E-mail: caromariluis@gmail.com

Fecha de recepción: 12-12-2025

Fecha de aceptación: 12-01-2026

DOI: 10.24875/RAR.M26000059

Disponible en internet: 06-03-2026

Rev Argent Radiol. 2026;90(1):63-64

www.revistarar.com

1852-9992 / © 2026 Sociedad Argentina de Radiología (SAR) y Federación Argentina de Asociaciones de Radiología, Diagnóstico por Imágenes y Terapia Radiante (FAARDIT). Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

La sección I, Requisitos, ofrece los fundamentos indispensables para comprender y realizar estudios de calidad. Incluye recomendaciones técnicas, protocolos y ajustes, terminología, fundamentos ecográficos y capacitación. Estos contenidos nos permiten construir una base conceptual sólida, un aspecto fundamental en este campo radiológico donde la estandarización terminológica y técnica todavía se encuentra en desarrollo.

La sección II, Características ecográficas de patologías dermatológicas frecuentes, constituye un aporte fundamental y representa el eje clínico del libro. Presenta un recorrido por las principales afecciones dermatológicas: patologías congénitas, tumores y pseudotumores benignos, cáncer de piel, melanoma, linfomas cutáneos, patologías inflamatorias, infecciones, enfermedades ungueales y patología dermatológica pediátrica. Incluye un capítulo relacionado con la ecografía aplicada a medicina estética que refleja la creciente demanda de esta herramienta en estética y cirugía plástica. Cada tema está acompañado de imágenes de excelente calidad, correlaciones clínicas e histológicas, como así también de algoritmos de abordaje que facilitan la toma de decisiones diagnósticas. En esta sección se abordan didácticamente y con mucha claridad todos los temas mencionados.

La sección III, Aspectos prácticos, aborda la dimensión intervencionista de la ecografía dermatológica. Incluye recomendaciones para la elaboración de informes, técnicas intervencionistas en tumores y lesiones vasculares, procedimientos guiados en hidradenitis

supurativa, intervencionismo aplicado a la medicina estética y el rol de la ecografía en el uso de la hialuronidasa. La importancia de esta sección es que sitúa a la ecografía no solo como un procedimiento diagnóstico, sino que resalta su utilidad como estrategia terapéutica. Los procedimientos guiados o asistidos por ecografía recobran más relevancia con el creciente desarrollo de esta especialidad radiológica.

Una fortaleza central del libro es su enfoque pedagógico. La combinación de imágenes de última generación, videos, correlación histológica y autoevaluación convierte al libro *Ecografía dermatológica* en un recurso integral para la formación continua. La calidad visual de las figuras no solo facilita la comprensión de los patrones ecográficos, sino que también estimula el interés del lector y favorece una lectura activa. La presencia de coautores reconocidos internacionalmente enriquece aún más la obra.

En síntesis, es una obra imprescindible para radiólogos que desean incorporar o profundizar el uso de la ecografía en el estudio de la piel. Su organización clara, su amplitud temática, la calidad de sus imágenes y su enfoque práctico la convierten en un texto de referencia obligado. La mirada experta y generosa de la Dra. Ximena Wortsman vuelve a demostrar por qué es una de las líderes indiscutidas en este campo. Sin duda, este libro será de gran utilidad para la consulta frecuente y para la formación de nuevos especialistas, contribuyendo al crecimiento sostenido de la ecografía dermatológica en nuestra región.