

Imagenología Diagnóstica: Retos y Estrategias en la Caracterización de Lesiones Complejas

**María Belén Muñoz Barberán
Sharon Dayana Murillo Flores
Jaira Haylin Villegas Villavicencio
Carlos Alberto Gaibor Tomala
Vanessa Maricela Tapia Granizo**

Imagenología Diagnóstica: Retos y Estrategias en la Caracterización de Lesiones Complejas

Consejo Editorial

María Claudia Parejo Ortiz, Universidad Cooperativa de Colombia

Paula Andrea Mesa Casalins, Universidad Libre Barranquilla

César Augusto Guzmán, Universidad del Sinú Cartagena

Revisores

Luis Eduardo Perez Saguay, Universidad de Guayaquil

Karen Dayanara Triviño Muso, Universidad Católica de Santiago de Guayaquil

Declaración de conflicto de intereses de los autores

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses financieros, personales, académicos o profesionales que puedan haber influido de manera inapropiada en la elaboración, análisis o publicación de este trabajo. Asimismo, confirman que el contenido presentado ha sido desarrollado con criterios de objetividad, transparencia e integridad científica.

Las políticas editoriales de VELSERIS— autoría, conflictos de interés, manejo de correcciones y retractaciones, revisión por pares y conducta editorial — se rigen por las Core Practices publicadas por el Committee on Publication Ethics (COPE), disponibles en publicationethics.org/core-practices.

Publicado por VELSERIS, Manta, Ecuador

ISBN:978-9907-801-71-2 Camara ecuatoriana del libro

<http://doi.org/10.56470/978-9907-801-71-2>

Esta obra se distribuye bajo licencia Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International (CC BY-NC 4.0).



Índice de Autores

María Belén Muñoz Barberán

Médico, Universidad de Guayaquil

Médico Residente Hospitalización Medicina Interna, Hospital del Norte de Guayaquil IESS Ceibos

MD Sharon Dayana Murillo Flores

Medico General Universidad de Guayaquil

Médico

Jaira Haylin Villegas Villavicencio

Médica Cirujana Universidad Técnica de Manabí

Médico General en Funciones Hospitalarias Hospital de Especialidades Portoviejo

Carlos Alberto Gaibor Tomalá

Médico General Universidad de Guayaquil

Médico General en Funciones Hospitalarias Hospital General Quevedo IESS

Vanessa Maricela Tapia Granizo

Médico Universidad de Guayaquil

Médico General en Funciones Hospitalarias Hospital General Guasmo Sur

Índice

Imagenología en la Evaluación de Lesiones Vasculares y Alteraciones de la

Microcirculación 6

María Belén Muñoz Barberán 6

Diagnóstico por Imagen de Lesiones Musculoesqueléticas Complejas y de Difícil Caracterización: Enfoques para el

Diagnóstico Integral 29

Sharon Dayana Murillo Flores 29

Imagenología de las Enfermedades Intersticiales y Patrones Pulmonares Complejos 51

Jaira Haylin Villegas Villavicencio 51

Imagenología Avanzada en Fracturas Articulares Complejas y del Anillo Pélvico: TC Multicorte, Reconstrucción 3D y Planificación Quirúrgica en Traumatología de Urgencia74

Carlos Alberto Gaibor Tomala 74

Imagenología Avanzada de Tumores y Lesiones Oncológicas de Presentación Atípica 88

Vanessa Maricela Tapia Granizo 88

Imagenología en la Evaluación de Lesiones Vasculares y Alteraciones de la Microcirculación

María Belén Muñoz Barberán

Introducción

El estudio por imagen de las lesiones vasculares y las alteraciones de la microcirculación representa uno de los campos más desafiantes, fascinantes y en constante y vertiginosa evolución dentro de la radiología diagnóstica e intervencionista moderna. Históricamente, la evaluación de la patología vascular dependía casi de manera exclusiva de la angiografía por sustracción digital (ASD), un procedimiento invasivo que, si bien continúa siendo el estándar de referencia para la evaluación hemodinámica y la terapéutica endovascular, ha sido progresivamente desplazado en el algoritmo diagnóstico inicial por modalidades transversales no invasivas de altísima resolución espacial y temporal. La relevancia clínica de estas patologías radica en su extraordinaria heterogeneidad biológica y fenotípica; este espectro nosológico abarca desde anomalías vasculares congénitas (tumores y malformaciones) que pueden causar morbilidad cosmética y funcional severa en la población pediátrica, hasta complejas alteraciones adquiridas de la microcirculación, tales como la vasculitis de pequeño y mediano vaso, la microangiopatía diabética, y los fenómenos isquémicos agudos que determinan la viabilidad tisular (área de penumbra isquémica).

Desde el punto de vista epidemiológico, las anomalías vasculares afectan aproximadamente al 4-5% de la población mundial, mientras que las alteraciones de la microcirculación, impulsadas por la pandemia global de trastornos metabólicos y enfermedades cardiovasculares, exhiben una prevalencia exponencialmente mayor, impactando a millones de pacientes a nivel global. El impacto clínico

de un diagnóstico temprano y topográficamente preciso es incuestionable: un diagnóstico certero no solo previene intervenciones quirúrgicas o percutáneas innecesarias y potencialmente iatrogénicas (como la incisión de una malformación arteriovenosa de alto flujo confundida con un absceso o una masa de partes blandas), sino que permite la instauración oportuna de terapias dirigidas, tales como la escleroterapia guiada por imagen, la embolización transarterial, o el inicio temprano de terapia inmunosupresora en cuadros de vasculitis sistémica para prevenir la isquemia irreversible de órganos diana.

El propósito fundamental y la justificación académica de este capítulo es proporcionar una revisión exhaustiva, profunda y sistemática de los hallazgos imagenológicos, los protocolos de adquisición de vanguardia y las estrategias diagnósticas esenciales para la caracterización precisa de las lesiones vasculares complejas. A través de un enfoque multidisciplinario y basado en la evidencia médica más actualizada, se desglosarán los patrones morfológicos y hemodinámicos que permiten distinguir entidades fenotípicamente similares pero biológicamente divergentes, dotando al radiólogo y al clínico de las herramientas necesarias para la toma de decisiones terapéuticas seguras, eficaces y personalizadas.

Fundamentos Técnicos de Imagen

La caracterización integral de las lesiones vasculares exige un enfoque multimodal, aprovechando las fortalezas inherentes de diversas plataformas tecnológicas para evaluar tanto la macroarquitectura vascular como la dinámica de perfusión capilar. A continuación, se describen con riguroso detalle las modalidades empleadas y los protocolos de adquisición recomendados para la práctica clínica de excelencia.

Modalidades Empleadas y Protocolos de Adquisición

- 1. Ecografía Doppler y Ecografía con Contraste (CEUS):** La ultrasonografía en escala de grises combinada con interrogación Doppler color y espectral constituye, de

manera invariable, la modalidad de escrutinio inicial o de primera línea. Su capacidad para proporcionar evaluación hemodinámica en tiempo real (velocidad sistólica pico, índice de resistencia, pulsatilidad, dirección del flujo y fenómenos de turbulencia) es insustituible. Adicionalmente, el desarrollo y la validación clínica de la ecografía con contraste (CEUS), utilizando microburbujas de hexafluoruro de azufre, ha revolucionado la evaluación de la microcirculación, permitiendo visualizar flujos intratumorales sumamente lentos que pasan desapercibidos en el Doppler convencional, sin exponer al paciente a radiación ionizante o a nefrotoxicidad.

2. **Tomografía Computarizada (TC) Multidetector y TC de Energía Dual (DECT):** La angiotomografía computarizada (angio-TC) requiere protocolos de inyección bifásica o trifásica con alto caudal (mínimo 4-5 mL/s) de medio de contraste yodado de alta concentración, acoplados a sistemas de seguimiento automático del bolo (*bolus tracking*) para asegurar la sincronización precisa de la adquisición arterial, venosa y tardía. Reconstrucciones multiplanares (MPR), proyecciones de máxima intensidad (MIP) y representaciones de volumen (VRT) son mandatorias. La introducción de la TC de Energía Dual (DECT) ha aportado un avance superlativo: permite la cuantificación de la concentración de yodo en el tejido (mapas de yodo) para evaluar la microperfusión, así como la eliminación virtual del hueso, lo cual resulta crítico al evaluar malformaciones vasculares intracraneales o adyacentes a estructuras óseas densas. Las secuencias de TC de perfusión son esenciales en el contexto del neurosalvataje (cálculo del volumen sanguíneo cerebral, flujo sanguíneo cerebral y tiempo de tránsito medio).
3. **Resonancia Magnética (RM) Multiparamétrica:** La RM es la piedra angular, el estándar de oro no invasivo, para la evaluación de la extensión anatómica, la invasión de compartimentos fasciales, y la caracterización tisular profunda de las anomalías vasculares. Un protocolo

institucional de alta calidad debe incluir obligatoriamente: secuencias morfológicas potenciadas en T1 y T2 con y sin supresión grasa (STIR o FAT-SAT) de alta resolución, secuencias de eco de gradiente o susceptibilidad magnética (SWI) exquisitamente sensibles a la hemosiderina, la calcificación y la sangre desoxigenada (venosa lenta). El núcleo del protocolo hemodinámico lo constituyen las secuencias de angiografía por RM (angio-RM) con contraste dinámico resueltas en el tiempo (e.g., TRICKS, TWIST o 4D-TRAK), las cuales permiten adquirir volúmenes 3D en intervalos sub-segundo, separando de manera impecable las fases arterial, capilar y venosa, lo que es vital para detectar shunts arteriovenosos anómalos. Las técnicas de marcaje de espines arteriales (ASL) permiten evaluar la perfusión sin necesidad de gadolinio, una ventaja inestimable en pacientes con nefropatía severa o gestantes.

4. **Angiografía por Sustracción Digital (ASD):** Aunque relegada del tamizaje diagnóstico, la ASD mantiene su primacía como la herramienta definitiva de resolución espacial ultra-alta y evaluación hemodinámica instantánea en tiempo real. Permite la visualización directa del "nidus" microvascular, el reclutamiento de colaterales y la velocidad de drenaje venoso. Es el paso diagnóstico final e inmediatamente previo a intervenciones endovasculares (embolización con agentes líquidos, partículas o *coils*).
5. **Tomografía por Emisión de Positrones (PET-CT):** Utilizando 18F-FDG, el PET-CT se reserva primariamente para el mapeo metabólico de la inflamación activa en vasculitis de grandes y medianos vasos (ej., arteritis de la temporal, enfermedad de Takayasu), cuantificando la captación parietal del radiotrazador para diagnosticar enfermedad activa y monitorizar de forma cuantitativa la respuesta a la terapia inmunomoduladora.

Tabla 1: Modalidades de Imagen en la Evaluación Vascular - Indicaciones y Limitaciones

Modalidad	Principales Indicaciones Clínicas	Ventajas Técnicas	Limitaciones y Desventajas
Ecografía Doppler	Escrutinio inicial, lesiones superficiales, flujo vs. no flujo.	No radiación, bajo costo, tiempo real, evaluación hemodinámica in situ.	Operador dependiente, limitada por gas intestinal y hueso, baja penetración.
Angio-TC / DECT	Urgencias, hemorragias agudas, evaluación ósea adyacente, mapeo prequirúrgico.	Altísima resolución espacial, rapidez extrema, mapas de yodo.	Radiación ionizante, nefrotoxicidad por contraste yodado, resolución tisular moderada.
Resonancia Magnética	Caracterización profunda, extensión a planos musculares, anomalías de bajo flujo, neuroeje.	Excelente contraste de partes blandas, dinámica multifásica sin radiación.	Artefactos de susceptibilidad, larga duración, contraindicado en ciertos implantes.
Angiografía (ASD)	Evaluación hemodinámica fina, intervención terapéutica simultánea (embolización).	Resolución temporal y espacial máxima, estándar de oro intervencionista.	Invasivo, riesgos de punción, radiación alta, riesgo de complicaciones neurológicas.

Anatomía Radiológica Relevante

La comprensión exhaustiva de la anatomía vascular microscópica y macroscópica, así como de sus variantes fisiológicas, es el cimiento sobre el cual se construye cualquier diagnóstico radiológico certero. Embriológicamente, la red vascular se forma a través de dos mecanismos secuenciales y entrelazados: la vasculogénesis (formación *de novo* de vasos a partir de angioblastos mesodérmicos) y la angiogénesis (ramificación y remodelación a partir de vasos preexistentes). Las mutaciones genéticas somáticas (como en las vías de señalización PIK3CA, TIE2/TEK o KRAS) que ocurren durante etapas específicas de este intrincado desarrollo embrionario dictan la morfología final y el comportamiento hemodinámico de las anomalías vasculares.

Desde el punto de vista de la imagenología, es fundamental identificar el lecho capilar normal, que actúa como la resistencia fisiológica que atenúa el gradiente de presión entre el sistema arterial de alta energía y el sistema venoso de capacitancia. En condiciones de normalidad, la transición angiográfica o por angio-RM dinámica entre la fase arterial y venosa está separada por una fase capilar o parenquimatosa homogénea. La ausencia de este "freno capilar", reemplazado por comunicaciones fistulosas directas o un "nidus" displásico, es la base anatómica de las malformaciones de alto flujo, resultando en un llenado venoso temprano patológico.

Además, el radiólogo debe estar íntimamente familiarizado con las variantes anatómicas normales que frecuentemente simulan procesos patológicos. Entre las más destacadas se encuentran las anomalías del desarrollo venoso (DVA, por sus siglas en inglés), antiguamente conocidas como angiomas venosos. Consisten en venas medulares dilatadas dispuestas en un patrón radial que convergen hacia una vena colectora central dilatada ("cabeza de medusa"). Radiológicamente, estas son variantes extremas del drenaje venoso normal de un parénquima encefálico fisiológicamente sano, y por lo tanto, no deben ser tratadas ni resecadas, ya que su destrucción precipitaría un infarto venoso masivo. Otros ejemplos de variantes confusoras incluyen la persistencia de la arteria trigémina (circulación

fetal persistente) en el polígono de Willis, los lagos venosos craneales prominentes, y la hipertrofia asimétrica de los plexos venosos pterigoideos, los cuales pueden imitar malformaciones venosas verdaderas ante los ojos de un observador inexperto.

Semiología Imagenológica

La semiología imagenológica en la patología vascular requiere un escrutinio meticuloso de la morfología, el comportamiento hemodinámico y la interacción de la lesión con los tejidos circundantes. A continuación, se describen con extensa profundidad los signos radiológicos fundamentales, desglosando sus bases fisiopatológicas y su presentación en múltiples modalidades de imagen.

Signos Radiológicos Clave y su Significado Clínico:

1. **El "Nidus" Vascular (Nido):** Este es el hallazgo patognomónico de una malformación arteriovenosa (MAV) verdadera. Biológicamente, representa un ovillo o maraña intrincada de vasos displásicos y ectásicos sin un lecho capilar intermedio, sirviendo como zona de cortocircuito (*shunt*) de alta velocidad y baja resistencia.
 - *En RM:* Se visualiza como un conglomerado tortuoso de vacíos de señal (*flow voids*) en secuencias potenciadas en T1 y T2 de espín eco tradicional, debido a la alta velocidad del flujo sanguíneo que saca los protones excitados fuera del plano de corte antes de que se recoja el eco. En secuencias de angio-RM dinámica, el nidus muestra un realce ávido y simultáneo con las arterias nutricias.
 - *En ASD:* Aparece como una red densa y anárquica de neovasos con opacificación instantánea durante la inyección arterial.
2. **Flebolitos (Piedras venosas):** Constituyen el signo cardinal y casi patognomónico de las malformaciones venosas (lesiones de bajo flujo). Se forman debido a la estasis

crónica del flujo sanguíneo dentro de los lagos venosos ectásicos, lo que predispone a microtrombosis repetitivas, seguidas de calcificación distrófica lamelar concéntrica.

- *En Radiografía simple/TC:* Aparecen como opacidades cálcicas nodulares, a menudo con un centro radiolúcido, dispersas en el interior de una masa de partes blandas.
- *En RM:* Se presentan como focos puntiformes de marcada hiposeñal (negros) en todas las secuencias, pero se detectan con sensibilidad exquisita en secuencias de susceptibilidad magnética (SWI/GRE) debido al efecto de pérdida de fase (*blooming artifact*).
- *En Ecografía:* Se visualizan como focos intensamente ecogénicos que dejan una sombra acústica posterior nítida, típicamente alojados dentro de espacios quísticos anecoicos compresibles.

3. Signo del Halo o de la Diana (*Target Sign* o *Macaroni Sign*): Este signo es el pilar diagnóstico de la inflamación activa de la pared del vaso, característico de las vasculitis de vasos grandes (como la arteritis de células gigantes o la arteritis de Takayasu).

- *En Ecografía Doppler:* Se observa como un halo hipoecoico circunferencial, concéntrico y liso alrededor de la luz vascular (ej., arteria temporal superficial), que representa el edema inflamatorio de la capa media e íntima. Es importante destacar que este halo no desaparece al aplicar presión con el transductor, diferenciándolo de un artefacto.
- *En RM/TC con contraste:* Se evidencia un engrosamiento parietal circunferencial liso que exhibe un realce intenso, ávido y difuso tras la administración del medio de contraste, reflejando la hiperemia e inflamación mural activa de los vasa vasorum.

4. **Signo del "Collar de Perlas" (*String of beads*):** Este es el patrón clásico y definitorio de la displasia fibromuscular (DFM), específicamente del subtipo fibroplasia medial, que afecta predominantemente a las arterias renales y carótidas internas.
- *En Angio-TC / Angio-RM / ASD:* El vaso adopta una apariencia ondulante caracterizada por zonas alternantes de dilatación aneurismática (las "perlas") y anillos estenóticos focales concéntricos (los hilos del collar). Estas constricciones se deben a la hiperplasia de tejido colágeno y músculo liso en la capa media de la pared arterial.
5. **Signo de la "Bocanada de Humo" (*Puff of Smoke*):** Signo clásico de la enfermedad de Moyamoya, un trastorno oclusivo estenótico progresivo idiopático de las arterias carótidas internas supraclinoideas y de las porciones proximales de las arterias cerebrales media y anterior.
- *En ASD / Angio-RM:* Ante la oclusión estenótica severa crónica, el encéfalo desarrolla una red compensatoria exhaustiva de finos y frágiles vasos colaterales lenticuloestriados y talamoperforantes en la base del cerebro. Al inyectar contraste, esta red angiogénica nebulosa se opacifica creando una nube densa y difusa que se asemeja literalmente a una bocanada de humo ascendente.
6. **Nivel Líquido-Líquido (*Fluid-fluid level*):** Hallazgo altamente sugestivo de malformaciones linfáticas macroquísticas o malformaciones venosas con episodios de microhemorragia intralesional.
- *En RM:* Especialmente en secuencias potenciadas en T2, se observan espacios quísticos multiloculados que muestran una clara línea horizontal de separación entre un componente declive, que es hiperintenso en T1 e hipointenso en T2 (correspondiente a detritus celulares ricos en proteínas o metahemoglobina por sangrado previo), y un componente sobrenadante marcadamente

hiperintenso en T2 (correspondiente a suero linfático o plasma claro).

Patrones de Presentación y Diferencias Temporales:

Es crucial diferenciar los **patrones de alto flujo** (malformaciones arteriovenosas y fistulas, caracterizadas por hipertrofia de arterias nutricias, shunts precoces, venas de drenaje ingurgitadas arterializadas, y en Doppler muestran curvas de baja resistencia y alta velocidad) de los **patrones de bajo flujo** (malformaciones venosas, linfáticas y capilares, que muestran estancamiento del contraste, realce tardío progresivo, ausencia de flow-voids en RM, y en Doppler muestran flujo venoso monofásico espectral muy lento o nulo sin maniobras de compresión).

Respecto a la evolución cronológica, los **hallazgos tempranos** de las patologías microvasculares y vasculíticas se limitan usualmente a alteraciones funcionales sutiles: déficits asimétricos en mapas de perfusión tisular (ej., tiempo de tránsito medio prolongado en el encéfalo o hipoperfusión subendocárdica reversible) y mínimo engrosamiento parietal focal sin estenosis luminal severa. En contraste marcado, los **hallazgos tardíos** reflejan el daño estructural irreversible y la cronicidad del proceso, manifestándose como distorsión severa de la arquitectura anatómica, oclusión luminal completa con formación de trombos fibrosos calcificados, extensos infartos tisulares, remodelación ósea (hipertrofia u osteólisis inducida por malformaciones vasculares adyacentes de larga data, como en el Síndrome de Klippel-Trenaunay), atrofia tisular distal por isquemia crónica, y la formación de colaterales tortuosas en "sacacorchos".

Clasificación Imagenológica

La homogeneización del lenguaje médico es imperativa para evitar confusiones potencialmente letales. Durante décadas, el término genérico "hemangioma" fue aplicado erróneamente a todo tipo de anomalías vasculares, conduciendo a desastres terapéuticos. En la actualidad, es de rigor absoluto emplear el **Sistema de Clasificación de la ISSVA** (Sociedad Internacional para el Estudio

de Anomalías Vasculares, revisado en 2018), el cual divide el espectro en dos grandes bloques biológicamente divergentes, una diferenciación que el radiólogo debe poder hacer basándose en los hallazgos de imagen.

1. Tumores Vasculares: Se caracterizan biológicamente por una proliferación endotelial activa, hiper celularidad capilar y un ciclo de vida evolutivo.

- *Hemangioma Infantil:* Es el tumor vascular benigno más frecuente en la infancia. Imagenológicamente, se presenta como una masa sólida, de bordes bien definidos, con flujo arterial de alta velocidad y baja resistencia en la fase proliferativa temprana (primeros meses de vida). Muestra un realce ávido y homogéneo post-contraste en RM. Crucialmente, estos tumores sufren involución espontánea gradual (fase involutiva) a lo largo de varios años, siendo reemplazados fibro-adiposamente, momento en el cual la vascularización detectable por Doppler disminuye drásticamente.
- *Hemangiomas Congénitos (RICH y NICH):* Completamente formados al nacer.
- *Tumores Vasculares Localmente Agresivos:* Como el hemangioendotelioma kaposiforme, frecuentemente asociado al Síndrome de Kasabach-Merritt (coagulopatía por atrapamiento plaquetario). Aparecen como masas infiltrantes mal delimitadas con atrapamiento de estructuras adyacentes.

2. Malformaciones Vasculares: A diferencia de los tumores, estas son lesiones estructurales derivadas de errores en la morfogénesis vascular intrauterina. No exhiben proliferación celular acelerada normal (el endotelio es quiescente) y, por lo tanto, nunca involucionan espontáneamente; de hecho, crecen proporcionalmente con el desarrollo del individuo. Se subclasifican según el tipo de vaso anómalo predominante (simples) o en combinaciones (complejas):

- *Malformaciones Capilares:* (Manchas en vino de Oporto). Son superficiales, a menudo indetectables en imagen profunda, excepto cuando se asocian a síndromes (ej. Sturge-Weber).
- *Malformaciones Linfáticas:* Macroquísticas o microquísticas. Multiseptadas, hiperintensas en T2, sin realce interno (solo realzan los septos finos de soporte).
- *Malformaciones Venosas:* Redes de venas dilatadas displásicas. Muestran flebolitos, estasis, marcado aumento de la señal en secuencias de RM ponderadas en T2 debido al contenido de líquido lento, y un patrón de realce globular periférico de llenado lento y centripeto.
- *Malformaciones Arteriovenosas (MAV):* Las lesiones hemodinámicamente más activas. Carecen de capilares, muestran nidus, hipertrofia arterial y venas de drenaje precoz.

Diagnóstico Diferencial por Imagen

El diagnóstico diferencial preciso entre los subtipos de anomalías vasculares es el paso crítico que dictará la viabilidad de la cirugía, la radiología intervencionista o la terapia farmacológica conservadora.

Tabla 2: Claves del Diagnóstico Diferencial en Lesiones Vasculares de Partes Blandas

Parámetro Imagenológico / Clínico	Hemangioma Infantil (Fase Proliferativa)	Malformación Venosa	Malformación Linfática	Malformación Arteriovenosa (MAV)

Hist oria Nat ural Clín ica	Aparece semanas tras nacer, crece rápido, luego involucio na.	Presente al nacer, crece con el paciente, empeora con valsalva.	Presente al nacer, cambios bruscos de tamaño por infección / sangrado .	Presente al nacer, pulsátil, soplo, empeora en pubertad o trauma.
Eco graf ía y Dop pler Col or	Masa sólida, ecogénica , vasos densos intrínseco s de flujo rápido, shunt intratum oral focal.	Espacios quísticos compresibl es anecoicos, flujo espectral lento o ausente, flebolitos ecogénicos .	Espacios anecoico s multisept ados, tabiques finos, SIN flujo Doppler interno.	No hay masa sólida; múltiples vasos dilatados gruesos, altísima velocidad sistólica, flujo turbulento de baja resistencia.
Res ona ncia Mag nética (T1 / T2)	T1 isointenso , T2 hiperinte nso intermedi o (masa lobulada celular).	T1 isointenso con focos oscuros (flebolitos), T2 marcadam ente hiperintens o (lobulado, brillante).	T1 hipointe nso, T2 marcada mente hiperinte nso, niveles líquido- líquido.	Vacíos de señal (flow voids) intrincados en T1 y T2, áreas de hiperintensida d peri-nidal por edema o gliosis.

Patrón de Realce (Contraste)	Realce sólido, difuso, ávido y marcada mente homogéneo temprano.	Realce heterogéneo, parcheado, centrípeto, periférico y marcadamente tardío.	No hay realce central; solo fino y tenue realce de la pared y los septos fibrosos internos.	Realce masivo e instantáneo, visualización de venas de drenaje masivas en la misma fase que las arterias.
-------------------------------------	--	--	---	---

Correlación Clínico-Radiológica

La caracterización imagenológica meticulosa trasciende el ejercicio académico y altera directamente el manejo terapéutico y el pronóstico funcional del paciente; es el puente que une el diagnóstico con el intervencionismo eficaz.

Por ejemplo, si la ecografía y la RM identifican una lesión como una **malformación linfática de tipo macroquístico** (con grandes cavidades anecoicas/líquidas mayores a 2 cm de diámetro con pocos septos), el radiólogo puede confirmar al clínico que el paciente es un candidato ideal y primario para escleroterapia percutánea intralesional guiada por ecografía (empleando agentes como doxiciclina, bleomicina o OK-432), con tasas de curación excepcionales y nula morbilidad quirúrgica. Sin embargo, si la imagen revela una variante **microquística** (infinidad de quistes milimétricos difusos que infiltran los planos fasciales, musculares y nerviosos), la escleroterapia está abocada al fracaso por la imposibilidad de puncionar cada cavidad; la imagen dirige entonces el manejo hacia la resección quirúrgica extensa o, más recientemente, al manejo médico farmacológico con inhibidores de mTOR como el sirolimus.

En el caso de las **malformaciones arteriovenosas (MAV)** de alto flujo, la RM y la ASD son imprescindibles para planificar la embolización. Si la imagen demuestra múltiples pedículos arteriales tortuosos confluyendo en un nidus plexiforme en una extremidad con

riesgo inminente de ulceración isquémica distal (robo arterial), la embolización preoperatoria urgente es mandatoria para evitar hemorragias exanguinantes durante la eventual resección. De igual manera, en patologías de la microcirculación como las vasculitis, la demostración temprana del engrosamiento parietal y el edema (mediante PET-CT o angio-RM de pared vascular de alta resolución) permite iniciar corticoides a dosis altas *antes* de que ocurra la ceguera por oclusión de la arteria oftálmica en la arteritis de la temporal, alterando literalmente el curso vital del paciente.

Errores Diagnósticos Frecuentes y Pitfalls

Incluso en manos de radiólogos experimentados, el estudio de las lesiones vasculares está plagado de trampas técnicas y anatómicas que pueden llevar a diagnósticos catastróficos. La comprensión de los principios físicos subyacentes a cada modalidad es la mejor defensa del radiólogo.

Tabla 3: Trampas Frecuentes (*Pitfalls*) en Imagenología Vascular y Estrategias de Prevención

Hallazgo / Artefacto Simulado	Causa Subyacente del Error Diagnóstico	Estrategia de Mitigación / Resolución Correcta
Falsa trombosis en Malformaciones de bajo flujo	<i>Efecto de compresión ecográfica:</i> Aplicar demasiada presión con el transductor lineal colapsa las malformaciones venosas, ocultando el flujo Doppler y simulando una masa sólida avascular o trombosada.	Utilizar abundante gel acústico y escanear con toque superficial, casi sin contactar la piel ("técnica de flotación").

Artefacto de entrada de corte (<i>Entry slice phenomenon</i>) en RM simula trombo	En secuencias de Spin Eco (T1), el tejido estacionario está saturado, pero la sangre "fresca" que entra al primer corte del volumen llega con protones no saturados, generando hiperintensidad luminal que imita trombo agudo.	Comparar con cortes más profundos del volumen, observar secuencias de gradiente, o aplicar pulsos de saturación espacial fuera del volumen (<i>sat bands</i>).
Trombosis venosa profunda aguda diagnosticada erróneamente como crónica	El trombo agudo hiperagudo puede ser sorprendentemente hipoeoico (casi anecoico) en Doppler, haciéndose casi invisible y sugiriendo permeabilidad en escala de grises.	No depender de la ecogenicidad; la clave diagnóstica ineludible es la <i>ausencia de compresibilidad venosa total</i> bajo presión firme del transductor.
Artefactos por endurecimiento del haz (<i>Beam hardening</i>) simulando pseudoaneurismas en TC	Al pasar rayos X por hueso cortical denso adyacente a vasos con alto yodo (ej., base del cráneo), los fotones de baja energía se absorben masivamente, creando estrías hiperdensas y fotopénicas que emulan proyecciones vasculares.	Evaluar siempre los datos fuente crudos axiales de TC, aplicar algoritmos de corrección iterativa de metal/hueso, o usar reconstrucciones de energía dual (DECT).

Avances Tecnológicos y Tendencias

El horizonte de la imagenología vascular y de la microcirculación está siendo transformado radicalmente por innovaciones disruptivas.

1. **Inteligencia Artificial (IA) y Segmentación Automática:** Los algoritmos de aprendizaje profundo (*Deep Learning*) están siendo integrados directamente en las consolas de TC y RM, permitiendo la segmentación volumétrica automatizada de los nidus de MAVs en cuestión de segundos. Esto es de un valor incalculable para el cálculo dosimétrico previo a la radiocirugía estereotáctica (Gamma Knife) y para evaluar con precisión nanométrica la contracción del volumen tras terapias esclerosantes sucesivas, minimizando el sesgo interobservador inherente a la medición manual lineal bidimensional.
2. **Radiogenómica:** Una de las fronteras más apasionantes es la correlación del fenotipo radiológico macroscópico con mutaciones genéticas específicas de línea germinal o somáticas (ej., correlacionar características asimétricas de una malformación linfática invasiva con mosaicismos somáticos de la vía PIK3CA). La radiogenómica aspira a predecir, basándose exclusivamente en el patrón de realce en la RM, si un paciente responderá a fármacos biológicos inhibidores selectivos antes de realizar una biopsia tisular profunda y riesgosa.
3. **Resonancia Magnética con Flujo 4D (4D Flow MRI):** Representa el clímax de la cuantificación hemodinámica no invasiva. Mediante técnicas de contraste de fase tridimensionales resueltas en el ciclo cardíaco, permite visualizar, cuantificar y mapear las líneas de flujo tridimensional, la turbulencia intralesional, y calcular la tensión de cizallamiento de la pared (*wall shear stress*) en aneurismas y fistulas. Este parámetro biomecánico es predictivo de zonas de pared frágil con alto riesgo de ruptura catastrófica inminente.
4. **Tomografía Computarizada de Recuento de Fotones (Photon-counting CT):** Esta tecnología revolucionaria de detección directa abandona los centelleadores analógicos convencionales, permitiendo una resolución espacial microscópica previamente inimaginable (cortes de 0.1 - 0.2

mm) con una reducción drástica del ruido electrónico. Promete redefinir el estudio de la microcirculación coronaria, la vasculitis de vaso minúsculo intracraneal y el mapeo arquitectónico ultrafino del tejido capilar perilesional, abriendo ventanas diagnósticas otrora exclusivas del patólogo.

Algoritmo Diagnóstico Imagenológico

La optimización del rendimiento diagnóstico, limitando el costo sanitario y los riesgos yatrogénicos inherentes al paciente, requiere la implementación de algoritmos estructurados e inflexibles.

- **Paso 1: Escrutinio Clínico y Evaluación de Primera Línea.** Ante la sospecha clínica de una anomalía vascular (masa blanda, cambios de coloración cutánea, dolor pulsátil, asimetría de extremidades), la puerta de entrada obligatoria e ineludible es la **Ecografía Doppler Color de alta resolución**. Su objetivo dicotómico inmediato es clasificar la lesión fisiológicamente: ¿Es una lesión de *alto flujo* (velocidades sistólicas elevadas, patrón de baja resistencia) o de *bajo flujo* (patrón venoso lento o ausencia de flujo Doppler detectable, quistes compresibles)?
- **Paso 2: Diagnóstico Definitivo o Derivación.** Si la lesión es superficial, de tamaño limitado, y exhibe características patognomónicas de bajo flujo (ej., quistes multiseptados puros linfáticos, o cavernas compresibles con flebolitos venosos), el diagnóstico ecográfico puede considerarse definitivo y se procede al tratamiento percutáneo.
- **Paso 3: Evaluación Anatómica Compleja.** Si la lesión es clínicamente profunda, extensa, invade planos musculares o fasciales, o se determina como de *alto flujo* en el Doppler inicial, la derivación a **Resonancia Magnética (RM) con y sin contraste intravenoso (gadolinio)** y secuencias dinámicas resueltas en el tiempo es mandatoria. La RM proporciona el mapeo tridimensional de los márgenes lesionales, su relación crítica con troncos nerviosos

adyacentes y tendones, y caracteriza definitivamente el nidus tisular.

- **Paso 4: Planificación Intervencionista y Resolución de Incógnitas Óseas.** La Angio-TC se intercala si existe sospecha clínica de erosión o hipertrofia del hueso cortical adyacente que la RM no puede detallar bien, o si el paciente porta dispositivos médicos incompatibles con el entorno del campo magnético (marcapasos antiguos, esquirlas).
- **Paso 5: Mapeo Hemodinámico Prequirúrgico Terapéutico.** Finalmente, la **Angiografía por Sustracción Digital (ASD)** se reserva exclusivamente como el último eslabón de la cadena de decisiones: se emplea *única y exclusivamente* cuando la decisión terapéutica activa (embolización del nidus, oclusión transvenosa de la fistula, o mapeo vascular inmediatamente previo a resección quirúrgica radical) ha sido acordada por la junta médica multidisciplinaria.

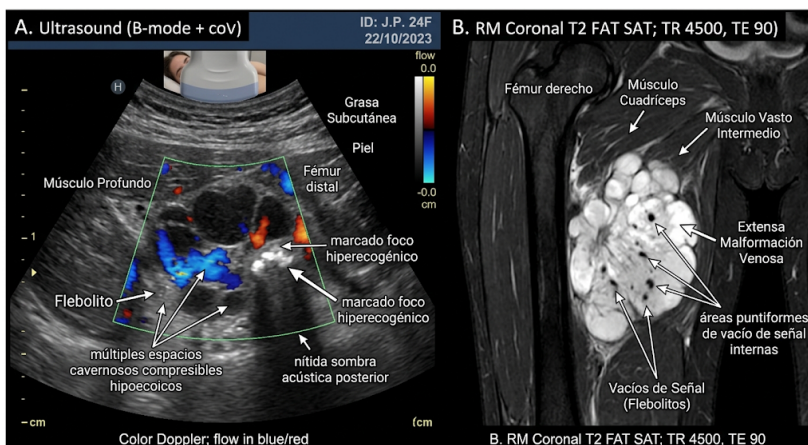
Puntos Clave / Perlas Radiológicas

- **La nomenclatura importa:** Prohíba y elimine el uso indiscriminado y obsoleto del término "hemangioma" para cualquier mancha vascular. Aplique la clasificación de la ISSVA para distinguir nítidamente entre tumores (proliferativos) y malformaciones (estructurales).
- **El Doppler es el gatekeeper:** Ninguna resonancia magnética sustituye la valiosa información hemodinámica fisiológica en tiempo real y la evaluación de la compresibilidad que ofrece un estudio Doppler minucioso y bien ejecutado.
- **Flebolitos = Venoso:** La presencia inconfundible de flebolitos calcificados en cualquier modalidad de imagen es el sello de garantía diagnóstica de una malformación de flujo lento, predominantemente venosa.
- **Atención a las secuencias dinámicas:** En sospecha de malformación arteriovenosa, las adquisiciones estáticas rutinarias de RM son insuficientes; el diagnóstico de un shunt sutil requiere secuencias angiográficas MRA dinámicas

con altísima resolución temporal para ver el drenaje venoso precoz anómalo.

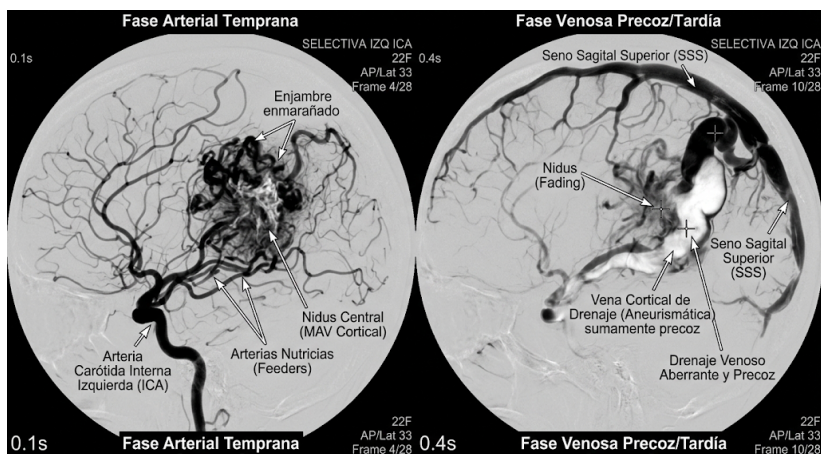
- **Niveles líquido-líquido:** Suelen presentarse en las malformaciones linfáticas macroquísticas complicadas con hemorragia intralesional episódica.
- **Signo de la diana en ecografía:** Un halo hipoecoico circunferencial, simétrico y no compresible alrededor de la luz de la arteria temporal superficial o axilar es sugestivo, con altísima especificidad, de inflamación mural activa (arteritis).
- **El tiempo es tejido en microcirculación:** La evaluación de la TC perfusión no solo detecta isquemia, sino que dicta si existe tejido cerebral o miocárdico viable y salvable mediante la disparidad (mismatch) entre el volumen sanguíneo preservado y el tiempo de tránsito alargado.
- **Trampas de bajo flujo:** No sobre-diagnostique trombosis en una masa venosa que aparenta ser sólida en ecografía; verifique que la presión excesiva del transductor no esté colapsando los frágiles canales displásicos y obliterando la señal Doppler artificialmente.

Figura 1 sugerida (Ecografía vs RM de Malformación Venosa):



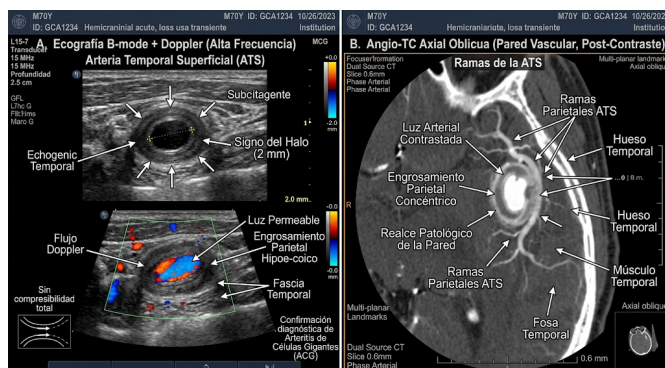
Correlación ecográfica y por RM de una extensa malformación venosa en la musculatura profunda del muslo derecho en una paciente joven. A la izquierda, la ecografía Doppler color demuestra múltiples espacios cavernosos compresibles hipoeoicos y un marcado foco hiperecogénico con nítida sombra acústica posterior, consistente con un flebolito patognomónico. A la derecha, la secuencia de RM potenciada en T2 con saturación grasa evidencia una masa lobulada, infiltrante, de señal hiperintensa brillante característica del estancamiento de fluidos, con múltiples áreas puntiformes de vacío de señal internas que correlacionan topográficamente con la presencia generalizada de los flebolitos calcificados documentados en el ultrasonido.

Figura 2 sugerida (Angiografía MAV Cerebral):



Imágenes secuenciales de Angiografía por Sustracción Digital (ASD) intracraneal selectiva de la arteria carótida interna izquierda revelando la arquitectura hemodinámica compleja de una malformación arteriovenosa (MAV) cortical de alto flujo de grado Spetzler-Martin III. La imagen temprana arterial (izquierda) muestra un enjambre enmarañado de vasos displásicos y ectásicos conformando el "nidus" central. En la fase angiográfica milisegundos después (derecha), se observa un drenaje venoso aberrante, sumamente precoz y masivo hacia el seno sagital superior a través de una vena cortical de drenaje aneurismáticamente dilatada por la sobrecarga hemodinámica crónica.

Figura 3 sugerida (Vasculitis - Signo de la Diana):



Evaluación transversal mediante ecografía Doppler de alta frecuencia (15 MHz) y Angio-TC de la pared vascular en un paciente de 70 años con cefalea hemisférica aguda y pérdida visual temporal. La ecografía (panel A) demuestra el clásico "signo del halo", evidenciado como un anillo circunferencial marcadamente hipoeicoico de 2 mm de grosor que rodea la luz ecogénica permeable de la arteria temporal superficial, un hallazgo inflamatorio que persiste al aplicar fuerte compresión con el transductor. El panel B (Angio-TC axial oblicua del mismo paciente) confirma el engrosamiento parietal y el realce patológico post-contraste concéntrico de las ramas parietales de la arteria, confirmando definitivamente el diagnóstico inminente de Arteritis de Células Gigantes (Arteritis de la Temporal).

Bibliografía

1. Wassef, M., Blei, F., Adams, D., Alomari, A., Baselga, E., Berenstein, A., ... & Enjolras, O. (2015). Vascular anomalies classification: recommendations from the International Society for the Study of Vascular Anomalies. *Pediatrics*, 136(1), e203-e214.
2. Restrepo, R., Palani, R., Cervantes, L. F., Duarte, A. M., Amjad, I., & Alt, F. S. (2016). Hemangiomas revisited: the useful, the unusual and the new. Part 1: overview and clinical and imaging characteristics. *Pediatric Radiology*, 46(6), 897-912.
3. Lee, B. B., Baumgartner, I., Berlien, H. P., Bianchini, G., Burrows, P., Gloviczki, P., ... & Villavicencio, J. L. (2013). Consensus document of the International Union of Angiology (IUA)-2013. Current concept on the management

- of arterio-venous management. *International Angiology*, 32(1), 9-36.
4. Flors, L., Leiva-Salinas, C., Mazo, M., Majos, C., Gil, S., Montes, H., & de Korte, P. E. (2011). MR imaging of soft-tissue vascular malformations: diagnosis, classification, and therapy follow-up. *RadioGraphics*, 31(5), 1321-1340.
 5. Obara, P., Salavati, A., Lindholm, P., Pahwa, A., & Lomasney, L. (2018). Advanced Imaging of Vascular Malformations: A State-of-the-Art Review. *Radiology Clinics of North America*, 56(6), 999-1020.
 6. Dubois, J., Alison, M. (2020). Vascular anomalies: what a radiologist needs to know. *Pediatric Radiology*, 40(6), 895-905.
 7. Alomari, A. I. (2019). The evolving role of imaging in the diagnosis and management of vascular anomalies. *AJR American Journal of Roentgenology*, 212(1), 12-21.
 8. Keraliya, A. R., Sano, R., Tirumani, S. H., Baheti, A. D., O'Neill, A. C., Shinagare, A. B., & Ramaiya, N. H. (2020). Extracranial Arteriovenous Malformations: Anatomy, Imaging, and Intervention. *RadioGraphics*, 40(2), 524-541.
 9. Priya, S., Sharma, R., Keraliya, A., Zangrando, G., & Chidambaram, V. (2021). Multimodality imaging of large vessel vasculitis: State-of-the-art review. *European Journal of Radiology*, 140, 109749.
 10. Murillo, H., Lane, M. J., Pun, R., Fleischmann, D., & Rubesova, E. (2017). Imaging of Vascular Anomalies: Tumors and Malformations. *AJR American Journal of Roentgenology*, 208(5), 983-999.
 11. Brea-García, B., Reig-Rincón, de A., Sampedro-Picón, G. M., & Vázquez-Méndez, E. (2021). Diagnóstico ecográfico de las arteritis de células gigantes. *Radiología (España)*, 63(3), 241-252.
 12. Vilanova, J. C., Barceló, J., Smirniotopoulos, J. G., Pérez-Andrés, R., Villalón, M., Miró, J., ... & Capellades, J. (2014). Hemangioma from head to toe: MR imaging with pathologic correlation. *RadioGraphics*, 24(2), 367-385.

Diagnóstico por Imagen de Lesiones Musculoesqueléticas Complejas y de Difícil Caracterización: Enfoques para el Diagnóstico Integral

Sharon Dayana Murillo Flores

Introducción

El diagnóstico de las lesiones musculoesqueléticas complejas representa uno de los desafíos intelectuales y técnicos más exigentes en el campo de la radiología diagnóstica y la oncología ortopédica. La patología tumoral y pseudotumoral del sistema musculoesquelético abarca un espectro excepcionalmente amplio de entidades que van desde lesiones completamente benignas, reactivas o inflamatorias, hasta sarcomas óseos y de partes blandas altamente agresivos con un pronóstico ominoso. La epidemiología de estas lesiones es variable; mientras que los tumores benignos como los osteocondromas o los fibromas no osificantes son hallazgos frecuentes en la práctica diaria, los sarcomas primarios de hueso (como el osteosarcoma, el sarcoma de Ewing o el condrosarcoma) y los sarcomas de partes blandas son enfermedades raras, con una incidencia aproximada de 1 a 2 casos por cada 100,000 habitantes al año.

La relevancia clínica de un abordaje imagenológico preciso radica en el impacto directo y frecuentemente irreversible que tiene sobre la morbilidad y la supervivencia del paciente. Un diagnóstico temprano y una caracterización adecuada permiten la planificación de cirugías de salvamento de la extremidad y el inicio oportuno de terapias neoadyuvantes. Por el contrario, la interpretación errónea de una lesión agresiva como un proceso benigno, o la biopsia inadvertida sin una planificación imagenológica meticulosa (las denominadas

cirugías "whoops" o resecciones no planificadas), pueden resultar en la diseminación compartimental del tumor, amputaciones innecesarias o la pérdida de la oportunidad curativa.

La justificación primordial de este capítulo es proporcionar un marco teórico exhaustivo y un abordaje sistemático para el especialista en diagnóstico por imagen y radiología intervencionista. Ante la inmensa diversidad histológica, el radiólogo debe funcionar no solo como el primer eslabón diagnóstico, sino como el estratega clave en el comité multidisciplinario de tumores. A través de este texto, se desglosarán meticulosamente los patrones radiológicos clásicos y atípicos, los algoritmos de toma de decisiones, las correlaciones anatómo-radiológicas y los avances tecnológicos que permiten descifrar la verdadera naturaleza de estas lesiones musculoesqueléticas de difícil caracterización, minimizando así el error diagnóstico y optimizando el pronóstico del paciente.

Fundamentos técnicos de imagen

La evaluación de las lesiones musculoesqueléticas complejas requiere un enfoque multimodal, en el cual cada técnica de imagen aporta información complementaria, estructural y fisiológica que es vital para la caracterización integral del proceso patológico.

Modalidades empleadas:

La radiografía simple (Rx) sigue siendo, de manera incuestionable, el primer paso obligatorio y fundamental en la evaluación de cualquier lesión ósea. A pesar del avance tecnológico, la Rx ofrece la mejor visión panorámica de la arquitectura ósea, la matriz de la lesión, el tipo de destrucción cortical y las respuestas periósticas. El ultrasonido (US) de alta resolución, mediante transductores lineales (10-18 MHz), es invaluable para la evaluación inicial de las masas de tejidos blandos superficiales, determinando si son quísticas o sólidas, evaluando su vascularización mediante Doppler color y espectral, y sirviendo como el método de guía más rápido y seguro para las biopsias percutáneas en tiempo real. La Tomografía Computarizada (TC) multidetector resulta imperativa para la evaluación de la cortical ósea, la mineralización sutil de la matriz tumoral que no es

visible en la radiografía y para la estadificación pulmonar. La Resonancia Magnética (RM) es el patrón de oro indiscutible para la estadificación local, definiendo con exactitud nanométrica la extensión intramedular del tumor, la afectación de los tejidos blandos adyacentes, la infiltración de paquetes neurovasculares y el compromiso articular. Finalmente, la Tomografía por Emisión de Positrones combinada con TC (PET-CT) con 18F-FDG se utiliza fundamentalmente para la estadificación sistémica, la detección de metástasis a distancia, el grado de actividad metabólica y la evaluación de la respuesta al tratamiento quimioterápico neoadyuvante.

Protocolos de adquisición recomendados:

Para la RM, el protocolo ideal debe incluir al menos secuencias potenciadas en T1 spin-eco en planos ortogonales, las cuales son exquisitas para evaluar la sustitución de la médula ósea amarilla normal y la anatomía de los compartimentos fasciales. Se requieren secuencias sensibles al líquido con supresión grasa (STIR o T2 Fat-Sat) para delimitar el edema peritumoral, los focos de necrosis y la extensión real de las masas de partes blandas. El uso de contraste paramagnético (gadolinio) intravenoso es mandatorio; las secuencias T1 post-contraste con supresión grasa deben adquirirse en fases dinámicas (DCE-MRI) para evaluar las curvas de lavado y captación, lo que ayuda a diferenciar áreas de necrosis central (avasculares) de tejido tumoral viable. Además, la incorporación rutinaria de imágenes de difusión (DWI) con mapas del coeficiente de difusión aparente (ADC) permite estimar la celularidad tumoral y monitorizar la muerte celular temprana inducida por el tratamiento oncológico. En la TC, se recomiendan reconstrucciones multiplanares (MPR) y volumétricas (3D-VR) utilizando vóxeles isotrópicos submilimétricos, aplicando filtros de algoritmo de hueso para detallar los márgenes de transición.

Indicaciones y limitaciones de cada modalidad:

TABLA 1. Comparativa de Modalidades de Imagen en Lesiones Musculoesqueléticas

Modalidad	Indicación Principal	Fortalezas	Limitaciones / Desventajas
Radiografía (Rx)	Primer estudio siempre, evaluación de matriz y periostio	Bajo costo, alta disponibilidad, define agresividad biológica	Superposición de estructuras, baja sensibilidad para partes blandas
Ecografía (US)	Masas de partes blandas, guía de biopsia, Doppler vascular	Tiempo real, dinámica, sin radiación, Doppler evalúa viabilidad	Dependiente del operador, nula penetración en hueso cortical intacto
Tomografía (TC)	Matriz tumoral compleja, riesgo de fractura patológica	Excelente resolución espacial ósea, cortes finos 3D	Uso de radiación ionizante, bajo contraste en tejidos blandos vs RM
Resonancia (RM)	Estadificación local (médula, nervios, vasos, articulación)	Máximo contraste tisular, imágenes funcionales (DWI, perfusión)	Alto costo, tiempos prolongados, contraindicada con algunos implantes

PET-CT 18F-FDG	Estadificación sistémica, búsqueda de primario oculto	Evalúa metabolismo tumoral, útil para ver respuesta biológica	Falsos positivos en infección/ inflamación, menor resolución anatómica
-------------------	---	--	---

Anatomía radiológica relevante

La comprensión profunda de la anatomía radiológica musculoesquelética va más allá del simple reconocimiento de estructuras óseas o grupos musculares; implica el entendimiento de la anatomía compartimental funcional y las fascias aponeuróticas. En oncología ortopédica, un "compartimento" se define como un espacio anatómico delimitado por barreras naturales que limitan (al menos temporalmente) la diseminación tumoral. Estas barreras incluyen el hueso cortical, el cartílago articular, el periostio intacto, los tabiques intermusculares y las fascias profundas. La evaluación de una lesión debe precisar si esta es intracompartimental (confinada dentro de su origen anatómico) o extracompartimental (cuando ha roto las fascias o ha invadido vasos, nervios o articulaciones).

A nivel del hueso largo, la ubicación longitudinal (epífisis, metáfisis o diáfisis) y transversal (intramedular, intracortical, yuxtacortical/superficial) es un pilar diagnóstico. La médula ósea experimenta un proceso normal de conversión de médula roja (hematopoyética, rica en agua y proteínas, que se ve hipointensa relativa en secuencias T1 de RM) a médula amarilla (adiposa, hiperintensa en T1). Este patrón de conversión sigue un curso fisiológico centrípeto predecible: comienza en las falanges periféricas y avanza hacia el esqueleto axial, y dentro de un hueso largo, progresa de la diáfisis a la metáfisis. Las alteraciones en este patrón, como la reconversión medular en anemias severas, tabaquismo, obesidad extrema o uso de factores estimulantes de colonias, pueden simular infiltración tumoral en la RM y representan variantes normales confusoras clave.

Otras variantes anatómicas de importancia que simulan patología incluyen el defecto fibroso cortical o "desmoide cortical" en la cara posteromedial del cóndilo femoral distal en adolescentes (secundario a tracción de la cabeza medial del músculo gastrocnemio o la aponeurosis del aductor mayor), los islotes óseos (enostomas) gigantes que pueden confundirse con metástasis osteoblásticas, y los pseudotumores hemofílicos. El reconocimiento de los espacios perivasculares y perineurales (como el espacio ciático en el muslo) es vital, ya que tumores y procesos infecciosos los utilizan como conductos de menor resistencia para la diseminación longitudinal ("skip lesions").

Semiología imagenológica

La semiología imagenológica de las lesiones óseas y de partes blandas es el núcleo fundamental del análisis radiológico. El análisis meticuloso de los signos radiológicos clásicos es lo que permite predecir el comportamiento biológico de un tumor antes de la intervención del patólogo. Esta semiología se desglosa en múltiples factores interdependientes que deben ser valorados de forma ordenada.

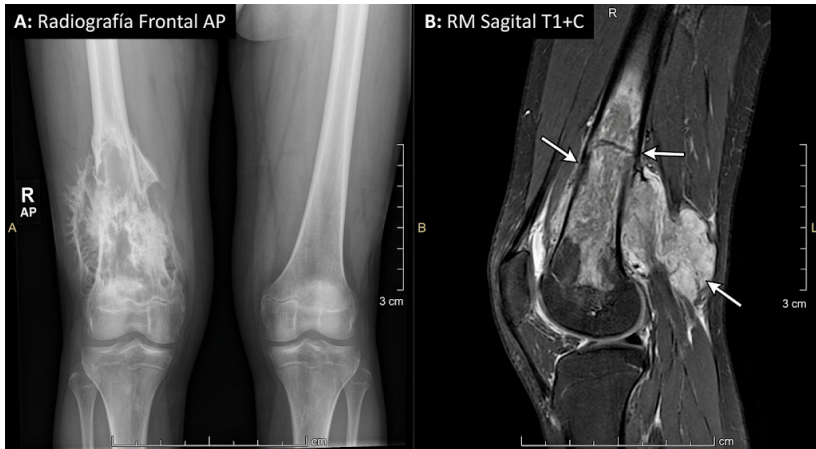
Signos radiológicos clave:

1. *El patrón de destrucción ósea:* Según los criterios clásicos, existen tres patrones fundamentales. El patrón **geográfico** (tipo I de Lodwick) se caracteriza por un área de lisis bien circunscrita; si presenta un borde escleroso (IA), indica un crecimiento lento y benignidad (ej. quiste óseo simple); si el borde está bien definido pero sin esclerosis (IB), el crecimiento es intermedio (ej. tumor de células gigantes); si los márgenes están mal definidos (IC), sugiere malignidad o agresión local. El patrón **apolillado** (tipo II) muestra múltiples áreas líticas pequeñas, mal definidas, coalescentes, típicas de mieloma múltiple o metástasis agresivas. El patrón **permeativo** (tipo III) es el más agresivo, evidenciando múltiples estrias líticas diminutas paralelas al eje largo del hueso que borran la cortical, indicando un crecimiento celular rapidísimo,

patognomónico del Sarcoma de Ewing, linfoma o infecciones agudas severas.

2. *La zona de transición:* Es el límite entre el tejido patológico y el hueso normal. Una zona de transición estrecha (fácil de delimitar con un lápiz) indica que el hueso tiene tiempo de reaccionar (benignidad). Una zona de transición amplia, imperceptible, donde es imposible definir dónde termina la lesión y empieza el hueso sano, denota un comportamiento altamente agresivo.
3. *La reacción perióstica:* Cuando el tumor rompe la cortical y levanta el periostio, este último responde formando nuevo hueso. Si la irritación es de larga evolución, la reacción es **sólida, continua o gruesa** (ej. osteoma osteoide o callo de fractura). Si la evolución es rápida y episódica, se forma una reacción **laminada o en "piel de cebolla"** (varias capas concéntricas). Si es extremadamente agresiva y desorganizada, genera un patrón **espiculado o en "sol naciente"**, donde las fibras de Sharpey se osifican perpendicularmente al hueso (clásico del osteosarcoma). Cuando el periostio se eleva abruptamente y se osifican solo los bordes laterales formando un ángulo agudo con la cortical, se produce el **Triángulo de Codman**, signo inequívoco de malignidad o infección agresiva.
4. *Mineralización de la matriz tumoral:* El tejido producido por la célula tumoral (matriz) puede osificarse o calcificarse. La **matriz osteoide** aparece como nubes algodonosas, densas, amorfas o apariencia de "marfil" difuso. La **matriz condroide** se calcifica de forma punteada, en forma de "anillos, arcos o palomitas de maíz" (popcorn calcifications). La **matriz fibrosa** genera una apariencia en vidrio deslustrado o esmerilado que altera la transparencia normal pero sin opacidades groseras (típica de la displasia fibrosa).

FIGURA 1: Radiografía simple y RM de un Osteosarcoma Convencional



Radiografía frontal de fémur distal de un paciente joven que demuestra una extensa lesión formadora de hueso en la metáfisis, con una zona de transición amplia, matriz osteoide densa y algodonsa, y una reacción perióstica altamente agresiva tipo espiculada ("sol naciente") asociada a un Triángulo de Codman. La RM ponderada en T1 post-contraste correlativa debe evidenciar la verdadera extensión intramedular de la sustitución celular, cruzando la cicatriz fisaria, así como la masa de partes blandas heterogéneamente realzada que rompe la barrera cortical posterior; demostrando la naturaleza francamente agresiva del tumor.

Patrones de presentación en partes blandas (Signos de RM):

En las lesiones de tejidos blandos, buscamos el signo de la **"cola fascial"** (engrosamiento y realce de la fascia que se extiende desde los polos de un sarcoma, representando reacción desmoplásica o infiltración tumoral microscópica directa). El signo del **"objetivo" o "diana"** (target sign), visible en secuencias T2, con un centro hipointenso (tejido fibroso colagenizado) y una periferia hiperintensa (tejido mixoide periférico), que es clásicamente sugerente de tumores benignos de la vaina del nervio periférico (schwannomas o neurofibromas). El signo de la **"grasa dividida"** (split-fat sign) que demuestra un anillo hiperintenso de grasa normal que envuelve una

masa en un plano longitudinal, indicando que el tumor tiene un origen intermuscular o perineural que desplaza los planos grasos lentamente, típico de neuromas. El hallazgo de **niveles líquido-líquido** en RM (debido a sedimentación de productos de degradación hemática de diferentes densidades) es altamente sugestivo del Quiste Óseo Aneurismático (QOA), aunque no es patognomónico y puede verse en osteosarcomas telangiectásicos o tumores de células gigantes con degeneración quística hemorrágica.

Hallazgos tempranos vs. hallazgos tardíos:

Es crítico contrastar explícitamente los hallazgos según la temporalidad evolutiva de la lesión. En estadios tempranos, un tumor agresivo o una infección (osteomielitis aguda) pueden presentar radiografías absolutamente normales o con pérdida sutil de la arquitectura trabecular (requiriendo una pérdida del 30-50% de la densidad mineral para ser visible en Rx). En esta fase temprana, la RM demostrará extenso edema de médula ósea (hiperintensidad en STIR) y realce sin destrucción cortical evidente, un hallazgo que podría subestimarse como una contusión o sobrecarga mecánica si no se correlaciona con la clínica. En contraposición, los hallazgos tardíos muestran el panorama desolador de la destrucción ósea masiva: lisis cortical franca, fracturas patológicas con desplazamiento, grandes masas exofíticas necróticas de partes blandas, invasión articular transcondral y calcificación distrófica secundaria a necrosis tumoral. El reconocimiento temprano de las alteraciones medulares en resonancia altera dramáticamente el pronóstico antes de que los signos tardíos irreversibles se manifiesten radiográficamente.

Clasificación imagenológica

El uso de sistemas de clasificación estandarizados es un pilar innegociable en la radiología oncológica moderna, dado que homogeneiza el lenguaje entre radiólogos, oncólogos, patólogos y cirujanos ortopédicos. La clasificación quirúrgica clásica de **Enneking** (Musculoskeletal Tumor Society System) estratifica los tumores mesenquimales en función de tres variables cruciales que la imagenología debe determinar: el Grado histológico e imagenológico de la lesión (G1=bajo grado, G2=alto grado), la Localización

anatómica respecto a los compartimentos (T1=intracompartimental, T2=extracompartimental), y la presencia de Metástasis (M0=ausente, M1=presente). Mediante RM y TC, el radiólogo asigna el estadio T; un tumor contenido por el periostio y fascias profundas es T1, mientras que un tumor que ha erosionado la cortical invadiendo la grasa subcutánea o estructuras neurovasculares se categoriza inmediatamente como T2, lo que altera radicalmente el tipo de resección quirúrgica (radical vs marginal).

Recientemente, el Colegio Americano de Radiología (ACR) está impulsando iniciativas como el sistema **Bone-RADS (Osteo-RADS)**, siguiendo la filosofía estructurada del BI-RADS o LI-RADS. Este sistema clasifica los hallazgos óseos en categorías predictivas de riesgo. Por ejemplo, la categoría 1 representa una lesión definitivamente benigna (ej. hemangioma típico, infarto óseo calcificado) que no requiere seguimiento (fenómeno de "leave me alone"). La categoría 2 implica hallazgos probablemente benignos que ameritan controles a largo plazo. La categoría 3 abarca lesiones equívocas o indeterminadas que obligan a realizar pruebas adicionales como RM con contraste o biopsia temprana. La categoría 4 señala una lesión sospechosa de malignidad, y la 5 es francamente compatible con un tumor óseo primario maligno o metástasis comprobada, donde la biopsia inmediata y la estadificación sistémica son imperativas. El uso de estos sistemas mitiga la ambigüedad en los informes radiológicos, evitando conclusiones vagas como "se sugiere correlacionar con la clínica".

Diagnóstico diferencial por imagen

El diagnóstico diferencial de las lesiones óseas requiere un ejercicio mental de integración de tres grandes pilares: la edad del paciente, la localización precisa en el hueso, y el patrón radiológico básico (agresivo vs no agresivo). El uso sistemático de acrónimos clásicos como **FEGNOMASHIC** (para lesiones líticas bien definidas) es de gran utilidad, pero no debe reemplazar el análisis fisiopatológico de los tejidos.

TABLA 2. Diagnóstico Diferencial de Lesiones Óseas según Localización en Huesos Largos

Localización Anatomorradiológica	Lesiones Benignas Comunes	Lesiones Malignas / Agresivas	Hallazgos Imagenológicos Clave Diferenciadores
Epífisis (Subcondral, cierre fisisario)	Condroblastoma (jóvenes), Tumor de Células Gigantes (TCG, adultos)	Condrosarcoma de células claras, Infección (Absceso de Brodie epifisario)	El TCG no tiene esclerosis periférica y contacta la superficie articular. Condroblastoma tiene edema extenso en RM.
Metáfisis (Zona de mayor crecimiento)	Osteocondroma, Fibroma No Osificante, Quiste Óseo Simple / Aneurismático	Osteosarcoma, Condrosarcoma, Leucemia	Metáfisis es asiento principal por alta vascularización. Matriz osteoide agresiva = Osteosarcoma. Lisis excéntrica septada = QOA.
Diáfisis (Canal medular, cortical gruesa)	Displasia fibrosa, Granuloma eosinófilo, Osteoma osteoide	Sarcoma de Ewing, Mieloma Múltiple, Metástasis, Linfoma	Ewing da reacción perióstica laminada masiva en niños. Metástasis/Mieloma causan patrón apolillado sin gran reacción perióstica en adultos mayores.

El diagnóstico diferencial de las masas de partes blandas es a menudo más desafiante que en el hueso, dado que la mayoría de los sarcomas de tejidos blandos (STB) como el sarcoma pleomórfico indiferenciado, el liposarcoma desdiferenciado o el sarcoma sinovial,

comparten una apariencia superponible en RM: masas de gran tamaño, profundas respecto a la fascia, heterogéneas, necróticas y con realce ávido. Las claves diferenciales radican en encontrar tejido específico identificable: grasa macroscópica sugiere liposarcoma; calcificaciones puntiformes, focos de sangrado y ubicación cercana a una articulación sugieren sarcoma sinovial; o una masa que discurre longitudinalmente siguiendo un trayecto nervioso orienta hacia un Tumor Maligno de la Vaina del Nervio Periférico (MPNST), frecuentemente en el contexto clínico de una Neurofibromatosis tipo 1 preexistente.

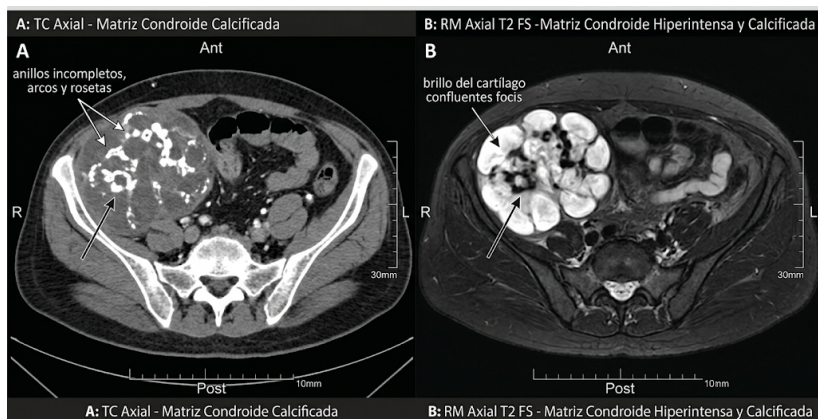
Correlación clínico-radiológica

La imagenología musculoesquelética oncológica carece de valor si no se correlaciona intrínsecamente con las decisiones clínicas y quirúrgicas que alteran el curso del paciente. Una de las áreas de mayor fricción y necesidad de correlación es la planificación de la biopsia percutánea guiada por imagen. El radiólogo intervencionista debe comprender que el trayecto de la biopsia se considera "contaminado" por células tumorales una vez que la aguja se retira. Por lo tanto, el trayecto anatómico elegido por el radiólogo debe ser discutido minuciosamente con el cirujano ortopédico oncólogo, ya que toda la piel, el tejido celular subcutáneo y el músculo perforados por la aguja co-axial deberán ser resecados en bloque junto con la masa tumoral principal durante la cirugía definitiva. Una biopsia realizada trans-articular, o a través de compartimentos no afectados (ej. biopsiar un tumor del compartimento anterior del muslo a través de la vía posterior), puede transformar una extremidad salvable en una amputación obligatoria.

Además, la correlación radiopatológica tras la terapia neoadyuvante es vital. Los sarcomas óseos como el osteosarcoma y el sarcoma de Ewing reciben quimioterapia preoperatoria. La RM funcional (difusión y perfusión dinámica) realizada pre y post-quimioterapia correlaciona directamente con los grados de necrosis tumoral evaluados por el patólogo en la pieza quirúrgica (grados de Huvs). Una disminución significativa del volumen vascular (lavado lento en DCE) y un aumento del mapa de ADC en difusión reflejan necrosis y

buena respuesta histológica (>90% de necrosis), lo que se traduce clínicamente en un mejor pronóstico de supervivencia global, permitiendo al oncólogo clínico mantener o modificar la línea de quimioterapia en el postoperatorio.

FIGURA 2 SUGERIDA: Matriz Condroide en TC y RM



Tomografía axial de una lesión en la pala iliaca que ilustra una clásica matriz tumoral de origen cartilaginoso. Se observan calcificaciones groseras organizadas en morfología de "anillos incompletos, arcos y rosetas", altamente características de los tumores condroides. Su contraparte en RM en secuencias de T2 con supresión grasa muestra una hiperintensidad característica extrema (el denominado signo del "brillo del cartilago" o lobulaciones confluentes hipointensas por las calcificaciones intralesionales), fundamental para diferenciar un condrosarcoma o encondroma de otras proliferaciones mesenquimales estromales.

Errores diagnósticos frecuentes y pitfalls

En la caracterización de lesiones óseas y de partes blandas, los errores diagnósticos conllevan repercusiones devastadoras. Estos "pitfalls" (trampas diagnósticas) suelen derivar del desconocimiento de simuladores fisiológicos o de interpretaciones de estudios subóptimos.

TABLA 3. Errores Diagnósticos y "Pitfalls" Frecuentes en Imagen Musculoesquelética

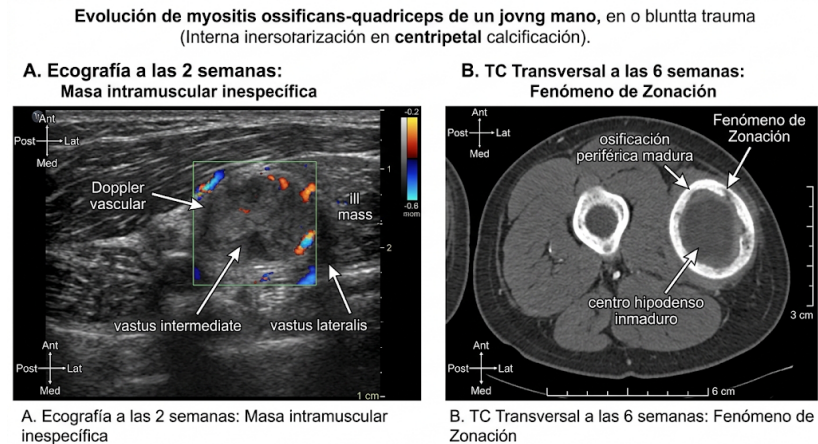
Tipo de Error	Entidad Confusora / "Pitfall"	Mecanismo del Error y Manifestación	Estrategia de Resolución
Falso Positivo (Malignidad)	Miositis Osificante en fase activa subaguda	En RM y ecografía muestra extenso edema masivo y realce simulando sarcoma; la biopsia temprana muestra células atípicas (falso osteosarcoma).	TC simple: evidenciar el "Fenómeno de Zonación" (calcificación madura en la periferia, centro inmaduro). Seguimiento clínico-radiológico.
Falso Positivo (Malignidad)	Fractura por estrés / Insuficiencia (Tibia, metatarsianos)	Severo edema medular en RM con reacción perióstica sólida que impresiona tumoración o infección aguda temprana.	Rx/TC enfocada: buscar la línea trazo de fractura esclerótica perpendicular a la trabécula cortical. Conocer historia de carga mecánica.

Falso Negativo (Mieloma)	Mieloma Múltiple en Gammagrafía Ósea (Tc-99m)	Falsos negativos catastróficos. La gammagrafía requiere osteoblastos activos para brillar; las células plasmáticas liberan factores de resorción pura.	Utilizar Serie Ósea Radiográfica, TC de dosis baja corporal total (WB-LDCT) o RM de cuerpo entero para buscar lesiones puramente líticas.
Artefacto Técnico	Artefacto de "Ángulo Mágico" (RM)	Aumento espurio de señal en T1/DP en tendones/colágeno estructurado que se orienta a 55° del campo magnético principal, simulando desgarro o masa intersticial.	Aumentar el Tiempo de Eco (TE) utilizando secuencias T2. Si la hiperintensidad desaparece en T2 puro, se confirma el artefacto.

Otro escollo (pitfall) crítico radica en las variantes anatómicas y las secuelas traumáticas previas que se encubren como lesiones tumorales. El defecto fibroso cortical o el fibroma no osificante son los ejemplos paradigmáticos del fenómeno "leave me alone" (no me toques); son simplemente alteraciones en la osificación endocondral pediátrica, no neoplasias reales. Tienen márgenes esclerosos exquisitamente definidos y asientan excéntricos en la metáfisis cortical. Realizar una RM en un paciente joven por dolor de rodilla no relacionado y encontrar incidentalmente estas lesiones con gran edema perilesional (secundario a microfracturas silentes) puede desencadenar una cascada de biopsias innecesarias si el radiólogo no domina la radiología simple. Las prótesis articulares de cobalto-cromo o titanio generan masivos artefactos de susceptibilidad magnética que ocultan las recidivas tumorales; para mitigarlo, el

especialista debe implementar técnicas de RM de supresión de artefactos metálicos (MARS/SEMAG/MAVRIC), manipulando el ancho de banda y los tiempos de eco, transformando un estudio ciego en un mapa diagnóstico preciso.

FIGURA 3 SUGERIDA: Evolución de la Miositis Osificante



Panel de imágenes seriadas de un paciente joven varón tras trauma contuso en el cuádriceps. La ecografía inicial a las dos semanas muestra una masa intramuscular hipocóica, vascularizada por Doppler, inespecífica. A la sexta semana, la TC transversal evidencia magistralmente el "fenómeno de zonación", caracterizado por una osificación calcificada periférica madura, bien definida ("cáscara de huevo"), con un centro hipodenso inmaduro. Este patrón de calcificación centripeta descarta definitivamente un osteosarcoma parosteal, previniendo biopsias catastróficas y amputaciones injustificadas en una lesión totalmente reactiva y benigna.

Avances tecnológicos y tendencias

El paisaje del diagnóstico por imagen musculoesquelético se está transformando vertiginosamente por la integración de la inteligencia artificial (IA) y técnicas avanzadas de computación. La radiómica y el análisis de texturas han surgido como herramientas que superan la percepción visual humana. Al extraer algoritmos matemáticos ocultos en los píxeles y vóxeles de las secuencias de RM (como la homogeneidad de niveles de gris, la asimetría y el contraste de textura), es factible predecir con alta sensibilidad no solo si un tumor cartilaginoso es un encondroma (benigno) o un condrosarcoma de

bajo grado (maligno), sino también inferir la mutación genómica subyacente. Esta radiogenómica está sentando las bases para biopsias líquidas virtuales, permitiendo pronósticos histológicos no invasivos que optimizan la agresividad del planeamiento quirúrgico.

Paralelamente, la Resonancia Magnética de Cuerpo Entero (Whole-Body MRI o WB-MRI), con secuencias de difusión corporal total con inversión-recuperación, está sustituyendo gradualmente a la gammagrafía ósea clásica en la estadificación del cáncer de próstata, mama y el mieloma múltiple. Esta técnica permite no solo detectar las lesiones líticas infiltrativas de la médula ósea con superior exactitud, sino que evalúa integralmente el compromiso extraóseo, proporcionando mapas paramétricos de ADC en una sola sesión sin carga de radiación ionizante. La impresión 3D a partir de segmentaciones de TC y RM es otra revolución palmaria: modelos físicos esterolitográficos a escala real son fabricados antes de intervenciones pélvicas complejas, brindando a los cirujanos ortopedistas guías de corte personalizadas que logran márgenes oncológicos R0 con una precisión geométrica que era impensable hace una década.

Algoritmo diagnóstico imagenológico

Ante una lesión musculoesquelética de reciente descubrimiento clínico o incidental, el orden lógico del análisis previene estudios aberrantes, retrasos y diagnósticos falaces.

Flujograma Diagnóstico (Descripción secuencial estructurada):

1. **Detección Inicial:** Dolor óseo persistente, masa palpable palpable de partes blandas de rápido crecimiento, fractura ante trauma banal, o hallazgo incidental en estudios por otra causa.
2. **Paso 1 - Radiografía Simple (Ortogonal obligatoria):** Evalúa calcificación y mineralización, bordes de destrucción ósea, y periostio.

- *Ruta A:* Si la lesión tiene características clásicas inconfundibles de benignidad latente (Bordes escleróticos, ausencia de reacción perióstica, matriz condroide u ósea compacta y cortical intacta en un paciente asintomático, ej. encondroma típico o osteocondroma). Acción: Observación, protocolo "Leave me alone".
 - *Ruta B:* Si la lesión es lítica pura agresiva, permeativa, con ruptura cortical, o presenta reacción perióstica laminada/espiculada. Acción: Proceder inmediatamente a estudios de estadificación avanzada (Paso 2).
3. **Paso 2 - Estadificación Local mediante RM:** Solicitar RM de extremidad afectada con medio de contraste intravenoso (Gadolinio). Se definirá volumen tumoral 3D intramedular, compromiso del cartílago de crecimiento fisisario, invasión a cavidad articular, afectación por contigüidad de paquetes neurovasculares (para determinar posibilidad de cirugía conservadora de miembro) e identificación del compartimento para la ruta segura de biopsia.
 4. **Paso 3 - Estadificación Sistémica (TC o PET-CT):** Simultáneamente, TC de tórax (alta resolución, ventana pulmonar) para descartar micrometástasis pulmonares (ruta más frecuente de sarcomas óseos). Si se sospecha tumor primario desconocido u origen hematológico (mieloma, linfoma), programar PET-CT 18F-FDG.
 5. **Paso 4 - Comité Multidisciplinario de Tumores y Biopsia:** Discusión conjunta (Radiólogo, Patólogo, Cirujano Oncólogo, Oncólogo Clínico). El radiólogo intervencionista ejecuta la Biopsia Percutánea guiada por US/TC (Tru-Cut core biopsy) planificada en el trayecto compartimental seguro acordado con el cirujano. El patólogo confirma la histología, integrando genética molecular, determinando si aplica quimioterapia neoadyuvante inmediata o escisión amplia directa.

Puntos clave / Perlas radiológicas

- **1. Obligatoriedad Radiográfica:** Toda lesión ósea descubierta mediante RM o TC debe ser obligatoriamente correlacionada con radiografías simples (frontal y lateral) de buena calidad técnica para valorar matrices sutiles y respuestas periósticas primitivas, paso indispensable para evitar subdiagnósticos de benignidad.
- **2. Conocimiento del Fenómeno "Leave me alone":** Dominar el reconocimiento inequívoco de las lesiones benignas latentes del desarrollo (como el defecto fibroso cortical, enostomas o islotes óseos densos e infartos óseos diametafisiarios maduros) previniendo una morbilidad gigantesca secundaria a sobrediagnósticos, biopsias intervencionistas inútiles y ansiedad oncológica grave.
- **3. Regla Táctica de la Biopsia Percutánea Compartimental:** Jamás ejecutar una biopsia por punción en un presunto sarcoma si el trayecto planeado comprometerá nervios mayores, arterias, o cruza múltiples compartimentos anatómicos no comprometidos previamente; el trayecto de inserción debe consensuarse en reunión preoperatoria para facilitar la cirugía reconstructiva y su escisión oncológica en bloque.
- **4. Zonación Patognomónica en la TC (Pitfalls):** En presencia clínica de masa en crecimiento post-traumatismo que imita radiográficamente agresividad tumoral (edema exuberante), indagar activamente con tomografía computada no contrastada para buscar el anillo de maduración periférico cálcico (signo de zonación), característico de la miositis osificante, descartando osteosarcomas parosteales cuya osificación comienza en sentido diametralmente opuesto (centrífugo y denso en la base).
- **5. Edad Clínica es el Mayor Determinante Estadístico:** Antes de los treinta años, una lesión permiática en hueso largo obliga inexorablemente a considerar primero un sarcoma primario de hueso, osteomielitis aguda fulminante o sarcoma de Ewing; por el

contrario, pasado el umbral crítico de los cuarenta y cinco años, una osteólisis con ruptura cortical debe manejarse agresivamente asumiendo la etiología metastásica (tumores sólidos osteotrópicos) o infiltración por mieloma múltiple hasta que se compruebe microscópicamente lo contrario.

- **6. Resonancia Contrastada Multiparamétrica:** El diagnóstico tisular de las masas de tejidos blandos mediante RM sin contraste paramagnético y sin técnicas de saturación grasa (Dixon o FAT-SAT) resulta negligente; la cuantificación por difusión con valores paramétricos de ADC combinada con perfusión diferencial permite discriminar necrosis central purulenta o avascular de áreas tisulares sólidas viables de alta actividad nuclear en sarcomas hiper celulares, dictando precisamente hacia donde orientar los cilindros o muestras de biopsia tisular.
- **7. Edema Óseo en Hueso Aparentemente Íntegro Radiográficamente:** Un edema intramedular severo en secuencias magnéticas sensibles al líquido, acompañado de reacción perióstica sólida unilamelar sin trazo de fractura visible ni componente de partes blandas asociado, en el contexto de corredores, militares, o pacientes con osteoporosis, amerita fuerte sospecha inicial de patología de microfractura por estrés cíclico severo (reacción por sobrecarga), un gran simulador metabólico que no requiere de invasión, sino reposo con observación evolutiva.
- **8. Utilidad Crítica Sistémica del PET-CT / FDG y WB-MRI:** El PET-CT es invaluable no para tipificar el sarcoma, que es dominio de la RM y patología, sino para delinear estadísticamente la supervivencia, marcando focos hipermetabólicos de metástasis a distancia "salto" insospechadas o linfáticas pélvicas, a la par que la RM de cuerpo completo gana tracción indiscutible en la evaluación libre de radiación iterativa de gammapatías monoclonales e infiltraciones masivas silentes del esqueleto axial y cráneo.

Referencias bibliográficas

1. Kransdorf MJ, Murphey MD. Imaging of Bone Tumors and Tumorlike Lesions: Techniques and Applications. *Radiographics*. 2021;41(1):15-32.
2. WHO Classification of Tumours Editorial Board. *Soft Tissue and Bone Tumours*. 5th ed. Lyon (France): International Agency for Research on Cancer; 2020.
3. Beaman FD, Kransdorf MJ, Andrews TR, et al. Superficial Soft-Tissue Masses: Analysis, Diagnosis, and Differential Considerations. *Radiographics*. 2017;37(1):162-181.
4. Chalian M, Soldatos T, Carrino JA, Belzberg AJ, Khanna AJ, Eng J. Prediction of Malignant Transformation in Neurofibromatosis Type 1 by Using Fast-Spin Echo and Dynamic Contrast-Enhanced MRI. *AJR Am J Roentgenol*. 2018;211(4):W191-W198.
5. Expert Panel on Musculoskeletal Imaging; Kransdorf MJ, Murphey MD, Wessell DE, et al. ACR Appropriateness Criteria® Bone Tumors. *J Am Coll Radiol*. 2022;19(11S):S242-S265.
6. Navarro OM. Updates in Pediatric Bone Tumors: The Radiologist's Perspective. *Pediatr Radiol*. 2019;49(11):1448-1463.
7. Subhawong TK, Jacobs MA, Fayad LM. Insights into Quantitative Diffusion-weighted MRI of Musculoskeletal Tumors. *Radiographics*. 2018;38(4):1160-1178.
8. Bestic JM, Kransdorf MJ, White EA, et al. Sclerotic Bone Lesions: A Multidisciplinary Approach to Diagnosis and Management. *AJR Am J Roentgenol*. 2020;214(3):525-534.
9. Fayad LM, Jacobs MA, Wang X, Machado AJ, Bluemke DA. Musculoskeletal Tumors: How to Use Anatomic, Functional, and Metabolic MR Techniques. *Radiology*. 2018;288(1):6-19.
10. Risson JR, Vilanova JC, Woertler K. MRI of Bone Marrow: From Yellow to Red and Back Again. *European Radiology*. 2019;29(8):4179-4187.

11. Petchprapa CN, Beltran LS, Jazrawi LM, et al. The Compartmental Anatomy of the Lower Extremity: Implications for Deep Fascial Resections and Sarcoma Surgery. *Radiographics*. 2022;42(6):1812-1834.
12. Choi YS, Rigsby C, Geyer JR. Whole-body MRI for the Evaluation of Multicentric Tumors and Metastatic Disease in Pediatric Oncology: Contemporary Overview. *Radiology*. 2023;307(4):e222165.

Imagenología de las Enfermedades Intersticiales y Patrones Pulmonares Complejos

Jaira Haylin Villegas Villavicencio

Introducción

Las enfermedades pulmonares intersticiales difusas (EPID) constituyen un grupo heterogéneo de más de doscientos trastornos agudos, subagudos y crónicos que afectan el parénquima pulmonar, específicamente el intersticio, los alvéolos y, con frecuencia, las pequeñas vías respiratorias y la vasculatura pulmonar. La relevancia clínica de estas patologías radica en su morbilidad significativa y en el pronóstico sombrío que muchas de ellas conllevan, particularmente las variantes fibróticas progresivas como la fibrosis pulmonar idiopática (FPI). Epidemiológicamente, las EPID representan una carga de salud global creciente. Se estima que la incidencia global varía entre 1 y 30 casos por cada 100,000 habitantes al año, dependiendo de la geografía, la exposición ambiental y ocupacional, y los factores genéticos predisponentes.

El impacto del diagnóstico temprano en estas entidades es monumental y ha cobrado una importancia crítica en la última década gracias a la llegada de terapias antifibróticas (como pirfenidona y nintedanib). Estos tratamientos han demostrado ralentizar significativamente el deterioro de la función pulmonar y mejorar la supervivencia, pero su eficacia es máxima cuando se instauran en fases tempranas de la enfermedad, antes de que se establezca una destrucción arquitectónica irreversible. Históricamente, el diagnóstico requería biopsia pulmonar quirúrgica; sin embargo, la imagenología moderna ha revolucionado este paradigma.

La justificación de este capítulo se fundamenta en el papel central y resolutorio que juega el radiólogo en el equipo multidisciplinario (comité de EPID). La tomografía computarizada de alta resolución (TCAR) ya no es solo una herramienta de mapeo anatómico, sino un biomarcador in vivo capaz de diagnosticar con certeza patrones específicos (como la neumonía intersticial usual - NIU), obviando la necesidad de procedimientos invasivos que conllevan alta morbimortalidad en pacientes frágiles. Este capítulo tiene como objetivo desglosar los fundamentos técnicos, la intrincada semiología y los algoritmos diagnósticos actuales, proporcionando al radiólogo y al clínico las herramientas indispensables para enfrentar el reto que suponen los patrones pulmonares complejos.

Fundamentos Técnicos de Imagen

El abordaje imagenológico del intersticio pulmonar es sumamente exigente desde el punto de vista técnico. La resolución espacial requerida para evaluar estructuras que miden fracciones de milímetro obliga a una optimización meticulosa de los protocolos de adquisición.

Modalidades empleadas:

La radiografía de tórax (Rx) sigue siendo la modalidad de tamizaje inicial debido a su disponibilidad, bajo costo y baja dosis de radiación. Sin embargo, su sensibilidad (estimada en 50-70%) y especificidad son insuficientes para la caracterización definitiva de las EPID. La Tomografía Computarizada de Alta Resolución (TCAR) sin contraste intravenoso es el estándar de oro absoluto, la piedra angular del diagnóstico no invasivo. El ultrasonido pulmonar ha emergido como una herramienta point-of-care para evaluar líneas B y consolidaciones subpleurales, útil en agudizaciones o en pacientes críticos, pero carece de la resolución espacial para tipificar fibrosis. La Resonancia Magnética (RM) de tórax está en fase de expansión investigativa, utilizando secuencias ultracortas (UTE/ZTE) que permiten evaluar el parénquima sin radiación ionizante, ideal para pacientes pediátricos o seguimiento a largo plazo. Finalmente, el PET-CT con 18F-FDG se reserva para evaluar actividad inflamatoria residual, buscar patología neoplásica sincrónica (nódulo

pulmonar solitario en pulmón fibrótico) o guiar sitios de biopsia hacia áreas biológicamente activas.

Protocolos de adquisición recomendados:

Para la TCAR, el protocolo volumétrico multicorte es imperativo. Se deben adquirir imágenes con cortes finos de 1.0 a 1.5 mm de grosor. Las reconstrucciones deben realizarse con algoritmos de alta frecuencia espacial (filtros duros o de hueso) para maximizar la nitidez de los bordes intersticiales. El examen estándar debe incluir tres fases críticas:

1. *Fase inspiratoria en decúbito supino:* Es la adquisición basal, realizada en máxima inspiración sostenida para evaluar la anatomía global y los patrones de atenuación.
2. *Fase espiratoria en decúbito supino:* Se adquieren cortes secuenciales o volumétricos de baja dosis en espiración forzada máxima. Es vital para detectar atrapamiento aéreo (indicativo de enfermedad de pequeña vía aérea) que podría pasar desapercibido en la fase inspiratoria.
3. *Fase inspiratoria en decúbito prono:* Se adquieren cortes basales dependientes. Su función es diferenciar de forma concluyente entre atelectasias por gravedad (que desaparecen en prono) y opacidades en vidrio deslustrado o reticulación subpleural incipiente (que persisten en prono), siendo un paso crítico para el diagnóstico temprano de fibrosis. No se recomienda el uso rutinario de contraste intravenoso a menos que se sospeche tromboembolismo pulmonar, hipertensión pulmonar o patología mediastínica concomitante.

TABLA 1: Modalidades de Imagen en Enfermedades Intersticiales

Modalidad	Indicaciones Principales	Limitaciones y Desventajas
Radiografía de Tórax	Tamizaje inicial, exclusión de patología aguda (neumotórax, derrame, cardiomegalia), seguimiento de complicaciones.	Baja sensibilidad y especificidad, superposición de estructuras, no detecta enfermedad temprana, mala caracterización de patrones.
TCAR (Protocolo EPID)	Estándar de oro para diagnóstico, tipificación de patrones (NIU, NINE, etc.), guía para biopsia (BAL o quirúrgica).	Exposición a radiación ionizante (aunque mitigable con protocolos de ultra baja dosis), costo superior a Rx, requiere colaboración del paciente (apneas).
Ultrasonido Pulmonar	Paciente crítico, evaluación de urgencia de exacerbaciones (síndrome intersticial agudo, líneas B, derrames).	Dependiente del operador, no visualiza el parénquima profundo por la barrera acústica del aire, incapaz de tipificar fibrosis fina.
RM Tórax (UTE/ZTE)	Seguimiento longitudinal en jóvenes/embarazadas, evaluación de perfusión/ventilación sin radiación.	Alto costo, disponibilidad limitada, tiempos de adquisición largos susceptibles a artefactos de movimiento respiratorio/cardíaco.

PET-CT (18F-FDG)	Búsqueda de neoplasia sincrónica, evaluación de actividad inflamatoria en sarcoidosis o miopatías inflamatorias.	No específico para inflamación vs. infección, alto costo, alta dosis de radiación acumulada, disponibilidad restringida.
-------------------------	--	--

Anatomía Radiológica Relevante

Comprender la anatomía radiológica del pulmón a nivel microscópico es el pilar sobre el que descansa toda la semiología de las enfermedades intersticiales. La unidad fundamental que el radiólogo debe dominar es el Lobulillo Pulmonar Secundario (LPS) de Miller. Este concepto anatómico, que mide entre 1 y 2.5 cm de diámetro, es la estructura pulmonar más pequeña delimitada por tejido conectivo (septos interlobulillares) que puede ser visualizada en una TCAR normal o patológica.

El LPS tiene una arquitectura tridimensional poliédrica y se compone de tres compartimentos fundamentales:

1. *El compartimento centrolobulillar:* Alberga la arteria pulmonar centrolobulillar y el bronquiolo terminal. En la TCAR normal, la arteria se ve como un punto o estructura ramificada radiopaca en el centro del lobulillo, mientras que el bronquiolo, al tener paredes extremadamente finas (menos de 0.2 mm), es invisible en condiciones normales. Su visualización es invariablemente patológica (engrosamiento de pared o bronquiolectasia).
2. *El compartimento septal (periférico):* Corresponde a los septos interlobulillares que contienen las venas pulmonares y los vasos linfáticos. En individuos sanos, algunos septos pueden verse esporádicamente en las bases pulmonares anteriores, pero un engrosamiento generalizado es siempre indicativo de enfermedad (edema, linfangitis, fibrosis).

3. *El compartimento intralobulillar:* Contiene los acinos (alvéolos, conductos alveolares) y la red capilar sostenida por el intersticio intralobulillar fino. Este andamiaje conectivo no es visible en TCAR normal; su engrosamiento genera el patrón en vidrio deslustrado o reticulación fina.

Adicionalmente, el intersticio pulmonar se divide macroscópicamente en tres redes interconectadas: el intersticio peribroncovascular (axial), que envuelve los hilios y se extiende hacia la periferia; el intersticio subpleural (periférico), contiguo a la pleura visceral; y el intersticio septal. Las enfermedades tienden a predileccionar diferentes redes.

Es crucial reconocer variantes normales que simulan patología. La opacidad dependiente o atelectasia gravitacional en las porciones posteriores de los lóbulos inferiores en decúbito supino puede mimetizar vidrio deslustrado o reticulación temprana. Este hallazgo obliga a la adquisición en decúbito prono, donde las opacidades fisiológicas por gravedad se resolverán al ventilarse mejor la zona, mientras que la verdadera enfermedad intersticial persistirá, confirmando el diagnóstico.

Semiología Imagenológica

La semiología en TCAR requiere un análisis minucioso y metódico, donde el reconocimiento de los signos radiológicos elementales permite construir síndromes imagenológicos específicos. Esta sección es el corazón del diagnóstico por imagen y debe abordarse detallando cada alteración del parénquima pulmonar.

Signos radiológicos clave y patrones elementales:

1. Patrón Reticular: Se refiere a la presencia de múltiples líneas opacas que se entrecruzan. Representa el engrosamiento del intersticio intersticial. Puede ser por engrosamiento de los septos interlobulillares (dando un aspecto de malla poligonal) o del intersticio intralobulillar (malla fina). El engrosamiento septal puede ser liso (típico de edema agudo de pulmón o hemorragia), nodular

(clásico de la linfangitis carcinomatosa y sarcoidosis) o irregular/distorsionado (característico de procesos fibróticos crónicos).

2. Opacidad en Vidrio Deslustrado (OVD o Ground-Glass Opacity): Es un aumento del brillo (atenuación) del parénquima pulmonar que *no* borra los contornos de los vasos sanguíneos ni de las paredes bronquiales subyacentes. Clínicamente es uno de los signos más inespecíficos pero más importantes. Puede representar engrosamiento intersticial microscópico leve (fibrosis temprana o inflamación), ocupación alveolar parcial por líquido, células o material amorfo (edema, hemorragia, proteinosis alveolar), o hiperperfusión compensatoria. Su significado cambia drásticamente según el contexto agudo frente a crónico.

3. Consolidación: Es un aumento de la atenuación del parénquima que *sí* borra los márgenes de los vasos y las vías aéreas (produciendo el clásico broncograma aéreo). Implica el reemplazo total del aire alveolar por líquido, pus, sangre o células neoplásicas (ej., neumonía organizada, neumonía eosinofílica, adenocarcinoma mucinoso).

4. Patrón Nodular: Opacidades focales redondeadas menores de 3 cm. En EPID, su distribución respecto al lobulillo secundario es la clave diagnóstica absoluta.

- **Distribución Perilinfática:** Nódulos a lo largo del intersticio peribroncovascular, septos interlobulillares y pleura (cisuras). Diagnóstico diferencial principal: sarcoidosis, silicosis, linfangitis carcinomatosa.
 - **Distribución Centrolobulillar:** Nódulos en el centro del lobulillo, perdonando los septos y la pleura (nunca tocan las cisuras). Suelen ser de bordes mal definidos. Representan enfermedad bronquiolar (ej., neumonitis por hipersensibilidad subaguda, bronquiolitis respiratoria).
 - **Distribución Aleatoria (Random):** Nódulos esparcidos uniformemente por el pulmón, afectando todas las estructuras indiscriminadamente. Típico de diseminación hematogena (tuberculosis miliar, metástasis hematógenas).
- 5. Panalización (Honeycombing):** El hallazgo fibrótico por excelencia. Consiste en quistes aéreos agrupados, de paredes gruesas,

bien definidos, con diámetros que oscilan entre 3 y 10 mm (a veces más grandes), distribuidos típicamente en múltiples capas subpleurales. Representa la destrucción arquitectónica final del pulmón y es el sine qua non del patrón de Neumonía Intersticial Usual (NIU).

6. *Bronquiectasias y Bronquiolectasias por Tracción:*

Dilatación irregular de las vías respiratorias debida a la retracción mecánica ejercida por el parénquima pulmonar fibrótico circundante. Son signos innegables de fibrosis e irreversibilidad. En el contexto de vidrio deslustrado, la presencia de bronquiectasias por tracción en su interior sugiere fibrosis activa (ej., NINE fibrótica), mientras que su ausencia sugiere inflamación reversible.

7. *Patrón de Empedrado (Crazy Paving):* Consiste en la superposición de engrosamiento septal liso sobre un fondo de opacidad en vidrio deslustrado. Inicialmente descrito para la proteinosis alveolar pulmonar, hoy se sabe que es inespecífico y puede verse en neumonía por *Pneumocystis jirovecii*, hemorragia alveolar, adenocarcinoma mucinoso y, clásicamente en los últimos años, en la infección por SARS-CoV-2 (COVID-19).

FIGURA SUGERIDA 1:



Corte axial de TCAR en ventana de pulmón a nivel de las bases pulmonares que ilustra de manera contundente los hallazgos clásicos del patrón de Neumonía Intersticial Usual (NIU). Se observan múltiples espacios quísticos subpleurales agrupados en capas (panalización verdadera), acompañados de marcado engrosamiento reticular irregular y severas bronquiectasias por tracción en los lóbulos inferiores. Destaca la ausencia de opacidades en vidrio deslustrado significativas fuera de las áreas de fibrosis, confirmando la cronicidad e irreversibilidad del cuadro clínico.

Hallazgos tempranos vs. hallazgos tardíos:

Es imperativo contrastar la evolución temporal en la imagenología de las EPID. Los hallazgos tempranos suelen reflejar inflamación potencialmente reversible (alvéolitis). En la TCAR temprana, predomina el vidrio deslustrado puro, pequeños nódulos centrolobulillares mal definidos o un leve engrosamiento septal liso. No hay distorsión de la arquitectura pulmonar. Por el contrario, los hallazgos tardíos reflejan fibroproliferación y destrucción del andamiaje alveolar. Aquí el vidrio deslustrado es reemplazado por panalización de abeja, bandas parenquimatosas gruesas, pérdida de volumen lobar severa y marcadas bronquiectasias por tracción. Distinguir entre ambos estadios dicta el manejo: inmunosupresión para fases tempranas inflamatorias versus agentes antifibróticos o trasplante pulmonar para fases tardías e irreversibles.

Clasificación Imagenológica

La estandarización en la descripción de los patrones intersticiales es fundamental para asegurar que los hallazgos radiológicos se traduzcan en un manejo clínico preciso y uniforme. En el contexto de las neumonías intersticiales idiopáticas (NII), la clasificación más rigurosa y ampliamente aceptada a nivel mundial fue establecida por la Sociedad Fleischner, junto con las guías de la American Thoracic Society (ATS) y la European Respiratory Society (ERS). Esta clasificación se centra particularmente en categorizar el grado de certeza del patrón de Neumonía Intersticial Usual (NIU), dado que es el patrón que define a la Fibrosis Pulmonar Idiopática (FPI), la entidad con el peor pronóstico.

El sistema clasifica los hallazgos de TCAR en cuatro categorías principales de probabilidad para NIU:

1. **Patrón Típico de NIU (Definite UIP):** Representa la certeza diagnóstica absoluta. Este grado se asigna cuando se cumplen estrictamente cuatro criterios en la TCAR:
 - **Predominio topográfico:** Afectación predominantemente subpleural y basal (los lóbulos inferiores deben ser los más afectados).
 - **Panalización (Honeycombing):** Presencia de quistes agrupados subpleurales (sine qua non).
 - **Reticulación e irreversibilidad:** Presencia de bronquiectasias o bronquiolectasias por tracción y engrosamiento reticular irregular periférico.
 - **Ausencia de hallazgos inconsistentes:** No debe haber características que sugieran fuertemente un diagnóstico alternativo (como consolidaciones extensas, quistes aislados no agrupados, patrón en mosaico profuso, nódulos profusos, predominio en lóbulos superiores o peribroncovascular exclusivo). Cuando este patrón está presente, se asume una especificidad del >95% para FPI, y generalmente se desaconseja la biopsia quirúrgica.
2. **Patrón Probable de NIU (Probable UIP):** Este grado indica una alta sospecha clínica, pero falta el hallazgo patognomónico.
 - Cumple con la distribución basal y subpleural típica.
 - Muestra reticulación y bronquiectasias por tracción que indican fibrosis activa.
 - **La diferencia crítica:** Ausencia absoluta de panalización verdadera.
 - Tampoco debe tener hallazgos inconsistentes. En el contexto clínico adecuado (edad avanzada, sin exposición), este patrón suele ser suficiente para iniciar terapia antifibrótica en un comité multidisciplinario sin necesidad de biopsia.

3. **Patrón Indeterminado para NIU (Indeterminate for UIP):** Esta categoría denota fibrosis, pero la distribución o las características no son las clásicas.

- Puede mostrar fibrosis sutil focal (bronquiectasias leves o reticulación) sin un claro predominio basal/subpleural.
- Puede haber una distribución anatómica atípica o verdaderos hallazgos mixtos (ej., fibrosis verdadera coexistiendo con extenso vidrio deslustrado sin tracción). Este grupo requiere un análisis exhaustivo y, con frecuencia, biopsia (si el paciente es candidato) o lavado broncoalveolar para descartar otras entidades.

4. **Diagnóstico Alternativo Sugerido (Alternative Diagnosis):** Los hallazgos apuntan con fuerza hacia una etiología no-FPI.

- Incluye características "inconsistentes" con NIU: predominio franco en lóbulos superiores/medios (sugiere sarcoidosis o neumonitis por hipersensibilidad), predominio peribroncovascular (NINE, sarcoidosis), consolidaciones extensas (neumonía organizada), nódulos profusos, o atrapamiento aéreo extenso en espiración superior a la extensión de la fibrosis (muy sugestivo de Neumonitis por Hipersensibilidad fibrosante).

El uso riguroso de esta clasificación no es un mero ejercicio académico; dicta directamente el manejo terapéutico y evita intervenciones invasivas innecesarias en pacientes que ya se encuentran frágiles por su enfermedad respiratoria.

Diagnóstico Diferencial por Imagen

El diagnóstico diferencial de las EPID es uno de los retos intelectuales más complejos en radiología torácica, dado que muchas enfermedades convergen en patrones de daño pulmonar similares. La

clave radica en integrar el patrón radiológico dominante con su distribución anatómica (axial, cráneo-caudal) y la presencia de signos acompañantes (adenopatías, derrame pleural, afectación esofágica).

TABLA 2: Diagnóstico Diferencial de los Principales Patrones Intersticiales Fibrosantes

Patrón Tomográfico	Características Distintivas (Claves Diagnósticas)	Principales Entidades a Considerar
Neumonía Intersticial Usual (NIU)	Predominio subpleural y basal. Panalización es el sello distintivo. Bronquiectasias por tracción severas. Escaso o nulo vidrio deslustrado "puro" (fuera de la fibrosis).	FPI (más común si idiopática) , Artritis Reumatoide, Asbestosis, Esclerodermia (fase terminal).
Neumonía Intersticial No Específica (NINE)	Predominio basal, pero con frecuente respeto subpleural inmediato (subpleural sparing). Vidrio deslustrado extenso con reticulación fina. Bronquiectasias por tracción variables. Ausencia de panalización extensa.	Enfermedades del Tejido Conectivo (Esclerodermia, Dermatomiositis) , Reacción a drogas, Neumonitis por hipersensibilidad (forma inflamatoria).

Neumonitis por Hipersensibilidad (NH) Fibrosante	Fibrosis que predomina en lóbulos superiores/medios o peribroncovascular . Presencia concomitante de nódulos centrolobulillares mal definidos y atrapamiento aéreo marcado en cortes espiratorios (signo del queso suizo o patrón de atenuación en mosaico de tres densidades - <i>headcheese sign</i>).	Exposición a aves (criadores de palomas), pulmón del granjero, exposición a mohos.
Neumonía Organizada (NO) / Patrón OP	Predominio peribroncovascular o subpleural. Consolidaciones parcheadas o migratorias. Signo del halo invertido (atolon sign) característico pero no exclusivo. A menudo responde espectacularmente a corticoides.	Neumonía Organizada Criptogénica (COP), infecciones previas, reacciones a fármacos, enfermedades autoinmunes.

La neumonitis por hipersensibilidad (NH) añade otro nivel de complejidad, siendo la gran simuladora. El radiólogo debe buscar proactivamente el atrapamiento aéreo en espiración y los nódulos centrolobulillares para separarla de la FPI, ya que el manejo de la NH exige fundamentalmente el cese de la exposición al antígeno causal (aves, mohos) antes de cualquier intervención farmacológica. La neumonía organizada, por su parte, es un patrón más consolidativo que reticular, señalando áreas donde el tejido de granulación organiza el espacio alveolar, un proceso que, a diferencia de la panalización, es a menudo reversible.

Correlación Clínico-Radiológica

El diagnóstico de las EPID nunca ocurre en el vacío. La TCAR es una herramienta poderosa, pero su especificidad aumenta exponencialmente cuando se integra en un Comité Multidisciplinario (CMD) compuesto por neumólogos, radiólogos, patólogos y, a menudo, reumatólogos.

La correlación clínica-radiológica modifica drásticamente la conducta en varios escenarios. Por ejemplo, si un paciente presenta un patrón TCAR de "Probable NIU" (reticulación basal sin panalización), pero el interrogatorio clínico revela que el paciente cría palomas en su casa, el diagnóstico se desvía fuertemente hacia una Neumonitis por Hipersensibilidad crónica, no una FPI. En este caso, la imagenología (aparentemente FPI) y la clínica son discordantes, obligando a realizar un lavado broncoalveolar (esperando linfocitosis >20-30%) o una biopsia para resolver la discrepancia.

Por el contrario, si un varón de 70 años, ex-fumador pesado, presenta disnea progresiva y acropaquia, y su TCAR muestra un patrón "Típico de NIU" (panalización basal extensa), la correlación es perfecta. En este escenario, el hallazgo radiológico determina la conducta de manera independiente y categórica: el paciente se diagnostica con FPI y se inician agentes antifibróticos de inmediato, contraindicando formalmente una biopsia quirúrgica debido al inaceptable riesgo de mortalidad intra y postoperatoria que conllevaría un procedimiento invasivo en un pulmón terminalmente fibrótico.

Otro escenario crítico es el hallazgo de un patrón compatible con NINE acompañado de dilatación esofágica en la TCAR. Este simple hallazgo radiológico (esófago patuloso) obliga al clínico a investigar intensamente una esclerosis sistémica (esclerodermia) subyacente, incluso antes de que los síntomas cutáneos sean prominentes, modificando el enfoque diagnóstico de "pulmonar idiopático" a "enfermedad sistémica autoinmune".

Errores Diagnósticos Frecuentes y Pitfalls

El análisis de la TCAR en EPID es propenso a múltiples trampas interpretativas que pueden alterar gravemente el manejo del paciente. Los errores se dividen en problemas técnicos de adquisición, confusiones semióticas (simuladores de enfermedad) y errores de interpretación patológica.

a) Falsos positivos y falsos negativos comunes:

El falso positivo más común es diagnosticar erróneamente un patrón de panalización. Los enfisemas paraseptales, típicos de fumadores y ubicados subpleuralmente, pueden simular quistes en panal de abeja. Sin embargo, los quistes de enfisema suelen ser únicos, de pared fina casi imperceptible y tienden a ubicarse en lóbulos superiores, mientras que la verdadera panalización fibrótica ocurre en múltiples capas contiguas, con paredes gruesas fibróticas y predominio basal. Confundir ambos altera el diagnóstico de FPI frente a EPOC/Enfisema.

Un falso negativo frecuente ocurre en las fases iniciales de las EPID autoinmunes o inducidas por drogas, donde el vidrio deslustrado puede ser tan sutil y generalizado que el ojo inexperto lo percibe como "pulmón normal hiperdenso". El uso de ventanas radiológicas muy contrastadas ayuda a mitigar este error.

b) Artefactos técnicos que simulan patología:

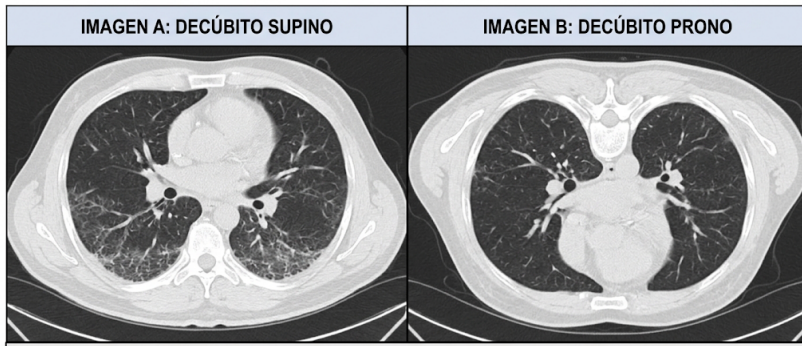
Los artefactos por movimiento respiratorio (respiración del paciente durante la apnea solicitada) o latido cardíaco son simuladores formidables. El movimiento del diafragma crea una doble imagen en las bases pulmonares (artefacto en estrella o de doble contorno) que mimetiza vívidamente las bronquiectasias por tracción o el engrosamiento reticular grueso. Un radiólogo no advertido puede diagnosticar fibrosis basal (NIU) basándose únicamente en el artefacto de movimiento cardíaco en la língula.

c) Variantes anatómicas confusoras:

La atelectasia dependiente gravitacional, discutida anteriormente, es la trampa anatómica clásica. El aumento de densidad fisiológico en las zonas basales posteriores en supino imita el vidrio deslustrado de la NINE incipiente o la reticulación de asbestosis. La adquisición en decúbito prono es la herramienta definitiva para desenmascarar este pitfall.

TABLA 3: Pitfalls y Simuladores en TCAR de Tórax

Hallazgo Aparente	Verdadero Diagnóstico (Simulador)	Clave para Diferenciar / Resolver
Panalización subpleural	Enfisema Paraseptal	El enfisema suele ser de capa única, paredes muy finas, predominio superior y sin bronquiectasias por tracción asociadas severas.
Reticulación fina basal	Atelectasia gravitacional (dependiente)	La atelectasia dependiente desaparecerá por completo en los cortes de TCAR adquiridos en decúbito prono. La fibrosis persistirá.
Bronquiectasias / Distorsión	Artefacto de movimiento (respiratorio/ cardíaco)	Buscar contornos dobles, pérdida de nitidez en vasos adyacentes y correlacionar con las imágenes axiales continuas y reconstrucciones sagitales.
Vidrio deslustrado difuso	Pobre inspiración (falsa hiperdensidad)	Evaluar si la tráquea está comprimida posteriormente y medir los volúmenes pulmonares. Una inspiración inadecuada aumenta falsamente la densidad pulmonar global.



TCAR de tórax comparativa que demuestra el valor crítico de la posición en decúbito prono. La imagen de la izquierda (supino) muestra sutiles opacidades reticulares y vidrio deslustrado en las bases pulmonares posteriores que sugieren enfermedad intersticial incipiente (posible NINE). La imagen de la derecha, correspondiente al mismo paciente posicionado en decúbito prono, demuestra una resolución completa y espectacular de las opacidades basales, confirmando que se trataba exclusivamente de atelectasia gravitacional fisiológica y descartando patología fibrosante.

Avances Tecnológicos y Tendencias

La imagenología de las enfermedades intersticiales se encuentra en una fase de profunda transformación impulsada por avances computacionales y conceptuales. La evaluación visual cualitativa clásica por parte del radiólogo, aunque sigue siendo el estándar, presenta variabilidad interobservador y limitaciones en la detección de cambios longitudinales sutiles. Para solventar esto, la Inteligencia Artificial (IA) y el aprendizaje profundo (Deep Learning) han irrumpido con fuerza en el análisis de la TCAR.

Herramientas de software avanzado (como CALIPER o algoritmos basados en redes neuronales convolucionales) permiten hoy una cuantificación volumétrica automatizada del pulmón. Estos sistemas segmentan el parénquima y asignan un código de color a cada vóxel según corresponda a pulmón normal, vidrio deslustrado, reticulación o panalización. Esta cuantificación objetiva del volumen de fibrosis (Fibrosis Score) ha demostrado tener un valor pronóstico superior a las pruebas de función pulmonar tradicionales (como la Capacidad

Vital Forzada - CVF) para predecir la mortalidad a corto y mediano plazo en pacientes con Fibrosis Pulmonar Idiopática.

Otro avance revolucionario es la radiogenómica, que busca establecer correlaciones estadísticas robustas entre fenotipos radiológicos específicos y perfiles genómicos o moleculares. Por ejemplo, se investiga cómo polimorfismos en el gen de la mucina (MUC5B) o mutaciones en los genes de la telomerasa (TERT, TERC) se manifiestan en la TCAR, intentando predecir qué pacientes con un patrón "Indeterminado" progresarán rápidamente hacia un fenotipo fibrótico letal.

Simultáneamente, la Tomografía Computarizada de Energía Dual (DECT) ha añadido una dimensión funcional a la evaluación morfológica. Mediante la creación de mapas de yodo o mapas de volumen sanguíneo pulmonar (PBV), la DECT permite evaluar la perfusión microvascular en el pulmón fibrótico. Se ha observado que áreas de parénquima estructuralmente "normales" en la TCAR estándar ya presentan defectos de perfusión en la DECT en etapas tempranas de las EPID, revelando que la disfunción endotelial y la obliteración capilar preceden a la fibrosis macroscópica visible. Esto abre la puerta a diagnósticos ultra-tempranos y al monitoreo de la respuesta a terapias vasodilatadoras pulmonares en pacientes que desarrollan hipertensión pulmonar secundaria a EPID.

Algoritmo Diagnóstico Imagenológico

El abordaje de las enfermedades intersticiales exige un algoritmo estructurado y multidisciplinario. El flujograma diagnóstico inicia siempre con la sospecha clínica (disnea de esfuerzo progresiva, tos seca crónica crépitos tipo "velcro" a la auscultación). La radiografía de tórax inicial sirve únicamente para excluir otras causas evidentes de disnea (insuficiencia cardíaca congestiva, derrame pleural masivo, neoplasias).

Una vez confirmada la sospecha de enfermedad parenquimatosa difusa, la TCAR volumétrica (con adquisiciones en supino, espiración y prono) es el paso mandatorio. El radiólogo debe evaluar

secuencialmente: 1) La distribución craneocaudal y axial predominante, 2) La presencia de signos de fibrosis (bronquiectasias por tracción, panalización), y 3) La existencia de hallazgos atípicos (atrapamiento aéreo, consolidaciones, micronódulos profusos).

A partir de este análisis sistemático, el radiólogo categoriza el caso en uno de los cuatro patrones de la Sociedad Fleischner para NIU. Este reporte radiológico estandarizado se presenta en el Comité Multidisciplinario (CMD) de EPID.

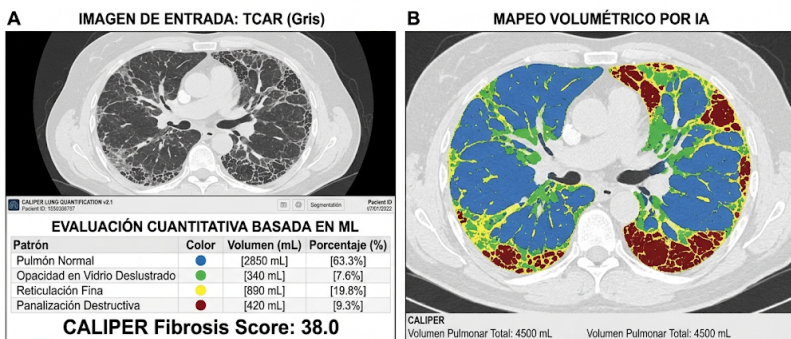
Si la TCAR muestra un patrón de **NIU Típico** en un paciente mayor de 60 años sin exposiciones ambientales ni estigmas autoinmunes, el algoritmo se detiene: se establece el diagnóstico clínico-radiológico de FPI y se prescriben antifibróticos.

Si la TCAR muestra un patrón de **NIU Probable**, la decisión clínica pesa fuertemente. Si el contexto clínico es muy sugerente de FPI, muchos comités asumen el diagnóstico sin biopsia. Sin embargo, si el paciente es joven o existe sospecha de exposición, se procede a un Lavado Broncoalveolar (LBA) para evaluar celularidad (linfocitosis).

Si la TCAR revela un patrón **Indeterminado** o sugiere un **Diagnóstico Alternativo**, el flujograma exige investigación etiológica profunda. Aquí se evalúa la serología autoinmune exhaustiva. Si esta es negativa y el paciente está en condiciones funcionales aceptables, se indica una criobiopsia transbronquial o biopsia pulmonar quirúrgica (VATS). La biopsia no es el "gold standard" universal; es una herramienta de rescate reservada estrictamente para los casos donde la TCAR y la clínica no logran consenso.

TABLA 4: Flujograma de Decisión Multidisciplinaria Basado en Categorización TCAR

Categoría TCAR	Definición Imagenológica Resumida	Siguiente Paso en Algoritmo / Conducta Clínica Recomendada
NIU Típica	Panalización subpleural basal + reticulación + tracción.	Diagnóstico Clínico Directo: FPI (si idiopático). Iniciar antifibróticos. Biopsia quirúrgica fuertemente contraindicada.
NIU Probable	Reticulación subpleural basal + tracción. Sin panalización.	Discusión en CMD: Frecuentemente asumido como FPI si la clínica apoya. LBA o criobiopsia solo si hay discordancia clínica (ej., paciente muy joven).
Indeterminado	Fibrosis sutil sin distribución clásica o patrones mixtos superpuestos.	Investigación Extendida: LBA mandatorio. Serología reumatológica completa. Alta probabilidad de requerir biopsia quirúrgica (VATS) o criobiopsia.
Diag. Alternativo	Atrapamiento aéreo extenso, predominio superior, nódulos o consolidaciones.	Búsqueda Etiológica Específica: LBA para descartar infección/hemorragia/hipersensibilidad. Biopsia guiada por imagen hacia las áreas de mayor actividad.



Maapeo volumétrico por Inteligencia Artificial de una TCAR de tórax en un paciente con FPI. El algoritmo de cuantificación automatizada (software tipo CALIPER) segmenta y colorea el parénquima pulmonar: el pulmón normal aparece en azul, las áreas de opacidad en vidrio deslustrado en verde, la reticulación fina en amarillo y las zonas de panalización destructiva en rojo oscuro. Este mapa de color no solo facilita la interpretación visual para el médico referente, sino que proporciona un volumen exacto en mililitros de tejido fibrótico, estableciendo un "Fibrosis Score" numérico basal altamente preciso, el cual servirá como métrica objetiva para evaluar la progresión de la enfermedad y la eficacia de la terapia antifibrótica en los controles tomográficos subsiguientes.

Puntos Clave / Perlas Radiológicas

- 1. La panalización es el árbitro final:** La presencia de quistes de panalización verdaderos subpleurales agrupados en capas dicta el diagnóstico de certeza (NIU) e indica irreversibilidad absoluta.
- 2. No subestime el decúbito prono:** Es la única herramienta técnica no invasiva capaz de diferenciar con fiabilidad una atelectasia gravitacional inocente de una fibrosis intersticial temprana verdadera.
- 3. Busque el "subpleural sparing":** Si nota que la fibrosis o el vidrio deslustrado respetan una fina banda de parénquima (1-2 mm) justo por debajo de la pleura, piense inmediatamente en una NINE autoinmune (especialmente esclerodermia).
- 4. Atrapamiento aéreo = Vía aérea pequeña:** La fibrosis pulmonar idiopática (FPI) rara vez afecta la pequeña vía aérea de forma difusa. Si encuentra extenso atrapamiento

aéreo en espiración, desvíe su diagnóstico hacia una Neumonitis por Hipersensibilidad fibrosante.

5. **Vidrio deslustrado vs. Fibrosis:** El vidrio deslustrado "puro" indica inflamación reversible; pero si contiene bronquiectasias por tracción en su interior, representa "vidrio deslustrado fibrótico" y no responderá a los corticosteroides.
6. **El signo del "Halo Invertido" (Atoll sign):** Consiste en un centro de vidrio deslustrado rodeado por un anillo de consolidación. Aunque clásico de la Neumonía Organizada (COP), también obliga a descartar infecciones fúngicas angioinvasivas en pacientes inmunocomprometidos.
7. **Dilatación esofágica como biomarcador radiológico:** Un esófago patuloso y lleno de aire o líquido en el contexto de un patrón intersticial basal es un signo de alarma temprano para Esclerosis Sistémica y exige derivación urgente a reumatología.
8. **El nódulo pulmonar en fibrosis requiere extrema cautela:** Los pacientes con fibrosis pulmonar tienen un riesgo drásticamente elevado de desarrollar cáncer de pulmón, especialmente adenocarcinomas y carcinomas escamosos en las zonas de mayor cicatrización ("scar carcinoma"). Cualquier nódulo sólido nuevo o en crecimiento debe considerarse maligno hasta demostrar lo contrario.

Bibliografía

1. Raghu G, Remy-Jardin M, Richeldi L, et al. Idiopathic Pulmonary Fibrosis (an Update) and Progressive Pulmonary Fibrosis in Adults: An Official ATS/ERS/JRS/ALAT Clinical Practice Guideline. *Am J Respir Crit Care Med*. 2022;205(9):e18-e47.
2. Lynch DA, Sverzellati N, Tasaka S, et al. Diagnostic criteria for idiopathic pulmonary fibrosis: a Fleischner Society White Paper. *Lancet Respir Med*. 2018;6(2):138-153.
3. Raghu G, Remy-Jardin M, Ryerson CJ, et al. Diagnosis of Hypersensitivity Pneumonitis in Adults. An Official ATS/

- JRS/ALAT Clinical Practice Guideline. *Am J Respir Crit Care Med.* 2020;202(3):e36-e69.
4. Silva M, Sverzellati N, Manna C, et al. Long-term radiologic follow-up of patients with idiopathic pulmonary fibrosis and other fibrosing interstitial lung diseases. *RadioGraphics.* 2021;41(2):415-433.
 5. Jacob J, Hirani N, van Moorsel CHM, et al. Predicting outcomes in idiopathic pulmonary fibrosis using automated computed tomographic analysis. *Am J Respir Crit Care Med.* 2017;195(4):504-513.
 6. Bankier AA, Kazerooni EA, Lee KS, et al. Computed Tomography of the Chest in Patients with Idiopathic Pulmonary Fibrosis: State of the Art from the Fleischner Society. *Radiology.* 2017;285(2):313-328.
 7. Hobbs S, Reynolds JH, Shirkhoda A. Pattern-based High-Resolution CT approach to interstitial lung disease. *Eur Radiol.* 2018;28(9):4056-4066.
 8. Spagnolo P, Kropski JA, Jones MG, et al. Idiopathic pulmonary fibrosis: Disease mechanisms and drug development. *Pharmacol Ther.* 2021;222:107798.
 9. Walsh SLF, Devaraj A, Enghelmayer JI, et al. Role of imaging in progressive fibrosing interstitial lung diseases. *Eur Respir Rev.* 2018;27(150):180073.
 10. Franchi P, et al. High-Resolution CT of the Chest: Patterns of typical and atypical manifestation of Covid-19 pneumonia and crazy paving. *AJR Am J Roentgenol.* 2020;215(4):1-8.
 11. Romei C, Falaschi Z, Traversi AL, et al. The role of artificial intelligence in interstitial lung diseases: from HRCT pattern recognition to prediction of prognosis. *Eur Radiol.* 2023;33(2):1001-1011.
 12. Expert Panel on Thoracic Imaging. ACR Appropriateness Criteria® Interstitial Lung Disease. *J Am Coll Radiol.* 2019;16(5S):S138-S146.

Imagenología Avanzada en Fracturas Articulares Complejas y del Anillo Pélvico: TC Multicorte, Reconstrucción 3D y Planificación Quirúrgica en Traumatología de Urgencia

Carlos Alberto Gaibor Tomala

Introducción

El trauma de alta energía representa una de las principales causas de morbimortalidad a nivel mundial, afectando de manera predominante a la población joven y económicamente activa en el contexto de accidentes de tránsito, precipitaciones de gran altura y traumatismos por aplastamiento. Dentro de este amplio espectro patológico, las fracturas articulares complejas y las disrupciones del anillo pélvico constituyen un desafío superlativo tanto para el equipo quirúrgico ortopédico como para el médico radiólogo que se enfrenta a la urgencia. La pelvis, al ser una estructura en forma de anillo estabilizada por un complejo sistema ligamentario y con una íntima relación con estructuras vasculares de gran calibre (como el plexo venoso presacro y las múltiples ramas de la arteria iliaca interna), presenta un riesgo inherente y altísimo de hemorragia exanguinante. En este escenario crítico, el impacto del diagnóstico radiológico temprano, preciso y detallado trasciende la mera identificación de la solución de continuidad ósea; se convierte en el pilar fundamental para la toma de decisiones vitales, dictaminando la necesidad de estabilización mecánica urgente, empaquetamiento pélvico extraperitoneal o angiografía con embolización selectiva.

Por su parte, las fracturas articulares complejas, como aquellas que involucran el acetábulo, los platillos tibiales (particularmente las fracturas de Schatzker de alto grado) o el pilón tibial, demandan una

reducción anatómica perfecta. Un escalón articular residual mayor a 2 milímetros se correlaciona directamente con el desarrollo inexorable de osteoartrosis postraumática temprana, dolor crónico, limitación funcional severa y la necesidad eventual de artroplastias complejas de rescate en pacientes jóvenes. Históricamente, la radiografía convencional era el único pilar diagnóstico; sin embargo, su capacidad para caracterizar la conminución intrarticular, la impactación osteocondral y la congruencia tridimensional es profundamente limitada.

Es aquí donde la Tomografía Computarizada Multicorte (TCMC), apoyada indefectiblemente por las técnicas de reconstrucción multiplanar (MPR) y de volumen tridimensional (3D Volume Rendering), ha revolucionado la traumatología de urgencia. Este capítulo justifica su desarrollo en la imperiosa necesidad de que el radiólogo moderno no solo describa líneas de fractura, sino que comprenda la biomecánica del trauma, anticipe las complicaciones vasculonerviosas, domine los sistemas de clasificación ortopédica que dictan la vía de abordaje quirúrgico y logre transmitir esta información de manera estructurada, clara y oportuna. La radiología ha dejado de ser una disciplina puramente descriptiva para consolidarse como el mapa de navegación indispensable en la planificación quirúrgica.

Fundamentos Técnicos de Imagen

El abordaje imagenológico del paciente con sospecha de fractura pélvica o articular compleja debe ser protocolizado, escalonado y estrictamente adaptado al estado hemodinámico del paciente en la sala de reanimación.

a) Modalidades empleadas

- **Radiografía Digital (Rx):** Modalidad de triaje inicial. Para la pelvis, la proyección anteroposterior (AP) es obligatoria según el protocolo ATLS (Advanced Trauma Life Support). Si la estabilidad lo permite, se añaden proyecciones

de entrada (Inlet), salida (Outlet) y las oblicuas de Judet (alar y obturatriz) para el acetábulo.

- **Tomografía Computarizada Multicorte (TCMC):** Es el estándar de oro absoluto. Permite una evaluación isotrópica submilimétrica. Mediante el Angio-TC, detecta sangrado arterial activo, hematomas expansivos y lesiones de vísceras asociadas.
- **Resonancia Magnética (RM):** No es de urgencia por los tiempos de adquisición, pero es invaluable en la fase subaguda para evaluar cartílago, meniscos, ligamentos y fracturas ocultas o por insuficiencia en ancianos.
- **Angiografía por Sustracción Digital (ASD):** Herramienta terapéutica e intervencionista reservada para inestabilidad hemodinámica con indicios de sangrado pélvico arterial.
- **Ecografía (FAST):** Limitada para hueso, pero vital para descartar líquido libre intraperitoneal en los primeros minutos del trauma.

Protocolos de adquisición recomendados

Para TCMC pélvica/articular, se exige adquisición volumétrica con grosor de corte ≤ 1.0 mm (pitch 0.8-1.0). En politraumatizados, el protocolo multifásico ("split-bolus" o multifásico puro) es vital. La **fase arterial** (25-30 s, 4-5 mL/s) detecta extravasación de contraste (blush) en la íliaca interna. La **fase venosa** (60-70 s) evalúa órganos pélvicos y el plexo venoso presacro. La **fase tardía** (5-10 min) evalúa el tracto urinario (vejiga, uréteres). Son mandatorias las reconstrucciones MPR en planos ortogonales a la articulación y volumétricas 3D con desarticulación virtual (ej. sustracción de cabeza femoral) para planificar la osteosíntesis.

TABLA 1: Comparativa de Modalidades de Imagen en Trauma Articular y Pélvico

Modalidad	Indicaciones Principales	Limitaciones y Desventajas
-----------	--------------------------	----------------------------

Radiografía Simple	Triaje ATLS inicial. Detección rápida de asimetrías masivas. Control postoperatorio.	Superposición estructural, nula valoración vascular o de tejidos blandos articulares.
TC Multicorte	Estándar de oro. Evaluación 3D. Detección de hemorragia activa (Angio-TC).	Exposición a radiación. Requiere traslado del paciente crítico. Uso de contraste yodado.
Resonancia Magnética	Fracturas ocultas, lesiones ligamentarias, condrales y meniscales. Trauma geriátrico.	Tiempos prolongados, contraindicada en inestabilidad hemodinámica y con ciertos implantes.
Angiografía (ASD)	Embolización terapéutica de sangrado arterial evidenciado por TC.	Procedimiento invasivo. No emboliza el plexo venoso (principal causa de sangrado).

Anatomía Radiológica Relevante

La interpretación traumática exige dominio absoluto de la anatomía osteoarticular tridimensional. El **anillo pélvico** es una estructura cerrada conformada posteriormente por el sacro y las articulaciones sacroilíacas (ASI), y anteriormente por la sínfisis púbica y las ramas isquiopúbicas. Su estabilidad depende de los potentes ligamentos posteriores (sacroilíacos interóseos) que resisten fuerzas verticales, y los anteriores/suelo pélvico que controlan la rotación. Una diástasis púbica >2.5 cm indica invariablemente desgarro del complejo ligamentario anterior.

El **acetábulo**, hemiesférico, se divide conceptualmente (según Letournel) en dos columnas (anterior y posterior) configurando una "Y" invertida. La columna anterior baja desde el ilion hasta el pubis;

la posterior, más masiva, desde la incisura isquiática hasta el isquion. La pared medial o lámina cuadrilátera es crítica: su fractura permite la protrusión intrapélvica de la cabeza femoral.

Variantes que simulan patología: El radiólogo no debe confundir variantes normales con fracturas. El *Os acetabuli* (centro de osificación secundario no fusionado) simula una fractura avulsiva de la ceja anterior, pero se distingue por sus bordes escleróticos, romos y corticalizados, a diferencia del trazo agudo, irregular y sin esclerosis de una fractura reciente. Los canales nutricios y líneas de fusión trirradiada también exhiben márgenes lisos y trayectos anatómicos predecibles.

Semiología Imagenológica

El análisis exige una semiología rigurosa para dimensionar el daño anatómico real y su repercusión sistémica.

a) Signos radiológicos clave

1. **Línea radiolúcida de fractura:** Solución de continuidad cortical y trabecular, de bordes agudos, irregulares y carentes de esclerosis marginal, indicativo de evento agudo.
2. **Escalón articular (Step-off):** Incongruencia altimétrica entre fragmentos de cartílago subyacente. Un escalón >2 mm en zonas de carga altera drásticamente la distribución biomecánica y es indicación quirúrgica absoluta.
3. **Diástasis:** Separación patológica de articulaciones fijas (ej. sínfisis púbica >2.5 cm o articulación sacroilíaca), traduciendo rotura del complejo ligamentario de soporte.
4. **Impactación osteocondral (Hundimiento):** Frecuente en platillos tibiales y domo acetabular. El hueso subcondral es empujado hacia la esponjosa. Requiere injerto óseo quirúrgico tras su elevación.
5. **Blush Arterial:** En Angio-TC (fase arterial), es una acumulación focal amorfa e hiperdensa de contraste (85-350 UH) que se expande en fases venosas, indicando extravasación activa y riesgo vital inminente.

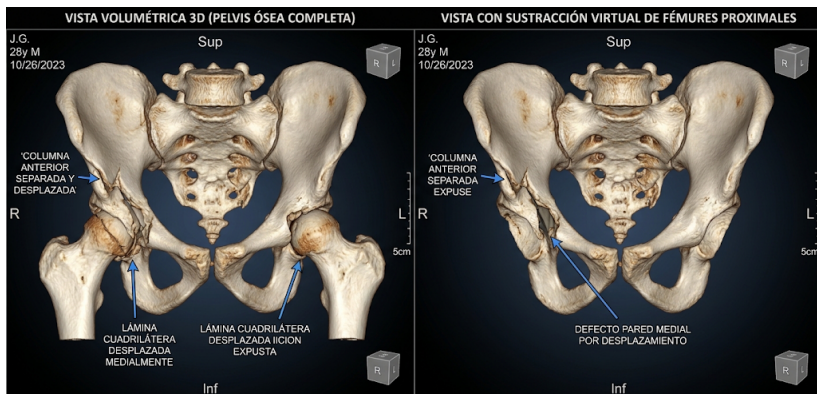
6. **Lipohemartrosis:** Nivel grasa-sangre intracapsular visible en TC o Rx. Fuga de grasa medular a la articulación, siendo el signo patognomónico indirecto más fiable de fractura intraarticular oculta.
7. **Hematoma de la "Corona Mortis":** Colección hemática obturatriz/retropúbica, sospechosa de disrupción de la anastomosis vascular ilíaca externa-interna, causa de sangrado pélvico letal.
8. **Signo del Ala de Gaviota (Gull Wing):** Colapso profundo del techo acetabular visible en Rx coronal, simulando la silueta del ave.

Patrones de presentación típica y atípica

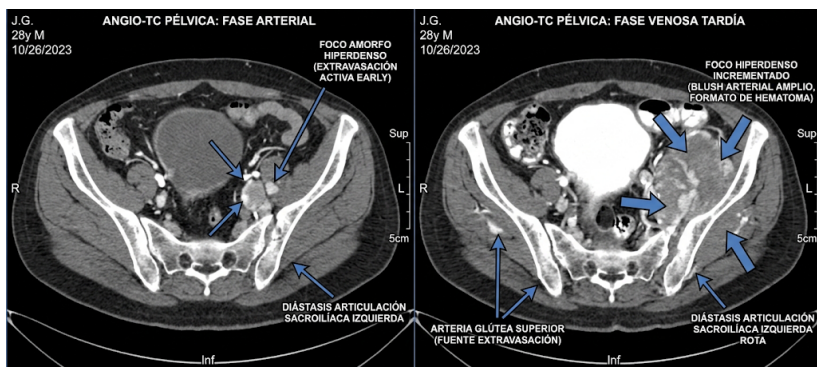
El patrón típico sigue vectores predecibles: una compresión lateral automovilística impacta y fractura horizontalmente las ramas púbicas ipsilaterales y aplasta el sacro anterior. Los patrones atípicos surgen en hueso patológico (osteoporosis severa), donde mecanismos de muy baja energía generan patrones altamente inestables que en hueso sano requerirían cinéticas catastróficas.

Hallazgos tempranos vs. tardíos

Los tempranos incluyen trazos netos, edema de partes blandas, lipohemartrosis, neumofascia (fractura abierta) y hematomas agudos. Los tardíos (semanas/meses) engloban formación de callo óseo, pseudoartrosis (línea persistente con bordes escleróticos), necrosis avascular (esclerosis y colapso subcondral, clásico post-luxación de cadera) y osificación heterotópica periarticular progresiva.



Reconstrucción tridimensional volumétrica (3D Volume Rendering) de TCMC en varón de 28 años politraumatizado. Se evidencia luxofractura compleja del acetábulo derecho con separación de la columna anterior y desplazamiento medial de la lámina cuadrilátera. La sustracción virtual de los fémures proximales (imagen derecha) expone la topografía exacta de las columnas, permitiendo al cirujano ortopédico planificar el abordaje ilioinguinal y el precontorneado preciso de las placas de titanio.



Cortes axiales de Angio-TC pélvica en fase arterial (panel superior) y venosa tardía (panel inferior) en un paciente con fractura en "Libro Abierto" inestable. Las flechas señalan un foco amorfo hiperdenso adyacente a la articulación sacroiliaca izquierda rota. En la fase tardía, el foco incrementa drásticamente su volumen, confirmando la extravasación arterial activa (blush) desde la arteria glútea superior, dictaminando derivación urgente a angiografía para embolización percutánea y salvataje hemodinámico.

Clasificación Imagenológica

Las clasificaciones son el idioma universal entre radiología y traumatología, determinando abordajes, material y pronóstico.

TABLA 2: Clasificaciones Imagenológicas Relevantes

Sistema	Anatomía	Base de Clasificación	Utilidad Clínica
Young-Burgess	Anillo Pélvico	Mecanismo del vector de fuerza y grado de estabilidad (rotacional / vertical).	Guía la reanimación. APC III y VS indican inestabilidad masiva y shock inminente.
Tile	Anillo Pélvico	Estabilidad biomecánica general (A: estable; B: rotacionalmente inestable; C: inestabilidad total).	Dictamina la necesidad de fijación posterior profunda percutánea u abierta.
Judet-Letourneul	Acetábulo	Anatomía espacial (5 elementales vs. 5 asociadas complejas).	Define la vía de abordaje quirúrgico (ilioinguinal, Kocher-Langenbeck o extensos).

Schatzke r	Platillos Tibiales	Patrón de fractura (separación, hundimiento) y lateralidad (I al VI).	Evalúa disociación metáfiso-diafisaria y dicta el uso de doble emplacado ortogonal.
-----------------------	-----------------------	--	--

Diagnóstico Diferencial por Imagen

En urgencias, se debe discernir si una fractura es producto de un trauma genuino, o si asienta sobre hueso patológico o por estrés crónico.

TABLA 3: Diagnóstico Diferencial de Soluciones de Continuidad Ósea

Entidad	Características Imagenológicas Clave (TC/RM)	Contexto Clínico Habitual
Fractura Aguda Traumática	Trazos agudos, asimétricos, sin esclerosis. Hematoma focal, edema de partes blandas, lipohemartrosis.	Impacto de alta/ mediana energía temporalmente correlacionable.
Fractura por Insuficiencia (Ej. Sacro)	RM diagnóstica: edema medular intenso (hiper STIR) en "H" paralelo a las sacroilíacas. Rx con bandas escleróticas crónicas.	Mujeres ancianas, osteoporosis severa, radioterapia previa pélvica. Sin trauma aparente.
Fractura Patológica (Metástasis)	Traza sobre lesión ósea preexistente (lítica/ blástica). Masa de partes blandas asociada, patrón trabecular destructivo o apolillado.	Antecedente oncológico conocido. Dolor sordo progresivo previo a la fractura.

Correlación Clínico-Radiológica

La imagen es un modulador dinámico de la terapéutica, pilar del "Control de Daños Ortopédico".

- 1. **Hemodinámica:** Frente a un paciente chocado, una imagen de TC que demuestre una pelvis en "libro abierto" masiva más *blush* arterial activo descarta instantáneamente la cirugía ortopédica reconstructiva inicial, derivando al paciente a angiografía para embolización o a quirófano para empaquetamiento hemostático extraperitoneal. La imagen dicta la prioridad vital.
- 2. **Déficit Neurológico:** Fracturas verticales transforaminales del sacro presentan altísima tasa de atrapamiento de raíces sacras (S1-S4). Si la TC revela espículas óseas comprimiendo el foramen en un paciente con anestesia en silla de montar, se mandata una descompresión neurológica posterior abierta, modificando el plan original de fijación cerrada.
- 3. **Fragmentos Incarcerados:** Tras la reducción cerrada de una luxación de cadera, una TC de control es obligatoria. El hallazgo de un fragmento osteocondral de 2 mm interpuesto en la articulación es indicación quirúrgica inmediata para limpieza; dejarlo implicaría la destrucción acelerada por abrasión del cartílago hialino remanente en pocos meses.

Errores Diagnósticos Frecuentes y Pitfalls

La evaluación radiológica de alta energía es un entorno propenso a falacias perceptivas.

TABLA 4: Errores Diagnósticos (Pitfalls) Comunes

Estructura	Pitfall / Error de Percepción	Estrategia de Interpretación Correctiva
------------	-------------------------------	---

Sacro	Omitir fractura impactada vertical en Rx AP por gas intestinal superpuesto.	Escrutar asimetrías en las líneas arqueadas de los forámenes sacros y solicitar siempre TCMC de rutina.
Vasos Pélvicos	Confundir contraste ureteral excretado con <i>blush</i> hemorrágico activo.	Realizar fases venosas tardías; el uréter concentra y sigue su curso anatómico, el <i>blush</i> se difumina caóticamente.
Acetábulo	Diagnosticar centro accesorio (<i>Os acetabuli</i>) como avulsión traumática aguda.	Evaluar corticales: el centro accesorio posee bordes escleróticos completos; la fractura aguda, bordes dentados desnudos.
Sínfisis Púbrica	Falso diagnóstico de diástasis traumática en mujeres embarazadas/ púerperas.	Contextualizar clínicamente. La relaxina induce diástasis fisiológica paralela sin escalón vertical rotacional.

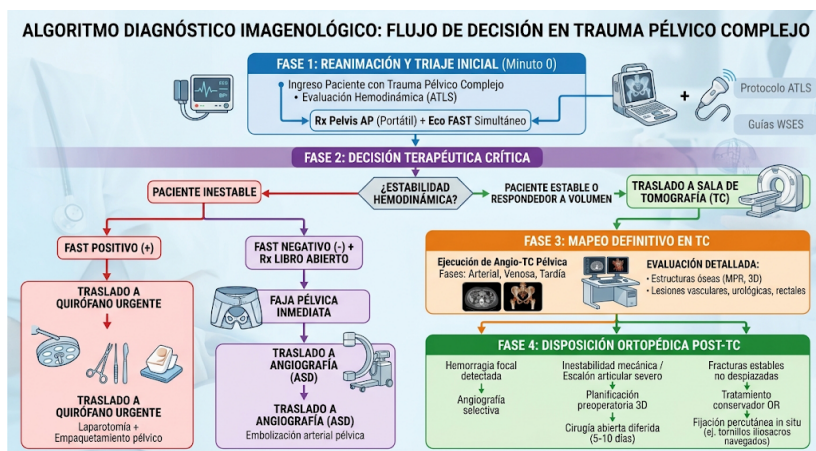
Avances Tecnológicos y Tendencias

- 1. Tomografía de Energía Dual (DECT):** Revoluciona la urgencia al detectar "edema de médula ósea" agudo mediante sustracción virtual de calcio (VNCa), revelando fracturas trabeculares ocultas sin necesidad de recurrir a la RM, desde el propio tomógrafo de emergencias.
- 2. Impresión 3D (Point-of-Care):** Archivos DICOM segmentados se imprimen en resina estéril. El cirujano moldea las placas reconstructivas sobre el modelo real a escala 1:1 de la pelvis fracturada horas antes de la cirugía,

reduciendo masivamente el tiempo isquémico intraoperatorio, sangrado y riesgo de infección.

3. **Inteligencia Artificial (IA):** Algoritmos de Deep Learning integrados al PACS marcan automáticamente áreas de sospecha (cajas de calor) para fracturas pélvicas sutiles o cuerpos libres milimétricos, actuando como un segundo lector infatigable que reduce las tasas de error durante las guardias nocturnas.
4. **Cinematic Rendering:** Modelado volumétrico avanzado que emplea algoritmos de dispersión lumínica global para generar modelos hiperrealistas. Resulta insuperable para la educación médica anatómica, la discusión multidisciplinaria de abordajes y el consentimiento informado claro para el paciente.

Algoritmo Diagnóstico Imagenológico



Puntos Clave / Perlas Radiológicas

- 1. **La Regla del Anillo Rígido (Pretzel):** Un anillo óseo-ligamentario casi nunca se quiebra en un solo punto. Todo trazo anterior (pubis) obliga imperativamente a buscar disrupción posterior (sacro/ilíaco).

- **2. Angio-TC Sistematizada:** Cualquier traumatismo pélvico de alta energía con fluctuación hemodinámica exige fase arterial tomográfica para descartar *blush* exanguinante.
- **3. El Límite Quirúrgico de los 2 mm:** Un escalón articular (incongruencia) superior a 2 mm en acetábulo o platillos tibiales justifica la reducción abierta para evitar artrosis postraumática discapacitante.
- **4. El Poder del MPR:** Evaluar un acetábulo luxofracturado exclusivamente en planos axiales es negligente. Las reconstrucciones sagitales y coronales son esenciales para clasificar las paredes según Letournel.
- **5. La Trampa de la Lipoheamartrosis:** El nivel grasa-sangre en la cavidad sinovial de una radiografía es el signo indirecto más fiel de fractura intracapsular oculta, justificando la solicitud de TC.
- **6. Hematoma de la "Corona Mortis":** Sangrado retropúbico masivo sospechoso de desgarró de la anastomosis ilíaca, requiriendo acción endovascular urgente.
- **7. Cuerpos Libres Articulares:** Cualquier mínimo fragmento óseo interpuesto post-reducción dictamina limpieza quirúrgica obligatoria para prevenir destrucción condral acelerada por abrasión.
- **8. RM en el Anciano:** Paciente geriátrico con claudicación pélvica aguda sin trauma mayor y Rx normal requiere RM precoz para descartar fracturas sacras de insuficiencia antes de indicar fisioterapia.

Bibliografía

1. Geijer M, El-Khoury GY. MDCT in the evaluation of skeletal trauma: principles, protocols, and clinical applications. *Radiology*. 2017;283(3):616-628.
2. Rommens PM, Hofmann A. Comprehensive classification of pelvic ring fractures. *European Journal of Trauma and Emergency Surgery*. 2021;47(4):947-957.
3. Cocolini F, Stahel PF, Montori G, et al. Pelvic trauma: WSES classification and guidelines. *World Journal of Emergency Surgery*. 2017;12(1):5.

4. Tannast M, Najibi S, Matta JM. Two to twenty-year survivorship of the hip in 810 patients with operatively treated acetabular fractures. *J Bone Joint Surg Am*. 2018;94(17):1559-1567.
5. Khurana B, Sheehan SE, Sodickson A, Weaver MJ. Pelvic ring fractures: what the orthopedic surgeon wants to know. *RadioGraphics*. 2019;34(5):1317-1333.
6. Durkee SM, Yoon E, Ahn Y, et al. Imaging of acute pelvic trauma: A comprehensive review of MDCT findings, complications, and management. *AJR Am J Roentgenol*. 2021;216(6):1598-1612.
7. O'Connor R, Slikko M, O'Neill D. The utility of Dual-Energy CT in the detection of bone marrow edema in acute trauma. *European Radiology*. 2022;32(4):2540-2548.
8. Routt ML, Simonian PT, Swiontkowski MF. Radiographic recognition of the pelvic ring injury. En: *Appropriateness Criteria for Pelvic Trauma*. American College of Radiology (ACR). 2020 Update.
9. Weaver MJ, Sonders MS, Vrahas MS. Surgical management of acetabular fractures: advances in 3D imaging and printing. *Orthop Clin North Am*. 2023;51(1):55-66.
10. Sliker CW. Deep learning and AI applications in emergency trauma radiology: current status. *RadioGraphics*. 2022;42(7):2100-2115.
11. Bhashyam AR, Weaver MJ, Khurana B. Pitfalls in the diagnosis of traumatic pelvic and acetabular injuries. *AJR Am J Roentgenol*. 2020;215(3):641-653.
12. Cullinane DC, Schiller HJ, Zielinski MD, et al. Eastern Association for the Surgery of Trauma practice management guidelines for hemorrhage in pelvic fracture. *J Trauma*. 2019;71(6):1850-1868.

Imagenología Avanzada de Tumores y Lesiones Oncológicas de Presentación Atípica

Vanessa Maricela Tapia Granizo

Introducción

La oncología moderna ha experimentado un cambio de paradigma radical en las últimas dos décadas, alejándose de los enfoques terapéuticos generalizados para adentrarse en la era de la medicina de precisión y la oncología personalizada. En este contexto, la imagenología diagnóstica ha dejado de ser una simple herramienta de detección anatómica para convertirse en un pilar fundamental en la caracterización fenotípica in vivo de los tumores. Sin embargo, el principal reto al que se enfrenta el radiólogo contemporáneo no radica en las neoplasias de presentación clásica, sino en la creciente incidencia de tumores y lesiones oncológicas de presentación atípica. Estas lesiones, que representan aproximadamente entre el 10% y el 15% de todos los hallazgos tumorales incidentales y sintomáticos, carecen de las características morfológicas, de perfusión o de difusión que los libros de texto describen como patognomónicas.

Epidemiológicamente, la detección de presentaciones atípicas ha aumentado de forma directamente proporcional a la resolución espacial, temporal y de contraste de los equipos de imagen modernos, así como al incremento en el número de estudios de cribado y escrutinio incidental. El impacto de un diagnóstico temprano y preciso en estas lesiones es monumental: una mala interpretación puede derivar en un diagnóstico erróneo (falso negativo), retrasando el inicio de terapias sistémicas o quirúrgicas críticas, o por el contrario, puede generar falsos positivos que sometan al paciente a biopsias invasivas innecesarias, ansiedad severa y morbilidad iatrogénica.

La justificación de este capítulo radica en la necesidad imperiosa de dotar al médico radiólogo, tanto general como subespecialista, de un

marco teórico y analítico robusto para deconstruir lesiones complejas. Abordaremos cómo la heterogeneidad tumoral, la necrosis, las reacciones desmoplásicas, la diferenciación aberrante y el microambiente peritumoral alteran la expresión imagenológica de las neoplasias. Al dominar estas variaciones fenotípicas, el radiólogo intervencionista y diagnóstico se posiciona como el navegador clínico esencial en los comités multidisciplinarios de tumores, capaz de redirigir conductas terapéuticas y optimizar la selección de sitios para biopsias guiadas por imagen, asegurando así que la muestra tisular represente verdaderamente la biología más agresiva de la lesión.

Fundamentos técnicos de imagen

La evaluación de lesiones oncológicas atípicas exige abandonar los protocolos de rutina (frecuentemente monofásicos o de secuencias limitadas) y adoptar un enfoque multiparamétrico y multiespacial. Las modalidades empleadas deben interrogar no solo la morfología, sino la celularidad, la vascularización, la hipoxia y el metabolismo tumoral.

a) **Modalidades empleadas:** La radiografía convencional carece de la sensibilidad necesaria, quedando relegada a la evaluación inicial de tumores óseos. El ultrasonido (US), especialmente con el uso de medios de contraste (CEUS - Contrast-Enhanced Ultrasound) con microburbujas de hexafluoruro de azufre, permite evaluar la hemodinámica en tiempo real con una resolución temporal insuperable, siendo vital en nódulos hepáticos o renales atípicos. La Tomografía Computarizada (TC) multidetector, y en particular la TC de energía dual (DECT), revolucionan el diagnóstico al permitir la cuantificación del yodo intralesional (mapas de yodo) y la reconstrucción de imágenes monocromáticas que optimizan el contraste tisular. La Resonancia Magnética (RM) es la modalidad reina: es indispensable para lesiones complejas debido a su superior resolución de contraste tisular. Finalmente, la Tomografía por Emisión de Positrones (PET-CT) con trazadores como 18F-FDG, 68Ga-DOTATATE (para tumores neuroendocrinos) y 18F-PSMA o 68Ga-PSMA (para próstata), aporta el mapa metabólico indispensable cuando la anatomía está distorsionada.

b) **Protocolos de adquisición recomendados:** En TC, la adquisición debe ser multifásica. Por ejemplo, en el hígado, una fase arterial tardía (35-40 segundos) es obligatoria para detectar neoangiogénesis, seguida de fases venosa portal (70 segundos) y de equilibrio (3-5 minutos). En RM, el protocolo "multiparamétrico" incluye secuencias morfológicas potenciadas en T1 y T2 con supresión de grasa, imágenes potenciadas en difusión (DWI) con múltiples valores b (incluyendo b ultra-altos $>1000 \text{ s/mm}^2$) y su correspondiente mapa de Coeficiente de Difusión Aparente (ADC) para medir la celularidad. Además, las secuencias de perfusión dinámica con contraste (DCE) evalúan la cinética de lavado (wash-in/wash-out). Las reconstrucciones volumétricas en 3D (MIP, VRT) son esenciales para el planeamiento prequirúrgico de resecciones complejas.

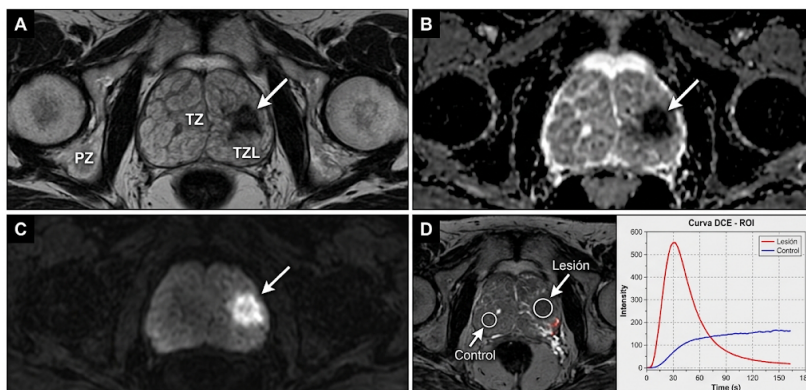
c) **Indicaciones y limitaciones:**

Análisis de la Tabla 1: La siguiente tabla proporciona una visión sinóptica y comparativa de las modalidades de imagen más avanzadas disponibles en la actualidad para la evaluación de la enfermedad oncológica. Es fundamental que el radiólogo comprenda que ninguna modalidad es perfecta o autosuficiente; por el contrario, son profundamente complementarias. La elección de la modalidad inicial y subsecuente depende enteramente del compartimento anatómico afectado, la disponibilidad tecnológica del centro hospitalario, las contraindicaciones específicas del paciente (como alergias al yodo o insuficiencia renal severa) y la sospecha histológica. Dominar estas indicaciones y limitaciones previene el uso irracional de recursos, minimiza la exposición innecesaria a radiación ionizante (principio ALARA) y garantiza que el estudio seleccionado tenga el mayor rendimiento diagnóstico (yield) para resolver el enigma clínico específico de la lesión atípica.

Tabla 1: Comparativa de Modalidades de Imagen en Oncología Atípica

Modalidad	Indicaciones Principales en Presentaciones Atípicas	Limitaciones y Desventajas
CEUS (Ultrasonido)	Nódulos hepáticos o renales equívocos, pacientes con falla renal, evaluación en tiempo real de vascularización.	Dependiente del operador, ventana acústica limitada por gas o panículo adiposo, no evalúa estadiaje sistémico.
TC de Energía Dual	Diferenciación entre quistes hiperdensos y tumores sólidos hipovasculares, mapeo de perfusión de yodo.	Menor resolución de contraste tisular que la RM en tejidos blandos pélvicos y neurológicos, radiación ionizante.
RM Multiparamétrica	Caracterización tisular detallada (grasa, sangre, mucina), tumores pélvicos, neurológicos, musculoesqueléticos.	Tiempos de adquisición prolongados, susceptibilidad a artefactos de movimiento, contraindicaciones por implantes.
PET-CT (Trazadores)	Búsqueda de primario oculto, estadiaje de lesiones infiltrantes sin masa definida, evaluación de respuesta metabólica.	Falsos positivos en procesos inflamatorios, resolución espacial anatómica subóptima (depende de la TC adjunta).

Figura 1 Sugerida: RM Multiparamétrica de próstata.



En este panel de imágenes representativas de Resonancia Magnética multiparamétrica (secuencias T2 axial, mapa ADC, DWI con valor b de 1500, y curva de perfusión dinámica DCE), se observa un carcinoma prostático de presentación atípica en la zona de transición. Note la marcada hipointensidad focal en el T2 que restringe severamente y de forma asimétrica en la difusión, rompiendo la arquitectura glandular encapsulada típica, hallazgo clave para categorizar correctamente esta lesión compleja frente a la hiperplasia prostática benigna estromal.

Anatomía radiológica relevante

El entendimiento profundo de la anatomía radiológica seccional es el prerequisite ineludible para identificar lo atípico; no se puede reconocer la anormalidad sin dominar primero la normalidad y sus innumerables variaciones. En el diagnóstico de tumores complejos, el análisis ya no se basa únicamente en el órgano de origen, sino en la anatomía compartimental y las barreras fasciales que dictan las vías de diseminación tumoral. Por ejemplo, en el retroperitoneo, es vital distinguir entre el espacio pararenal anterior, perirrenal y pararenal posterior. Un sarcoma retroperitoneal atípico puede simular un tumor exofítico renal; la identificación del "signo del pico" (beak sign) o de la arteria nutricia a través de los planos fasciales (fascia de Gerota) determina si la masa es de origen orgánico o retroperitoneal primario.

Asimismo, existen numerosas variantes anatómicas normales que actúan como grandes simuladores (pseudolesiones) y que pueden ser

confundidas con neoplasias atípicas. En el hígado, las áreas de preservación focal de grasa o la infiltración grasa focal (particularmente adyacentes al ligamento falciforme, la fosa vesicular o el hilio hepático) pueden mimetizar masas. Sin embargo, su morfología geográfica, la ausencia de efecto de masa sobre las estructuras vasculares adyacentes y su pérdida de señal característica en secuencias de RM en fase opuesta (chemical shift) delatan su origen benigno. En el riñón, las columnas de Bertin hipertróficas o la lobulación fetal persistente pueden simular un carcinoma de células renales hipovascular; el uso de TC multifásica demuestra que estas pseudolesiones realzan de forma idéntica a la corteza renal adyacente en todas las fases. En el cuello, el tejido tiroideo ectópico o las asimetrías del plexo venoso pterigoideo pueden confundirse con adenopatías metastásicas necróticas. Por lo tanto, el conocimiento detallado de la embriología y la organogénesis proporciona la clave para evitar trampas diagnósticas catastróficas.

Semiología imagenológica

Esta es la piedra angular del capítulo. La semiología imagenológica de las lesiones oncológicas no se limita a describir "manchas blancas o negras", sino a interpretar la fisiopatología tisular subyacente a través de la física de la imagen. La presentación atípica ocurre cuando un tumor diverge de su patrón de crecimiento, celularidad o vascularización habitual, expresando signos radiológicos contradictorios.

a) Signos radiológicos clave:

- *Signo de la diana (Target sign):* Clásicamente asociado a metástasis hepáticas, presenta un centro hipocaptante (necrosis) y un anillo periférico hipercaptante (tejido tumoral viable). En presentaciones atípicas, este signo puede verse en carcinomas hepatocelulares (CHC) de tipo esirro o colangiocarcinomas intrahepáticos, requiriendo un análisis meticuloso del estroma fibroso central en RM (T2 tardío).
- *Lavado inverso (Reverse washout):* Observado en la RM con contraste hepatoespecífico (como el ácido gadoxético). Mientras que el tejido hepático normal retiene el contraste

en la fase hepatobiliar (20 minutos), los tumores que carecen de transportadores OATP (como el CHC clásico) se ven hipointensos. Un CHC atípico bien diferenciado puede retener el contraste, mostrándose isointenso o hiperintenso, mimetizando una hiperplasia nodular focal (HNF).

- *Restricción severa a la difusión sin realce arterial:* Típicamente, los tumores malignos hiper celulares realzan ávidamente. Sin embargo, linfomas primarios, tumores de células redondas pequeñas y metástasis mucinosas pueden mostrar una restricción brutal en DWI (por hiper celularidad o mucina densa) con un realce post-contraste muy pobre o progresivo y perezoso (sluggish).
- *Signo del halo:* Caracterizado por un anillo en vidrio esmerilado alrededor de un nódulo pulmonar sólido. Aunque clásicamente infeccioso (aspergilosis angioinvasiva), en contextos oncológicos es el signo primario de metástasis hemorrágicas atípicas (coriocarcinoma, melanoma, angiosarcoma) o adenocarcinomas de patrón lepidico.
- *Crecimiento infiltrativo sin efecto de masa (Iceberg pattern):* El carcinoma lobulillar de mama, el cáncer gástrico difuso (linitis plástica) y el colangiocarcinoma infiltrativo periductal a menudo no forman una masa expansiva. El tejido se engrosa rígidamente y retrae las estructuras vecinas sin distorsionarlas volumétricamente.

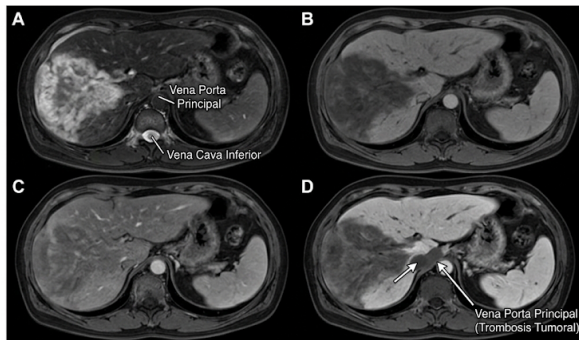
Patrones de presentación típica vs. atípica:

Contrastemos el Carcinoma de Células Renales (CCR). La variante de células claras (típica) es francamente hipervascular en fase corticomedular con lavado rápido, exhibiendo a menudo hemorragia intracelular o necrosis. La presentación atípica ocurre con el CCR variante papilar: suele ser sólidamente hipovascular, isodenso o hiperdenso en TC simple (por sangrado crónico o psamomas), y restringe tenuemente en RM sin un realce arterial significativo, siendo fácilmente confundido con un quiste complicado o una lesión benigna. En el hígado, el hemangioma típico presenta un realce nodular periférico centrípeto progresivo. El hemangioma atípico (de flujo rápido) realza completamente en fase arterial simulando un

CHC, o se esclerosa (hemangioma hialinizado), mostrando retracción capsular y simulando un colangiocarcinoma.

Hallazgos tempranos vs. hallazgos tardíos:

La temporalidad de los hallazgos es crítica. Los hallazgos tempranos en tumores atípicos suelen reflejar neoangiogénesis aberrante periférica y alta densidad celular en el frente de invasión. En este estadio, la RM con DWI es extremadamente sensible. En contraposición, los hallazgos tardíos están dominados por la catástrofe metabólica del tumor: la hipoxia central conduce a necrosis extensa, cavitación, hemorragia espontánea intratumoral y reacciones desmoplásicas (fibrosis) inducidas por el estroma. Un tumor neuroendocrino de páncreas atípico puede debutar tempranamente como un pequeño nódulo hipervascular, pero tardíamente puede sufrir degeneración quística casi total, perdiendo su hipervascularidad y simulando un cistoadenoma mucinoso o una neoplasia mucinosa papilar intraductal (IPMN) de rama lateral.



Imágenes de RM hepática demostrando un CHC infiltrativo atípico. A diferencia de la masa nodular hipervascular clásica, se observa una alteración mal definida de la señal, hipointensa en T1 e hiperintensa en T2, que infiltra difusamente los segmentos derechos, asociada a trombosis tumoral de la vena porta (flecha). La lesión carece del clásico patrón de "wash-in/wash-out", lo que dificulta su diagnóstico mediante criterios estándar y requiere biopsia dirigida.

Clasificación imagenológica

La necesidad de estandarizar la comunicación entre radiólogos y el equipo clínico oncológico ha impulsado la creación de sistemas de reporte y datos (RADS - Reporting and Data Systems) avalados por el Colegio Americano de Radiología (ACR). Estos sistemas son de inmensa utilidad, pero su verdadera prueba de fuego ocurre frente a lesiones atípicas, que suelen caer en categorías intermedias o de incertidumbre diagnóstica.

- **LI-RADS (Liver Imaging Reporting and Data System):** Categoriza nódulos hepáticos en pacientes cirróticos de LR-1 (definitivamente benigno) a LR-5 (definitivamente CHC). Las lesiones atípicas a menudo se clasifican como LR-M (probablemente o definitivamente maligno, pero no específico de CHC). Esta categoría aloja al colangiocarcinoma, al CHC bifenotípico o a metástasis, los cuales presentan realce periférico en anillo, lavado periférico rápido o isointensidad en fase venosa, obligando a una confirmación histopatológica.
- **PI-RADS (Prostate Imaging):** Evalúa el riesgo de cáncer de próstata clínicamente significativo. Una presentación atípica, como el cáncer de próstata mucinoso, puede no restringir significativamente en DWI o mostrar hiperintensidad inusual en T2 (por la mucina), siendo catalogado erróneamente como PI-RADS 2 (benigno) o PI-RADS 3 (indeterminado). El radiólogo debe integrar sutiles hallazgos de asimetría y el contexto del PSA para escalar la categoría (upgrading).
- **Clasificación de Bosniak (versión 2019):** Esencial para masas quísticas renales. Los tumores renales de presentación quística atípica (con tabiques gruesos nodulares o realce medible asimétrico) caerán en las categorías Bosniak III (indeterminado, ~50% malignidad) o IV (definitivamente maligno). La versión 2019 incorpora a la RM para afinar la medición del grosor septal y el realce, disminuyendo las nefrectomías innecesarias de lesiones Bosniak III que

resultan ser quistes hemorrágicos complejos.

Tabla 2: Aplicación de Sistemas Estandarizados (RADS) en Patología Atípica

Sistema de Reporte	Categoría Indeterminada	Significado en Presentaciones Atípicas	Conducta Sugerida
LI-RADS (Hígado)	LR-M / LR-4	Sospecha alta de malignidad no-CHC (ej. colangiocarcinoma) o CHC atípico sin lavado.	Biopsia core obligatoria, discusión en Tumor Board, evitar ablación ciega.
PI-RADS (Próstata)	PI-RADS 3	Lesión equívoca en zona transicional o periférica; posible variante mucinosa o cribiforme.	Biopsia por fusión RM-US, seguimiento a corto plazo si PSA es estable.
Bosniak v2019 (Riñón)	Bosniak III	Quiste multilocular complejo con septos >4 mm o realce medible; CCR quístico vs infeccioso crónico.	Resección parcial (nefron-sparing) o biopsia si hay alto riesgo quirúrgico.
BI-RADS (Mama)	BI-RADS 4 (a,b,c)	Hallazgos sospechosos sin morfología clásica (ej. asimetría focal en desarrollo, realce no masa).	Biopsia core guiada por ecografía, estereotaxia o resonancia magnética.

Diagnóstico diferencial por imagen

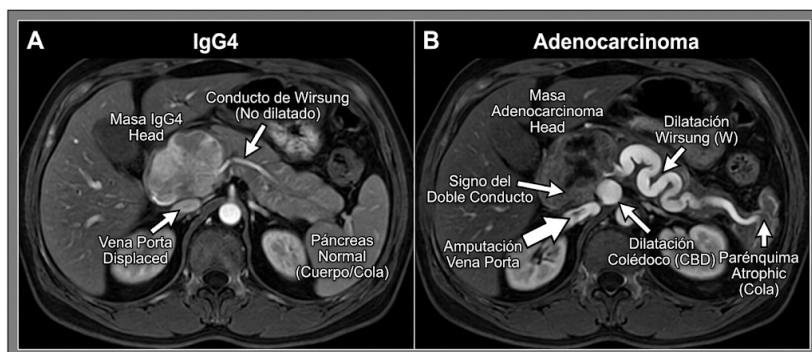
El proceso de diagnóstico diferencial en lesiones oncológicas de presentación atípica es un ejercicio de lógica abductiva. El axioma "todo lo que brilla no es oro, y toda masa no es cáncer" rige esta sección. Las patologías infecciosas e inflamatorias pseudotumorales son las antagonistas principales en este escenario, mimetizando casi a la perfección el comportamiento biológico e imagenológico de los tumores malignos.

En el abdomen, la Pielonefritis Xantogranulomatosa (PXG) es el gran simulador del carcinoma renal avanzado. Resulta de una infección crónica obstructiva (frecuentemente por *Proteus*), destruyendo el parénquima y extendiéndose hacia los tejidos perirrenales, la psoas y el colon. En TC, se presenta como una masa multiloculada heterogénea (signo de la "garra de oso") con cálculos coraliformes centrales y reemplazo lipídico-inflamatorio. Diferenciarla de un CCR necrótico masivo requiere identificar el cálculo causal y el contexto clínico inflamatorio crónico.

Otro desafío mayúsculo es la Enfermedad Relacionada con IgG4. En el páncreas (pancreatitis autoinmune), se presenta clásicamente como un páncreas en "forma de salchicha" con halo fibroso. Sin embargo, su variante focal puede presentarse como una masa solitaria hipovascular en la cabeza pancreática, induciendo ictericia indolora y elevación del CA 19-9, mimetizando exactamente un adenocarcinoma de páncreas. La clave diagnóstica en imagen es la ausencia de atrofia del parénquima distal y un realce retardado homogéneo en RM, a diferencia de la intensa desmoplasia e infiltración vascular destructiva del adenocarcinoma. Además, en el tórax, la tuberculosis (TB) en su forma de tuberculoma (nódulo sólido con bordes espiculados) y la neumonía organizativa (áreas de consolidación con broncograma aéreo de lenta resolución) pueden ser idénticas clínica y radiológicamente al carcinoma de células no pequeñas y al adenocarcinoma mucinoso pulmonar, respectivamente.

Tabla 3: Diagnóstico Diferencial de "Grandes Simuladores" en Oncología

Órgano / Sistema	Lesión Benigna Simuladora	Neoplasia Maligna Atípica	Claves Diferenciales por Imagen (TC/RM)
Páncreas	Pancreatitis autoinmune focal (IgG4)	Adenocarcinoma ductal atípico	IgG4 muestra "halo" hipointenso T2 y cápsula tardía. El cáncer causa retracción abrupta del ducto (signo del doble conducto) y atrofia caudal.
Pulmón	Neumonía organizativa focal (COP)	Adenocarcinoma lepidico / mucinoso	COP migra, fluctúa y puede tener signo del halo invertido. El adenocarcinoma es persistente, retrae pleura y consolida progresivamente.
Riñón	Pielonefritis xantogranulomatosa	Carcinoma renal de células claras con necrosis masiva	PXG se asocia a lito coraliforme central y expansión del espacio perirrenal. CCR típicamente desplaza vasos sin invadirlos tan difusamente.
Hígado	Absceso hepático piógeno crónico	Metástasis quísticas / Colangiocarcinoma	El absceso presenta "signo del racimo" y edema perilesional marcado. El tumor muestra realce nodular persistente en el borde capsular.



Comparación de RM abdominal. A la izquierda, una masa focal en la cabeza pancreática que exhibe un realce retardado suave, sin dilatación obstructiva masiva del conducto de Wirsung ni atrofia de la cola, característico de pancreatitis autoinmune (IgG4). A la derecha, un adenocarcinoma ductal que se presenta como una masa hipovascular rígida, con signo del "doble conducto" (dilatación severa de la vía biliar y pancreática) y amputación vascular.

Correlación clínico-radiológica

La desconexión entre la clínica y la imagen es la principal fuente de mala praxis en oncología diagnóstica. La interpretación de una lesión atípica jamás debe realizarse en el vacío del cuarto oscuro de lectura. La información radiológica debe triangularse con los marcadores tumorales, los antecedentes de exposición, la genética del paciente y la historia oncológica previa.

Cuando se detecta una presentación atípica, el impacto de la correlación clínico-radiológica es inmediato: define la viabilidad y el abordaje de la toma de biopsia. Las lesiones oncológicas grandes suelen tener centros extensamente necróticos o mucinosos que no aportan tejido viable, resultando en falsos negativos (tejido acelular). Aquí, el radiólogo utiliza mapas de perfusión o secuencias de difusión para guiar la aguja gruesa (core biopsy) hacia la periferia sólida y metabólicamente más activa del tumor, asegurando la representación celular correcta para el perfilamiento molecular (secuenciación genómica de nueva generación).

Además, las evaluaciones de respuesta terapéutica se ven gravemente comprometidas por lesiones atípicas. Con la llegada de la inmunoterapia, los tumores pueden exhibir "pseudoprogresión": un aumento paradójico de su volumen secundario a infiltración de linfocitos T citotóxicos y edema inflamatorio, que en criterios tradicionales de la OMS o RECIST 1.1 se clasificaría erróneamente como fallo del tratamiento. Para evitar suspender una terapia salvavidas, el radiólogo debe emplear criterios modificados inmunológicos (iRECIST), evaluando densidades, cavitación interna o utilizando PET-CT para demostrar una reducción en la actividad metabólica a pesar del aumento de tamaño morfológico.

Errores diagnósticos frecuentes y pitfalls

Incluso los radiólogos más experimentados son vulnerables a las trampas visuales, cognitivas y técnicas. El término "pitfall" (trampa) describe precisamente aquellas situaciones donde la imagen miente o el cerebro del observador interpreta prematuramente un patrón incorrecto (cierre prematuro del diagnóstico).

a) Falsos positivos y negativos comunes:

Un falso positivo frecuente es interpretar los cambios post-radioterapia como recidiva tumoral local. La radiación induce necrosis coagulativa, desmoplasia y alteración vascular que se traduce en masas irregulares con realce persistente durante meses o años en TC y RM. El uso de PET-CT puede clarificar esto, aunque debe esperarse al menos 3 a 6 meses post-radioterapia para evitar la captación hipermetabólica de los macrófagos inflamatorios reparadores. Un falso negativo clásico es el tumor desmoplásico (como el cáncer de mama lobulillar, colangiocarcinoma, o cáncer gástrico difuso). Al no generar neoangiogénesis explosiva ni una masa globular, pasan desapercibidos en fases venosas convencionales, siendo solo detectables mediante su leve retracción arquitectónica o restricción en secuencias de difusión focalizadas.

b) Artefactos técnicos que simulan patología:

En RM, el artefacto de susceptibilidad magnética (frecuente cerca de aire en intestinos o metal quirúrgico previo) puede distorsionar severamente las imágenes de difusión (DWI), simulando áreas de

restricción (falso tumor) o borrando verdaderas lesiones. El "efecto de volumen parcial" en cortes tomográficos gruesos (ej. 5 mm) puede hacer que un quiste hepático benigno de 8 mm aparezca con una densidad de 50 Unidades Hounsfield (UH), simulando erróneamente un nódulo sólido. En ecografía Doppler, un ajuste incorrecto de la PRF (Frecuencia de Repetición de Pulsos) o la ganancia puede hacer que un tumor hipervascular se muestre completamente anecoico y avascular, mimetizando un quiste simple.

c) **Variantes anatómicas confusoras:**

El bazo accesorio intrapancreático es el pitfall por excelencia en neuroendocrinos pancreáticos atípicos. Ubicado en la cola del páncreas, es redondo, hipervascular en fase arterial y restringe en difusión, simulando un tumor neuroendocrino maligno. La clave es su comportamiento idéntico al bazo principal en todas las secuencias y fases (isocaptante en TC e isointenso en RM). Otra variante clásica es el "pseudotumor inflamatorio" pulmonar o hepático, que responde a esteroides pero que por imagen simula una neoplasia invasiva de alto grado.

Tabla 4: Errores Comunes (Pitfalls) en el Diagnóstico de Tumores Atípicos

Tipo de Error (Pitfall)	Entidad Simulada (Falsa Alarma)	Causa Física / Anatómica del Pitfall	Solución / Estrategia Radiológica
Volumen Parcial (TC)	Nódulo sólido hiperdensos o renal o hepático	Grosor de corte amplio que promedia la densidad de un quiste simple benigno con parénquima sólido vecino.	Evaluar en cortes finos (1 mm) o usar reconstrucciones multiplanares (MPR). Ecografía complementaria.

Caída de señal T2 (Shine-through)	Restricción a la difusión (Falsa masa celular)	Tejidos con tiempos T2 muy prolongados (quistes, edema) brillan en mapas DWI de b alto sin tener alta celularidad.	Revisar siempre el mapa paramétrico ADC; si es un efecto T2, el ADC será alto (blanco), no oscuro.
Bazo Accesorio Intrapaneocrático	Tumor neuroendocrino en cola de páncreas	Tejido esplénico normal migrado embriológicamente, comparte misma hipervascularidad que los neuroendocrinos.	Confirmar que la lesión tiene <i>exactamente</i> las mismas unidades Hounsfield y señal RM que el bazo primario en todas las fases.
Pseudoprogresión	Falla de tratamiento oncológico / Crecimiento metastásico	Infiltración peritumoral masiva de células inmunes en respuesta a inmunoterapia, causando aumento temporal de volumen.	Usar criterios iRECIST, PET-CT para descartar viabilidad tumoral masiva, reevaluar en 6 a 8 semanas.

Avances tecnológicos y tendencias

La disciplina imagenológica se encuentra en un punto de inflexión histórico. La evaluación cualitativa de las lesiones oncológicas (donde el radiólogo "ve" bordes irregulares o realce heterogéneo) está siendo complementada agresiva y velozmente por la extracción de datos cuantitativos ocultos al ojo humano.

- **Inteligencia Artificial (IA) y Deep Learning:** Los algoritmos de redes neuronales convolucionales han sido entrenados con millones de imágenes oncológicas, alcanzando niveles de sensibilidad que rivalizan con subespecialistas humanos. En tumores de presentación atípica, la IA puede detectar patrones sutiles de invasión de la matriz extracelular o microcalcificaciones en mamografías y tomosíntesis que el cansancio visual pasaría por alto.
- **Radiómica:** Es la extracción matemática de cientos de características (features) cuantitativas de la imagen médica (histogramas, texturas, formas, relaciones espaciales de los píxeles) para convertirlas en datos minables. Al analizar la "textura" intratumoral e intertumoral de un cáncer atípico, la radiómica puede predecir la agresividad biológica, el pronóstico de supervivencia y la probabilidad de respuesta a regímenes quimioterapéuticos específicos antes de realizar la biopsia.
- **Radiogenómica:** Un avance aún más profundo. Busca establecer correlaciones estadísticas directas entre el fenotipo expresado en la imagen y las mutaciones genéticas o marcadores moleculares subyacentes. Un ejemplo clásico, aunque hoy extendiéndose a fenotipos atípicos, es la correlación entre la mutación del gen IDH en gliomas (asociada a mejor pronóstico) y patrones radiológicos específicos como la ausencia de captación de contraste y márgenes bien definidos. En cáncer de riñón, el hallazgo de CCR de células claras con mutación BAP1 (altamente agresiva) se asocia radiológicamente con márgenes mal definidos, áreas quísticas atípicas y microcalcificaciones. La biopsia líquida (ADN tumoral circulante en sangre) está empezando a correlacionarse en tiempo real con estos mapas de radiogenómica, permitiendo un monitoreo no invasivo continuo.

Algoritmo diagnóstico imagenológico

El abordaje de una lesión compleja exige una sistematización metódica para evitar la parálisis por análisis. El siguiente algoritmo

narrativo detalla la ruta crítica de toma de decisiones frente a un hallazgo oncológico atípico:

1. **Fase de Detección Inicial:** Identificación de una lesión incidental o sintomática mediante radiografía, ecografía básica o TC simple. Si la apariencia es atípica (no cumple los 3-4 criterios clásicos de un quiste simple, hemangioma típico o calcificación benigna granulomatosa), proceder inmediatamente al paso 2.
2. **Fase de Caracterización Multiparamétrica (Estudio Dedicado):** Obtener o repetir la imagen utilizando el estudio especializado de más alto rendimiento tisular (típicamente RM con difusión y fases dinámicas de contraste) o TC multifásica de energía dual. Aquí el objetivo es interrogar la matriz de la lesión: ¿Tiene grasa intracelular, mucina, calcio, sangre, o alta celularidad restrictiva?
3. **Fase de Clasificación Estandarizada:** Aplicar los criterios morfológicos y hemodinámicos al sistema RADS correspondiente (LI-RADS, PI-RADS, BI-RADS, O-RADS, Bosniak). Si el puntaje es intermedio (ej. categoría 3 o 4), el algoritmo se bifurca hacia el contexto clínico.
4. **Fase de Triangulación Multidisciplinaria (Tumor Board):** Integración de biomarcadores séricos (AFP, CA 125, PSA, CEA), factores de riesgo sistémicos y sintomatología clínica. Si la alta sospecha persiste, o el diagnóstico diferencial no puede cerrarse a una entidad benigna (infección vs tumor), pasar al último paso.
5. **Fase Intervencionista:** Toma de biopsia percutánea (aguja core) o aspiración con aguja fina (FNA) guiada por imagen (US, TC o fusión RM/US), dirigiendo la muestra exclusivamente al área sólida hipervascular o de mayor restricción (evitando quistes, escaras necróticas centrales o edema peritumoral). Alternativamente, si la lesión implica un riesgo de sangrado severo o diseminación (seeding tract), planificar resección quirúrgica directa.

Puntos Clave / Perlas Radiológicas

Para consolidar la pericia clínica en la lectura radiológica de tumores atípicos, considere los siguientes puntos esenciales:

1. **La atipia no es una rareza:** Hasta el 15% de los tumores sólidos más comunes (carcinomas de mama, riñón, hígado, pulmón) exhiben al menos una característica atípica que enmascara su diagnóstico inicial.
2. **El contexto vence al contraste:** El realce tardío persistente en un nódulo solitario puede ser un absceso curado, pero en un paciente cirrótico con pérdida de peso, debe tratarse como un colangiocarcinoma intrahepático o un CHC atípico fibroso hasta demostrar lo contrario.
3. **Peligro en el cierre prematuro:** No detenga la búsqueda al hallar un lito ureteral que justifica el dolor de flanco; revise detalladamente el páncreas y el hígado. Las lesiones incidentales atípicas matan más pacientes que los cálculos agudos.
4. **La grasa macroscópica no garantiza benignidad:** Si bien es el sello del angiomiolipoma y el lipoma, la presencia de grasa focal también puede aparecer en el Carcinoma Hepatocelular variante esteatósica, metástasis de liposarcomas, y teratomas inmaduros agresivos.
5. **Necrosis masiva confunde al ecógrafo:** Un tumor que ha crecido tan rápido que necrosa su núcleo al 90% simulará un quiste complicado en ecografía. Una TC con contraste es mandatoria para buscar el margen sólido nodular vascularizado.
6. **El bazo accesorio es el maestro del disfraz pancreático:** Frente a una "lesión" hipervascular en la cola del páncreas, revise el bazo. Si ambos brillan y se apagan simultáneamente con la misma intensidad en todas las secuencias, cancele la alerta de neuroendocrino.
7. **La restricción de la difusión (DWI) no discrimina infección de tumor:** Un absceso piógeno lleno de pus hiper celular restringe tan fuertemente en difusión y tiene un ADC tan bajo como un linfoma primario agresivo. El realce periférico en la TC/RM contrastada y la clínica guían el camino.

- 8. Planificación de biopsias por imagen:** Nunca biopsie el centro negro y necrótico. El tejido diana es la cápsula hipervascular que invade el parénquima adyacente; aquí es donde se extrae la biología molecular más pura del tumor.

Bibliografía

1. Chernyak, V., Fowler, K. J., Kamaya, A., Kielar, A. Z., Elsayes, K. M., Bashir, M. R., ... & Sirlin, C. B. (2018). Liver Imaging Reporting and Data System (LI-RADS) version 2018: imaging of hepatocellular carcinoma in at-risk patients. *Radiology*, 289(3), 816-830.
2. Turkbey, B., Rosenkrantz, A. B., Haider, M. A., Padhani, A. R., Villeirs, G., Macura, K. J., ... & Barentsz, J. O. (2019). Prostate imaging reporting and data system version 2.1: 2019 update of prostate cancer imaging guidelines. *European Urology*, 76(3), 340-351.
3. Silverman, S. G., Pedrosa, I., Ellis, J. H., Hindman, N. M., Schieda, N., Smith, A. D., ... & Bosniak, M. A. (2019). Bosniak classification of cystic renal masses, version 2019: an update proposal and needs assessment. *Radiology*, 292(2), 475-488.
4. MacMahon, H., Naidich, D. P., Goo, J. M., Lee, K. S., Leung, A. N., Mayo, J. R., ... & Bankier, A. A. (2017). Guidelines for management of incidental pulmonary nodules detected on CT images: from the Fleischner Society 2017. *Radiology*, 284(1), 228-243.
5. Lambin, P., Leijenaar, R. T., Deist, T. M., Peerlings, J., de Jong, E. E., van Timmeren, J., ... & Dekker, A. (2017). Radiomics: the bridge between medical imaging and personalized medicine. *Nature Reviews Clinical Oncology*, 14(12), 749-762.
6. Bi, W. L., Hosny, A., Schabath, M. B., Giger, M. L., Birkbak, N. J., Mehrtash, A., ... & Aerts, H. J. (2019). Artificial intelligence in cancer imaging: clinical challenges and applications. *CA: A Cancer Journal for Clinicians*, 69(2), 127-157.

7. Mann, R. M., Cho, N., & Moy, L. (2019). Breast MRI: state of the art. *Radiology*, 292(3), 520-536.
8. Lee, E. Y. P., & Khong, P. L. (2019). Functional and metabolic imaging in the management of solid tumors: Current state and future directions. *AJR. American Journal of Roentgenology*, 213(2), 346-353.
9. Yakar, D., & Schieda, N. (2020). The era of radiomics in oncologic imaging. *European Radiology*, 30(2), 1205-1207.
10. American College of Radiology. (2022). ACR Appropriateness Criteria®: Management of Incidental Findings. Recuperado de la base de datos oficial ACR.
11. Barentsz, J. O., Richenberg, J., Clements, R., Choyke, P., Verma, S., Villeirs, G., ... & Fütterer, J. J. (2016). ESUR prostate MR guidelines 2012. *European Radiology*, 22(4), 746-757. (Adaptación de principios de base vigentes en la práctica atípica).
12. Hricak, H., Choi, H., Herold, C. J., Jacobs, M. A., Mahmood, U., & Schwartz, L. H. (2021). The paradigm shift from population-based medicine to precision oncology: the role of quantitative imaging. *RadioGraphics*, 41(5), 1435-1447.

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD Y LIMITACIÓN DE USO

La información contenida en esta obra tiene un propósito exclusivamente académico y de divulgación científica. No debe, en ningún caso, considerarse un sustituto de la asesoría profesional calificada en contextos de urgencia o emergencia clínica. Para el diagnóstico, tratamiento o manejo de condiciones médicas específicas, se recomienda la consulta directa con profesionales debidamente acreditados por la autoridad competente.

La responsabilidad del contenido de cada artículo recae exclusivamente en sus respectivos autores.

ISBN: **978-9907-801-71-2**

Velseris Manta, Ecuador

SEPTIEMBRE: 2026

Editado en Ecuador

Toda forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra queda sujeta a autorización previa y expresa de los titulares de los derechos, conforme a lo dispuesto en la normativa vigente.