



## TÍTULO

**SELECCIÓN DE CASOS MÁS INTERESANTES VALORADOS  
DURANTE EL PERIODO DE PRÁCTICAS**

## AUTORA

**Beatriz Elena Montenegro Puche**

**Esta edición electrónica ha sido realizada en 2019**

Tutor	Alejandro López Suárez
Curso	<i>Máster Universitario en Ecografía Clínica (2018/19)</i>
ISBN	978-84-7993-466-8
©	Beatriz Elena Montenegro Puche
©	De esta edición: Universidad Internacional de Andalucía
Fecha documento	2019



## Reconocimiento-No comercial-Sin obras derivadas

Usted es libre de:

- Copiar, distribuir y comunicar públicamente la obra.

Bajo las condiciones siguientes:

- **Reconocimiento.** Debe reconocer los créditos de la obra de la manera especificada por el autor o el licenciadore (pero no de una manera que sugiera que tiene su apoyo o apoyan el uso que hace de su obra).
- **No comercial.** No puede utilizar esta obra para fines comerciales.
- **Sin obras derivadas.** No se puede alterar, transformar o generar una obra derivada a partir de esta obra.
- *Al reutilizar o distribuir la obra, tiene que dejar bien claro los términos de la licencia de esta obra.*
- *Alguna de estas condiciones puede no aplicarse si se obtiene el permiso del titular de los derechos de autor.*
- *Nada en esta licencia menoscaba o restringe los derechos morales del autor.*



# MÓDULO 6. PROYECTO FIN DE MÁSTER

## TRABAJO FIN DE MÁSTER

**Modalidad: PORT-FOLIO DE PRÁCTICAS**

TÍTULO DEL TRABAJO: SELECCIÓN DE CASOS MÁS INTERESANTES VALORADOS DURANTE EL PERIODO DE PRÁCTICAS.

ALUMNO: BEATRIZ ELENA MONTENEGRO PUCHE

Máster en Ecografía Clínica.

Curso: 2018/2019



## **ÍNDICE**

CASO 1. SENO VENOSO CORONARIO DE GRANDES DIMENSIONES. 3

CASO 2. HEMATOMA RENAL DERECHO. 6

CASO 3. TUMOR PERITONEAL. 9

CASO 4. IMAGEN NODULAR TRICUSPÍDEA. 11

CASO 5. LITIASIS RENAL MÚLTIPLE. 13

CASO 6. COLANGIOHEPATITIS ORIENTAL. 15

CASO 7. MASA SUPRARRENAL. 18

CASO 8. QUISTES HEPÁTICOS. 21

CASO 9. DERRAME PLEURAL UNILATERAL. 24

CASO 10. NEOPLASIA HEPÁTICA. 27

BIBLIOGRAFÍA. 30

## **CASO 1: SENO VENOSO CORONARIO DE GRANDES DIMENSIONES.**

- Caso clínico: varón de 42 años fumador que es hospitalizado para estudio de epigastralgia. De inicio se realiza estudio ecográfico abdominal que revela hepatomegalia y bazo accesorios múltiples, con sospecha de *situs inversus* con esta técnica. Una vez estabilizado se marcha de alta y se solicita ecocardiografía ambulatoria.
- Motivo de solicitud: derrame pleural bilateral y malformación abdominal, descartar *situs inversus*.
- Tipo de ecografía: ecocardiografía.
- Informe: la ecocardiografía es normal salvo la presencia de seno venoso coronario de grandes dimensiones que desemboca en la aurícula derecha.

A continuación en los siguiente vídeos se muestra la ecocardiografía del paciente en los planos paraesternal eje largo (vídeo 1.1) con adecuada contractilidad del ventrículo izquierdo, paraesternal eje corto (vídeo 1.2) a nivel de válvula mitral y se visualiza como la aurícula derecha envuelve a aurícula izquierda) y vídeo 1.3 con plano 5 apical cámaras con ausencia de dilatación de cámaras y adecuada apertura y cierre de válvula aórtica).



Vídeo 1.1. Plano paraesternal eje largo.



Vídeo 1.2. Plano paraesternal eje corto



Vídeo 1.3. Plano apical 5 cámaras.

El seno coronario es un conducto venoso de aproximadamente 2 a 3 cm de largo, 1 cm de ancho y aproximadamente 1 cm de alto, paralelo a la unión auriculoventricular izquierda. Está en estrecho contacto con la aurícula izquierda y se encuentra envuelto por miocardio auricular. Se ha descrito una pequeña válvula (válvula de Vieussen) en la unión de la gran vena cardíaca y el seno coronario. Además de esta vena, el seno coronario recibe otras que drenan los territorios posteriores y laterales del corazón. La entrada oblicua de estos pequeños vasos en el seno coronario puede tener un efecto válvula en la prevención del reflujo de la sangre del mismo. Esto permite una adecuada transferencia de la sangre desde el seno coronario hasta la aurícula derecha durante la contracción activa del primero.

El seno coronario drena sobre la cara pósterio-inferior de la aurícula derecha, ya que ese orificio se encuentra cercano a la entrada de la vena cava inferior. Un pequeño pliegue endocárdico, la válvula tebesiana, está situado en el orificio del seno coronario y es virtualmente continuo a la válvula de Eustaquio. Esta última habitualmente es visible en la ecocardiografía modo 2D, mientras que la tebesiana es demasiado pequeña como para verla como una estructura independiente.

Empleando el modo M en el plano apical 2 cámaras se puede visualizar el calibre del seno coronario claramente así como medirlo durante las diferentes fases del ciclo cardíaco. El seno coronario se estrecha durante la contracción auricular en personas en ritmo sinusal, pero no lo hace en presencia de fibrilación auricular.

La disminución del estrechamiento del seno coronario se produce en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva y plétora de la vena cava inferior. El máximo calibre se produce durante la sístole ventricular. Por tanto, los pacientes con fracción de eyección del ventrículo izquierdo reducida muestran una dilatación leve del seno coronario.

Por otra parte, podemos encontrar un seno coronario de grandes dimensiones en paciente con vena cava superior izquierda persistente, y aún mayor si se acompaña de ausencia de vena cava superior derecha. La infusión de suero salino puede ser útil para confirmar esta anomalía.

El doppler pulsado del seno coronario se puede registrar en el plano paraesternal de entrada al corazón derecho. A partir de esto y de la sección transversal del seno coronario es posible estimar el flujo sanguíneo coronario.

El diagnóstico diferencial del seno coronario dilatado incluye por tanto: vena cava superior izquierda persistente, drenaje venoso pulmonar anómalo en el seno coronario, ausencia de la vena cava inferior superior, una gran vena hemiacigos izquierda que drena en el seno

coronario, fístula arterio-venosa coronaria, seno coronario sin techo (defecto septal entre el seno coronario y aurícula izquierda). Todas estas entidades son raras y fundamentalmente filiadas por cardiólogos pediátricos excepto el primer caso. (1).

La presentación simultánea de seno coronario aneurismático con dilatación de vena cava superior es rara y tiene una etiología controvertida no aclarada. Algunos estudios han demostrado que estos aneurismas venosos adquiridos son causados por un aumento en la presión auricular derecha y que puede estar relacionado con la insuficiencia cardíaca derecha (2). Por otra parte, se cree que también puede tener un papel relevante el aumento del tamaño del seno coronario en pacientes con insuficiencia cardíaca, de hecho su diámetro puede emplearse como un marcador ecocardiográfico que provee información acerca de la disfunción de ventrículo derecho en pacientes con insuficiencia cardíaca (3).

Respecto a la relación entre hipertensión pulmonar y dilatación del seno coronario, se realizó un estudio con una cohorte de 155 pacientes que demostró que la presencia del aumento de tamaño del seno coronario se asoció con hipertensión pulmonar moderada-grave, y que el área auricular derecha y la presión sistólica de la arteria pulmonar fueron factores predictivos independientes del diámetro de seno coronario (4).

Los pacientes con vena cava superior izquierda persistente tienen un área transversal del seno coronario significativamente mayor que aquellos con presión elevada en aurícula derecha. En presencia de dilatación del seno coronario, un índice de excentricidad  $<0.8$  es 100% sensible y específico para vena cava superior izquierda persistente, esto puede ayudar a diferenciar esta anomalía congénita de la sobrecarga de aurícula derecha (5).

Aunque el diagnóstico de la dilatación del seno coronario suele realizarse en estudios reglados, ya se ha documentado en la bibliografía el diagnóstico de un caso a través del POCUS (Point-of-care ultrasound) en el contexto de descompensación insuficiencia cardíaca, por lo que es importante conocer este tipo de patologías aunque no sean frecuentes para poder identificarlas (6).

## **CASO 2: HEMATOMA RENAL Y RETROPERITONEAL.**

- Caso clínico: varón de 84 años con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia y talasemia menor. Es hospitalizado por dolor abdominal de un mes de evolución acompañado de estreñimiento, pérdida de peso y desde la semana anterior edematización de la pierna izquierda. Durante el ingreso oliguria y fracaso renal, por lo que se realiza ecografía que evidencia hidronefrosis bilateral y conglomerado adenopático que engloba iliaca izquierda. Previo a la hospitalización, el paciente recibía seguimiento por Urología por PSA elevado y sospecha de neoplasia de base pero lo había interrumpido voluntariamente. Posteriormente desarrolla hematuria, manteniendo oligoanuria, se intenta colocar catéter doble J sin éxito y ante el empeoramiento clínico se decide realizar nefrostomía derecha. La función renal mejora paulatinamente, pero 4 días más tarde el paciente realiza esfuerzo físico y tras ello comienza a sangrar por nefrostomía, que se retira por resultar insuficiente. Posteriormente el paciente comienza con dolor a nivel de flanco derecho y cuando moviliza la pierna derecha.
- Motivo de solicitud: hematuria y dolor en flanco y pierna derecha.
- Tipo de ecografía: ecografía urinario-abdominal
- Informe : gran hematoma desde pelvis renal derecha hasta retroperitoneo que ocupa el espacio correspondiente con la musculatura del psoas. Quiste renal simple cortical derecho. Derrame pleural leve. Vejiga con contenido hemático. Próstata aumentada de tamaño.

A continuación se muestran vídeos de ecografía abdominal: corte longitudinal de riñón derecho (vídeo 2.1) donde se visualiza hematoma en pelvis renal y en región musculatura del psoas, corte transversal de riñón derecho donde se aprecia quiste renal simple cortical derecho en polo superior además visualizamos el hígado con ecogenicidad conservada (vídeo 2.2), corte transversal de vejiga con contenido hipoecogénico compatible con contenido hemático (imagen 2.3) y su correlación con TAC (vídeo 2.4).



Vídeo 2.1. corte longitudinal riñón derecho.



Vídeo 2.2. corte transversal riñón derecho e hígado.

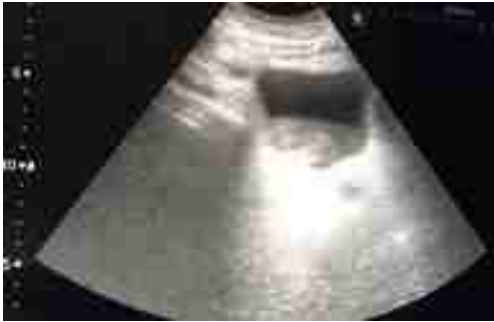


Imagen 2.3. corte transversal a nivel vejiga con contenido hemático.



Vídeo 2.4. TAC abdominal corte coronal.

La exploración ecográfica renal se realiza con el paciente en decúbito supino o lateral. Se mide el eje longitudinal y transversal. En su eje longitudinal, su forma elíptica y ecoestructura consta de cápsula, parénquima y seno. A veces se pueden visualizar las pirámides medulares discretamente más hipocogénicas que el parénquima normal. En el eje transversal renal se evalúa la posible dilatación del sistema excretor. El riñón sano mide de 10 a 12 cm, siendo discretamente mayor el derecho. El tamaño renal se correlaciona con el peso y la talla del paciente. Respecto a la edad, aumenta de tamaño desde la infancia hasta los 18 años y disminuye a partir de los 50 años, conforme se pierde masa renal.

El estudio de la ecogenicidad renal se obtiene comparando la ecogenicidad parenquimatosa del riñón derecho con el hígado y la del izquierdo con el bazo. El riñón sano tiene una ecogenicidad igual o inferior a dichos órganos. Con la edad el riñón se vuelve más hiperecogénico, presumiblemente debido a fibrosis parenquimatosa. El seno renal normal se visualiza como una elipse hiperecogénica central. El sistema pielocalicial normal no es visible habitualmente, de lo contrario estaríamos ante una hidronefrosis. Dentro del estudio ecográfico renal, debemos confirmar si el paciente tiene uno o dos riñones, si su localización es ortotópica o no, la presencia de asimetría renal, si su contorno es liso o abollonado, si el parénquima es normal o adelgazado y si hay imágenes sobreañadidas a la ecoestructura normal ya descrita (quistes, masas, litiasis, etc.). Se debe evaluar también las estructuras circundantes y vasos renales (7,8).

La aplicación de POCUS en la ecografía renal es útil para evaluar la presencia de patología en este ámbito y requiere una correlación clínica. En el caso de pacientes con dolor y hematuria, las causas más frecuentes son infecciones, litiasis o neoplasias. En la hematuria

indolora la ecografía puede identificar nefritis, masas renales y vesicales, aunque no es la técnica gold para la evaluación de neoplasias renales o vesicales (9).

El traumatismo renal es frecuente en el paciente politraumatizado. También se considera traumatismo renal a las lesiones iatrogénicas producidas en procedimientos diagnósticos-terapéuticos. Lo más frecuente es que se trate de lesiones menores, a veces asociadas a otros órganos por lo que pueden pasar desapercibidas. El riñón se encuentra en retroperitoneo protegido por la costillas, la musculatura, peritoneo y grasa. Los traumatismos pueden ser cerrados o penetrantes. La ecografía con contraste puede ser útil en el caso de alergia a contraste yodado o imposibilidad de realización de TAC. Está indicada en caso de seguimiento de lesiones conocidas, sospecha de traumatismo leve sin lesión de otros órganos, sospecha de lesión tras procedimiento diagnóstico y alergia a contrastes yodados. Como hallazgos podemos encontrar: laceraciones, contusiones, hematomas, lesiones hipocaptantes isquémicas (10).

La literatura reconoce el término hemorragia espontánea abdominal como 'la presencia de sangre intraabdominal debida a una causa no traumática ni iatrogénica'. El sangrado intraabdominal secundario a tratamiento anticoagulante o diátesis hemorrágica (insuficiencia hepática, hemofilia, púrpura trombocitopénica idiopática, lupus eritematoso sistémico) se suele desarrollar simultáneamente en varias localizaciones, especialmente en musculatura abdominal (recto o psoas). Las pruebas de imagen tienen un papel decisivo en la detección y caracterización del hematoma, si bien la ecografía se puede quedar corta a la hora de evaluar un hematoma retroperitoneal sí que puede ayudar a su diagnóstico. La realización de ecografía con contraste (CEUS- contrast enhance ultrasonography) es una técnica diagnóstica útil para la evaluación de abdominales y confirmar que ha cesado la hemorragia (11).



### **CASO 3: TUMOR PERITONEAL.**

- Caso clínico: varón de 57 años bebedor habitual con antecedentes de hipertensión arterial e hipercolesterolemia. Consulta por vómito con restos hemáticos. Se objetiva aumento de perímetro abdominal, según refiere el paciente desde hace 4 años. Niega síndrome constitucional, dolor abdominal o torácico, tampoco edemas o disnea.
- Motivo de solicitud: aumento de perímetro abdominal.
- Tipo de ecografía: abdominal.
- Informe: se aprecia imagen por toda la cavidad abdominal que parece corresponder a un grueso panículo adiposo. Dentro de ella se aprecian zonas que impresionan de lesiones focales sólidas. Posible hepatomegalia aunque es difícil de delimitar por la presencia de dicho panículo. No se puede diferenciar bazo ni riñones.

Se adjunta vídeo con ecografía abdominal del paciente, donde se puede apreciar la diferente ecogenicidad con el hígado corte oblicuo (imagen 3.1) y TAC del mismo donde se aprecia que la tumoración abarca todo el abdomen desplazando las asas intestinales hacia la periferia (vídeo 3.2).



Imagen 3.1. Ecografía abdominal corte transversal derecho.



Vídeo 3.2. TAC corte sagital.

\*Se realizó PAAF de la lesión omental, correspondiéndose con liposarcoma bien diferenciado.

Se ha descrito una serie de lesiones grasa que pueden surgir en la cavidad intraperitoneal y en el espacio retroperitoneal . Muchos autores usan el órgano de origen, la ubicación de las lesiones o su neoplasia maligna para clasificarlas. Con el desarrollo y uso generalizado de

las últimas técnicas de imagen se están detectando cada vez más lesiones que no requieren tratamiento inmediato. Para ello, se requiere una evaluación meticulosa y así tratamientos quirúrgicos innecesarios. En la ecografía los tejidos grasos suelen aparecer hiperecoicos, aunque hay excepciones (12).

Los liposarcomas mesentéricos primarios son una rara entidad que se presenta en forma de masa abdominal de origen indeterminado y molestias abdominales. Respecto al diagnóstico, la radiografía de abdomen suele ser normal, en la ecografía de abdomen se demuestra habitualmente una masa sólida hiperecogénica y homogénea de origen indeterminado, (12) finalmente con el TAC y la RMN se puede delimitar con mayor exactitud su localización.

Los liposarcomas son la segunda causa más frecuente de sarcoma de partes blandas (suponen el 16-18% de todos los tumores de partes blandas). La extremidad inferior es el lugar más frecuente del liposarcoma, que representa el 56% de los casos. El retroperitoneo es el segundo lugar más frecuente (15-20%). El liposarcoma primario derivado del mesenterio intestinal es una lesión rara. Típicamente ocurren durante la quinta a séptima década de vida, con una incidencia ligeramente superior en varones. El tratamiento de los mismos es la resección quirúrgica, aunque a veces requiere de quimio o radioterapia. Las lesiones bien diferenciadas tienen menor grado de malignidad (14,15).

#### **CASO 4: IMAGEN NODULAR TRICUSPÍDEA.**

- Caso clínico: Mujer de 26 años con antecedentes de migrañas con aura prolongada. Es hospitalizada por síndrome febril sin foco, en este contexto trombopenia y esplenomegalia.
- Motivo de solicitud: fiebre sin foco.
- Tipo de ecografía: ecocardiografía.
- Informe: imagen nodular (hiperecogénica y móvil) probablemente dependiente de la base del velo septal de la tricúspide o del aparato subvalvular. No se aprecia disfunción tricuspídea.

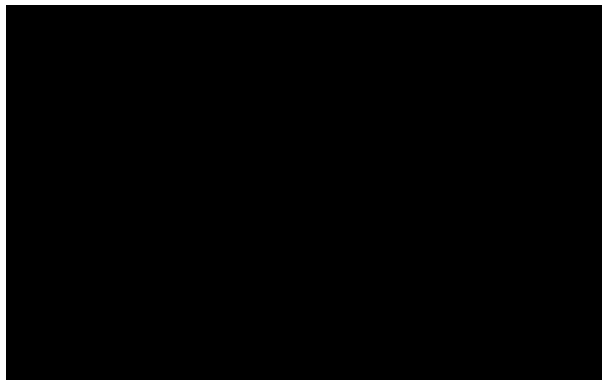
A continuación se presentan imágenes 4.1 y 4.2 con plano paraesternal (PE) eje largo y eje corto respectivamente con la imagen y vídeo 4.3 con nodulación en válvula tricúspide en plano paraesternal eje largo.



Imagen 4.1. plano PE eje largo.



Imagen 4.2. plano PE eje corto.



Vídeo 4.3. plano PE eje largo.

\*Evolución favorable, atribuyendo síndrome febril a origen viral por lo que no se realizó ETE.

La enfermedad cardíaca valvular abarca una serie de afecciones cardiovasculares que representan del 10% al 20% de todos los procedimientos quirúrgicos cardíacos en Estados Unidos. Una mejor comprensión de la historia natural junto a los avances en diagnóstico de imagen cardiología intervencionista y abordajes quirúrgicos han dado como resultado un diagnóstico preciso y la selección adecuada a intervenir. Es fundamental cuantificar de forma precisa la severidad de la disfunción valvular para plantear la mejor actitud terapéutica (16).

El reconocimiento de la regurgitación tricuspídea como una entidad independiente y progresiva, que empeora el pronóstico de los pacientes independientemente de su etiología, ha llevado a un renovado interés en el complejo ventricular tricúspide derecho. La válvula tricúspide (VT) es una estructura compleja, dinámica y cambiante. Su análisis no es sencillo,

por lo que la imagen 3D, la cardio-RM y la TAC pueden agregarse a los datos ecocardiográficos transtorácicos y transoesofágicos bidimensionales en la valoración de la insuficiencia tricuspídea. No sólo se debe tener en cuenta la gravedad de la regurgitación, sino también sus mecanismos, el modo de coaptación de la valva, el grado de agrandamiento y colocación del anillo tricúspide y las consecuencias hemodinámicas para la función y la morfología del ventrículo derecho (17,18).

El desplazamiento del anillo tricuspídeo (TAPSE) representa el movimiento del anillo lateral de la válvula tricúspide hacia el vértice y denota contractilidad ventricular derecha en el eje largo. En la ecocardiografía transeofágica con la sonda en el esófago medio, el TAPSE se produce en un ángulo significativo con respecto a la línea de exploración en modo M. Se ha encontrado una buena correlación entre el 2D-TAPSE transeofágico y el M-TAPSE transtorácico (19).

La endocarditis infecciosa derecha es frecuente en paciente adictos a drogas por vía parenteral (ADVP), suponen el 35-60% de las endocarditis en este tipo de enfermos. No obstante, previamente al uso de estas este tipo de infección era rara y se relegaba a pacientes con malformaciones cardíacas. Son excepcionales los casos de endocarditis derecha en pacientes sin malformaciones cardíacas ni drogadicción y no hay estudios que consideren, cuantifiquen la frecuencia y las características clínicas de esta entidad. La endocarditis infecciosa tricuspídea nativa en adultos no usuarios a drogas por vía parenteral se desarrolla en pacientes jóvenes con patología subyacente de tipo inmunodeficiencia, enolismo, sepsis, etc. (20).

## **CASO 5: LITIASIS RENAL MÚLTIPLE.**

- Caso clínico: Varón de 58 años con antecedentes de hipercolestolemia, hernia de hiato y esteatosis hepática. En estudio ambulatorio por dolor en flanco derecho sin fiebre ni alteración del tránsito. No fiebre y función renal conservada.
- Motivo de solicitud: dolor en flanco derecho.
- Tipo de ecografía: abdominal.
- Informe: esteatosis hepática leve, nefrolitiasis izquierda (gran formación hiperecoica que deja sombra acústica de unos 54 mm), sinuquistosis renal derecha, quiste cortical izquierdo simple, hiperplasia prostática grado III.

Se adjunta a continuación imágenes 5.1 (corte longitudinal y transversal riñón izquierdo) y 5.2 (corte longitudinal y transversal riñón derecho) y vídeo 5.3 con TAC abdominal donde se visualiza litiasis bilateral.

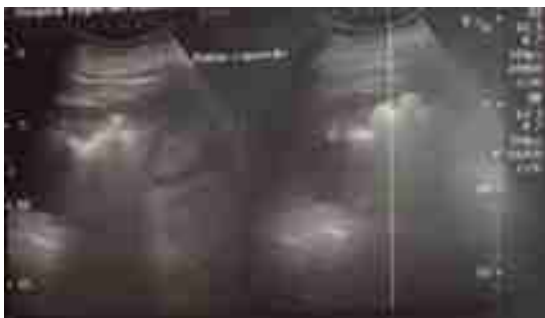


Imagen 5.1. riñón izquierdo



Imagen 5.2. riñón derecho.



Vídeo 5.3 TAC abdominal corte coronal.

\* Se colocó catéter doble J y posteriormente el paciente fue programado para litotricia.

Durante las últimas décadas se ha objetivado un aumento significativo de la frecuencia de la patología urolitiásica sobre todo en los países de Occidente. Está descrita una clara asociación entre el aumento del índice de masa corporal y la diabetes mellitus con el riesgo de desarrollo de cálculos renales (21). La prevalencia de litiasis renal en España es del 4,2%, más frecuente en varones. Únicamente los cálculos de etiología infecciosa tienen mayor incidencia en la mujer (litiasis coraliforme). Un cálculo coraliforme es definido como el que tiene un cuerpo central, y al menos una rama calicial. Se considera parcial si rellena una parte del sistema colector, y completo cuando rellena todos los cálices y la pelvis renal. La litiasis coraliforme es una de las formas de presentación más grave de las litiasis urinarias. Se asocia a infecciones urinarias por microorganismos ureolíticos del género *Proteus*,

*Pseudomonas* o *Ureaplasma*. Aunque están descritos otros factores predisponentes como la vejiga neurógena, la presenta de sonda urinaria sobreinfectada, estenosis uretral o lesión medular (22).

Los pacientes formadores de cálculos se pueden clasificar en base a la presencia de calcio en los mismos (en caso afirmativo, según la gravedad y recurrencia) (23).

La obtención de imágenes de cálculos renales es una importante herramienta diagnóstica y un paso inicial para decidir la mejor opción terapéutica de los mismos (24).

La ecografía en modo B hace uso de las diferencias físicas entre las litiasis y los tejidos circundantes para detectarlas. En relación a los tejidos blandos, los cálculos reflejan fuertemente las ondas ultrasónicas y aparecen como estructuras ecogénicas brillantes en la imagen ecográfica. Los ultrasonidos no pueden penetrar las litiasis, dejando una sombra acústica posterior. La ecografía también se puede usar para detectar marcadores de cálculos obstructivos, como la hidronefrosis, y la falta de circulación ureteral mediante eco-doppler.

En la literatura está descrita una amplia gama de sensibilidades y especificidades para la ecografía, probablemente debido a variaciones en la técnica, el hábito corporal, la población de pacientes y los estándares de referencia. Las imágenes de los cálculos en la pelvis renal y en el uréter a veces son difíciles de visualizar y también resulta complicado describir la presencia de dilatación de los mismos debido a la interferencia del gas intestinal y al aumento de la profundidad de penetración. Una revisión combinada de la literatura demuestra una sensibilidad y especificidad del 45% y el 94%, respectivamente, para la detección de cálculos ureterales y del 45% y el 88%, respectivamente, para los cálculos renales.

La sensibilidad se reduce para los cálculos menos de 3 mm, que pueden no producir sombra, y los cálculos pueden perderse en un sistema descomprimido debido a la dificultad para distinguir los cálculos ecogénicos de la grasa del seno renal. La sensibilidad puede mejorarse combinando la ecografía con la radiografía simple de aparato urinario. Nuevamente, existen amplias variaciones, pero las estimaciones de sensibilidad y especificidad para estos estudios combinados varían del 58% al 100% y del 37% al 100%, respectivamente (25).

Se ha realizado un estudio comparativo entre el uso de la ecografía y la TAC para la presencia de hidronefrosis y la identificación de pacientes con cólico renal. La ausencia de hidronefrosis en la ecografía hace menos probable la presencia de un cálculo ureteral de gran tamaño. Por otra parte, un cálculo mayor de 5 mm supone un predictor útil de cólico renal en los siguientes 30 días (26). En el caso de la TAC sólo la hidronefrosis severa se asocia a la presencia de grandes cálculos (27), no obstante tiene mayor capacidad diagnóstica que la ecografía para detectar litiasis renal (28).

Se ha evaluado la realización de ecografía por médicos de urgencias con una moderada sensibilidad y especificidad para la detección de hidronefrosis como se observa en la TC en pacientes con sospecha de cólico renal. Sin embargo, la presencia o ausencia de hidronefrosis según lo determinado por los médicos de urgencias con formación en ecografía arrojó una mejor correlación de resultados (29).

### **CASO 6: COLANGIOHEPATITIS ORIENTAL.**

- Caso clínico: Varón de 45 años natural de China, colecistectomizado hace 20 años, con 10 años de residencia en España y con antecedentes de colangitis de repetición. Es hospitalizado por cuadro de vómitos, fiebre y dolor abdominal. Revisando su historia clínica, se le ha realizado estudio completo de patología hepato-biliar, incluyendo serología de virus hepatotropos negativa, autoinmunidad negativa, AFP normal, biopsia hepática con ausencia de malignidad e histología compatible con hepatitis con actividad inflamatoria y fibrosis. Mantiene reactantes de fase aguda en el último año normales. En analítica de ingreso discreta coagulopatía y plaquetopenia con elevación de transaminasas sobre todo de colestasis y PCR, sin elevación de bilirrubina (posteriormente alcanza niveles de bilirrubina directa de 7 mg/dl).
- Motivo de solicitud: dolor en hipocondrio derecho.
- Tipo de ecografía: abdominal.
- Informe: hígado aumentado de tamaño, heterogéneo, dilatación de vía biliar intrahepática (que pudiera sugerir abscesos) y extrahepática. Ausencia de hipertensión portal. Resto sin hallazgos.

A continuación se adjunta imagen 6.1 con corte oblicuo hepático con dilatación de vía biliar y vídeo 6.2 donde se puede apreciar mejor la heterogeneidad del parénquima hepático e imagen 6.3 con corte sagital de abdominal a nivel hepático donde también se aprecia esplenomegalia homogénea.



Imagen 6.1. plano oblicuo hepático



Vídeo 6.2. plano transversal hepático.



Imagen 6.3. TAC abdomen corte sagital

\*se aisló en hemocultivos *E. coli* BLEE con buena respuesta a tratamiento antibiótico y una vez estabilizado se derivó a cirugía para valoración (no candidato a CPRE por cirugía biliar previa).

La colangitis piógena recurrente o hepatolitiasis primaria son 2 términos que describen distintos aspectos de la misma enfermedad. La denominación de hepatolitiasis primaria se refiere a la patogenia de esta entidad, definida por la formación de cálculos biliares (o barro) en la vía biliar intrahepática, mientras que el síndrome de colangitis piógena recurrente abarca las manifestaciones de episodios recurrentes de infección en el árbol biliar (30).

Esta última también es conocida como colangiohepatitis oriental o colangitis oriental. Se presenta en forma de episodios recurrentes de fiebre, escalofríos, dolor abdominal e ictericia. Los conductos biliares están dilatados o focalmente estenóticos y la pared de los conductos biliares está engrosada por la inflamación y la fibrosis.

Esta patología es endémica en el Sudeste asiático, pero se han reportado casos esporádicos en Europa y Sudáfrica. Como resultado del aumento de la inmigración han aumentado los casos de esta patología en sociedades occidentales.

Los cambios patológicos se inician en los conductos biliares. Histológicamente existe una proliferación de conductos biliares y células inflamatorias, en su mayoría leucocitos que infiltran desde los tractos portales hacia el parénquima hepático, provocando necrosis hepatocelular local. Los conductos intrahepáticos con frecuencia muestran dilatación y estenosis, y pueden contener cálculos pigmentados, barro biliar, células epiteliales, exudados y en ocasiones pus.

La colangitis piógena recurrente es considerada una forma primaria de hepatolitiasis en la que se forman *de novo* los cálculos en los conductos biliares intrahepáticos sin que haya una causa obstructiva biliar extrahepática, ya sea orgánica o funcional, comprendiendo así las alteraciones estructurales ductales una consecuencia del proceso crónico inflamatorio. Por otra parte, la hepatolitiasis secundaria hace referencia a la presencia de litiasis intrahepática secundaria a la migración retrógrada de cálculos desde los conductos extrahepáticos y la vesícula, y aquellas condiciones hepáticas predisponentes a la formación secundaria de litiasis en los conductos intrahepáticos.

El hígado suele estar aumentado de tamaño y presentar cicatrices. A veces, tras múltiples episodios puede contraerse, especialmente el segmento lateral del lóbulo hepático izquierdo. La papila generalmente está hipertrofiada, es fibrosa y rígida pero permeable, lo que permite el paso de un gran dilatador sin dificultad. En algunos casos existe una estenosis periampular debida a la fibrosis y el paso de cálculos. Se observa en la mayoría de los casos una dilatación de los conductos extrahepáticos y los grandes conductos intrahepáticos tales como el conducto hepático derecho e izquierdo.

La dilatación de los conductos biliares intrahepáticos tiende a ser desproporcionada, es decir, se produce una dilatación central con estrechamiento hacia la periferia. Se desconoce la causa, pero la fibrosis difusa periductal puede jugar un papel en ello. Este patrón de dilatación del conducto biliar es diferente de la dilatación causada por la obstrucción, donde los conductos biliares intrahepáticos se dilatan de forma difusa.

La dilatación del conducto extrahepático generalmente no está relacionada con la ubicación del cálculo. Los conductos proximales y distales a la piedra se dilatan de manera difusa. El paso repetido de pequeños fragmentos a través del esfínter de Oddi hacia el duodeno produce hipertrofia, ulceración y estenosis, y estos cambios pueden provocar estenosis y dilatación proximal. Por el contrario, la estenosis localizada y la dilatación resultante de los conductos intrahepáticos están estrechamente relacionadas con la ubicación de las piedras. Esto puede estar relacionado con la mayor angulación de los conductos con un drenaje biliar menos eficiente.



La ecografía demuestra la dilatación del conducto biliar en prácticamente todos los pacientes con colangiohepatitis. Los conductos biliares extrahepáticos se dilatan en el 85-100% de los casos y los conductos biliares intrahepáticos más grandes se dilatan en el 66-79% de los pacientes. Generalmente, los conductos biliares intrahepáticos más pequeños, como las divisiones terciarias o cuaternarias proximales a los conductos biliares segmentarios, se dilatan sólo un poco o nada.

Además a través de la ecografía se puede objetivar la presencia de cálculos en una gran proporción de pacientes con colangiohepatitis. Éstos se pueden localizar en los conductos extrahepáticos o intrahepáticos o en ambos. En algunos casos, los cálculos se encuentran sólo en los conductos biliares segmentarios, como el segmento lateral del lóbulo hepático izquierdo o el segmento posterior del lóbulo hepático derecho.

Los cálculos pueden ser más ecogénicos que el parénquima hepático y el tejido adyacente o, con menor frecuencia isoecoicos. Algunas piedras proyectan sombra y otras no, incluso en el mismo paciente. En líneas generales, los cálculos intrahepáticos son habitualmente ecogénicos y proyectan sombra acústica, mientras que a nivel extrahepático pueden no proyectarla (25%). Este dato se debe a la baja tasa de detección de cálculos intrahepáticos, ya que se pueden emitir ultrasonidos hipoeicoicos intrahepáticos sin sombras (31).

La detectabilidad de los cálculos con ecografía depende del tamaño, la ecogenicidad, las características de sombreado y la ubicación de los mismos. Se pueden pasar por alto el barro biliar o las piedras del conducto biliar isoecoicas porque a veces aparecen como masas de tejido blando y ocultan la visualización de la dilatación ductal intrahepática (32).

La pneumatosis biliar, como resultado de anastomosis coledocoentéricas previas o de incompetencia del esfínter, puede no permitir la visualización del cálculo. Se puede detectar una mayor proporción de cálculos sin sombra acústica en los conductos extrahepáticos respecto a los intrahepáticos. Esto es debido a que al encontrarse dilatado el conducto proporciona un mayor espacio que permite objetivar el cálculo aunque no tenga sombra. Los bilomas y abscesos hepáticos así mismo pueden ser diagnosticados a través de la ecografía (31).

En la literatura podemos encontrar series de casos con los hallazgos ecográficos obtenidos en pacientes con esta entidad pero no se han realizado revisiones sistemáticas al respecto (33, 34, 35).

## **CASO 7: MASA SUPRARRENAL.**

- Caso clínico: Varón de 76 años con antecedentes de enolismo crónico, tabaquismo e hiperplasia benigna prostática. Es hospitalizado por síndrome constitucional desde hace 6 meses acompañado de molestias abdominales difusas. Al ingreso destaca en analítica elevación de transaminasas (GOT 55 U/L, GPT 44 U/L, GGT 180 U/L, FA 229 U/L, LDH 4450 mg/dl) con bilirrubina normal, leve hiperpotasemia, resto de iones y glucosa normales.
- Motivo de solicitud: síndrome constitucional, descartar neoplasia.
- Tipo de ecografía: abdominal.
- Informe: hígado aumentado de tamaño con múltiples lesiones focales hiperecogénicas rodeadas por halo hipocogénico sugestivas de metástasis, y que prácticamente ocupan todo el parénquima hepático, tanto el lóbulo izquierdo como el derecho. Se aprecia además imagen de masa hiperecogénica a nivel suprarrenal derecha. Retroperitoneo y páncreas difícil de visualizar. Bazo y riñones sin hallazgos. No líquido libre.

Se aportan imágenes de la masa suprarrenal derecha (imágenes 7.1 y 7.2. plano longitudinal a nivel hepático con medición de la masa) y de las lesiones hepáticas en imagen 7.3 en plano transversal. En imagen 7.4 de corte sagital TAC abdominal se aprecia masa suprarrenal y lesiones hepáticas.



Imagen 7.1. masa suprarrenal derecha.



Imagen 7.2. masa suprarrenal derecha (48 mm)



Imagen 7.3. corte transversal hígado

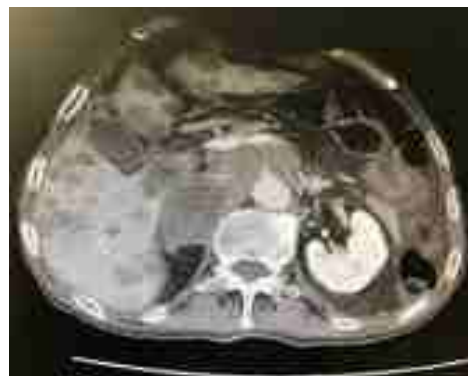


Imagen 7.4. TAC abdominal corte sagital

Las lesiones suprarrenales se detectan con frecuencia en las pruebas de imagen, ya sea como incidentaloma o en diversas condiciones sintomáticas. Un incidentaloma suprarrenal es una masa suprarrenal asintomática detectada en imágenes no realizadas por sospecha de enfermedad suprarrenal. En la mayoría de los casos, los incidentalomas suprarrenales son adenomas adrenocorticales no funcionales, pero también pueden representar patologías que requieran intervención terapéutica (feocromocitoma, carcinoma adrenocortical, adenoma productor de hormonas o metástasis) (36).

Con la ecografía somos capaces de visualizar tumores suprarrenales y otros tipos de lesiones si bien es cierto que es una técnica menos sensible y más operador dependiente en comparación el TAC y la RMN.

La ecografía de las glándulas suprarrenales puede resultar útil en el diagnóstico de lesiones quísticas, feocromocitoma, mielolipoma o lesiones metastásicas.

En el lado derecho, el hígado ofrece una buena ventana acústica para visualizar la glándula suprarrenal que se encuentra en la proximidad de la parte superior del polo renal derecho y la vena cava inferior. En la mayoría de los casos permite su examen.

En el lado izquierdo, la presencia del estómago, se correlaciona con el menor volumen del bazo (en comparación con el hígado) , disminuyendo así las posibilidades de visualización de la misma (40-50% de los casos). Las glándulas suprarrenales normales tienen forma de letras (V, Y o λ) o de gaviota. Presentan línea central hiperecoica (médula) rodeada por capas hipoecoicas correspondientes a la corteza suprarrenal y finalmente la cápsula.

Dentro de la patología suprarrenal benigna encontramos:

La hiperplasia, que consiste en una hipertrofia fisiológica se puede encontrar en recién nacidos y en adultos se puede corresponder mayor frecuencia a hiperaldosteronismo o síndrome de Cushing. Las glándulas pierden diferenciación entre la médula y la corteza, tomando una apariencia redondeada. La hiperplasia medular puede ser más prominente en algunos casos de MEN tipo 2.

El adenoma, considerado la lesión suprarrenal más frecuente y además habitualmente de forma incidental (>80%). Se define ecográficamente como masa sólida, homogénea, hipoecoica bien definida y de bordes afilados. Mediante doppler color se puede demostrar hipovascularización. Rara vez su presentación es múltiple. Podemos encontrar formas atípicas, con áreas necróticas o focos hiperecogénicos que dificultan el diagnóstico diferencial con neoplasias (carcinoma y feocromocitoma).

El mielolipoma surge de la corteza suprarrenal, habitualmente unilateral. A nivel ecográfico tienen una estructura homogénea, son hiperecoicos, con bordes bien definidos y de pequeño tamaño. En el modo Doppler color aparece hipovascularizado.

Los feocromocitomas son tumores raros que surgen de médula suprarrenal, comúnmente unilaterales (80%) , rara vez ectópicos (10%). Suelen ser tumores benignos (aunque pueden adquirir malignidad). El 10% de los casos son asintomáticos. Las lesiones pueden variar desde 1,2 cm a 15 cm. Al diagnóstico suelen medir en torno a 5 cm y su aspecto ecográfico es de estructura heterogénea por la presencia de hemorragia o necrosis.

El hematoma suprarrenal es infrecuente. En adultos aparece postraumáticamente o en pacientes anticoagulados. La ecografía revela una colección o una lesión mixta con coágulos hiperecoicos o pseudotabificaciones.

Lesiones quísticas suprarrenales son muy raras, fundamentalmente origen parasitario, más infrecuente por tumor de tipo feocromocitoma quístico, linfangioma quístico o teratoma. Su apariencia ecográfica consiste en lesiones anecoicas, con o sin septos, con pared gruesa.

Dentro de la patología suprarrenal maligna se diferencia:

El carcinoma adrenocortical primario, que suele ser funcionante (productor de cortisol). Se diagnostica cuando su tamaño supera los 6 cm. Su aspecto ecográfico varía según su tamaño, los pequeños pueden tener estructura homogénea y ser hipoecoicos, con dificultad para diferenciarlos de un adenoma; y los de mayor tamaño son heterogéneos debido a la necrosis y hemorragia. En modo doppler-color es una masa sólida hipervascularizada.

Las metástasis son las lesiones malignas más frecuentes (procedentes de Ca de pulmón, mama, riñón, colon, esófago, páncreas, hígado, estómago o incluso de melanoma).

La suprarrenal izquierda es un lugar frecuente de metástasis del cáncer de pulmón. Habitualmente las metástasis suprarrenales son bilaterales y pueden tener un aspecto ecográfico similar a tumores primarios. A mayor tamaño suelen adquirir ecoestructura heterogénea y presentar bordes irregular.

Los linfomas suprarrenales primarios son tumores muy raros, dentro de éstos más frecuentes los linfomas no Hodgkin. En la ecografía se visualizan como lesiones con estructura homogénea e hipoecoicas (37).

Se ha publicado recientemente un metaanálisis sobre la prevalencia de incidentalomas obteniendo la información de las bases de datos MEDLINE y EMBASE hasta agosto de 2017. Se indicaba que la tasa de malignidad de los incidentalomas suprarrenales era menor al 5% (38).

Las recomendaciones actuales para la evaluación del incidentaloma suprarrenal pueden dar lugar a importantes costes, no ya sólo económicos sino también emocionales por la alta tasa de falsos positivos (39). Además la dosis de radiación en el seguimiento por TAC confiere un riesgo de neoplasia maligna equivalente al que la glándula suprarrenal desarrolle una neoplasia maligna. Este concepto aboga por una revisión de las directrices actuales. Además es importante que los radiólogos empleen un lenguaje estandarizado y realicen recomendaciones de estudios funcionales según los hallazgos del TAC (40).

### **CASO 8: QUISTES HEPÁTICOS.**

• Caso clínico: Mujer de 63 años con antecedentes hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo 2. Presenta mal control tensional por lo que se solicita ecografía abdominal para descartar patología renal. La paciente no ha realizado viajes al extranjero, ni presenta cuadro constitucional ni dolor torácico o abdominal. Tampoco fiebre ni alteración del tránsito o diuresis. Analítica de ingreso con hemograma, creatinina, ionograma, transaminasas de citolisis, bilirrubina y AFP normales. Ligera elevación de enzimas de colestasis.

- Motivo de solicitud: estudio HTA.

- Tipo de ecografía: abdominal.

- Informe: se objetivan lesiones quísticas simples de contenido denso de gran tamaño a nivel hepático. Riñones y bazo normales. No líquido libre. No adenopatías.

Se aportan imágenes de ecografía abdominal (imagen 8.1 y 8.2) de corte longitudinal y transversal hepático respectivamente donde se aprecia gran quiste simple hepático anecogénico con refuerzo posterior. Se puede visualizar en imágenes 8.3 y 8.4 los quistes hepáticos en distintos cortes sagitales abdominales.



Imagen 8.1. quiste hepático.



Imagen 8.2. quiste y parénquima hepático.



Imagen 8.3. corte superior sagital abdominal



Imagen 8.4 corte inferior sagital abdominal

\* Con los hallazgos en el TAC se planteaba la posibilidad de que en lugar de quistes simples complicados su contenido fuese mucoide y estuviéramos ante un cistoadenoma mucinoso. Se realizó PAAF y se colocó drenaje con salida de contenido líquido de color marrón intensamente oscuro. La serología de *Echinococcus* fue negativa y la anatomía patológica del líquido fue de características inflamatorias en ausencia de malignidad. No se objetivaron lesiones quísticas en otros órganos.

Los quistes hepáticos comprenden un grupo heterogéneo de lesiones que encontramos en la práctica clínica diaria. Cada vez se diagnostican más a menudo de forma incidental en

las pruebas de imagen. El aumento de la detección plantea dos retos principales: primero, distinguir una lesión ya sea benigna o maligna, y la segunda, elegir una modalidad de imagen que sea precisa, rentable y segura (41). A menudo puede que los hallazgos no tengan relevancia clínica, y debemos valorar la necesidad de realizar pruebas diagnósticas adicionales de estos descubrimientos incidentales con diagnósticos concluyentes sin necesidad de seguimiento (42).

Los quistes hepáticos varían en función de la patogenia, presentación clínica y hallazgos radiológicos. El diagnóstico varía desde lesiones quísticas benignas hasta malignas y potencialmente letales. También se pueden clasificar en función de si son infecciosas o no. La principal lesión parasitaria hepática es el quiste hidatídico.

En líneas generales, la lesión más frecuente es el quiste hepático simple con una prevalencia del 2,5-5%. A su vez, la prevalencia de los quistes solitarios es del 2,5% al 18%. Su tamaño varía desde menor a 1 cm hasta 30 cm de diámetro y puede contener hasta 2 septos. Los quistes simples incluyen a los quistes congénitos, la enfermedad de Caroli, los hamartomas biliares y la enfermedad poliquística hepática.

Los siguientes criterios ecográficos son sugestivos de quiste quiste: anecogenicidad, ausencia de tabiques, bordes lisos, afilados, con fuertes ecos en la pared posterior, morfología ovalada o esférica y relativa atenuación más allá del quiste en comparación con ecos a profundidad similar transmitidos a través del tejido hepático adyacente: La ecografía tiene una sensibilidad y especificidad de aproximadamente el 90% para el diagnóstico.

Los quistes complejos se definen por la presencia de características complejas dentro de una lesión, incluyendo tabiques, engrosamiento mural o nodularidad, contenido de tipo residual, hemorrágico o proteico. Su etiología puede ser neoplásica, inflamatoria, infecciosa, postraumática y miscelánea.

En el grupo de las neoplasias quísticas mucinosas encontramos que los quistes complejos más comunes son el cistoadenoma biliar benigno y el cistoadenocarcinoma biliar maligno. Que representan el 3-5% de los quistes complejos, y junto a la neoplasia papilar intraductal. constituyen los quistes referidos como neoplasias quísticas mucinosas.

Los cistoadenomas biliares pueden medir de 1,5 a 35 cm de diámetro, se encuentran frecuentemente en el lóbulo derecho del hígado, y en un 20-30% de los casos se transforman en malignos. A nivel ecográfico se visualiza como una masa anecoica con tabiques internos que son muy ecogénicos. La nodularidad de la pared, concretamente nódulos de 10 mm de diámetro son más sugestivos de cistoadenocarcinoma biliar. No obstante, múltiples estudios han demostrado que las pruebas de imagen no son útiles para diferenciar si son benignos o malignos y se requiere de estudio histológico.

La neoplasia papilar intraductal es una lesión formada por conductos intrahepáticos dilatados con un epitelio biliar intraluminal displásico intraluminal hipersecretor de moco. Estas lesiones son muy diferenciadas y precursoras del colangiocarcinoma intrahepático (43).

Los quistes hidatídicos son secundarios a la infección del parásito *Echinococcus granulosus* generalmente por contacto con perros o ganado. La apariencia ecográfica los quistes hidatídicos pueden ser bastante variable. Al principio, pueden aparecer como quistes simples, con el tiempo, desarrollan una pared gruesa y calcificada con vesículas hijas circundantes y otros aspectos más complejos. Esta técnica es de elección para el seguimiento de este tipo de quistes. El grupo de Equinococosis de la Organización Mundial de la Salud estableció la siguiente clasificación para estandarizar el diagnóstico y

tratamiento de la hidatidosis. En ella encontramos 6 tipos según la actividad, desde CE1 y CE2 (activos), C3 (transicional) hasta CE4 y CE5 (inactivos) (44).

El carcinoma hepatocelular puede presentarse como una lesión sólida, quística o mixta. Las áreas de necrosis o hemorragia pueden simular una apariencia de quiste. Por otra parte también se pueden transformarse en quistes tras quimioembolización transarterial o ablación por radiofrecuencia. Las metástasis hepáticas quísticas son el diagnóstico más importante con el que realizar diagnóstico diferencial ante la presencia de lesiones hepáticas quísticas múltiples.

Casos más raros de quistes hepáticos complejos son:

Los quistes endometriales, cuya localización hepática es infrecuente, pero que pueden simular quistes mucinosos. Son multiloculados con componentes sólidos y quísticos (45).

También podemos encontrar los pseudoquistes hepáticos son quistes postraumáticos que se forman tras un hematoma intrahepático, por ejemplo como complicación de un traumatismo iatrogénico tras la realización de una biopsia hepática.

Por último los bilomas, que no son más que una colección de bilis que forma un quiste fuera del tracto biliar. Ocurre típicamente en el contexto de trauma o cirugía reciente. Los bilomas pueden presentarse como simples o quistes complejos (41).

### **CASO 9: DERRAME PLEURAL UNILATERAL.**

• Caso clínico: Mujer de 58 años ex-fumadora importante, no bebedora, con antecedentes de anemia desde la juventud sin tratamiento y serología de VHB positiva tras donación hace más de 20 años. Acude a urgencias por disnea de mínimos esfuerzos, ortopnea, recorte de diuresis, edematización de miembros inferiores y aumento de perímetro abdominal en los últimos días. A la exploración física a su llegada la encuentran disneico, con hipoxemia que precisa oxigenoterapia, a la auscultación pulmonar presenta hipoventilación hemitórax izquierdo, en abdomen se objetiva ascitis no a tensión y las extremidades inferiores están edematizadas hasta tercio medio proximal. A destacar en la analítica de ingreso pancitopenia, ligera coagulopatía, hiponatremia, función renal y perfil hepático normales. Se realiza radiografía de tórax con derrame pleural masivo izquierdo. Se evacúa mediante toracocentesis 1 litro de líquido con características de trasudado. Al día siguiente la paciente avisa por empeoramiento de disnea, requiriendo mascarilla con reservorio para mantener saturación de oxígeno superior a 90% y presenta marcada ortopnea. Se realiza radiografía de tórax portátil que evidencia velamiento de hemitórax izquierdo.

- Motivo de solicitud: confirmar derrame pleural.

- Tipo de ecografía: torácica

- Informe: Se confirma derrame pleural masivo izquierdo. Se aprecia imagen 'signo de la medusa o de la lengua' que se corresponde con la atelectasia completa del lóbulo inferior pulmonar que flota sobre el derrame pleural.

A continuación se presenta imagen 9.1 con corte longitudinal posterior derrame pleural y pulmón atelectasiado con signo de la medusa e imagen 9.2 con el contraste del parénquima hepático y el derrame pleural.



Imagen 9.1 signo de la medusa



Imagen 9.2 derrame pleural-hígado

\*Se procedió a nueva toracocentesis, con drenaje de líquido claro ambarino, de tipo trasudado con cultivo negativo y citología negativa para malignidad. En ecografía reglada de abdomen posterior se objetivo cirrosis hepática con signos de hipertensión portal. La paciente tuvo evolución favorable con tratamiento diurético deplectivo.

La ecografía torácica es una técnica útil para la valoración de enfermedades del parénquima pulmonar periférico, pleura, pared torácica, diafragma y mediastino, así como para la realización de procedimientos intervencionistas diagnósticos y terapéuticos. Supone una gran ventaja ya que permite la exploración a tiempo real, a la cabecera del paciente. Es en la patología de la pleura donde la ecografía torácica ha tenido mayor difusión, sobre todo en el diagnóstico y la punción del derrame pleural. El grosor normal de la pleura es de 0,2–0,4mm (por debajo de la resolución ecográfica). Se aprecian ambas hojas como una línea



hiperecogénica a través del deslizamiento pulmonar o lung-sliding. La ecografía es más precisa que la radiografía con una sensibilidad del 100% y una especificidad del 99,7% para la detección del derrame pleural. Éste se puede visualizar a partir de 5ml, mientras que en la radiografía se necesitan mínimo 150 ml en la proyección pósterio-anterior y 525 ml en la ántero-posterior en decúbito supino (46).

El derrame se puede clasificar de forma semicuantitativa en leve, moderado y masivo. Para ser más exhaustivos el volumen del derrame pleural puede calcularse mediante diversas ecuaciones. El método más sencillo consiste en multiplicar el grosor de la columna lateral de líquido (en mm) por un factor empírico de 90, con lo que se obtiene el volumen de derrame pleural en mililitros ( $r=0,68$ ). La estimación del volumen del derrame pleural es más precisa mediante ecografía que en las radiografías (47).

Esta técnica es especialmente útil en el POCUS para la valoración inicial del derrame pleural y su uso como guía en la toracocentesis implicando un menor riesgo de neumotórax y complicaciones hemorrágicas (48).

Mediante la aplicación de transductores lineales directamente sobre el tórax, el derrame pleural se visualiza como un espacio libre de ecos (imagen anecoica) entre la pleura parietal y la visceral. Luego a través del derrame en el modo M se puede apreciar el signo del senoide que constituyen las variaciones del espacio interpleural con el ciclo respiratorio, Se puede acompañar de atelectasias compresivas en derrames masivos que se identifican como imágenes móviles con aspecto de medusa o lengua.

El aspecto ecográfico del derrame depende de su naturaleza, causa y cronicidad.

De acuerdo con la apariencia ecográfica el derrame pleural se clasifica simple cuando es totalmente anecoico; complejo no tabicado (sin septos) en caso de que se visualice material ecogénico puntiforme en el seno de un derrame anecoico; complejo tabicado (septado): si el material ecogénico tiene forma de tabicada y ecogénico difuso cuando la ecogenicidad está aumentada homogéneamente (se corresponde con la presencia de tejido desvitalizado, proteínas, fibrina o sangre). En base a esta clasificación podemos decir que un derrame complejo y uno ecogénico difuso siempre es exudado. También apoya el hecho de que sea un exudado la presencia de consolidación, engrosamiento o nódulos pleurales (49,50).

Los engrosamientos pleurales pueden ser secundarios a una pleuritis o corresponder a placas pleurales. La pleuritis se visualiza como una interrupción de la línea pleural con engrosamiento irregular de la pleura visceral.

Para diferenciar un derrame pleural pequeño del engrosamiento de la serosa se puede emplear el signo del color líquido o fluid-color-sign que está presente en el derrame y no en los engrosamientos.

La presencia de nodulaciones pleurales nos deben hacer sospechar malignidad y el signo del remolino (swirling pattern) que consiste en el movimiento de los ecos internos en forma de espiral, se encuentra con frecuencia en pacientes con derrame neoplásico. Las nodulaciones pleurales se encuentran predominantemente en pleura periférica y diafragmática.

Las neoplasias pleurales benignas son poco frecuentes, en la ecografía aparecen bien delimitadas y moderadamente ecogénicas. En ocasiones pueden acompañarse de discreto derrame pleural. Estas características no permiten diferenciarlas entre sí, pero sí de las lesiones malignas.

Entre las neoplasias malignas pleurales se incluyen el mesotelioma, el linfoma y las metástasis. Ecográficamente el mesotelioma se manifiesta como un engrosamiento irregular, a veces nodular que se acompaña de derrame pleural cuantioso.

Las metástasis son los tumores malignos más frecuentes de la pleura. Se suelen acompañar de derrame pleural que actúa como ventana acústica y permite una mejor valoración del componente sólido. La manifestación ecográfica más característica son nódulos de tamaño superior a 5mm en la pleura parietal, aunque en ocasiones puede haberlos en la visceral y la región más afectada es la pleura diafragmática (46).

### **CASO 10: NEOPLASIA HEPÁTICA.**

• Caso clínico: Varón de 69 años fumador ocasional, no bebedor con antecedentes de hernia hiatal e infección crónica por VHB. En estudio por hipertransaminasemia y síndrome constitucional. A la exploración física destaca caquexia, a nivel abdominal se palpa masa en hipocondrio derecho de consistencia dura no dolorosa, semiología de ascitis moderada y presencia de circulación colateral abdominal.

- Motivo de solicitud: estudio síndrome constitucional, sospecha neoplasia hepática.
- Tipo de ecografía: abdominal
- Informe: gran neoformación hepática que se acompaña de probables implantes tumorales intravasculares/trombosis, a nivel de vena cava inferior y porta. Quiste simple renal izquierdo. Ascitis moderada.

Se adjunta imagen de corte longitudinal hepático con estructura heterogénea (Imagen 10.1) y vídeo 10.2 con corte al mismo nivel donde se visualizan ascitis y se puede apreciar mejor la neoformación. Además en imagen 10.3 se visualiza la infiltración portal con un corte transversal-oblicuo y en imagen 10.4 de TAC corte coronal se visualiza el hígado en toda su extensión.



Imagen 10.1. corte longitudinal hepático.



Vídeo 10.2. neoformación hepática y líquido libre



Imagen 10.3. invasión tumoral portal

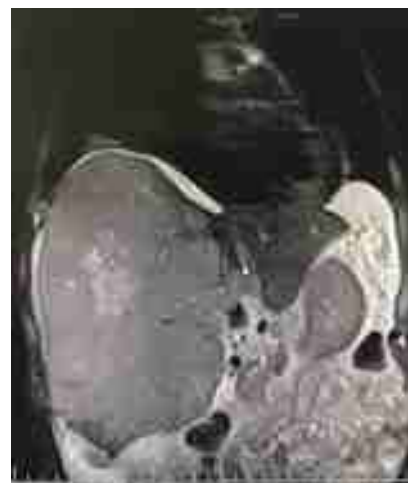


Imagen 10.4 Corte coronal abdominal

\*Se realizó PAAF y biopsia hepática con citología positiva para malignidad de carcinoma pobremente diferenciado con necrosis.

La ecografía hepática es la primera técnica diagnóstica para la detección y caracterización de la mayoría de las lesiones hepáticas, sobre todo en la detección de lesiones focales y en el seguimiento de las enfermedades hepáticas crónicas.

El hígado es un órgano cuyo parénquima en condiciones de normalidad presenta una ecoestructura homogénea, de grano fino y característicamente isoecoica o hiperecoica respecto a la corteza renal, hipoecoica respecto al parénquima pancreático y ligeramente hipoecoica respecto al bazo. En el interior del parénquima encontramos además de estructuras anecoicas como los vasos y ecoicas como los ligamentos y las cisturas.

Nos centraremos en la revisión de las lesiones focales hepáticas.

Se entiende por lesión focal una estructura intraparenquimatosa de naturaleza líquida (anecoica) o sólida (con ecos internos) que altera la estructura hepática normal, que puede provocar el desplazamiento de estructuras vecinas y deformar los contornos hepáticos a nivel superficial. Se clasifican del siguiente modo: lesiones focales de naturaleza líquida (quiste congénito hepático, enfermedad poliquística hepatorenal, pseudoquiste parasitario, absceso hepático, hematomas hepáticos, enfermedad metastásica quística); lesiones focales de naturaleza sólida (benignas: hemangioma cavernoso, hiperplasia nodular focal, adenoma hepático, lipomas y angioliomas hepáticos, hígado graso focal y granuloma calcificado) y malignas: carcinoma hepatocelular, angiosarcoma y enfermedad metastásica sólida).

Los quistes ya han sido desarrollados en un caso anterior por lo que se revisarán sólo las lesiones sólidas.

Dentro de los tumores benignos encontramos el adenoma hepático cuyo aspecto ecográfico es inespecífico. Se presenta como una masa solitaria de gran tamaño, encapsulada sin refuerzo posterior, con ecogenicidad variable según del grado de infiltración grasa, hemorragia, necrosis o calcificación. Es un tumor hipervascular en el doppler.

Los lipomas y angiomioliomas hepáticos se visualizan como una masa ecogénica bien definida similar a otras lesiones focales pero que característicamente presentan artefacto de propagación del ultrasonido.

El hígado graso focal se aprecia en la ecografía como una infiltración grasa focal (regiones de mayor ecogenicidad dentro de un parénquima hepático normal) o como un respoeto graso focal (los islotes de parénquima hepático normal constituyen masas hipoecoicas dentro de un hígado infiltrado). La localización habitual es el segmento IV. Se caracteriza por presentar bordes geográficos, no ejercer efecto masa y pueden modificarse con la supresión del agente causante.

Los granuloma calcificado son lesiones pequeñas, solitarias o múltiples, hiperecoicas, con marcada sombra acústica posterior que están relacionados con infecciones previas (51).

El carcinoma hepatocelular constituye el tumor primario maligno más frecuente, se desarrolla fundamentalmente a partir de un hígado cirrótico. Desde el punto de vista histológico tiene 3 formas de presentación (tumor solitario, múltiples nódulos e infiltración difusa), por lo cual su aspecto ecográfico es variable, por lo que se puede definir de varias formas: masa pequeña (5cm), bien delimitada, hipoecoica y con un halo fino de menor ecogenicidad (pseudocápsula); masa compleja, de gran tamaño (>5cm) y heterogénea por procesos de necrosis y/o fibrosis, que suele invadir estructuras vasculares con trombosis secundaria; o bien masa pequeña hiperecoica, debido a infiltración grasa o dilatación sinusoidal. El estudio doppler muestra señales de alta velocidad y también muestra la neovascularización interna de los trombos murales de los vasos portales. En este sentido de

debe realizar diagnóstico diferencial con el Síndrome de Budd-Chiari que se caracteriza por la oclusión o compresión de las venas hepáticas y/o la vena cava inferior, con un flujo venoso estancado o invertido y la formación de venas colaterales (52).

Para el diagnóstico precoz del hepatocarcinoma se recomiendan ecografía semestrales a la población de riesgo de padecer esta entidad, fundamentalmente pacientes cirróticos (53). La ecografía además se emplea en el seguimiento del hepatocarcinoma según los protocolos de consenso actuales (54, 55).

El hemangiosarcoma es muy raro de muy baja incidencia, y su aspecto ecográfico corresponde a una masa de gran tamaño de ecogenicidad mixta.

La enfermedad metastásica sólida es la primera causa de lesión hepática maligna. La imagen ecográfica no es definitiva del tumor primario aunque se han descrito diferentes patrones ecográficos: Metástasis ecógenas (a mayor grado de vascularización del tumor primario, mayor probabilidad de que la lesión sea ecógena, con mayor frecuencia el origen es digestivo, principalmente colon; Metástasis hipoecoicas, generalmente hipovascularizadas, sugerentes de cáncer de mama o pulmón; Patrón en ojo de toro o en diana, con zona hipoecoica periférica, típica de carcinoma broncogénico; Metástasis calcificadas, adopta un patrón de calcificaciones grandes, ecógenas con intensa sombra acústica (adenocarcinoma mucinoso de colon) o un patrón de múltiples y pequeñas ecogenicidades puntiformes sin clara sombra posterior; Desorganización difusa del parénquima, como forma infiltrativa metastásica en la que no se puede visualizar parénquima hepático sano como referencia, característica de mama, pulmón y melanoma (51).

## BIBLIOGRAFÍA

1. D'Cruz IA, Shala MB, Johns C. Echocardiography of the coronary sinus in adults. *Clin Cardiol.* 2000 Mar;23(3):149-54.
2. Cheng Y, Gao H, Zheng Z1, Mou Y. Simultaneous presentation of giant aneurysms of the coronary sinus and superior vena cava. *Cardiovasc J Afr.* 2016 Jul/Aug 23;27(4):e10-e13.
3. Çakıcı M, Doğan A, Çetin M, Süner A, Polat M, Oylumlu M et al. Coronary sinus dilatation is a sign of impaired right ventricular function in patients with heart failure. *Anatol J Cardiol.* 2015 Jul;15(7):542-7.
4. Cetin M, Cakici M, Zencir C, Tasolar H, Cil E, Yıldız E et al. Relationship between severity of pulmonary hypertension and coronary sinus diameter. *Rev Port Cardiol.* 2015 May;34(5):329-35.
5. Kolski BC, Khadivi B, Anawati M, Daniels LB, Demaria AN, Blanchard DG. The dilated coronary sinus: utility of coronary sinus cross-sectional area and eccentricity index in differentiating right atrial pressure overload from persistent left superior vena cava. *Echocardiography.* 2011 Sep;28(8):829-32.
6. Nakitende D, Gottlieb M. 2017 Jul 29. Dilated right coronary sinus identified on point-of-care ultrasound. *Am J Emerg Med.* 2017 Oct;35(10):1587.e1-1587.e2.
7. Rivera M, Quereda C. La ecografía realizada por el nefrólogo: nuestra experiencia. *NefroPlus.* Vol. 2. Núm. 1. Febrero 2009. 1-62.
8. O'Neill WC. Renal relevant radiology: use of ultrasound in kidney disease and nephrology procedures. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2014 Feb;9(2):373-81.
9. Niyyar VD, O'Neill WC. Point-of-care ultrasound in the practice of nephrology. *Kidney Int.* 2018 May;93(5):1052-1059.
10. Santucci RA, Wessells H, Bartsch G, Descotes J, Heyns CF, McAninch JW et al. Evaluation and management of renal injuries: consensus statement of the renal trauma subcommittee. *BJU Int.* 2004 May;93(7):937-54.
11. Badea R, Chiorean L, Mitre C, Botar-Jid C, Caraiani C. Spontaneous retroperitoneal and subcapsular liver hematoma. The diagnostic contribution of CT, US and CEUS. Case report. *Med Ultrason.* 2013 Jun;15(2):157-60.
12. Shin NY, Kim MJ, Chung JJ, Chung YE, Choi JY, Park YN. The differential imaging features of fat-containing tumors in the peritoneal cavity and retroperitoneum: the radiologic-pathologic correlation. *Korean J Radiol.* 2010 May-Jun;11(3):333-45.
13. Hirakoba M, Kume K, Yamasaki M, Kanda K, Yoshikawa I, Otsuki M. Primary mesenteric liposarcoma successfully diagnosed by preoperative imaging studies. *Intern Med.* 2007;46(7):373-5.
14. Khan MI, Zafar A, Younas M, Malik I. Huge mesenteric liposarcoma. *J Pak Med Assoc.* 2013 Jun;63(6):775-7.
15. Okajima Y, Nishikawa M, Ohi M, Fukumoto Y, Kuroda K, Shimomukai H. Primary liposarcoma of the omentum. *Postgrad Med J.* 1993 Feb;69(808):157-8.
16. Maganti K, Rigolin VH, Sarano ME, Bonow RO. Valvular heart disease: diagnosis and management. *Mayo Clin Proc.* 2010 May;85(5):483-500.
17. Huttin O, Voilliot D, Mandry D, Venner C, Juillièrè Y, Selton-Suty C. All you need to know about the tricuspid valve: Tricuspid valve imaging and tricuspid regurgitation analysis. *Arch Cardiovasc Dis.* 2016 Jan;109(1):67-80.
18. Ancona F, Stella S, Capogrosso C, Marini C, Fiscaro A, Margonato A. Tricuspid valve imaging. *Minerva Cardioangiol.* 2018 Dec;66(6):680-690.
19. Skinner H, Kamaruddin H, Mathew T. Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion: Comparing Transthoracic to Transesophageal Echocardiography. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2017 Apr;31(2):590-594.
20. Varona JF, Guerra JM. Endocarditis infecciosa aislada de la válvula tricúspide en paciente no adicto a drogas y sin cardiopatía previa predisponente. *Rev Esp Cardiol.* 2004;57:993-6.

21. Susaeta R, Benavente D, Marchant F, Gana R. Diagnosis and management of renal stones in adults and children. *Rev Med Clin Condes*. 2018; 29(2):197-212.
22. Romano J, Estrada C, Suárez N. Litiasis coraliforme. *Aten Primaria*. 2019.
23. Turk C, Knoll T, Petrik A, Sarica K, Seitz C, Straub M et al. Guía clínica sobre urolitiasis. *European Association of Urology*, (2010), pp. 1-102.
24. Gosmanova EO, Wu S, O'Neill WC. Application of ultrasound in nephrology practice. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2009 Sep;16(5):396-404.
25. Brisbane W, Bailey MR, Sorensen MD. An overview of kidney stone imaging techniques. *Nat Rev Urol*. 2016 Nov;13(11):654-662.
26. Leo MM, Langlois BK, Pare JR, Mitchell P, Linden J, Nelson KP et al. Ultrasound vs. Computed Tomography for Severity of Hydronephrosis and Its Importance in Renal Colic. *West J Emerg Med*. 2017 Jun;18(4):559-568.
27. Hiller N, Berkovitz N, Lubashevsky N, Salaima S, Simanovsky N .The relationship between ureteral stone characteristics and secondary signs in renal colic. *Clin Imaging*. 2012 Nov-Dec;36(6):768-72.
28. Sternberg KM, Pais VM, Larson T, Han J, Hernandez N, Eisner B. Is Hydronephrosis on Ultrasound Predictive of Ureterolithiasis in Patients with Renal Colic? *J Urol*. 2016 Oct;196(4):1149-52.
29. Herbst MK, Rosenberg G, Daniels B, Gross CP, Singh D, Molinaro AM et al. Effect of provider experience on clinician-performed ultrasonography for hydronephrosis in patients with suspected renal colic. *Ann Emerg Med*. 2014 Sep;64(3):269-76.
30. Martín A, Alcázar LM, Martínez P, Salmerón J, Mundi JL. Varón asiático con dolor abdominal recurrente. *Gastroenterol Hepatol*. 2012;35 (8):572-576.
31. Lim JH. Oriental cholangiohepatitis: pathologic, clinical, and radiologic features. *AJR Am J Roentgenol*. 1991 Jul;157(1):1-8.
32. vanSonnenberg E, Casola G, Cubberley DA, Halasz NA, Cabrera OA, Wittich GR et al. Oriental cholangiohepatitis: diagnostic imaging and interventional management. *AJR Am J Roentgenol*. 1986 Feb;146(2):327-31.
33. Verweij KE, van Buuren H. Oriental cholangiohepatitis (recurrent pyogenic cholangitis): a case series from the Netherlands and brief review of the literature. *Neth J Med*. 2016 Nov;74(9):401-405.
34. Lim JH, Ko YT, Lee DH, Hong KS. Oriental cholangiohepatitis: sonographic findings in 48 cases. *AJR Am J Roentgenol*. 1990 Sep;155(3):511-4.
35. Kashi H1, Lam FT, Giles GR. Recurrent pyogenic cholangiohepatitis. *Ann R Coll Surg Engl*. 1989 Nov;71(6):387-9.
36. Fassnacht M, Arlt W, Bancos I, Dralle H, Newell-Price J, Sahdev A et al. Management of adrenal incidentalomas: European Society of Endocrinology Clinical Practice Guideline in collaboration with the European Network for the Study of Adrenal Tumors. *Eur J Endocrinol*. 2016 Aug;175(2):G1-G34.
37. Chira RI, Chira A, Manzat-Saplacan RM, Nagy G, Valea A, Silaghi AC et al. Adrenal glands transabdominal ultrasonography - pictorial essay. *Med Ultrason*. 2017 May 3;19(3):318-323.
38. O'Sullivan JW, Muntinga T, Grigg S, Ioannidis JPA. Prevalence and outcomes of incidental imaging findings: umbrella review. *BMJ*. 2018 Jun 18;361:k2387.
39. Cawood TJ, Hunt PJ, O'Shea D, Cole D, Soule S. Recommended evaluation of adrenal incidentalomas is costly, has high false-positive rates and confers a risk of fatal cancer that is similar to the risk of the adrenal lesion becoming malignant; time for a rethink? *Eur J Endocrinol*. 2009 Oct;161(4):513-27.
40. Paterson F, Theodoraki A, Amajuoyi A, Bouloux PM, Maclachlan J, Khoo B. Radiology reporting of adrenal incidentalomas - who requires further testing? *Clin Med (Lond)*. 2014 Feb;14(1):16-21.

41. Mavilia MG, Pakala T, Molina M, Wu GY. Differentiating Cystic Liver Lesions: A Review of Imaging Modalities, Diagnosis and Management. *J Clin Transl Hepatol*. 2018 Jun 28;6(2):208-216.
42. McGettigan MJ, Gatenby RA. Radiologic Pearls for Internists: A Case-Based Review. *Am J Med*. 2018 Jan;131(1):9-16.
43. Rawla P, Sunkara T, Muralidharan P, Raj JP. An updated review of cystic hepatic lesions. *Clin Exp Hepatol*. 2019 Mar;5(1):22-29.
44. Brunetti E, Tamarozzi F, Macpherson C, Filice C, Piontek MS, Kabaalioglu A et al. Ultrasound and Cystic Echinococcosis. *Ultrasound Int Open*. 2018 Sep;4(3):E70-E78.
45. Keramidaris D, Gourgiotis S, Koutela A, Mpairamidis E, Oikonomou C, Villias C et al. Rare Case of Hepatic Endometriosis as an Incidental Finding: Difficult Diagnosis of a Diagnostic Dilemma. *Ann Hepatol*. 2018 Aug 24;17(5):884-887.
46. Vollmer I, Gayete A. Ecografía torácica. *Arch Bronconeumol*. 2010;46(1):27-34.
47. Hassan M, Rizk R, Essam H, Abouelnour A. Validation of equations for pleural effusion volume estimation by ultrasonography. *J Ultrasound*. 2017 Oct 27;20(4):267-271.
48. Soni NJ, Franco R, Velez MI, Schnobrich D, Dancel R, Restrepo MI, Mayo PH. Ultrasound in the diagnosis and management of pleural effusions. *J Hosp Med*. 2015 Dec;10(12):811-6.
49. Colmenero M, García-Delgado M, Navarrete I, López-Milena G. Utilidad de la ecografía pulmonar en la unidad de medicina intensiva. *Med Intensiva*. 2010;34(9):620-628.
50. Brogi E, Gargani L, Bignami E, Barbariol F, Marra A, Forfori F et al. Thoracic ultrasound for pleural effusion in the intensive care unit: a narrative review from diagnosis to treatment. *Crit Care*. 2017 Dec 28;21(1):325.
51. Segura A, Valero I, Díaz N, Segura JM. Ecografía hepática: lesiones focales y enfermedades difusas. *Semergen*. 2016;42(5):307-314.
52. Khan F, Armstrong MJ, Mehrzad H, Chen F, Neil D, Brown R et al. Review article: a multidisciplinary approach to the diagnosis and management of Budd-Chiari syndrome. *Aliment Pharmacol Ther*. 2019 Apr;49(7):840-863.
53. Vilana R, Forner A, García A, Ayuso C, Bru C. Carcinoma hepatocelular: diagnóstico, estadificación y estrategia terapéutica. *Radiología*. 2010;52(5):385-398.
54. Forner A, Reig M, Varela M, Burrel M, Feliu J, Briceño J et al. Diagnóstico y tratamiento del carcinoma hepatocelular. Actualización del documento de consenso de la AEEH, SEOM, SERAM, SERVEI y SETH. *Med Clin(Barc)*. 2016.
55. Loho I, Siregar L, Waspodo A, Hasan I. Current practice of hepatocellular Carcinoma surveillance. *Acta Med Indones*. 2018 Oct;50(4):353-360.



