



TÍTULO

SELECCIÓN DE CASOS CLÍNICOS DE URGENCIAS Y PROGRAMADOS DE MAYOR INTERÉS BASADOS EN EL USO DE LA ECOGRAFÍA

AUTORA

Clara María Arenas Traverso

Esta edición electrónica ha sido realizada en 2019

| | |
|-----------------|--|
| Director | Máximo Bernabéu Wittel |
| Tutor | Manuel Beltrán Robles |
| Curso | <i>Máster Universitario en Ecografía Clínica (2018/19)</i> |
| © | Clara María Arenas Traverso |
| © | 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 clínicos de urgencias y programados de mayor interés basados en el uso de la ecografía.

ALUMNO: Clara María Arenas Traverso

Máster en Ecografía Clínica.

Curso: 2018/2019



Caso clínico 1

Paciente varón de 37 años de edad. Sin alergias conocidas a medicamentos. Antecedentes personales de cólico renoureteral izquierdo hace años que no requirió seguimiento por urología. Sin tratamiento diario. Niega hábitos tóxicos. Antecedentes familiares de interés: Padre con aneurisma abdominal intervenido en 2016 y madre apendicectomizada en 1990.

Nuestro paciente acude a nuestro servicio de urgencias aquejando dolor en fosa iliaca izquierda a veces irradiado a genitales de 24 horas de evolución, que empeora con la micción, con orinas claras, refiriendo recordarle al episodio de cólico renal que tuvo hace años. El día previo cursó con febrícula de 37. 8º que cedió con paracetamol vía oral. Hoy ha tomado buscapina con mejoría parcial. Niega síntomas infecciosos respiratorios ni digestivos.

A la exploración, febrícula, hemodinámicamente estable. Buen estado general, bien hidratado y perfundido, normocolorado, eupneico. Auscultación cardiopulmonar con tonos rítmicos sin soplos, con murmullo vesicular conservado. Abdomen globuloso, poco depresible en fosa iliaca izquierda siendo doloroso, sin datos de defensa involuntaria. Movimientos peristálticos presentes. Puñopercusión bilateral negativa. No se aprecian lesiones en piel. Pulsos periféricos presentes y simétricos.

Como pruebas complementarias, se solicita analítica con hallazgos a destacar de leucocitosis y PCR 104 g/dl. Bioquímica básica, renal, hepática, así como la coagulación, y orina compatible con la normalidad. Radiografía de abdomen sugestiva de litiasis en área de fosa iliaca. Solicitamos ecografía abdominal. Éstas son algunas de las imágenes:

Imagen 1



Imagen 2



“En área de fosa iliaca izquierda se aprecia asa fija con área central hiperecogénica ovalada, no compresible en el punto doloroso del paciente con halo hipoeecogénico que la rodea con aumento de la ecogenicidad de la grasa circundante que explica la reacción mesentérica inflamatoria. Vesícula vacía sin engrosamiento de su pared. No dilatación de vía biliar. Hígado con parénquima homogéneo al igual que esplénico sin aumento de su tamaño. Retroperitoneo y grandes vasos sin alteraciones. No hidronefrosis. No imágenes sugestivas de litiasis, vejiga poco replecionada. No liquido libre”

Diagnóstico: **Diverticulitis aguda sigmoidea.**

Discusión del caso:

Nos encontramos ante un paciente en situación de dolor abdominal agudo. Este síntoma, sigue siendo un reto diagnóstico para el facultativo por su gran variedad etiológica y por la urgencia vital que pudiera suponer. Entre los tipos de dolor abdominal, tenemos el visceral o cólico (obstrucción intestinal, GEA), parietal o somático (peritonitis, apendicitis aguda), referido o extrabadominal (neumonía basal derecha), psicógeno (brote agudo de esquizofrenia) y endocrino o metabólico (cetoacidosis diabética, crisis addisoniana). Según su etiología, podemos clasificarlos en procesos intraabdominales, dolor referido extrabadominal y de origen toxico metabólico. Con respecto al **proceso intraabdominales**, cursan patológicas de inflamación de vísceras como las gastritis, colecistitis, hepatitis, diverticulitis entre otras. También inflamación del peritoneo parietal que corresponderían a las peritonitis, dándose el caso de que pudiera ser química por acido gástrico, biliar, orina, sangre o infecciosa como la perforación intestinal, PBE. Por obstrucción de viseras huecas, sea intestinal o por cólico biliar. Trastornos motores intestinales como pueden ser las neuropatías o el colon irritable, por distensión de cápsulas viscerales y retroperitoneales del bazo o hígado como las hemorragias, pancreatitis, crisis renoureteral, infartos renales, patología aórtica, fibrosis. Otros debidos a procesos vasculares como la rotura de grandes vasos y la isquemia mesentérica. También por procesos de la pared abdominal y de la pelvis (vejiga, anejos, EPI).

Con respecto a las **causas extraabdominales**, mencionamos las de origen torácico sea pulmonar, pleural, cardíaco o esofágico, de origen raquídeo (hernias), origen genital como las prostatitis y epididimitis.

Por último, **causas toxico-metabólicos**, como las enfermedades endocrinológicas, metabolopatías, farmacológicas e intoxicaciones como las debidas a por la ingesta de setas.

Para su diagnóstico, una buena anamnesis donde debemos saber cuál es su intensidad, localización, modo de instauración, circunstancias que modifican el dolor, así como la irradiación. Importante también los síntomas acompañantes.

La exploración física, nos permite valorar la actitud del paciente, si el abdomen está distendido, si existe circulación colateral, cicatrices o hernias. Valoraremos los ruidos abdominales, soplos que nos hagan pensar en patología arterial, existencia de gas o por el contrario matidez, y si podemos ver datos de defensa o peritonismo. NO olvidar palpación de pulsos periféricos inferiores y tacto rectal si procede, así como genital.

Dentro del arsenal de pruebas complementarias de las que disponemos, en nuestro caso, la determinación analítica (hemograma, bioquímica, coagulación y orina) así como la radiografía abdominal inicial, fueron las solicitadas. Con ellas buscamos

posible afectación por sangrado, datos de infección, sepsis, descarte de patología renal mediante la orina y ver en la radiografía estructuras óseas, musculares, evaluar el retroperitoneo, masas, sombras, distensión de asas, distribución de gas y ver si existen calcificaciones.

Además, solicitamos ecografía abdominal para ampliar estudio y descarte en este caso, de posible problema renal o intestinal. Es una técnica barata e inocua, de fácil acceso. Nuestra ecografía descarta patología retroperitoneal y de grandes vasos. Patología renal y hepato-esplénica. Así como líquido libre y patología urológica. Diagnosticándose de Diverticulitis como causa principal.

Haciendo referencia a nuestro caso, nos encontramos a un paciente varón con dolor en fosa iliaca izquierda. Debemos hacer un diagnóstico diferencial entre las posibles causas de dolor abdominal agudo. Entre ellas, la Diverticulitis sigmoidea como así se trata, obstrucción intestinal, EEI, absceso psoas, hernia inguinal estrangulada. Nefrolitiasis, pielonefritis, síndrome intestino irritable, patología vascular de grandes vasos.

Evolución del caso:

Nuestro paciente fue ingresado en el servicio de cirugía de nuestro hospital. Mediante reposo digestivo y antibioterapia indicada por los facultativos, evoluciona favorablemente, tolerando bien. Al alta, se indica dieta sin residuos y revisión en consulta de cirugía en un mes aproximadamente.

Caso clínico 2

Paciente varón de 77 años de edad. No reacciones alérgicas conocidas a medicamentos. Antecedentes personales de DM tipo 2 controlada sin afectación micro ni macroangiopática e hipertensión arterial. Pendiente de ser valorado por urología por posible hipertrofia benigna de próstata, dado que el paciente refiere polaquiuria, nicturia y a veces incontinencia urinaria de un año de duración que impide al paciente un sueño reparador. Deterioro cognitivo leve. Apendicetomía y fauquetomía bilateral. En tratamiento con metformina 850 mgr, enalapril 10 mgr, tamsulosina 4 mgr. Vive con una de sus hijas.

Nuestro paciente, acude a urgencias de madrugada por anuria de 10 horas de evolución, dolor abdominal e inquietud. No clínica infecciosa asociada ni fiebre.

A la exploración, PA 140/80, FC 99 lpm, saturación 97% temperatura 36. 5º, buena coloración e hidratación sin sequedad de mucosas. Colaborador, con leve inquietud cuando lo tumbamos en la camilla y quejoso del dolor. Auscultación cardiopulmonar, tonos rítmicos y sin ruidos respiratorios añadidos. Abdomen blando y depresible en hemiabdomen superior siendo doloroso en hipogastrio donde se palpa masa de consistencia dura que se extiende hasta área infraumbilical. No aprecio circulación colateral. Cicatriz en área de fosa ilíaca derecha. Puñopercusión renal bilateral negativa. Exploración genital compatible con la normalidad. Pulsos periféricos presentes y simétricos.

Decidimos canalizar vía periférica y solicitar hemograma y bioquímica y mientras espero los resultados, realizado ecografía centrada en área renal y vesical siendo valorado el resto, para ver si existe hidronefrosis y ver la retención aguda de orina que sospechamos. A pie de camilla, en box de urgencias, aprecio:

(Fotos de calidad reducida por ser capturadas de un video)

Imagen 1.

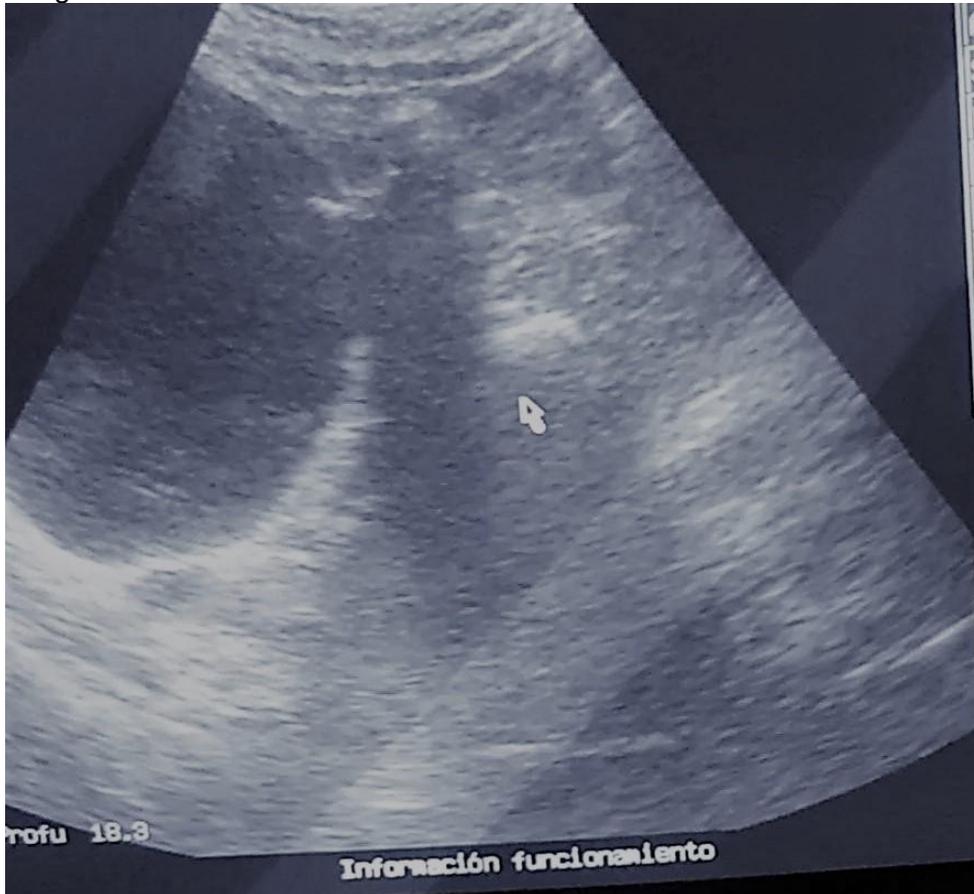


Imagen 2

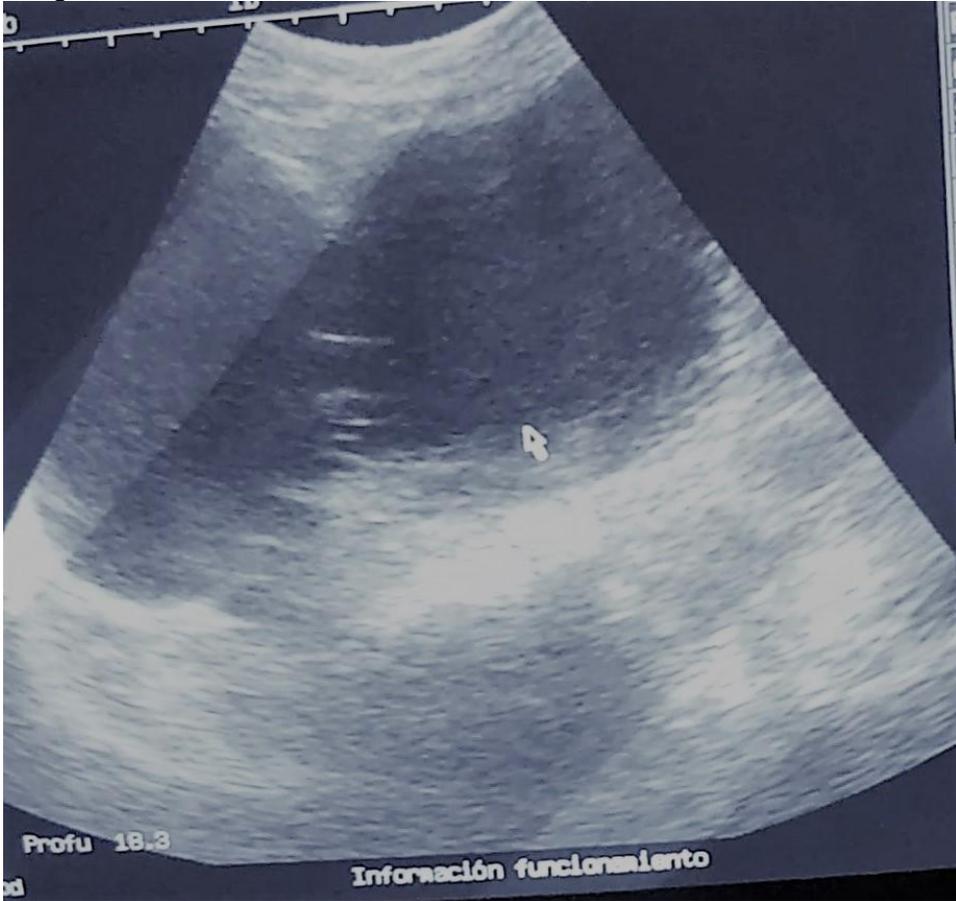


Imagen 3

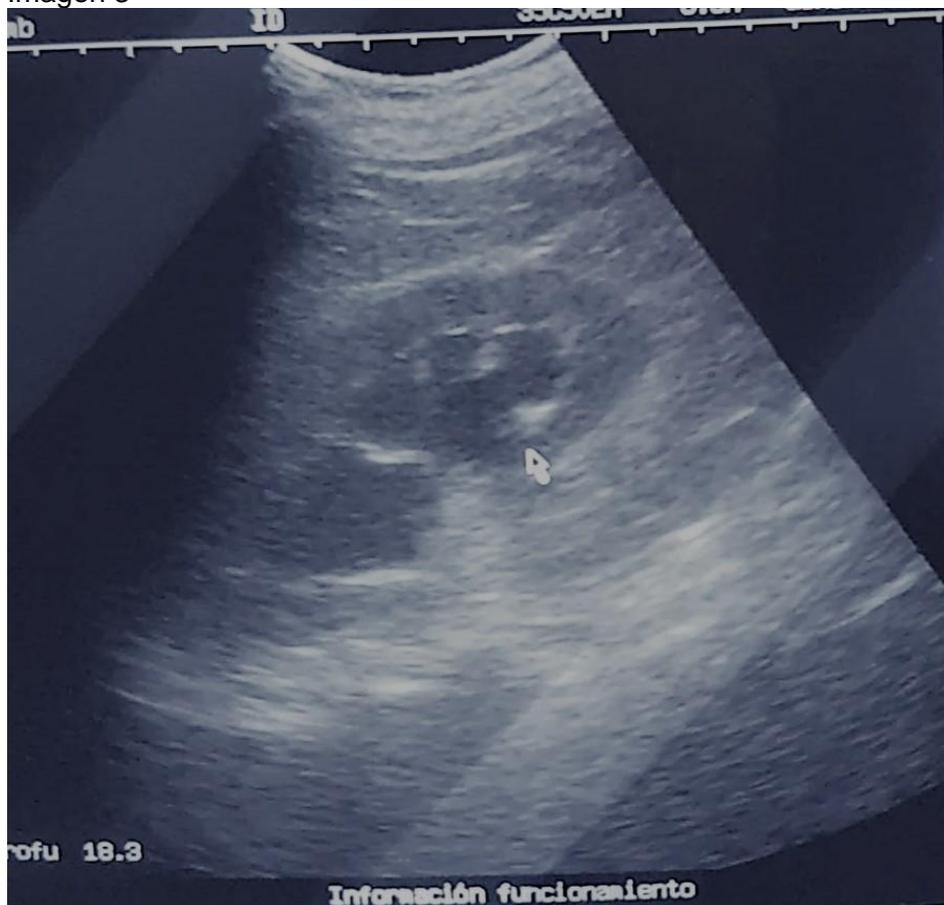
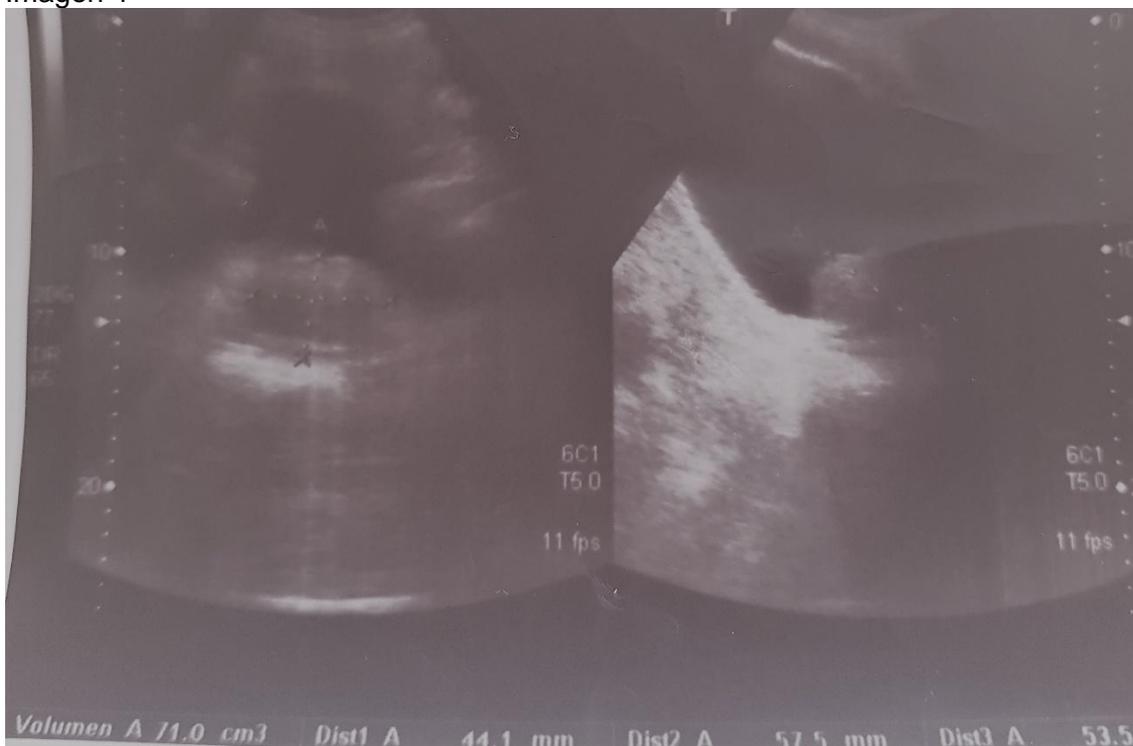


Imagen 4



“Vesícula biliar vacía con paredes finas, sin ecos en su interior. Vía biliar no dilatada. Parénquima hepático homogéneo al igual que el esplénico. Área retroperitoneal escasamente visible por gas. Grandes vasos sin alteración. No líquido libre. A nivel de hipogastrio imagen sacular hacia el lateral izquierdo de la vejiga, con tamaño casi igual al de la cavidad vesical de contenido anecogénico de paredes finas sin rugosidad que parecía corresponder con un gran divertículo de vejiga con hidronefrosis severa bilateral. No imágenes de litiasis renal. Próstata aumentada de tamaño homogénea con volumen de 71 cm³”

Diagnóstico: HBP grado III, Divertículo vesical, hidronefrosis bilateral severa

Discusión del caso:

Nos encontramos ante un paciente con retención aguda de orina con clínica de síntomas de llenado. En este caso, la clínica como primera opción, está producida por aumento de la glándula prostática no conocida en nuestro paciente, pero si sospechada.

Como ya sabemos, la HBP es un aumento benigno del tamaño de la próstata. Es una enfermedad muy prevalente que aumenta a partir de los 50 años suponiendo el 8% entre los 31-40 años, 40-50% entre los de 51-60 años y 80% en mayores de 80 años. Se desarrolla en la zona de transición de la próstata o periuretral, dificultando el vaciado de la vejiga por su situación anatómica.

La edad avanzada y la presencia de andrógenos son imprescindibles para el desarrollo de la hiperplasia benigna de próstata, pero no suficientes, también se habla

de factor genético dominante en familiares de primer grado, la inflamación de la misma, así como la obesidad y síndrome metabólico.

Los denominados **síntomas del tracto urinario inferior** (STUI), que nos pueden referir nuestros pacientes, se clasifican en síntomas de llenado (urgencia, deseo imperioso de orinar, polaquiuria (>7 veces/día), nicturia de una o más ocasiones, incontinencia de urgencia), síntomas miccionales (disminución de la fuerza del chorro y división, chorro intermitente, retardo en el inicio de la micción, esfuerzo miccional para iniciar o mantener el flujo urinario, goteo terminal, disuria) y síntomas postmiccionales (sensación de vaciado incompleto, goteo postmiccional).

La progresión clínica de la enfermedad es progresiva. No suelen tener un síntoma aislado (los síntomas de llenado son más molestos que los miccionales y postmiccionales) pero, los que más afectan a la calidad de vida y motivo más frecuente de consulta, son la nicturia y el chorro urinario débil. La edad, un PSA >1,5 ng/ml y un volumen prostático >30 cc, son criterios de progresión de enfermedad.

Cuando nos encontramos con un paciente de estas características en la consulta, primeramente, debemos tranquilizarlo y explicar que la sintomatología no tiene por qué ser cáncer. Debemos preguntar por los antecedentes familiares de cáncer de próstata, inicio de síntomas, duración y afectación en la calidad de vida mediante la escala IPSS (International Prostate Symptom Score). Existencia de disfunción sexual y eréctil, toma de fármacos (diuréticos, benzodiacepinas, broncodilatadores, antihistamínicos así como enfermedades sistémicas [diabetes (poliuria), insuficiencia cardíaca (nicturia)], trastornos medulares, Parkinson. Uso del diario miccional realizado durante tres o más días evaluando ingesta de líquidos, frecuencia miccional (día y noche), volumen total, volumen nocturno, urgencia miccional. Se valora fundamentalmente síntomas de llenado.

En el examen físico nos centraremos en la exploración abdominal para descartar presencia de globo vesical, exploración de testes y uretra para descartar posibles obstrucciones, exploración de la sensibilidad perineal y tacto rectal (Es menos preciso que la ecografía transrectal y suele infravalorar el tamaño de la próstata. Sirve para valorar volúmenes mayores o menores a 50 ml).

Solicitaremos sistemático de orina (ver si hay infección o hematuria), analítica sanguínea para evaluar la función renal y filtrado glomerular. PSA (antígeno prostático específico), marcador de riesgo de progresión y de complicaciones de la HBP. Valores de PSA por encima de 1,4 triplican el riesgo de retención aguda de orina.

La combinación de tacto rectal junto con el nivel del PSA es el método más eficaz para excluir el cáncer de próstata. La edad más aconsejable para este cribado oscila entre los 55 y 69 años y en menores de 55 individualizar (si antecedentes familiares de cáncer de próstata o afroamericanos). En menores de 40 años no debe aplicarse, ni en mayores de 70 años con expectativa de vida menor a 10-15 años.

Las pruebas de imagen radiológica estarían indicadas ante la presencia de hematuria o alteraciones en la función renal. La ecografía del aparato urinario es una forma de valorar el volumen prostático, el tamaño y forma de la próstata y las repercusiones que la hipertrofia puede tener sobre el aparato urinario, como puede ser la presencia de sospecha de residuo postmiccional, de hidronefrosis, las alteraciones en la pared vesical, litiasis, tumores, etc. También es útil para valorar el residuo postmiccional. La uroflujometría es una prueba urodinámica que valora el volumen de orina (ml) eliminado por tiempo en segundos mediante la cuantificación del flujo urinario máximo. En condiciones normales el valor es mayor o igual a 15 ml/seg. Un valor por debajo de

10 es indicativo de obstrucción. Y entre 15 y 10, es sugestivo de obstrucción. Es útil para valorar los síntomas obstructivos. Por debajo de 10 ml/seg es predictivo de un mejor resultado quirúrgico. Poco específica porque no determina la causa subyacente de la obstrucción.

Deberemos plantearnos la derivación al urólogo cuando tengamos un paciente con edad comprendida entre 60 y 90 años, próstatas mayores de 30 g, valores de PSA mayores o iguales a 1,5 ng/ml y síntomas valorados por la escala IPSS con puntuación moderada/grave.

Con respecto al tratamiento, disponemos de varias clases de fármacos en función del paciente además de las medidas higiénico-dietéticas habituales. En función de la evolución, podremos asociar o no fármacos o recurrir a otras medidas como pudiera ser la cirugía.

Evolución del caso:

Nuestro paciente fue sondado con desaparición del globo vesical y alivio del dolor. La creatinina resultó estar elevada en 2.1. Vemos un volumen prostático de 71 cm³ (corresponde al grado III siendo el rango de volumen entre 6-90 cc) y como hallazgo casual se aprecia divertículo vesical. Ingreso en urología.

En nuestro caso, la ecografía del aparato urinario, constituye una técnica de gran utilidad. Es segura, inocua y sin dificultad si se domina el procedimiento. Con ella podemos detectar la hidronefrosis y ver si existe retención aguda de orina. Si el personal está más formado podemos valorar también el parénquima renal, detección de litiasis y ver la existencia de masas, así como el volumen prostático. Se puede detectar también líquido libre abdominal.

Caso clínico 3

Paciente varón de 52 años de edad. No alergias conocidas a medicamentos. Antecedentes de consumo enólico excesivo, politoximania y varios ingresos por estado confusional agudo atribuido a privación por psicofármacos y alcohólica. No toma medicación habitual.

Se deriva a urgencias para ingreso por detección por médico externo de LOE hepática. El paciente había acudido a su consulta regular en consulta de aparato digestivo sin referir síntomas específicos de patología digestiva o hepatobiliar. No refiere pérdida de peso y niega signos de hemorragia digestiva. No fiebre.

A la exploración en urgencias, paciente normotenso, normocoloreado, temblor de extremidades, sin estigmas de hepatopatía crónica. Eupneico. Auscultación cardiorrespiratoria con tonos rítmicos y con murmullo vesicular conservado. Abdomen con dolor a la palpación profunda en hipocondrio derecho y costado derecho. Peristalsis presentes. No palpación de masas ni megalias sin datos de defensa ni peritonismo. Percusión timpánica, no lesiones en piel, no datos de circulación colateral. Ausencia de edemas en miembros inferiores, así como pulsos periféricos presentes y simétricos.

Solicitada analítica en la que los índices hematimétricos están dentro de la normalidad, en concreto no tiene anemia ni trombopenia. La bioquímica general presenta cifras de glucemias, función renal y hepática dentro de la normalidad y la coagulación está también en rango. Radiografía de abdomen y tórax sin datos relevantes.

Se ingresa al paciente y se solicita ecografía abdominal con el siguiente resultado:

Imagen 1



Imagen 2



*“Hígado de tamaño aumentado, sobre todo a expensas del lóbulo hepático izquierdo, con parénquima de aspecto granular y espacios porta muy hiperecogénicos, de bordes romos. A lo largo de todo el parénquima hepático se visualizan al menos 3 lesiones ocupantes de espacio de 54*50*80 mm, Resto de examen ecográfico abdominal sin anomalías”*

Diagnóstico: **Hematoma subcapsular hepático**

Dado el resultado de la ecografía, se procede a la punción ecodirigida dando la salida a un líquido de características hemáticas.

También se le realiza un Tac abdomino-pélvico: se confirma la presencia de un drenaje situado a nivel de la pared antero-lateral derecha y superior situado en una colección hipodensa en relación con posible hematoma subcapsular que contornea o bordea al parénquima hepático donde no se visualizan alteraciones de dicho parénquima. Colección capsular de contornos netos bien definidos parcialmente tabicados. En el resto del estudio no se aprecia salvo un discreto aumento del tamaño de hígado a expensas del lóbulo hepático izquierdo. Incidentalmente comentar la presencia de cambios de gastritis con unos pliegues gástricos muy engrosados. Fractura acuñaamiento de L3. Valorar y correlacionar con antecedentes de traumatismo.

Discusión del caso:

Nos encontramos ante un paciente derivado a urgencias por sospecha de LOE hepática para estudio. Durante el ingreso y con la ayuda de las pruebas complementarias solicitadas, se diagnostica que la lesión hallada se corresponde a un hematoma subcapsular hepático en relación a posible traumatismo.

Como ya sabemos, el traumatismo abdominal supone un motivo de alto porcentaje de fallecimiento en pacientes politraumatizados. El abdomen se divide en tres regiones

anatómicas. La cavidad peritoneal, la primera de ellas, que se subdivide en región abdominal superior o intratorácico, donde reside la región ubicada bajo el diafragma y la caja costal y donde se halla el bazo, hígado, estómago y colon transverso. En el abdomen inferior, la parte baja de la cavidad peritoneal que contiene el intestino delgado y el resto de colon intraabdominal.

La segunda del ella es el espacio retroperitoneal, donde está ubicada la aorta, vena cava inferior, páncreas, riñones, uréteres y algunas porciones de colon y duodeno. La tercera y última, la pelvis, donde se aloja el recto, vejiga, próstata, vasos ilíacos, órganos genitales femeninos.

Según el mecanismo de producción, se clasifican en traumatismo cerrado y abierto o penetrante. Los cerrados son lesiones producidas por desaceleración, precipitación o aplastamiento sin producirse soluciones de continuidad. La clínica suele ser engañosa y puede pasar desapercibida. Con respecto al abierto, sea por arma de fuego, arma blanca, o similares, su diagnóstico es más fácil, dado que sospecharemos perforación visceral y debe ser manera así hasta que no se demuestre lo contrario.

Dado que los traumatismos por debajo del 4º arco intercostal tanto cerrados como abiertos se tratan como traumatismos abdominales, debemos sospechar lesiones en bazo, hígado y estómago.

Mencionando al traumatismo hepático, la presentación clínica depende de si se trata de una lesión abdominal aislada, en donde encontraremos dolor en hipocondrio derecho como es en nuestro caso, y signos clínicos secundarios a hipovolemia si los hubiera, o si es un trauma múltiple, clínica más acentuada.

Usaremos la clasificación del Ernest Moore, para determinar el grado de lesión.

- Grado I, hematoma subcapsular, no expansivo, que afecta menos del 10% de la superficie, o laceración capsular sin sangrado de menor de un centímetro de profundidad.
- Grado II, hematoma intraparenquimatoso, subcapsular, no expansivo, que afecta entre el 10-50 % de la superficie y menos de 2 cm de diámetro, o herida capsular con hemorragia activa de 1-3 cm de profundidad y menos de 10 cm de longitud.
- Grado III; laceración >3 cm o hematoma subcapsular >50% de la superficie o expansivo o hematoma intraparenquimatoso de >2cm.
- Grado IV: destrucción parenquimatosa que afecta al 25-75 % de un lóbulo hepático o ruptura de un hematoma central.
- Grado V: destrucción parenquimatosa >75% de un lóbulo hepático o traumatismo vascular
- Tipo VI: avulsión hepática

En este caso, el tratamiento conservador, correspondería a nuestro caso.

En referencia al traumatismo de bazo, debemos averiguar si existen roturas de las costillas del lado izquierdo. Las lesiones oscilan desde contusiones a desgarros, estallidos o rotura de los vasos del hilio. En función del tipo de lesión se decidirá el tratamiento. Si estamos ante paciente estable, tratamiento conservador y, por el contrario, laparotomía exploradora.

Con respecto al estudio de un paciente con traumatismo abdominal, es muy importante la anamnesis a un paciente que ha recibido un trauma abdominal para

conocer el mecanismo de acción e investigar a cerca de las características y circunstancias causantes de las lesiones y así poder sospecharlas y buscar lesiones inadvertidas.

Todo ello acompañado de una correcta exploración física y pruebas complementarias, entre ellas, analítica como se realizó a nuestro paciente, ecografía FAST y TAC abdomino-pélvico.

Evolución del caso:

Se consiguió evacuar parcialmente el hematoma subcapsular hepático siendo el ultimo control ecográfico muy favorable, quedando aún un reto de contenido hemático subcapsular no accesible al drenaje. Durante su ingreso tuvo varias crisis comiciales de inicio parcial motor en miembro superior derecho con generalización secundaria precisando tratamiento anticomicial con fenitoína y midazolam, con TAC craneal que fue normal. Lo interrogamos nuevamente e incidimos mucho en el posible antecedente de caída o contusión, pero nos fue imposible por la falta de colaboración.

Posteriormente, solicitó el alta voluntario sin finalizar estudio y contra las recomendaciones facultativas con diagnóstico al alta de Hematoma subcapsular hepático en posible relación a traumatismo por crisis comiciales no conocidas previamente.

Dado que nuestro paciente fue estudiado en planta de medicina interna por estabilidad hemodinámica, en caso contrario hubiera estado indicada una ecografía FAST, procedimiento rápido y no invasivo, con intención de detección de líquido libre localizando el espacio de saco pericárdico, fosa hepatorenal y esplenorrenal, así como fondo de saco de Douglas.

Caso clínico 4

Paciente mujer de 33 años. No refiere reacciones alérgicas conocidas a medicamentos. Antecedentes personales de patología tiroidea hace más de 6 años que no especifica bien, sin recordar nombre del tratamiento con el que lo trato dejándolo por desidia. Apendicectomizada. Sin tratamiento habitual. Fumadora activa. Como antecedentes familiares, padres hipertensos y madre con hipotiroidismo. Hasta hace un mes ha vivido en el extranjero.

Acude a nuestra consulta de urgencia del centro de salud por palpitaciones desde hace media hora y sensación de nerviosismo mientras estaba en reposo. No especifica dolor torácico ni disnea ni clínica infecciosa asociada. Solo que tomó una cerveza cenando, cosa no habitual en ella. Desconoce si pudiera tratarse de eso. Niega ningún problema asociado que pudiera provocar la sintomatología.

A la exploración, paciente con buen estado general, tranquila, eupneica y normocoloreada. Bien hidratada. PA 120/60, frecuencia cardíaca 110 lpm y saturación 96% temperatura 36.7°. Auscultación cardiopulmonar taquicárdica sin soplos con murmullo vesicular conservado. Abdomen anodino. Miembros sin edemas.

Realizamos electrocardiografía en la que nos encontramos un trazado taquicárdico sin alteración de la repolarización ni bloqueos.

Dado que la paciente tiene antecedentes de patología tiroidea previa no especificada, solicitamos estudio inicialmente analítico y ecografía tiroidea programado.

A los 20 días recibimos resultado de la ecografía tiroidea informada:

Imagen 1

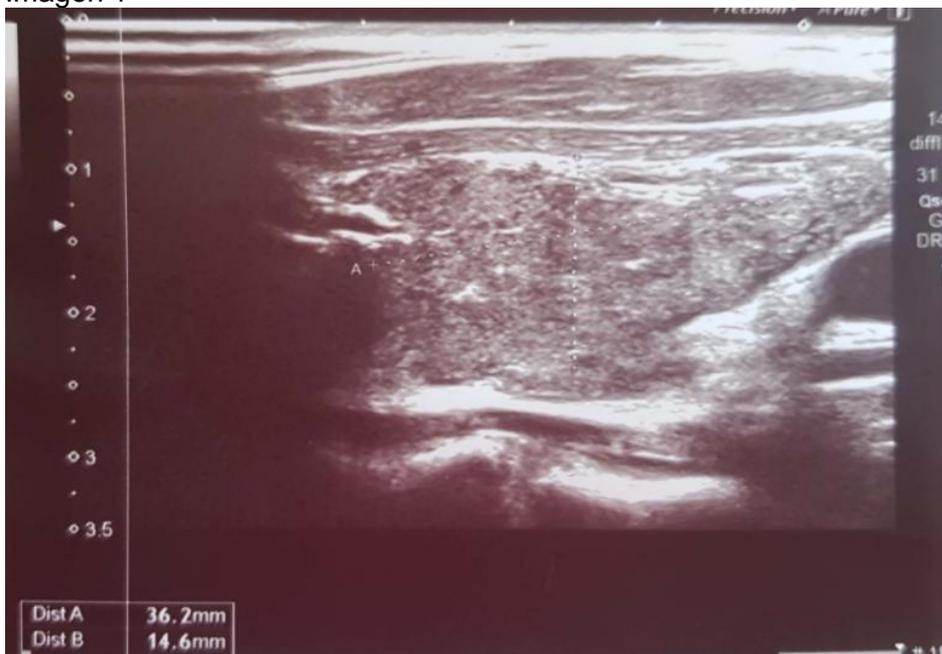
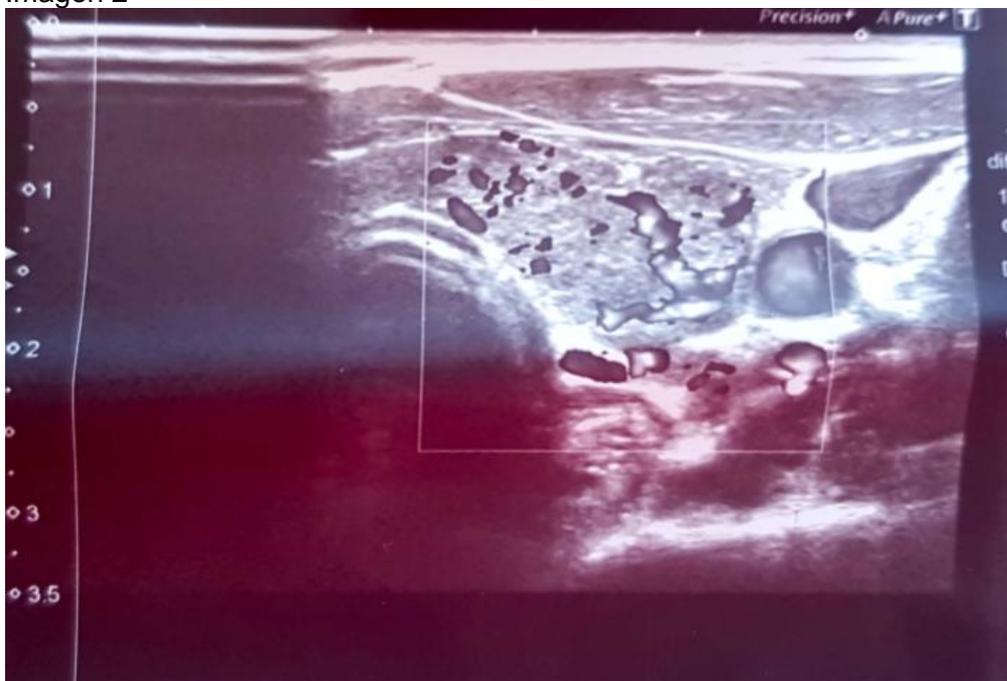


Imagen 2



“Glándula aumentada de tamaño, difusa, a expensas del lóbulo tiroideo derecho, siendo el parénquima glandular heterogénea con presencia de un patrón pseudonodular sin claros nódulos delimitados. Vascularización levemente aumentada”

Diagnóstico: **Hallazgos compatible con tioiditis**

La analítica cursa con hemograma con parámetros dentro de la normalidad, así como la función renal e iones. TSH con nivel de 0.03 mU/L y T4 20 µg/dl.

Discusión del caso:

Nos encontramos ante una paciente diagnosticada de un hipertiroidismo sintomático. Se utiliza el término tirotoxicosis para definir el síndrome clínico de hipermetabolismo que resulta cuando las concentraciones séricas de tiroxina libre (T4L), triiodotironina libre (T3L), o ambas, están elevadas. El término hipertiroidismo se usa cuando existe un aumento mantenido de síntesis y secreción de hormonas tiroideas en la glándula tiroidea. Por lo que ambos términos no son sinónimos. Aunque muchos pacientes con tirotoxicosis presentan, de hecho, hipertiroidismo, otros no (por ejemplo, aquellos en que la tirotoxicosis es debida a tiroiditis o a la administración exógena de hormona tiroidea en dosis superiores a las necesarias).

Podemos distinguir dos grandes grupos de tirotoxicosis en función de la presencia o no de hipertiroidismo asociado. **Trastornos asociados a hiperfunción tiroidea (hipertiroidismo):** Enfermedad de Graves, Bocio multinodular tóxico, Adenoma tóxico, Hipertiroidismo yodo inducido (Jod-Basedow), Adenoma hipofisario secretor de TSH, Resistencia hipofisaria a TSH, Tumor trofoblástico, Hiperémesis gravídica, Fármacos (epoprostenol). **Trastornos no asociados a hiperfunción tiroidea:** Tiroiditis

subaguda, Tiroiditis silente y postparto, Tiroiditis por fármacos (amiodarona, interferón alfa), Tirotoxicosis facticia, Struma ovarii, Metástasis funcionantes de cáncer de tiroides.

Con respecto a la clínica, las manifestaciones son muy variadas y dependerán de la gravedad de la enfermedad, edad del paciente y existencias de manifestaciones extratiroideas y del trastorno que ocasiona la tirotoxicosis. Debemos preguntar al paciente sobre antecedentes personales y familiares de enfermedad autoinmune y quirúrgica tiroidea, fármacos, estimación de ambiente de yodo en la que ha vivido y exposición a agentes que contengan yodos.

Los síntomas típicos son pérdida involuntaria de peso, palpitaciones, nerviosismo, insomnio, temblor postural, hiperdefecación, intolerancia al calor, debilidad muscular y deterioro de la calidad de vida. En mayores predomina la inhibición psicomotriz y la fibrilación auricular. Podemos encontrarnos sobre todo en urgencias, la crisis tirotóxica o tormenta tiroidea que es un cuadro grave poco frecuente con exaltación de todos los síntomas que pueden llegar a desencadenar disfunción orgánica cerebral, cardiovascular y hepática asociado a fiebre. Normalmente ocurre en paciente con Enfermedad de Graves-Basedow.

El diagnóstico se establece mediante la solicitud de pruebas de función tiroidea, con unos niveles suprimidos o bajos de TSH y elevadas de T4 y T3. Podemos encontrarnos los niveles de las hormonas circulantes dentro de la normalidad y corresponderá al denominado hipertiroidismo subclínico. Cuando está establecido el diagnóstico, deberemos hacer el diagnóstico diferencial de la causa subyacente apoyándonos de manera muy similar a la anamnesis y exploración física y algunas pruebas de laboratorio e imagen como son los anticuerpos anti tiroideos, velocidad de sedimentación globular, ecografía tiroidea, gammagrafía y más raramente de PAAF, RMN orbitaria o hipofisaria y TAC.

Como fármacos para su tratamiento contamos con fármacos que inhiben la oxidación y organización del yodo en el tiroides y que producen un déficit intratiroideo de yodos que aumenta más la relación T3/T4 en la secreción tiroidea tal como se refleja por el aumento de la misma relación en suero. En nuestro país usamos principalmente el metimazol y en menor medida el carbimazol.

Evolución del caso:

Citamos a la paciente para dar resultados. Ahondamos más en su historia y nos comenta alteración del ciclo menstrual e hipersudoración. Informamos a la paciente de que vamos a ampliar la analítica y que vamos a iniciar tratamiento. Los Anticuerpos TSI o Ac. anti receptor de TSH son positivos

Nos encontramos ante una paciente diagnosticada de **Enfermedad de Graves** que es la causa más frecuente de hipertiroidismo, constituyendo el 60-70% de todas las tirotoxicosis. Puede aparecer a cualquier edad, pero es más frecuente en la 3^a-4^a décadas de la vida siendo más frecuente en mujeres.

Es una enfermedad autoinmune que se caracteriza por la presencia de anticuerpos contra el receptor de TSH en el suero (también denominados TSI: tiroglobulinas

estimulantes del tiroides), que actúan como estimulantes de dicho receptor y producen un aumento del tamaño glandular y de la síntesis y liberación de hormonas.

Caso clínico 5

Paciente varón de 47 años de edad. Presenta alergia a Betalactámicos. Padece de diabetes mellitus controlada. Realiza tratamiento con metformina 850 mgr. Es fumador activo y bebedor social. Antecedentes familiares, madre con monorrea por piodermitis en seguimiento por urología.

Acude a consulta de urgencias por dolor testicular derecho desde hace 4 días acompañado de disuria. Refiere que el dolor comenzó de manera gradual que cedía con paracetamol hasta ahora y ha notado que el teste está más grande y doloroso. Sensación distérmica. No se ha fijado en las características de la orina. Asocia molestias en hipogastrio. Ante la pregunta de posible relación sexual no protegida, el paciente refiere relación hace 8 días con persona no conocida y no protegida. Causalmente también sufre una contusión testicular que describe como “no muy dolorosa” el mismo día del dolor.

A la llegada, PA 120/70, frecuencia cardíaca 100 lpm, saturación 98% temperatura 37.5°. Paciente con buen estado general, bien hidratado, perfundido, Normocoloreado. Abdomen blando y depresible, molesto en hipogastrio sin masas ni megalias sin datos de defensa. Movimientos peristálticos presentes. Puñopercusión negativa. No palpo sacos herniarios ni en abdomen ni en área inguinal bilateral. A la exploración genital, pene sin lesiones ni datos de obstrucción. Cordón espermático derecho doloroso al tacto e impresiona de engrosado. Teste derecho levemente más aumento de tamaño, con hiperemia de piel escrotal. Ambos testes están en bolsa y el movimiento esta conservado mejorando el derecho con el mismo. No aprecio hernia escrotal. No impresiona de que haya hidrocele por la translucencia realizada.

Solicito analítica de orina. Dado que puedo tengo a mano el ecógrafo en urgencias, exploro al paciente.

Imagen 1

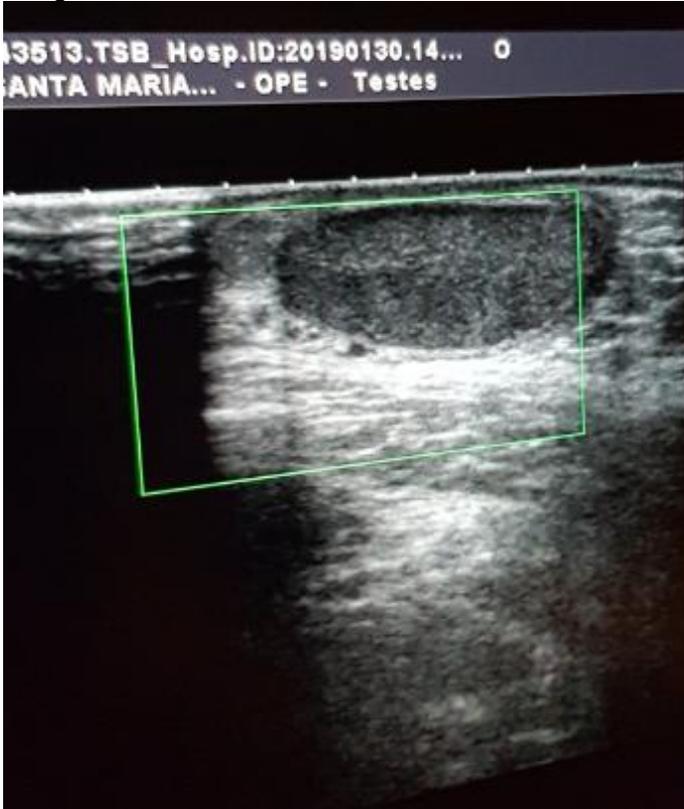
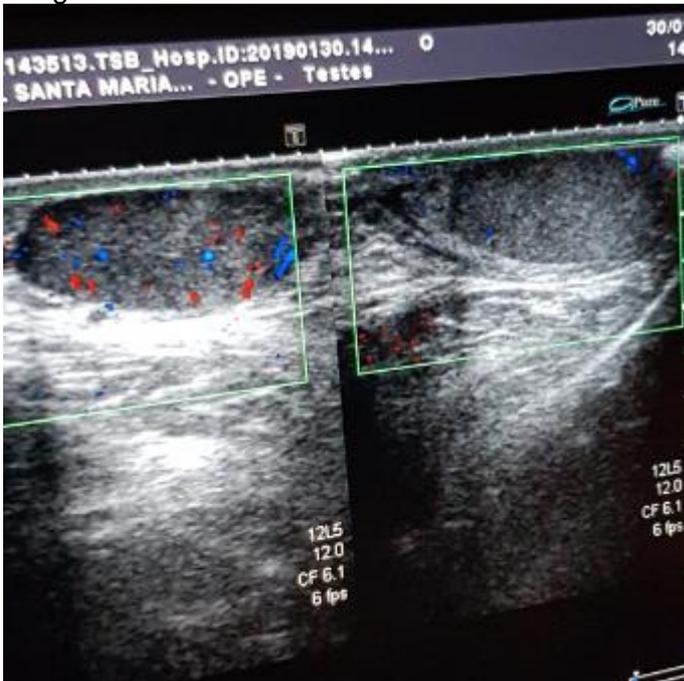


Imagen 2



“Flujo presente, pero aumento en teste derecho y en epidídimo. Leve aumento del epidídimo y testículo derecho con respecto al lado con un patrón más hiperecogénico. Impresiona de leve engrosamiento de las cubiertas”

Diagnóstico: **orquiepididimitis derecha**

Discusión del caso:

Es la causa más frecuente del síndrome escrotal agudo. Su origen suele radicar en una infección urinaria previa oligosintomática no curada que se extiende al epidídimo y/o testículo y causa el cuadro. Aproximadamente la mitad de los pacientes refieren un síndrome miccional asociado al dolor testicular o ausente en el momento del dolor, pero presente en los días previos.

Más frecuente en adultos y raro en niños y adolescentes. Existen dos tipos, aguda y crónica y puede tener complicaciones, como puede ser abscesos, infarto testicular, infertilidad, así como dolor crónico.

Generalmente se produce por vía ascendente tras colonización bacteriana desde la uretra, próstata o vejiga. El agente se relaciona con la edad, los hábitos sexuales del paciente y antecedentes o no de manipulación instrumental. Los antecedentes de infecciones urinarias, uretritis, secreción uretra, actividad sexual, sondaje uretral o cirugía del tracto urinario, pueden indicar una mayor probabilidad de epididimitis.

Caso especial las constituidas por un origen químico o inducidas por drogas como el uso de amiodarona por producción de anticuerpos que producen inflamación de las cubiertas epididimarias.

Con respecto a la etiología, en los niños es frecuente la colonización por E. coli, así como las malformaciones estructurales. En menores de 35 años, Chlamydia trachomatis, Neisseria gonorrhoeae (Homosexuales <35 años: también coliformes y Haemophilus influenzae), en mayores de 35-años, Bacilos coliformes gramnegativos, y típicamente corresponden a pacientes con anomalías urológicas, sondas permanentes o procedimientos urológicos recientes, otros agentes raros como la Brucella, treponema Palidum, Blastomices, Cryptococcus y por último como antes hemos dicho, agentes químicos como la amiodarona.

Con respecto a la clínica, puede el paciente haber tenido antecedentes similares, pero no suele ser lo habitual. El dolor suele ser intenso y de instauración gradual, se suele irradiar al trayecto del cordón por la región inguino-lumbar ipsilateral. Las náuseas/vómitos, fiebre y síntomas miccionales son frecuentes que acompañen al proceso. En la exploración, nos podemos encontrar un teste y epidídimo aumentado de tamaño y firme, doloroso a la palpación. Escroto caliente e hiperestésico, eritema y edema, así como el cordón espermático hiperestésico. Tendremos el reflejo cremastérico conservado y la elevación testículo alivia el dolor (**SIGNO DE PHREN**) por lo que se alivia al sentarse. Puede asociarse secreción uretral e hidrocele reactivo.

En cuanto al diagnóstico, de gran relevancia en nuestro tema, realizaremos a parte de la anamnesis y datos clínicos recogidos, pruebas complementarias. Analítica en casos de orquiepididimitis importante, fiebre o afectación del estado general que no sería nuestro caso, y sedimento orina (para ver piuria, bacteriuria). Urocultivo antes de inicio del tratamiento y si sospechamos infección de transmisión sexual solicitaremos PCR para Chlamydia, gonococo y Mycoplasma.

La Ecografía testicular cada vez más usada por el fácil acceso en urgencias y por el personal cada vez más entrenado.

Serán criterios de ingreso en caso de septicemia, absceso testicular o comorbilidad asociada.

El tratamiento específico se basa en la administración de antibióticos y si hay absceso el drenaje testicular. La antibioterapia depende de que el paciente haya contraído el proceso infeccioso por vía sexual. De manera empírica se considera que la vía de transmisión ha sido sexual en los pacientes menores de 35 años y por otra vía en los mayores de esa edad. Se remitirá a Consulta Externa de Urología para revisión. Advertiremos de la lenta resolución del proceso (hasta 2-4 semanas) y aconsejaremos que ante empeoramiento de síntomas o persistencia de fiebre >72 horas (posibilidad de absceso), acudir de nuevo a Urgencias.

Evolución del caso:

En este caso, teníamos la duda, aunque más a favor de un proceso infeccioso, de que también pudiera tratarse de un dolor por contusión. Se descartó mediante la ecografía, que pudiera tratarse de ello dado que no vimos la existencia de hematomas, rotura o hematocele. Se inició tratamiento vía oral con antibióticos orientados a tratar las infecciones de transmisión sexual.

Caso clínico 6

Varón de 82 años de edad. Alérgico a metamizol. Padece de hipertensión arterial controlada, Enfermedad pulmonar obstructiva crónica sin exacerbaciones, Fibrilación auricular permanente y cardiopatía hipertensiva. Revisado por urología por hipertrofia benigna de próstata. Realiza tratamiento con inhaladores de formoterol/beclometasona y bromuro de ipatropio, losartán 100 mgr/hidroclorotiazida 25 mgr, omeprazol 20 mgr, acenocumarol según pauta y tamsulosina 0.4 mgr. Exfumador desde hace más de 20 años al igual que exbebedor.

Paciente que acude a urgencias por hematoma en muslo derecho que se extiende hasta tobillo y testículos referidos hasta en tres ocasiones sin consulta médica especializada. Caída casual hace 2 semanas de bajo impacto tras resbalarse de una silla. No aporta cifras de los últimos controles de INR. No aqueja dolor torácico o disnea. No episodios sincopales en domicilio.

El paciente presenta PA 120/80 mmHG, frecuencia cardiaca 82, saturación basal de oxígeno 96%, temperatura 35.8°. Paciente caquético, aceptable estado general, bien hidratado y perfundido. Leve desorientación. Coloración terrosa. Auscultación cardiopulmonar arritmico con soplo sistólico III/VI con murmullo vesicular conservado. Abdomen blando y depresible doloroso a la palpación en hemiabdomen derecho sin datos de peritonismo. Miembro inferior derecho con hematoma más notorio en cara posterior con edema con fovea. Pulsos conservados. Área genital con hematoma en escroto con hidrocele.

Las pruebas complementarias presentan niveles de la hemoglobina de 11.2, con VCM 101,11.800 leucocitos a expensas de 70 % de PMN. Plaquetas 342000, INR 4.43 y AP 13%. Función renal conservada, así como la glucosa e iones. Perfil hepático con valores en rango. Electrocardiografía con trazado arritmico a buena frecuencia. Radiografía de tórax sin focos de condensación ni derrame, sin cardiomegalia.

Imágenes ecográficas.

Imagen 1



Imagen 2



Imagen 3



Imagen 4



Imagen 5



“A nivel del tercio medio de Psoas derecho, se evidencia imagen homogénea hipoecogénica de bordes regulares bien definidos de aproximadamente unos 50 mm sin señal doppler en su interior”

Diagnóstico: compatible con **hematoma retroperitoneal sobre psoas derecho**

Discusión del caso:

Nos encontramos ante un paciente anticoagulado por fibrilación auricular permanente que ingresa por colección retroperitoneal, posiblemente en relación a niveles superiores al rango de acenocumarol y la caída que tuvo de bajo impacto de la silla. Los anticoagulantes orales dicumarínicos han sido fármacos muy utilizados desde hace más de 70 años en la prevención y tratamiento de la enfermedad tromboembólica. Tienen un mecanismo de acción que impide que la vitamina K realice su función de cofactor necesario para la activación de algunos factores de la coagulación. Debido a este mecanismo de acción, los fármacos antivitaminas K (aVK) disminuyen la funcionalidad en los factores de coagulación de una forma progresiva, ya que actúan sobre los que se sintetizan a partir del inicio de tratamiento, por lo que el efecto completo no se objetiva hasta los 5-7 días. Los aVK más utilizados son la warfarina y el acenocumarol, éste último el más usado en España y con una semivida algo más corta. Se caracterizan por precisar controles analíticos frecuentes, ya que la dosis diaria es muy variable en cada individuo. Existen interferencias muy frecuentes con otros fármacos, productos de herbolario y por cambios en la dieta. Un control inadecuado no sólo puede hacer que los aVK sean ineficaces en la prevención de la

enfermedad tromboembólica, sino que puede generar complicaciones graves o mortales (hemorragias intracraneales o digestivas, ictus, etc.). Inicialmente se realizaban los controles en centros hospitalarios y especializados, pero desde finales del siglo XX se iniciaron las primeras experiencias de control en atención primaria debido al aumento de indicaciones, al envejecimiento de la población que requieren mayor accesibilidad y la aparición de los coagulómetros portátiles. La analítica que se utiliza para el control de los aVK es el tiempo de protrombina. Se debe expresar en **INR** (razón normalizada internacional). El tratamiento anticoagulante tiene un fin preventivo, por lo que hay que valorar individualmente beneficios y riesgos. Debemos valorar riesgo trombótico y hemorrágico.

Debemos descartar fármacos y productos de herbolario que pueden interaccionar con los aVK, así como procesos patológicos intercurrentes como infecciones, diarrea y vómitos, congestión hepática por insuficiencia cardíaca, fiebre, o hipertiroidismo; cambios importantes en el consumo de alimentos ricos en vitamina K en la dieta habitual y sobre todo descartar errores en la cumplimentación del tratamiento por olvidos o duplicación de dosis, o por mala comunicación entre el paciente y el profesional. Hasta en un tercio de las situaciones, y a pesar de una anamnesis exhaustiva, no se consigue detectar una causa del descontrol.

Evolución del caso:

Nuestro paciente permaneció ingresado una semana. Se le realizó tac abdominal con contraste intravenoso donde se confirmaba el hematoma retroperitoneal a nivel del psoas derecho, aumento de tejidos de partes blandas que discurre a la región inguinal derecha. Marcada ateromatosis y mal rotación del riñón izquierdo. Ecografía abdominal de control con reducción del hematoma con parénquima homogéneo hipoecogénico sin señal doppler en su interior. HBP grado I. Ecografía Doppler MMII repetida sin datos de TVP. Ecocardiograma con estenosis aórtica moderada. Requirió transfusión de tres concentrados de hematíes con hidronefrosis derecha que se resolvió tras disminuir las dimensiones del hematoma. Mejoría también del edema en relación al compromiso del retorno venoso. Además, episodios sincopales con buena recuperación sin déficit neurológico, en posible relación a accidentes isquémicos transitorios que posteriormente se detallan debido a hipotensiones recogidas. Se suspendió acenocumarol con pase a heparinas de bajo peso molecular.

Caso Clínico 7

Paciente varón de 67 años de edad. Sin alergias conocidas a medicamentos. Antecedentes personales de hipertensión arterial, Diabetes Mellitus. Leucoencefalopatía multiinfarto. Deterioro cognitivo leve. Colelitiasis. Diagnosticado en 2018 de cirrosis con hipertensión portal y estudio de EDA y colonoscopia por anemia ferropénica. Ingreso previo por Insuficiencia cardíaca descompensada por fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida. Prótesis de rodilla bilateral. En tratamiento con acenocumarol según pauta, carvedilol, vildagliptina, furosemida, combinado de enalapril/hidroclorotiazida, simvastatina y amlodipino.

Paciente traído a urgencias porque desde hace una semana presenta dolor abdominal localizado en epigastrio e hipocondrio derecho más acentuado tras las comidas sin vómitos, aunque sí náuseas y sin diarreas. El dolor calmaba tras metamizol. A la misma vez presenta tos seca y rinorrea. Desde ayer el dolor es más intenso sin mejorar con tratamiento y presenta fiebre de máximo 38. 2º. Aqueja dolor abdominal ya más centrado en región de hipocondrio derecho y la tos ya es productiva. Empeoramiento progresivo.

Nos encontramos ante un paciente con mal estado general, sequedad de mucosas, febril. Colaborador. Leve ictericia de mucosas. PA 100/75, frecuencia cardíaca 110 aproximadamente, saturación basal 93% y febril de 39º. Auscultación cardiopulmonar arrítmico con murmullo vesicular conservado con mínimos crepitantes en base derecha. Abdomen globuloso, doloroso en hipocondrio derecho y epigastrio. Murphy positivo. Movimientos disminuidos y percusión timpánica en hemiabdomen derecho. Miembros inferiores sin edemas ni fóvea.

Analítica solicitada con leucocitosis 19000 y desviación a la izquierda. Iones en rango de la normalidad. Creatinina 2.3, GOT 13, GGT 110, GPT17, PCR 210. Coagulación 3.1.

Radiografía de Tórax: cardiología, senos libres. Aumento discreto de densidad en base derecha signos silueta negativo. ECG con trazado taquiarrítmico.

Solicitamos ecografía de abdomen de urgencias:

Imagen 1.



Imagen 2.



Imagen 3



“Se aprecia vesícula distendida de 70.7 mm de longitud y 41.9 mm de anchura, con material hiperecogénico en su interior con sombra posterior en número visible de 3, de 10.1, 16.9 y 9.7 mm de anchura compatible con litiasis. Engrosamiento de su pared de >3 mm con material hipoecogénico perivesicular que sugiere edema”

Diagnóstico: **colecistitis aguda**

Discusión del caso:

Nos encontramos ante un paciente diagnosticado de colecistitis. Ésta se define como una inflamación aguda de la vesícula biliar por obstrucción del cuello vesicular o del conducto cístico con aumento de la presión, generalmente ocasionada por cálculos, a veces barro biliar y de forma más rara, tumores primarios con efecto masa, pólipos, parásitos o cuerpos extraños. Dicha inflamación tiene fases evolutivas. Primeramente, edematosa (2-4 días) donde se produce un edema subseroso con tejido intacto. Posteriormente necrótica (3-5 días) donde se produce un aumento de presión que obstruye el riego sanguíneo de la pared vesicular, dando lugar a áreas de necrosis que no incluyen todo el espesor de la pared y supurativa (7-10 días) con producción de abscesos intramurales.

Nos podemos encontrar la colecistitis alitiásica, que se produce en enfermos de situación crónica por cambios isquémicos, nutrición parenteral o ayuno prolongado. Colecistitis xantogranulomatosa, donde existe un engrosamiento parietal en consecuencia a una reacción xantogranulomatosa, necesitando hacer diagnóstico diferencial por patología tumoral por la extravasación de bilis. Colecistitis enfisematosa, donde existe aire en su pared por infección por anaerobios (*Clostridium*

perfringens) características de pacientes diabéticos presentando éstos la gran facilidad para la progresión a sepsis y colecistitis gangrenosa como es en nuestro caso. Por último, torsión vesicular.

Entre las formas avanzadas y sus complicaciones, nos encontramos la perforación vesicular como resultado de la isquemia y necrosis de la pared, coleperitoneo por liberación de bilis infectada a la cavidad abdominal, absceso perivesicular y fístula biliar donde veremos aerobilia.

Dentro de su diagnóstico diferencial de la patología biliar aguda, barajamos el ulcus gástrico sintomático/perforado, pancreatitis aguda, neumonía basal derecha y el infarto agudo de miocardio.

La manifestación clínica más frecuente es el dolor abdominal que suele localizarse en hipocondrio derecho y puede irradiarse a la espalda, frente seguido por náuseas y vómitos. El signo de Murphy, es un signo muy específico, pero poco sensible. La sospecha se obtiene de la clínica y pruebas de laboratorio, pero el diagnóstico definitivo no se obtiene hasta que no tenemos una prueba de imagen que lo acompañe. En los datos analíticos, los factores inflamatorios suelen estar elevados y puede asociar incremento leve de las enzimas hepatobiliopancreáticas y bilirrubina.

La primera prueba que se debería solicitar es la ecografía abdominal. El signo ecográfico positivo se refiere a la tensión que se obtiene al presionar con el transductor ecográfico sobre la vesícula.

Los hallazgos ecográficos que podemos objetivar en una colecistitis aguda son:

- Cálculo y/o barro biliar (salvo en las alitiásicas). A veces puede identificarse un cálculo en el cístico o en el infundíbulo vesicular.
- Murphy ecográfico positivo.
- Engrosamiento de la pared vesicular, un grosor por encima de 3 mm es altamente sugestivo de inflamación y por tanto de colecistitis. En ocasiones se puede observar también una imagen de doble pared o doble contorno por el edema e inflamación perivesicular. Considerará que puede haber engrosamiento parietal en situaciones distintas a la colecistitis como cuando existe hipertensión portal, ascitis e incluso en algunas fiebres hemorrágicas como el dengue o la infección por virus de Crimea-Congo.
- Distensión y aumento del tamaño de la vesícula (>4 cm en eje corto y más de 10 cm en eje largo)
- Material ecogénico intravesicular
- Colección perivesicular en la fosa subhepática, a veces disrupciones y roturas de la pared.
- Hiperemia vesicular con doppler de toda el área vesicular.

Sabemos que estos hallazgos no nos patognomónicos, pero la combinación de dos o más, en el contexto clínico, hacen que el diagnóstico sean más que certero.

Por último, con respecto al tratamiento a parte de la terapia antimicrobiana y medidas sintomáticas, podemos usar el drenaje biliar en pacientes no subsidiarios de colecistectomía y el quirúrgico en función de la gravedad del paciente.

Evolución del caso:

El paciente paso a planta de medicina interna tras haber estado en la unidad de cuidados intensivos por el postoperatorio de colecistitis grave con shock séptico. La ecografía de control no sugería complicaciones postquirúrgicas. A raíz de un cuadro sincopal se detecta bradicardia severa que tras retirada de medicación y realización de Holter, se confirma un síndrome de bradi-taquicardia y se procede a la colocación de marcapasos. Se le realiza una ecocardiografía con detección de ventrículo izquierdo levemente dilatado con hipertrofia septal leve con función ventricular conservada, insuficiencia mitral moderada y estenosis e insuficiencia aórtica leve.

Caso Clínico 8

Paciente mujer de 38 años de edad. No padece alergias conocidas a medicamentos. Antecedentes personales de asma de años de duración sin tratamiento y sin revisión. Apendicectomizada. Usa salbutamol a demanda sobre todo antes de practicar deporte. Fumadora activa. No bebedora.

Nos lo citan en agenda para ecografía tiroidea/partes blandas a valorar, con informe adjunto de palpación de nódulo en cuello de dos meses de duración en parte anterior, que no tenía previamente, a veces molesto a los movimientos de cuello. Duda si puede desplazarse al tocarlo y cambios en la voz de manera ocasional que requiere carraspear.

Se adjuntan algunas imágenes de la ecografía:

Imagen 1

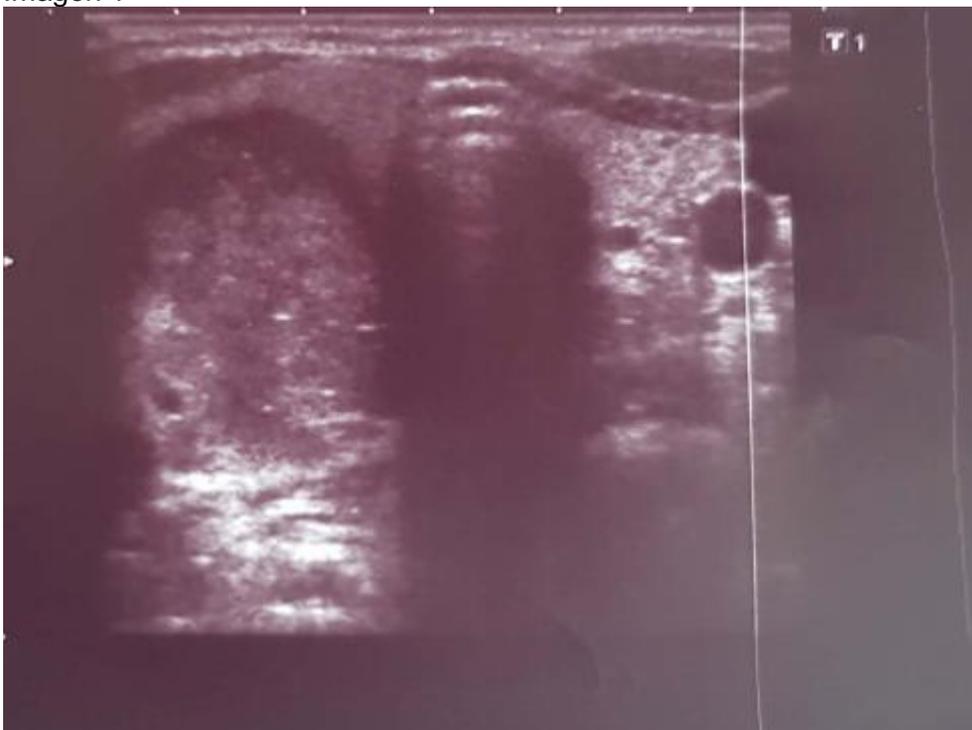


Imagen 2



Imagen 3

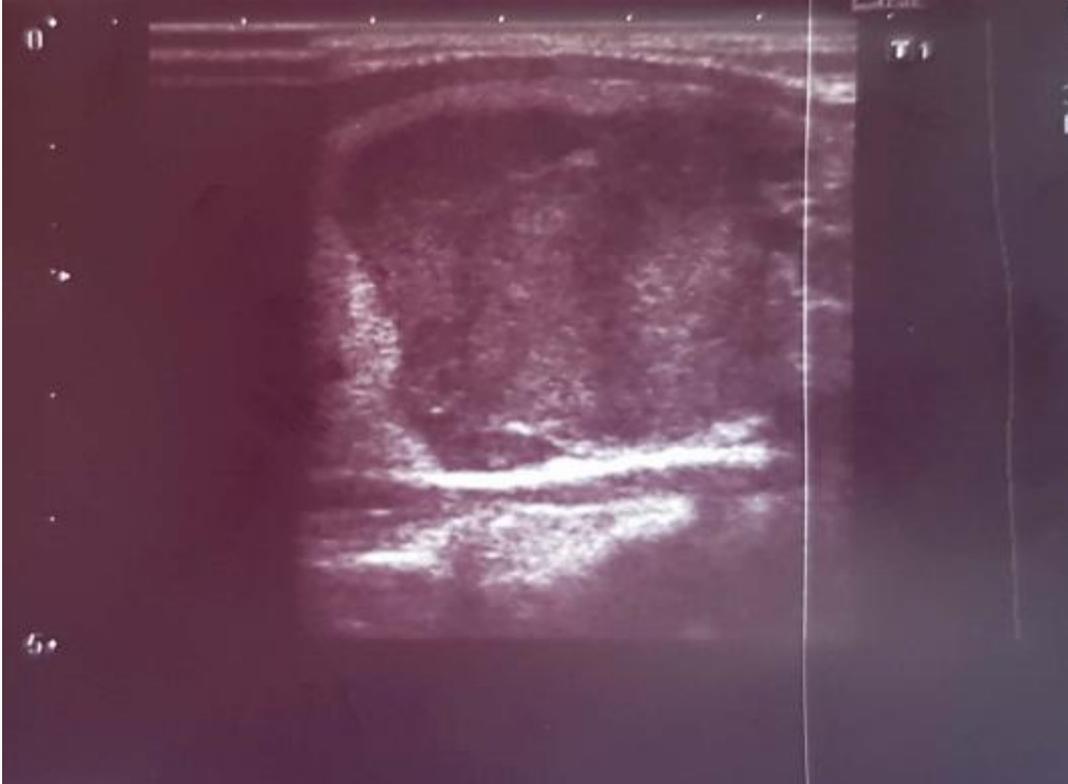
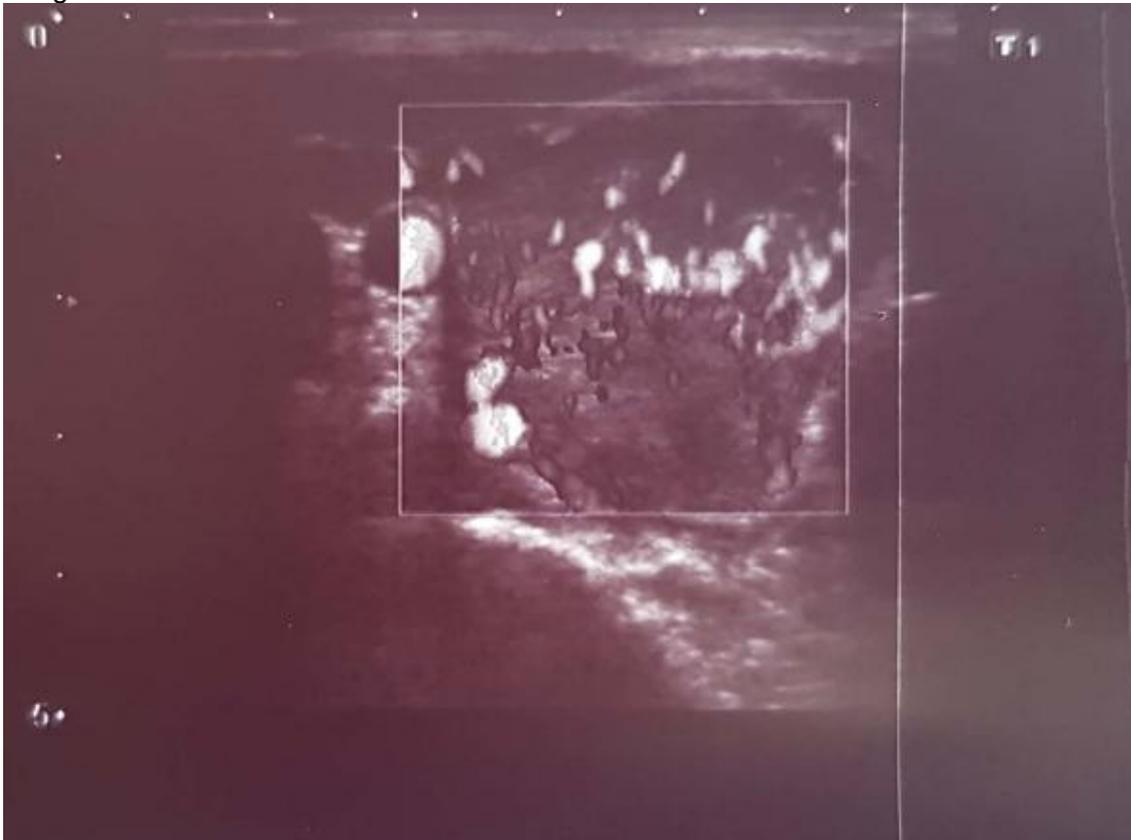


Imagen 4



*“Se aprecia nódulo tiroideo en LTI de unos 2 cm aproximadamente, bien delimitado con bordes no microlobulados. Aspecto espogiforme, hipoecogénica, con punteado ecoico que pudieran corresponder a depósitos coloidales. La seña color es mixta. Halo hipoecogénico. Se recomienda PAAF por TI-RADS 3/4”
(Además, no reflejadas en las imágenes, adenopatías laterocervicales izquierdas con pérdida de ecogenicidad medular)*

Discusión del caso:

Nos encontramos ante una paciente con un nódulo tiroideo. Sabemos que la existencia de un NT es muy frecuente, siendo el porcentaje de malignidad muy bajo, estimándose entre el 2-5%.

Se define como una lesión diferenciada del parénquima tiroideo circundante, mediante ecografía u otra técnica de imagen. Los factores que predicen malignidad incluyen antecedentes de irradiación infantil de la cabeza y cuello, irradiación corporal total para trasplante de médula ósea, antecedentes personales de carcinoma tiroideo o síndrome de cáncer de tiroides en un familiar de primer grado, ronquido, crecimiento y ronquera. Se encuentra más presente en habitantes de áreas geográficas donde existe deficiencia de yodo y tras la exposición a radiación.

Las principales causas de los nódulos tiroideos pueden ser benignas (Bocio multinodular, Tiroiditis Hashimoto, quistes-coloides simples o hemorrágicos, Adenoma

folicular, Adenoma de células de Hürthle.) y malignas (Carcinoma papilar, folicular, medular, anaplásico, linfoma primario de tiroides y metástasis).

El objetivo primordial en el estudio y manejo del NT es descartar la malignidad. La mayoría de los NT son asintomáticos, o presentan síntomas que no guardan relación con el NT. Puede cursar con síntomas compresivos en función de su tamaño o con síntomas de hiper/hipotiroidismo si producen alteración de la función tiroidea. Sin embargo, la ausencia de síntomas no excluye la malignidad

En los pacientes sintomáticos una detallada historia y una exploración física minuciosa pueden ayudar a guiar el estudio del NT. Sabemos que los NT de lento crecimiento suelen representar nódulos benignos y los NT con crecimiento progresivo de semanas o meses sugieren malignidad. Uno único, firme o indurado o un nódulo tiroideo dominante, que se diferencia claramente del resto de la glándula es sugestivo de malignidad, así como la presencia de tumoraciones firmes y grandes ipsilaterales, sugiere la presencia de metástasis locales.

La anamnesis debe incluir los antecedentes familiares. Se recomienda una inspección y palpación minuciosa del tiroides, a pesar del bajo valor predictivo de la palpación tiroidea y de que sólo permite detectar los nódulos muy superficiales o de gran tamaño. Además, se aconseja la exploración de los compartimentos anterior y lateral del cuello y buscar posibles adenopatías supraclaviculares y submandibulares. Se recogerá las dimensiones y consistencia del tiroides, así como la localización, el número, tamaño de los NT. Además, la presencia de dolor.

Para su diagnóstico, la ecografía es la prueba de imagen de elección. Es la prueba más sensible para la detección de NT, la medición de sus dimensiones, la identificación de su contenido, y evaluar cualquier cambio asociado en la glándula tiroides, estudiar los tejidos adyacentes y ganglios sospechosos. Se recomienda la ecografía tiroidea con estudio de ganglios linfáticos regionales en todos los pacientes con NT palpable o sospecha. El patrón ecográfico conferirá al NT un riesgo de malignidad, que, combinado con el tamaño del mismo, guiará la decisión de realizar la punción aspiración con aguja fina.

- Características ecográficas de benignidad:

- Contornos bien delimitados.
- Isoecogenicidad o hiperecogenicidad
- Halo hipoecoico alrededor del nódulo, fino y completo
- Calcificaciones groseras o periféricas
- Multiplicidad
- Imagen quística
- Vascularización periférica

- Características ecográficas de malignidad

- Contornos mal definidos (irregular, mal definido)
- Halo anecoico grueso e incompleto
- Hipoecogenicidad
- Microcalcificaciones intranodulares
- Adenopatías laterocervicales

Nódulos mayores de 2 cm
Vascularización central o anárquica, intranodular.

La hormona estimulante del tiroides (TSH) debe medirse en la evaluación inicial. En caso de que la TSH se encuentre alterada, la medición de los niveles séricos de hormonas tiroideas libres, anticuerpos anti-tiroperoxidasa (Anti-TPO) o anticuerpos anti-receptores de TSH (TRAb) puede ser el segundo paso diagnóstico, para confirmación y evaluación de la disfunción tiroidea.

A día de hoy se recomienda realizar una gammagrafía para estudiar el NT, si la TSH es inferior a la normal, para documentar si el nódulo es hiperfuncionante, "caliente", normofuncionante, autónomo, o que no capta, "frío"

La PAAF, preferiblemente guiada por ecografía, es la prueba más sensible y coste-efectiva para filiar la naturaleza del NT y valorar la necesidad de cirugía.

En ecografía clínica se usa ACR TI-RADS que es un sistema de estratificación de nódulos tiroideos. Usa un sistema de puntuación estandarizado para los informes que proporcionan a las profesionales recomendaciones sobre cuando usar la PAAF o el seguimiento por ultrasonido de los nódulos sospechosos y cuando deja de forma segura los nódulos benignos/no sospechosos.

La puntuación se determina a partir de cinco categorías de hallazgos ecográficos. Cuanto mayor es la puntuación acumulativa, mayor es el nivel de TI-RADS (TR) y la probabilidad de malignidad.

- **composición:** (elegir 1)
 - *quístico o completamente quístico: 0 puntos*
 - *espongiforme: 0 puntos*
 - *mixto quístico y sólido: 1 punto*
 - *sólido o casi completamente sólido: 2 puntos*
- **ecogenicidad:** (elegir 1)
 - *anecoico: 0 puntos*
 - *hiper o isoecoico: 1 punto*
 - *hipoecoico: 2 puntos*
 - *muy hipoecoico: 3 puntos*
- **forma:** (elegir 1)
 - *más ancho que alto: 0 puntos*
 - *más alto que ancho: 3 puntos*
- **margen:** (elegir 1)
 - *suave: 0 puntos*
 - *mal definido: 0 puntos*
 - *lobulado / irregular: 2 puntos*
 - *extensión extra-tiroidea: 3 puntos*
- **focos ecogénicos:** (elija 1 o más)
 - *ninguno: 0 puntos*
 - *gran artefacto de la cola del cometa: 0 puntos*
 - *macrocalcificaciones: 1 punto*
 - *calcificaciones periféricas / de la llanta: 2 puntos*
 - *focos ecogénicos punteados: 3 puntos*

Si hay nódulos múltiples, sólo los cuatro nódulos de mayor puntuación, no necesariamente el más grande debe unturarse, informarse y seguirse.

Puntuación y clasificación

- **TR1** : 0 puntos
 - *benigno*
- **TR2** : 2 puntos
 - *no sospechoso*
- **TR3** : 3 puntos
 - *levemente sospechoso*
- **TR4** : 4-6 puntos
 - *moderadamente sospechoso*
- **TR5** : ≥ 7 puntos
 - *muy sospechoso*

Recomendaciones

- **TR1** : *no se requiere FNA*
- **TR2** : *no se requiere FNA*
- **TR3** : $\geq 1,5$ cm de seguimiento, $\geq 2,5$ cm FNA
 - *seguimiento: 1, 3 y 5 años*
- **TR4** : $\geq 1,0$ cm de seguimiento, $\geq 1,5$ cm FNA
 - *seguimiento: 1, 2, 3 y 5 años*
- **TR5** : $\geq 0,5$ cm de seguimiento, $\geq 1,0$ cm FNA
 - *seguimiento anual de hasta 5 años*

La biopsia se recomienda para lesiones sospechosas (TR3 - TR5) con los criterios de tamaño anteriores. Si hay múltiples nódulos, los dos con los grados ACR TI-RADS más altos deben ser muestreados (en lugar de los dos más grandes).

Con respecto a las distintas patologías que nos podemos encontrar para hacer diagnóstico diferencial del nódulo tiroideo, comenzamos con la hiperplasia nodular o coloidal es la más frecuente. La ecogenicidad de la hiperplasia nodular es variable. Su evolución puede ser la degeneración licuefactiva con acúmulos de sangre, coloide, líquido seroso dando la imagen quística ya reseñada, pero que en realidad corresponde a calcificaciones groseras perinodulares. Suele tener halo hipo-anecoico a su alrededor producido por conglomerado de vasos.

Los adenomas foliculares benignos forman entre el 5-10% de los nódulos tiroideos. Aparecen en una glándula que contiene múltiples nódulos. Estos nódulos están bien

delimitados y suelen tener un halo hipoanecoico que le dan forma de “rueda de carro”. A veces presentan áreas quísticas en su interior. Su tratamiento será el de la resección quirúrgica.

Los quistes pueden ser simples o complejos. Los quistes simples que suelen aparecer tienen pared fina con contenido líquido y sin ecos en su interior. Los complejos son aquellos quistes simples que han sufrido hemorragia o necrosis, así como licuefacción de nódulos sólidos, benignos o malignos.

El cáncer papilar es mucho más frecuente en mujeres y menores de 40 años. Su diseminación es linfática y suele haber ganglios cervicales afectados en el momento del diagnóstico. Su supervivencia se establece cerca del 95% a los 20 años. En ecografía, masa sólida hipoecogénica, hipervascularización desorganizada (doppler color) con microcalcificaciones, llamadas “cuerpos de psamoma” que son debidas al depósito de calcio.

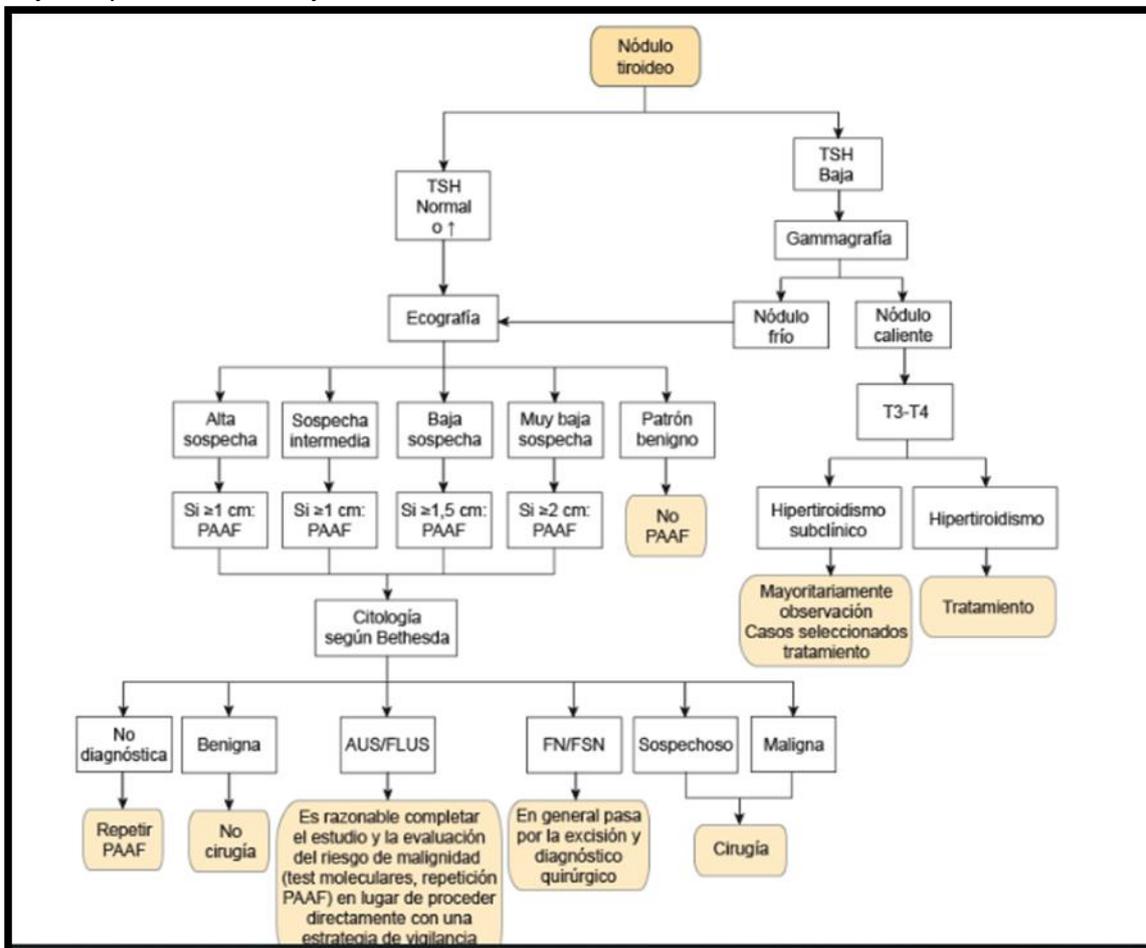
El cáncer folicular supone el 10% de las neoplasias malignas tiroideas, y afecta más a las mujeres en la sexta década de la vida. Tiene dos variantes (mínimamente invasivo y ampliamente invasivo) y al contrario que el papilar su diseminación es hematógena, afectando a hueso, cerebro, pulmón e hígado. No tiene características específicas que lo hagan diferenciar del adenoma folicular.

El carcinoma medular deriva de las células C parafoliculares que secretan calcitonina, siendo este parámetro el principal marcador tumoral sérico de la enfermedad. Presenta el comportamiento más agresivo, no respondiendo a quimioterapia ni a radioterapia. En ecografía masa sólida hipoecoica. Presentan in situ como a distancia, microcalcificaciones por depósito amiloide de forma grosera pudiendo dejar sombra acústica posterior.

El cáncer anaplásico constituye menos del 5%.

El linfoma tiroideo construye menos del 5% y puede ser primario o metástasis de un linfoma generalizado, más frecuentemente el de Hodgkin.

Dejo esquema de manejo del nódulo tiroideo en Atención Primaria:



Evolución del caso:

Tras valoración ecográfica, se sugirió PAAF por Ti –RADS 3/4 y sospecha de malignidad. La característica de la ecografía impresionaba de cáncer papilar.

Nuestro paciente, no siguió estudio en nuestra área sanitaria por lo que tenemos la conclusión del caso.

Caso clínico 9

Paciente varón de 50 años de edad. No refiere alergias conocidas a medicamentos ni enfermedad, ciclista de profesión, 50 km al día de entrenamiento. NO fumador, no bebedor. No toma medicación.

Acude a consulta por distensión abdominal de un mes de evolución y disnea a grandes esfuerzos, sin ortopnea ni fiebre ni tos ni expectoración.

Ante la exploración física, nos encontramos ante un paciente con buena coloración e hidratación. Auscultación cardiopulmonar rítmica a buena frecuencia con murmullo vesicular conservado sin crepitantes ni más ruidos audibles. Abdomen distendido no doloroso sin masas ni megalias sin datos de defensa ni peritonismo, movimientos conservados, Puñopercusión renal bilateral negativa, miembros inferiores sin edemas ni fóvea.

En las pruebas complementarias solicitadas, nos encontramos que el hemograma, bioquímica, coagulación y fermentos cardiacos son normales. RX tórax con datos de hipertensión pulmonar.

Solicitamos ecocardiografía con las siguientes imágenes de mayor interés:

Imagen 1

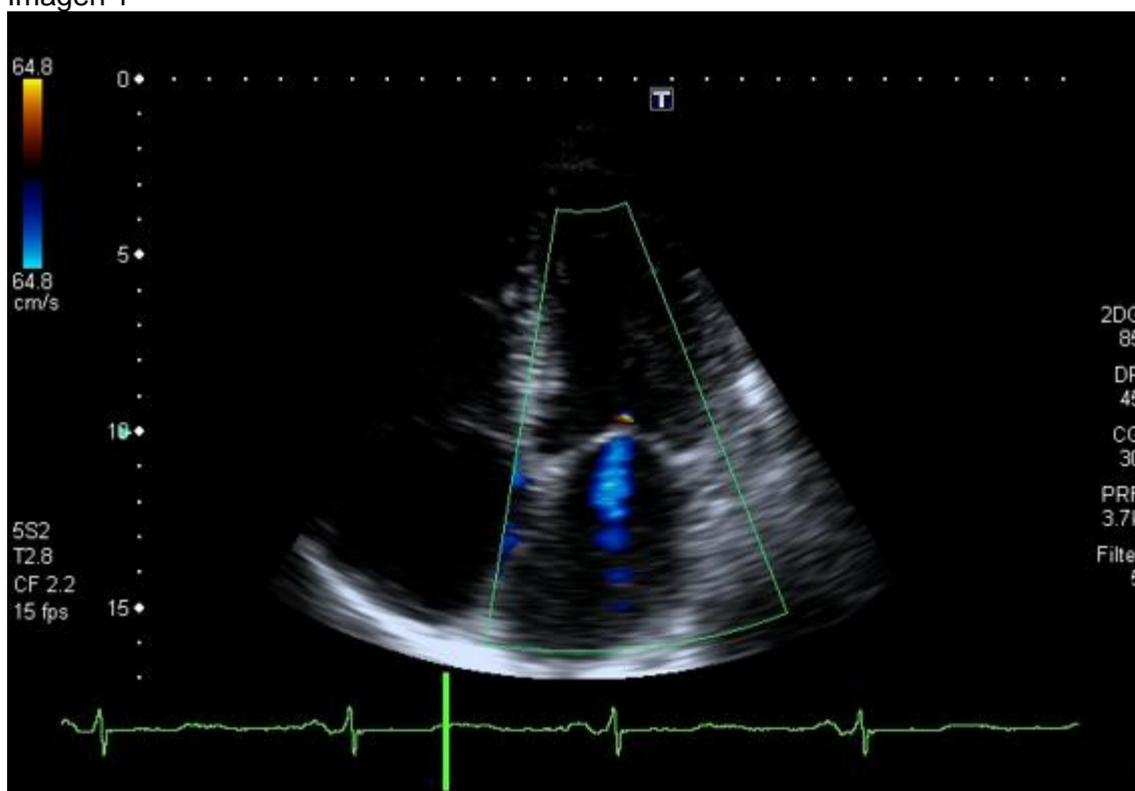
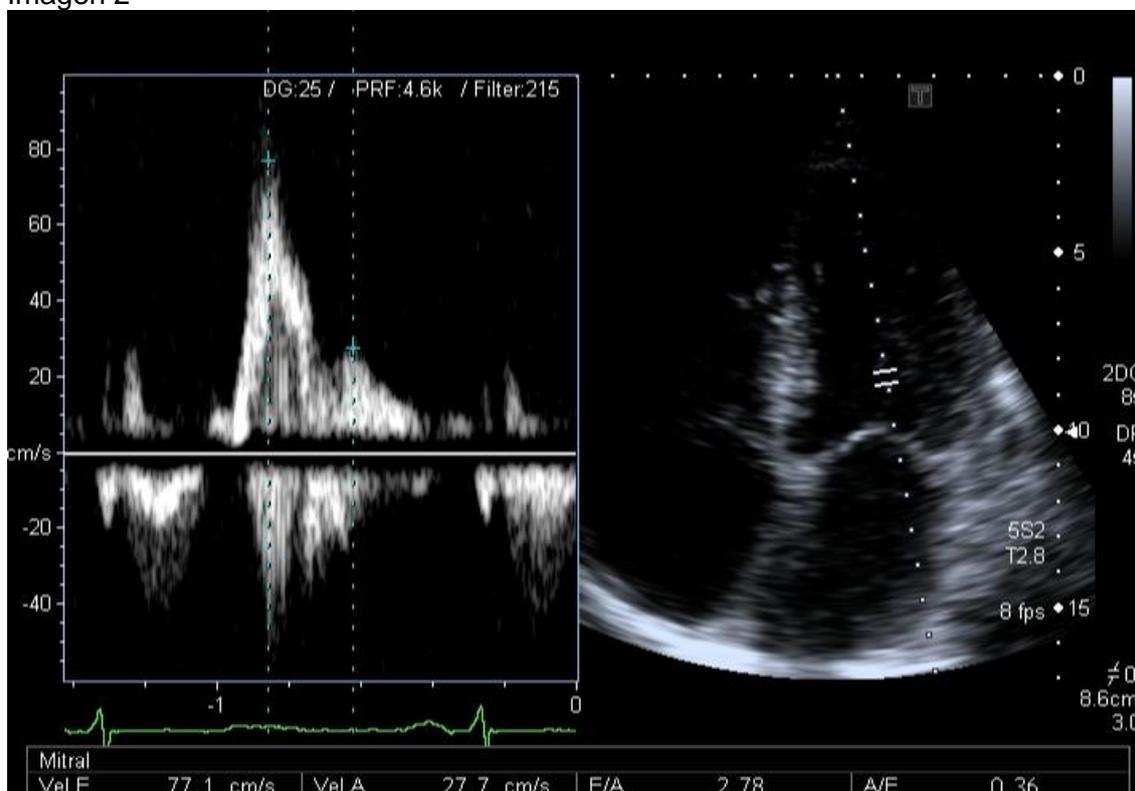


Imagen 2



“Ecocardiografía con ventrículo izquierdo hipertrófico no distendido, FE normal. AI dilatada, insuficiencia mitral ligera, HTP severa con pSA preestimada de 70 mmHG y perfil postcapilar. Se realiza ecografía con doppler pulsado en válvula mitral y se observa un patrón restrictivo con la relación E/a >2”

Diagnóstico: **Miocardiopatía restrictiva**

Discusión del caso:

Nos encontramos ante un paciente con diagnóstico entre MCR que pudiera ser primaria idiopática o secundaria. Dentro de las causas secundarias tenemos hemocromatosis, enfermedad de Wilson, glucogenosis, sarcoidosis, enfermedad de Fabry y la más frecuente la amiloidosis. En nuestro caso, se realizó gammagrafía cardíaca con pequeña capitación y biopsia de medula ósea con resultado negativo. La inmunofijación en sangre y orina y en cuantificación de cadenas se observó aumento de cadenas IL. Se realizó biopsia endocárdica en Hospital Reina Sofía con diagnóstico de amiloidosis AL.

La amiloidosis es un grupo de trastornos en los que ciertas proteínas mal plegadas se agregan en fibrillas insolubles que se depositan dentro de los órganos, causando disfunción. Muchas proteínas diferentes son propensas al mal plegamiento; algunas de estas proteínas son producidas por un defecto genético o por ciertos estados patológicos, mientras que otras son cadenas ligeras de inmunoglobulina producidas por células plasmáticas monoclonales u otros trastornos linfoproliferativos de células B.

Existen distintos tipos, AL (amiloidosis primaria), causada por la sobreexpresión adquirida de cadenas ligeras de inmunoglobulina clonal, AF (amiloidosis familiar), causada por la herencia de un gen mutante que codifica una proteína con propensión al mal plegamiento, más comúnmente la transtiretina (TTR), TTRwt (amiloidosis sistémica de tipo salvaje; antes conocida como amiloidosis sistémica senil o ASS), causada por un mal plegamiento y agregación del tipo salvaje de TTR y AA (amiloidosis secundaria), causada por la agregación de un reactante de fase aguda, el amiloide A sérico.

Los síntomas y signos de la amiloidosis sistémica son inespecíficos, lo que resulta en retrasos en el diagnóstico. La sospecha debe ser más alta en los pacientes con un proceso de enfermedad multisistémica progresiva. Los depósitos renales de amiloide producen proteinuria, pueden progresar a síndrome nefrótico con hipoalbuminemia marcada, edema y anasarca o a una nefropatía terminal. El compromiso hepático genera hepatomegalia indolora y las pruebas de función hepática por lo general sugieren colestasis intrahepática con elevación de la fosfatasa alcalina y más tarde de la bilirrubina. El compromiso de la vía aérea lleva a disnea, sibilancias, hemoptisis, o la obstrucción de las vías respiratorias. El infiltrado del miocardio causa una miocardiopatía restrictiva, llevando eventualmente a la disfunción diastólica e insuficiencia cardíaca. La hipotensión es común. La neuropatía periférica, con parestesias en los dedos de los pies y las manos. La angiopatía amiloide cerebrovascular causa con mayor frecuencia una hemorragia cerebral lobular espontánea pero algunos pacientes tienen síntomas neurológicos breves y transitorios. La amiloidosis gastrointestinal puede causar trastornos de la motilidad del esófago y los intestinos delgado y grueso. También pueden identificarse atonía gástrica, malabsorción, sangrado o pseudoobstrucción. En las amiloidosis primarias, la macroglosia es frecuente. La de la glándula tiroides puede causar un bocio firme, simétrico e indoloro parecido al que se encuentra en la tiroiditis de Hashimoto. El compromiso pulmonar (sobre todo en la amiloidosis primaria) puede caracterizarse por nódulos pulmonares localizados, lesiones traqueobronquiales o depósitos alveolares diseminados.

El diagnóstico se realiza con biopsia; el tipo de amiloidosis se determina por una variedad de pruebas inmunológicas, genéticas y bioquímicas.

Evolución del caso:

Actualmente el paciente ha sido trasplantado un año después de su diagnóstico.

Caso clínico 10

Paciente mujer de 71 años de edad. Sin alergias conocidas a medicamentos. Hipertensa y diabética controlada. En tratamiento con metformina 850 mgr y ramipril 5 mgr.

Citada en ecografía de aparato urinario por hematuria de dos meses de duración.

Imagen 1



Imagen 2



“Ambos riñones con tamaño y forma normales, con buen diferencias cortico medular y parénquimas homogéneos presentando en el polo superior del riñón izquierdo, una masa excrecente dependiente de la cortical, bien delimitada con una capsula hipoeoica sin dilatación de la vía excretora de unos 40x36mm. Resto dentro de la normalidad”

Diagnóstico: lesión ocupante de espacio renal cortical izquierda sugestiva de origen neoplásico

Discusión del caso:

El cáncer de células renales es responsable de un 2-3% de todos los tumores malignos en el adulto. Dos veces más frecuente en hombres que en mujeres, diagnosticados entre la 4ª y la 6ª década de la vida, aunque se puede presentar a cualquier edad. Se presenta más frecuentemente de forma esporádica (sin antecedentes familiares) y raras veces forma parte de un síndrome hereditario. No hay causa clara, pero el *hábito tabáquico*, la exposición a ciertos *productos químicos* (cadmio, asbestos, petróleo), *obesidad*, enfermedad quística renal adquirida en pacientes sometidos a *diálisis crónica* (30% de estos pacientes desarrollaran un cáncer renal) y el *uso indiscriminado de analgésicos* (aspirina) se asocian con un incremento en la incidencia. Aquellos pacientes con un familiar de primer grado diagnosticado de cáncer renal antes de los 40 años, los que presentan cáncer renal

bilateral o multifocal en un mismo riñón pueden tener un componente hereditario. En estos casos se puede recomendar al paciente y familiares pruebas específicas con la finalidad de realizar un diagnóstico precoz de la enfermedad. Hay que recordar que tan sólo un 5% de los tumores renales que se diagnostican forman parte de un síndrome hereditario, la inmensa mayoría son esporádicos.

El carcinoma de células renales supone 80-85% de todos los tumores malignos renales, típicamente se origina en la corteza renal con varios subtipos. El carcinoma de células claras (80%) es el más frecuente. En este tipo de cáncer renal se han validado los resultados de la terapia dirigida y la inmunoterapia. EL carcinoma papilar (15%) se divide en dos subclases: tipo 1 y tipo 2 (más agresivo), se tratan actualmente de la misma manera que el carcinoma de riñón de células claras (se recomienda tratamiento dentro de ensayo clínico). Carcinoma cromóforo y oncocitoma (5%), este último es de crecimiento muy lento y rara vez tiene capacidad para diseminarse. Carcinoma de los conductos colectores (<1%), se comporta de modo similar al carcinoma de células transicionales de vejiga y vías urinarias (mejor tratamiento es la quimioterapia basada en platinos). Variante sarcomatoide: puede coexistir con cualquiera de los subtipos anteriores y conlleva un comportamiento más agresivo del tumor por su crecimiento más rápido, llamado así porque al examinarlo con el microscopio se asemeja al sarcoma. Por otra parte, el carcinoma de células transicionales se origina en la pelvis renal y no en la corteza, es un tipo histológico que sugiere enfermedad de las vías urinarias. El nefroblastoma o Tumor de Wilm's es otro tipo de cáncer renal que se presenta típicamente en la infancia. El angiomiolipoma es un tumor benigno que tiene un aspecto característico en la tomografía computarizada (TAC). Tiende a crecer y no suele diseminarse, se puede manejar de forma conservadora o con cirugía.

El carcinoma de células renales se asocia con una gran variedad de signos y síntomas, y algunas pacientes no experimentan síntoma alguno hasta que la enfermedad se ha extendido a otros órganos. Con los nuevos métodos diagnósticos hasta un 40% de los pacientes se diagnostican de manera casual de un tumor renal cuando se realizan una Ecografía o una TAC por otras razones.

Se ha descrito como típica la asociación de hematuria (sangre en la orina), masa y dolor en costado. La hematuria aparece en más de la mitad de los casos, pero puede no ser visible y tan solo evidenciarse en un análisis de orina (hematuria microscópica). La anemia febre y pérdida de peso son relativamente frecuentes en este tipo de tumores. Menos frecuentes la policitemia y la hipercalcemia. Usaremos datos analítica de sangre y orina, ecografía abdominal y Tac abdominal como pruebas complementarias principales.

La historia natural del cáncer de células renales es muy variable. Aproximadamente un 30% de los pacientes se presentarán como enfermedad diseminada o metastásica en el momento del diagnóstico y un tercio de los restantes desarrollarán metástasis a lo largo de su evolución.

El pronóstico y las opciones de tratamiento dependen básicamente del estadio de la enfermedad, de las características del paciente y de su estado de salud. A parte de la cirugía, hay distintos tipos de tratamiento disponibles para los pacientes con cáncer de células renales. Algunos tratamientos son estándar (el tratamiento de uso actual), y otros se están probando en ensayos clínicos.

Evolución del caso:

Se solicitó TAC abdominal donde se informaba de sospecha de hipernefroma y se preparó para nefrectomía radical laparoscópica.

Bibliografía:

-Juan Carlos Sánchez Gaitán. VALORACIÓN RADIOLÓGICA DE ENFERMEDAD DIVERTICULAR. REVISTA MEDICA DE COSTA RICA Y CENTROAMERICA LXXII.2015;(615): 377 – 379.

-Joaquín Poza Cordón y Tomás Ripollés González. Utilidad de la ecografía abdominal en el diagnóstico y seguimiento de la enfermedad inflamatoria intestinal. Rev esp enferM dig. 2014;106 (6): 395-408. Disponible en:
scielo.isciii.es/pdf/diges/v106n6/es_revisión.pdf

-Jeannina Ugalde Elizondo. DIAGNÓSTICO SONOGRÁFICO DE DIVERTICULITIS AGUDA. REVISTA MEDICA DE COSTA RICA Y CENTROAMERICA LXVII. 2010; (594:) 391-392.

-Horvath E, Majlis S, Seguel S, White C, MacKinnon J, Niedmann JP et al. Primary epiploic appendicitis: clinical and radiological diagnosis. Rev Med Chil.2000; 128(6):601-607. Disponible en:
<https://europepmc.org/abstract/med/11016058>

-Lu CH, Wu HHH, Lin TP, Huang YH, Chung HJ, Kuo JY et al. Is intravesical prostatic protrusion a risk factor for hydronephrosis and renal insufficiency in benign prostate hyperplasia patients? J Chin Med Assoc. 2019 May;82(5):381-384.

-Lloyd GL, Ricke WA, McVary KT. Inflammation, Voiding and Benign Prostatic Hyperplasia Progression. J Urol. 2019 May;201(5):868-870.

-Descazeaud A, Robert G, de La Taille A Management of the bladder outlet obstruction associated with BPH in patients with special circumstances and/or complications. Prog Urol. 2018 Nov;28(15):868-874.

-Alawamlh OAH, Goueli R, Lee RK. Lower Urinary Tract Symptoms, Benign Prostatic Hyperplasia, and Urinary Retention. Med Clin North Am. 2018 Mar;102(2):301-311.

-Segura Grau, I. Valero López, N. Díaz Rodríguez, J.M. Segura Cabral. Ecografía hepática: lesiones focales y enfermedades difusas. Liver ultrasound: focal lesions and diffuse diseases Semergen.2016;42(5):307-314

-Richards JR, McGahan JP. Focused Assessment with Sonography in Trauma (FAST) in 2017: What Radiologists Can Learn. Radiology. 2017 Apr;283(1):30-48

-Mohammed MF, Elbanna KY, Mohammed AME, Murray N, Azzumea F, Almazied G, Nicolaou S. Practical Applications of Dual-Energy Computed Tomography in the Acute Abdomen. Radiol Clin North Am. 2018 Jul;56(4):549-563

- Richard-Eaglin A, Smallheer BA. Immunosuppressive/Autoimmune Disorders. Nurs Clin North Am. 2018 Sep;53(3):319-334
- Baumgartner C, da Costa BR, Collet TH, Feller M, Floriani C, Bauer DC, et al. Thyroid Function Within the Normal Range, Subclinical Hypothyroidism, and the Risk of Atrial Fibrillation. Circulation. 2017 Nov 28;136(22):2100-2116
- Weng W, Dong M, Zhan J, Yang J, Zhang B, Zhao X. A PRISMA-compliant systematic review and meta-analysis of the relationship between thyroid disease and different levels of iodine intake in mainland China. Medicine (Baltimore). 2017 Jun;96(25):e7279
- Smith TJ, Hegedüs L. Graves' Disease. N Engl J Med. 2016 Oct 20;375(16):1552-1565.
- Hanley P, Lord K, Bauer AJ. Thyroid Disorders in Children and Adolescents: A Review. JAMA Pediatr. 2016 Oct 1;170(10):1008-1019
- De Leo S, Lee SY, Braverman LE. Hyperthyroidism. Lancet. 2016 Aug 27;388(10047):906-918.
- Rocher L, Gennisson JL, Ferlicot S, Criton A, Albiges L, Izard V, Bellin MF, Correas JM. Testicular ultrasensitive Doppler preliminary experience: a feasibility study. Acta Radiol. 2018 Mar;59(3):346-354
- Gandhi J, Dagur G, Sheynkin YR, Smith NL, Khan SA. Testicular compartment syndrome: an overview of pathophysiology, etiology, evaluation, and management. Transl Androl Urol. 2016 Dec;5(6):927-934
- Lorenzo L, Rogel R, Sanchez-Gonzalez JV, Perez-Ardavin J, Moreno E, Lujan S, Broseta E, Boronat F. Evaluation of Adult Acute Scrotum in the Emergency Room: Clinical Characteristics, Diagnosis, Management, and Costs. Urology. 2016 Aug;94:36-41.
- Tarcă E, Crişcov IG, Savu B, Aprodu SG. THE ACUTE SCROTUM IN CHILDREN. Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi. 2016 Jan-Mar;120(1):90-9.
- Pepe P, Bonaccorsi A, Candiano G, Pietropaolo F, Panella P, Pennisi M. Acute Scrotum Following Traumatic Spermatic Cord Hematoma: A Case Report and Review. Urol Case Rep. 2015 Jan 10;3(2):35-6
- MIRIAM BARRIO, EMILI GENÉ, CARMINA DURÁN, CARMEN CAMPOS. Características clínico-ecográficas y resultados a largo plazo de los pacientes atendidos por torsión testicular en un servicio de urgencias. Emergencias 2014; 26: 206-209

- Dan M, Gottesman T, Schwartz O, Tsivian A, Gophna U, Rokney A. Sexually transmitted Escherichia coli urethritis and orchiepididymitis. Sex Transm Dis. 2012 Jan;39(1):16-7
- Merrot T, Chaumoitre K, Robert A, Alessandrini P, Panuel M. [Ultrasonography of acute scrotum in children. Prog Urol. 2009 Mar;19(3):176-85.
- Rafael Rodríguez-Patrón Rodríguez, Teodoro Mayayo Dehesa, Alberto Lennie Zuccarino, Enrique Sanz Mayayo, Fernando Arias Fúnez y Ricardo García Navas. ECOGRAFÍA TESTICULAR. Arch. Esp. Urol.2006; 59 (4):441-454.
- Janier M, Dupin N, Derancourt Ch, Schmutz JL, Halioua B, Verraes-Derancourt S. Orchiepididymitis. Ann Dermatol Venereol. 2006 Aug-Sep;133(8-9 Pt 2):2S53.
- Taberner-Bonastre P, Moreno-Miralles A, Quintana-Vargas I, Peris-Martí JF. Analysis of acenocoumarol and levofloxacin interaction in elderly institutionalized patients. Farm Hosp. 2019 Mar 1;43(2):53-55
- Dávila-Fajardo CL, Díaz-Villamarín X, Antúnez-Rodríguez A, Fernández-Gómez AE, García-Navas P, Martínez-González LJ et al. Pharmacogenetics in the Treatment of Cardiovascular Diseases and Its Current Progress Regarding Implementation in the Clinical Routine. Genes (Basel). 2019 Apr 1;10(4). pii: E261
- Hurtado-Navarro I, García-Sempere A, Rodríguez-Bernal C, Santa-Ana-Tellez Y, Peiró S, Sanfélix-Gimeno G. Estimating Adherence Based on Prescription or Dispensation Information: Impact on Thresholds and Outcomes. A Real-World Study With Atrial Fibrillation Patients Treated With Oral Anticoagulants in Spain. Front Pharmacol. 2018 Dec 3;9:1353
- Wasniewski S, Consuegra-Sánchez L, Conesa-Zamora P, García de Guadiana-Romualdo L, Ramos-Ruiz P, Merelo-Nicolás M, Clavel-Ruipérez FG et al. Low Performance of a Clinical-Genetic Model in the Estimation of Time in Therapeutic Range in Acenocoumarol-Adherent Patients with Nonvalvular Atrial Fibrillation: The Quality of Anticoagulation Challenge. Biomed Res Int. 2018 Oct 17;2018:8012747
- Esteve-Pastor MA, Rivera-Caravaca JM, Roldán V, Orenes-Piñero E, Romiti GF, Romanazzi I, Bai Y^{et al.}, Estimated Effectiveness and Safety of Nonvitamin K Antagonist Oral Anticoagulants Compared With Optimally Acenocoumarol Anticoagulated "Real-World" in Patients With Atrial Fibrillation. Am J Cardiol. 2018 Sep 1;122(5):785-792

- Oppenheimer DC, Rubens DJ. Sonography of Acute Cholecystitis and Its Mimics. *Radiol Clin North Am.* 2019 May;57(3):535-548
- Mou D, Tesfasilassie T, Hirji S, Ashley SW. Advances in the management of acute cholecystitis. *Ann Gastroenterol Surg.* 2019 Feb 19;3(3):247-253
- Simões AS, Marinhas A, Coelho P, Ferreira S. Acalculous acute cholecystitis during the course of an enteroviral infection. *BMJ Case Rep.* 2019 Apr 11;12(4). pii: e228306
- Yoo MC, Yoo SD, Chon J, Han YR, Lee SA. Acute cholecystitis as a rare and overlooked complication in stroke patients: A retrospective monocentric study. *Medicine (Baltimore).* 2019 Mar;98(9):e14492
- Kopf H, Schima W, Meng S. [Differential diagnosis of gallbladder abnormalities : Ultrasound, computed tomography, and magnetic resonance imaging]. *Radiologe.* 2019 Apr;59(4):328-337
- Helmberger H, Kammer B. Radiologic diagnosis of the gallbladder and bile ducts - part 2: Acute and chronic cholecystitis, primary sclerosing cholangitis (PSC), benign and malignant masses of the biliary system. *Radiologe.* 2018 Dec;58(12):1099-1114
- Kamer E, Karaisli S, Cuneyit I, Peskersoy M. A pathology requiring urgent cholecystectomy : emphysematous cholecystitis. *Acta Gastroenterol Belg.* 2018 Jul-Sep;81(3):449-450.
- Tootian Tourghabe J, Arabikhan HR, Alamdaran A, Zamani Moghadam H. Emergency Medicine Resident versus Radiologist in Detecting the Ultrasonographic Signs of Acute Cholecystitis; a Diagnostic Accuracy Study. *Emerg (Tehran).* 2018;6(1):e19. Epub 2018 Mar 15.
- Ra JC, Lee ES, Park HJ, Kim HS, Lee JB, Do JH, Park SB, Choi BI. Efficacy of Superb Microvascular Imaging for Diagnosing Acute Cholecystitis: Comparison with Conventional Ultrasonography. *Ultrasound Med Biol.* 2018 Sep;44(9):1968-1977
- Malhi HS, Velez E, Kazmierski B, Gulati M, Deurdulian C, Cen SY, Grant EG. Peripheral Thyroid Nodule Calcifications on Sonography: Evaluation of Malignant Potential. *AJR Am J Roentgenol.* 2019 Jun 5:1-4
- Liu JF, Wen DH, Li XJ, Liu XY, Xue G. Diagnostic performance of ultrasound-based risk stratification systems for indeterminate thyroid nodules: comparison of the 2015ATA guidelines with the 2016 KTA/KSThR and 2017ACR guidelines. *Lin Chung Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi.* 2019 May;33(5):388-392;397
- Shen Y, Liu M, He J, Wu S, Chen M, Wan Y, Gao L, Cai X, Ding J, Fu X. Comparison of Different Risk-Stratification Systems for the Diagnosis of Benign and Malignant Thyroid Nodules. *Front Oncol.* 2019 May 14;9:378

- Wu Y, Xu T, Cao X, Zhao X, Deng H, Wang J, Li X, Yao Q, Ye X, Shen M, Wu X. *BRAF*^{V600E} vs. TIRADS in predicting papillary thyroid cancers in Bethesda system I, III, and V nodules. *Cancer Biol Med*. 2019 Feb;16(1):131-138
- Yu HW, Hussain M, Afzal M, Ali T, Choi JY, Han HS, Lee S. Use of mind maps and iterative decision trees to develop a guideline-based clinical decision support system for routine surgical practice: case study in thyroid nodules. *J Am Med Inform Assoc*. 2019 Jun 1;26(6):524-536
- Mahmud F, Siddique AB, Alam F, Siddique MI. Cytologically Indeterminate Follicular Thyroid Nodule on Fine Needle Aspiration Cytology is an Indication for Total Thyroidectomy. *Mymensingh Med J*. 2019 Apr;28(2):434-440.
- Momin MA, Bhuiyan FU, Chakraborty S, Kar NK FNAC and Its Utility in Solitary Thyroid Nodule and Its Correlation with Histopathological Examination. *Mymensingh Med J*. 2019 Apr;28(2):356-363.
- Lee J, Kim BK, Sul HJ, Kim JO, Lee J, Sun WY¹. Negative pressure is not necessary for using fine-needle aspiration biopsy to diagnose suspected thyroid nodules: a prospective randomized study. *Ann Surg Treat Res*. 2019 May;96(5):216-222.
- Hong HS, Lee JY. Diagnostic Performance of Ultrasound Patterns by K-TIRADS and 2015 ATA Guidelines in Risk Stratification of Thyroid Nodules and Follicular Lesions of Undetermined Significance. *AJR Am J Roentgenol*. 2019 Apr 30:1-7
- Camus V, Dubois S, Thiébaud PA, Lepretre S, Lenain P, Picquenot JM et al. Light chain lambda myeloma with fatal AL cardiac amyloidosis in a 21-year-old patient: A case report and review. *Clin Case Rep*. 2019 May 7;7(6):1171-1177
- Ruberg FL, Grogan M, Hanna M, Kelly JW, Maurer MS. Transthyretin Amyloid Cardiomyopathy: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2019 Jun 11;73(22):2872-2891
- Hugelshofer S, N'koulou R, Monney P. Cardiac amyloidosis : a rare disease ? *Rev Med Suisse*. 2019 May 22;15(652):1054-1059.
- Silvestris N, Argentiero A, Cosmai L, Porta C, Gesualdo L, Brunori G et al. Management of targeted therapies in cancer patients with chronic kidney disease, or on haemodialysis: An Associazione Italiana di Oncologia Medica (AIOM)/Societa' Italiana di Nefrologia (SIN) multidisciplinary consensus position paper. *Crit Rev Oncol Hematol*. 2019 May 31;140:39-51
- Kardoust Parizi M, Glybochko PV, Enikeev D, Rouprêt M, Fajkovic H, Seebacher V, Shariat SF. Risk stratification of upper tract urothelial carcinoma: A Review of the Current Literature. *Format: Abstract.Expert Rev Anticancer Ther*. 2019 Jun;19(6):503-513.