



TÍTULO

LA ECOGRAFÍA EN LA PRÁCTICA CLÍNICA HABITUAL
DE UN INTERNISTA

AUTORA

Elena Crespo González

Tutor	Dr. D. Máximo Bernabeu Wittel
Instituciones	Universidad Internacional de Andalucía
Curso	<i>Máster en Ecografía Clínica (2022-2023)</i>
©	Elena Crespo González
©	De esta edición: Universidad Internacional de Andalucía
documento	2023
Fecha	



**Atribución-NoComercial-SinDerivadas
4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0)**

Para más información:

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es>
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.en>

MÓDULO 6. PROYECTO FIN DE MÁSTER

TRABAJO FIN DE MÁSTER

Modalidad: PORT-FOLIO DE PRÁCTICAS

TÍTULO DEL TRABAJO: La ecografía en la práctica
clínica habitual de un internista

ALUMNO: Elena Crespo González

Máster en Ecografía Clínica.
Curso: 2022/2023



ÍNDICE DE CONTENIDOS

1. Introducción
2. Objetivos
3. Caso Clínico 1: Trombo en tránsito
4. Caso clínico 2: Descompensación hidrópica: valoración de ascitis
5. Caso clínico 3. Colecistitis aguda litásica
6. Caso clínico 4. Hepatocarcinoma. Sangrado intralesional
7. Caso clínico 5. Coledocolitiasis
8. Caso clínico 6. Placa de ateroma
9. Caso clínico 7. Derrame pericárdico
10. Caso clínico 8. Hallazgo no patológico pero original
11. Caso clínico 9. Toracocentesis ecofacilitada en domicilio
12. Caso clínico 10. Evolución de un paciente tras tratamiento domiciliario con furosemida intravenosa
13. Conclusión
14. Bibliografía

INTRODUCCIÓN

El papel del Médico Internista tanto en la Hospitalización como en la hospitalización a domicilio es un papel integrador, que mira el paciente en su totalidad para aunar diagnósticos con tratamientos mirando siempre por el bienestar del paciente al que cuidamos.

La ecografía clínica, cada vez más en auge constituye una herramienta muy útil para esta atención integral. Hoy en día es utilizada como un elemento de apoyo en la exploración física y que ayuda por tanto al diagnóstico como se ha utilizado clásicamente. Igualmente es fundamental acompañando al médico a la hora de instaurar tratamientos y poder ver la evolución de una forma dinámica, en tiempo real y guiando en muchas ocasiones cual será el próximo paso en dichos tratamientos. Por otra parte, es de casi obligado uso cuando nos disponemos a realizar técnicas invasivas con fines terapéuticos o diagnósticos reduciendo las complicaciones de las mismas y facilitando al médico que la realiza la consecución con éxito de dicha técnica.

Para la realización de la misma es necesario una formación reglada y la práctica de la ecografía en la práctica clínica diaria como curva de aprendizaje para poder observar todas las ventajas que presenta la utilización de esta herramienta diagnóstica. Si no realizamos esto de forma correcta podemos cometer errores que tengan consecuencias sobre nuestro paciente y para ello debemos conocer las limitaciones de las indicaciones de este tipo de ecografía, así como las limitaciones del propio observador y del equipo que manejamos.

Así, la ecografía clínica es una herramienta que todo internista debería conocer y familiarizarse para mejorar su práctica clínica diaria.

OBJETIVOS

Este trabajo fin de master (TFM) tiene como finalidad mostrar cómo puede ser utilizada la ecografía clínica en los diferentes ámbitos en los que se mueve un médico internista. Con el objetivo de formarme y poder integrarla en mi práctica clínica diaria realizo este master como parte de mi formación.

Se recogen 10 casos clínicos obtenidos tanto en las prácticas como en el día a día del hospital y del domicilio del paciente dentro de la hospitalización a domicilio, recogiendo situaciones a las que nos enfrentamos y ofreciendo esa visión global a la que tanto ayuda la ecografía.

Cada caso clínico se acompaña de una descripción de la imagen obtenida y de una revisión sobre los hallazgos de dicha patología

CASOS CLÍNICOS

Caso clínico 1

Trombo en tránsito

Mujer de 60 años con antecedentes personales de neoplasia renal izquierda

Progresión de la enfermedad en la actualidad estadio IV y desestimada para tratamiento activo. Complicación hemorrágica reciente tras anticoagulación por Trombosis venosa profunda (TVP), actualmente solo en tratamiento con heparina a dosis profilácticas. Ingresa de forma programada por deterioro general en planta de Cuidados Paliativos

A su llegada mal estado general, caquéctica, disneica. Consciente y orientada. Auscultación cardíaca rítmica a buena frecuencia. Auscultación pulmonar disminución del murmullo vesicular sin ruidos sobreañadidos. En estos momentos no presentaba datos clínicos sugestivos de TVP

Se realiza ecografía a pie de cama para valorar a la enferma obteniendo los siguientes hallazgos.

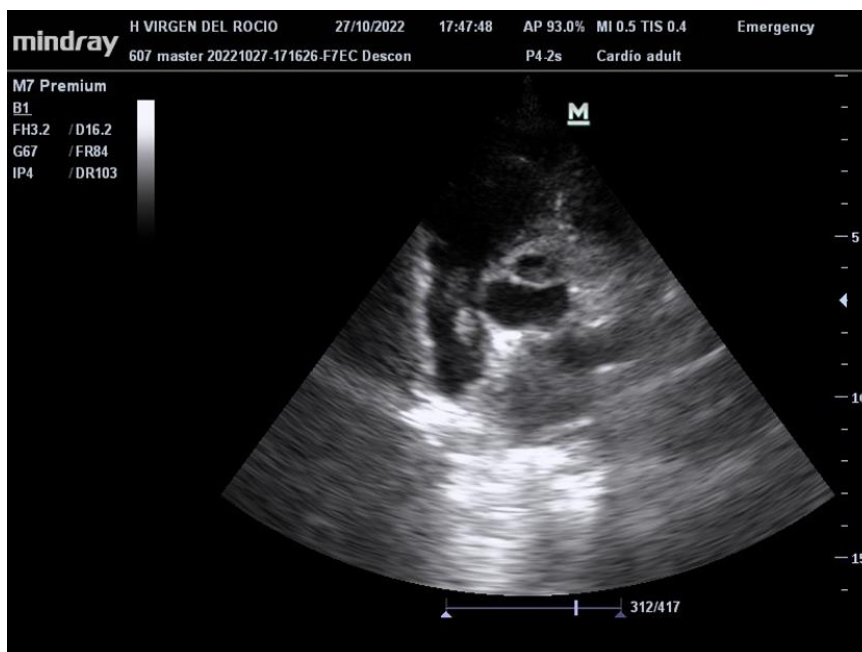


Imagen 1. Trombo en tránsito Aurícula derecha

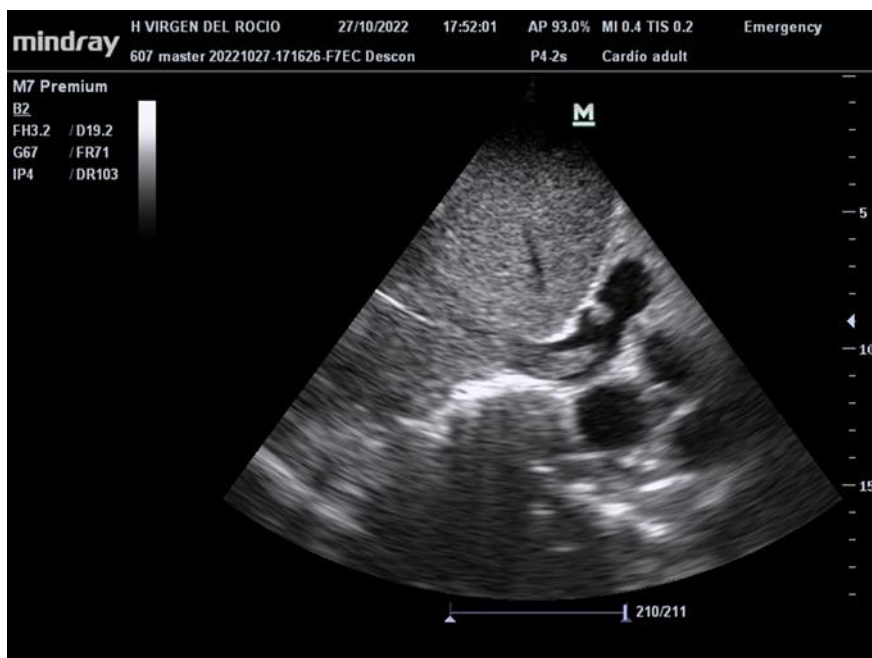


Imagen 2. Trombo en vena cava inferior

COMENTARIO

La imagen 1 se trata de una ecocardiografía en proyección apical cuatro cámaras donde se objetiva trombo en tránsito entre aurícula derecha y ventrículo derecho. La imagen 2 corresponde a una proyección subcostal evidenciando la ocupación de la vena cava inferior por el trombo y su entrada a la aurícula derecha.

En este caso se debe a una trombosis tumoral por tumor renal de células claras.

La frecuencia con la que un tumor renal se asocia a trombosis venosa es un 10% siendo la neoplasia que con más frecuencia lo realiza. Dentro de estos el tumor que causa trombosis en vena renal extendiéndose hasta vena cava con más frecuencia es el de células claras (89.9%) que además representa el tumor renal más frecuente. (1)

La ecocardiografía es la técnica de elección para detectar trombos intracardiacos. Si tenemos en cuenta las cuatro cámaras cardiacas la ecocardiografía transtoracica tiene una sensibilidad entre un 55% y un 93%, sin embargo, esta sensibilidad disminuye en caso de tener en cuenta solo la aurícula derecha.

Se han descrito tres tipos de trombos en la aurícula derecha (AD), el primer tipo, denominado tipo A, es una imagen de una masa alargada y móvil, definido como “gusano”, alojado en la cámara de la AD: generalmente se asocian con trombosis venosa profunda, ya que representan un coágulo en tránsito desde la circulación venosa hacia las arterias pulmonares. El segundo tipo, denominado tipo B, es un coágulo más redondeado, aunque de morfología muy variable, adherido a las paredes auriculares, con poca o nula movilidad: se forma directamente en el interior

de la AD, y se asocia a factores predisponentes cardiacos, como Fibrilación auricular, agrandamiento de AD, corrección de defectos del tabique interauricular y otros. El tercer tipo es un trombo no A no B, identificado como tipo C, que por lo general se asemeja a un mixoma. (2,3)

Por otra parte, y debido a la utilización en auge de la ecografía a pie de cama y por tanto de la ecocardiografía es esencial en pacientes de las características de la nuestra, sin embargo, la descripción de trombos «en tránsito» en cámaras derechas como hallazgo casual que preceden al episodio tromboembólico es infrecuente y sólo está descrito en forma de casos clínicos aislados. (4)

En el caso de nuestra paciente, se decidió manejo conservador con inicio de anticoagulación. A los pocos días y a pesar de inicio de anticoagulación falleció por un shock obstructivo tras probable Tromboembolismo pulmonar masivo.

Caso clínico 2

Descompensación hidrópica: valoración de ascitis

Varón de 62 años el que destacan como antecedentes: ex usuario DVP. Fumador de 5 cigarrillos al día. Cáncer colorrectal tratado hace 10 años tratado con RT-QT; proctitis actínica. En remisión actual. Infección por virus de la hepatitis C (VHC) al menos desde 1983. Recibió tratamiento por Digestivo en 2016.

Paciente diagnosticado recientemente de Hepatocarcinoma en Madrid donde residía y desde donde se decide manejo paliativo por la extensión de las lesiones. Se traslada a Sevilla para residir en el domicilio familiar desde donde se contacta con Hospitalización domiciliaria que cursa ingreso en Unidad de Cuidados Paliativos de forma programada tras deterioro funcional llamativo en pocos días

A su llegada Buen nivel de consciencia, orientado y colaborador Ictericia de piel y mucosas. Escala EVA 6. Auscultación cardiaca: rítmica, ligeramente taquicardica. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado sin ruidos patológicos sobreañadidos. Abdomen distendido, con ascitis a tensión. Miembros inferiores: sin edemas, sin signos de Trombosis venosa profunda.

Se realiza ecografía a pie de cama con los siguientes hallazgos



Imagen 3. Líquido libre perihepático y espacio de Morrison

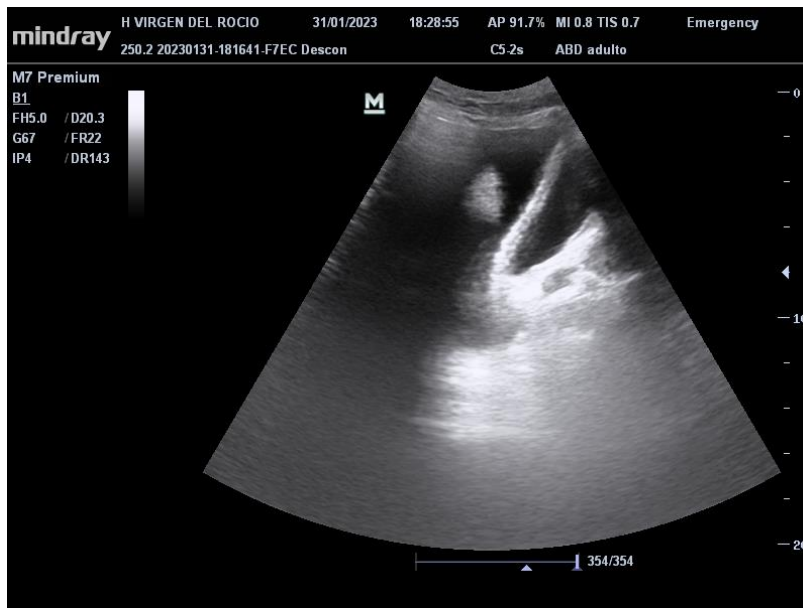


Imagen 4. Liquido libre en pelvis

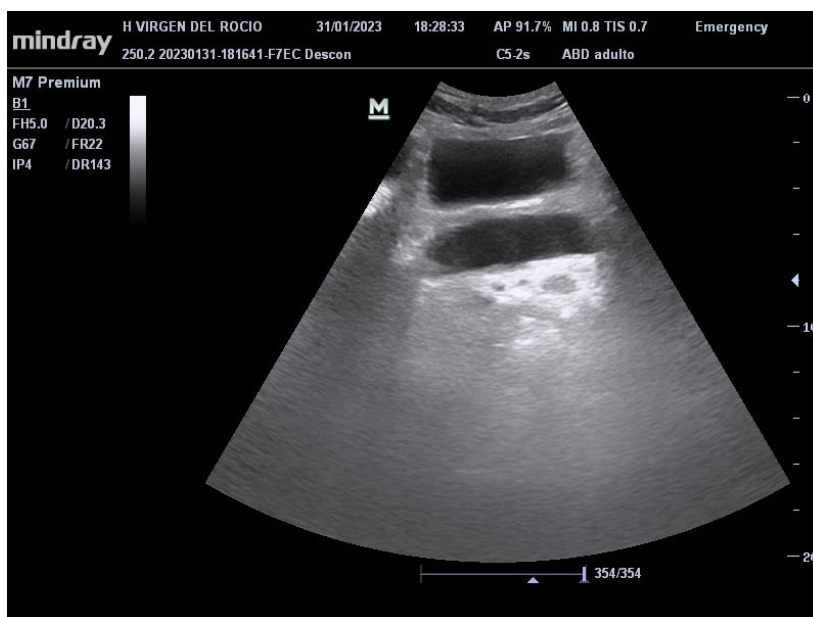


Imagen 5. Liquido libre en pelvis

COMENTARIO

Se trata de 3 proyecciones con sonda convex donde se observa liquido libre, en este caso sugestivo de ascitis sin complicación ya que es completamente anecoico

La ascitis constituye una de las entidades que mejor podemos diagnosticar con una ecografía a pie de cama. Se define como la presencia de líquido en el peritoneo. La hipertensión portal es una de las causas más frecuentes de ascitis.

La imagen ecográfica consiste en la presencia de material anecoico habitualmente libre. Cuando esta es leve o moderada solo se observa en las áreas más declives (típicamente en el espacio de Morrison, fosa espleno renal, espacios subfrénicos y fondo de saco de Douglas). Cuando la ascitis aumenta se puede objetivar a todos los niveles; la imagen típica es la de las asas intestinales "flotando" en el líquido ascítico a modo de "anémonas" o "corales".

Ante la sospecha clínica de ascitis la ecografía es un método rápido accesible y altamente sensible que confirma o descarta la existencia de líquido libre abdominal. (5,6) En presencia de ascitis es necesario plantearse diagnósticos diferenciales que incluyen en primer lugar la cirrosis hepática y otras causas de hipertensión portal y luego otras de menor frecuencia como la descompensación por insuficiencia cardíaca o de causa renal como el síndrome nefrótico, etiología oncológica como la carcinomatosis peritoneal, pancreatitis, tuberculosis o de causa iatrogénica (7). En la ascitis de causa hepática deben evaluarse las características ecográficas del hígado cirrótico, como ecogenicidad heterogénea y aumentada con nodularidad de su superficie. También deben investigarse signos de hipertensión portal como aumento de calibre de las venas esplénica y porta (mayor a 10 y 12 mm), esplenomegalia, presencia de colaterales y repermeabilización de la vena umbilical. La descompensación de un paciente cirrótico obliga a descartar hepatocarcinoma (como es el caso que nos ocupa), trombosis portal o peritonitis bacteriana espontánea (8). En pacientes sin enfermedad subyacente el análisis del líquido y las técnicas de imagen pueden orientar el diagnóstico (9).

Caso clínico 3

Colecistitis aguda litiasica

Mujer de 94 con dudosa alergia a amoxicilina, moxifloxacino y nimodipino. Sin hábitos tóxicos. Hernia de hiato por deslizamiento, contracciones terciarias de esófago; gastritis atrófica endoscopia digestiva alta 2011. Hipoacusia y ceguera. Reciente fractura de cadera por fragilidad/traumática subcapital derecha intervenida en Enero/2023.

Ingresa por cuadro de vómitos biliosos de 24h de evolución y dolor en hipocondrio derecho junto con deterioro del estado general y febrícula.

A su llegada a planta: T^a 37.6C. Tensión arterial 150/80mmHg. Frecuencia cardiaca: 100 lpm. Buen estado general. Auscultación cardiaca y respiratoria: tonos rítmicos a buena frecuencia y murmullo vesicular conservado en campos anteriores. Abdomen con dolor a la palpación profunda, Murphy dudoso, peristaltismo conservado. Miembros inferiores: sin edemas.

Se realiza analítica con los siguientes resultados a su llegada

-GSV 30/01/23: pH 7.472, pCO₂ 35.1, pO₂ 23.2. Hb 12.7, K 5, Na 136, Ca 1.17, Cl 100. Glucosa 134. Lac 2.9. HCO₃ 25.2

- Hemograma: Hb 11.7, leucocitosis 21.980 a expensas de neutrófilos 93.90%, plaquetas 342.000.

- Bioquímica: Cr 0.73, Bilirrubina total 0.52, Bilirrubina directa 0.27. Glu 143, Amilasa 741. PCR 9.8.

Dada la clínica se realiza ecografía a pie de cama con las siguientes imágenes



Imagen 6. Vesícula biliar de pared engrosada con mínima lámina líquida perivesicular y perihepática con barro biliar y probable microlitiasis en su interior



Imagen 7. Derrame pericárdico

Con estas imágenes se diagnosticó de colecistitis aguda litiásica, confirmándose dicho diagnóstico con ecografía reglada. Inicialmente en mala situación clínica, consensuándose con su familia manejo conservador. Se instaura tratamiento con reposo digestivo, sueroterapia enérgica y antibioterapia empírica de amplio espectro con piperacilina-tazobactam, con lo que presenta buena evolución clínica y analítica lo que permitió el alta de la paciente.

COMENTARIO

La ventaja del diagnóstico a pie de cama es que nos permite hacer un manejo precoz, de este tipo de patologías donde una actuación rápida aumenta la supervivencia

La colelitiasis es la patología que con más frecuencia afecta a la vesícula biliar. Su prevalencia en la población oscila entre el 5-15%. La ecografía clínica tiene una elevada rentabilidad en su diagnóstico para cálculos mayores de 4 mm.

Para visualizar la vía biliar la situación ideal sería paciente en ayuno de 8 horas, en decúbito supino y colaborando en inspiraciones profundas.

A través del reborde subcostal derecho, se realizan los cortes longitudinales y transversales; a veces, por dificultades técnicas, se realiza por vía intercostal o cambiando la posición del paciente a decúbito lateral izquierdo, sentado o en bipedestación. Ecográficamente tiene forma ovalada, mide en eje longitudinal <10cm y en eje transversal <4cm. El grosor normal de sus paredes <3mm. Puede presentar variaciones en la forma, localización o número (pliegues, septos, localización intrahepática, duplicaciones o agenesias). (10)

Los cálculos se ven como estructuras hiperecoicas intravesiculares de diferente tamaño con sombra acústica posterior por su contenido cálcico. El barro biliar es un hallazgo también frecuente (prevalencia similar a la colelitiasis) siendo su mecanismo patogénico idéntico al de la colelitiasis. De hecho, coexiste con mucha frecuencia con la presencia de colelitiasis. El aspecto ecográfico característico es el de una masa intravesicular de ecos débiles (más ecogénico que la bilis y menos que la pared de la vesícula) sin sombra posterior, que se suele acumular en las zonas más declives, y suele ser móvil, apareciendo en ocasiones un nivel bilis-barro por la decantación de este último

La colecistitis aguda es una patología frecuente en la práctica clínica que consiste en una inflamación vesicular aguda de etiología infecciosa (generalmente bacteriana, siendo las enterobacterias los gérmenes más habitualmente implicados). La patogenia más frecuente es la litiasica por impactación de un cálculo (u obstrucción por barro biliar espeso) en el conducto cístico (11)

Hallazgos ecográficos típicos:

- Grosor parietal vesicular > 3.5 mm
- Diámetro transversal vesicular >5 cm
- Cálculos biliares de localización infundibular
- Diámetro del colédoco > 6mm
- Cantidad de cálculos mayor a 11
- Presencia de líquido libre perivesicular

PUNTUACION > 5 puntos cirugía complicada (12)

Hoy en día la ecografía en el punto de atención (POCUS) por no radiólogos, para el diagnóstico de colecistitis aguda, es cada vez más utilizado como prueba diagnóstica. En un estudio de 1690 pacientes, donde se evalúan ecografía realizadas por el servicio de urgencias se objetivo una sensibilidad del 88% (95% IC, 84%-91%) y unespecificidad del 87 % (95 % IC, 82 %-91 %) utilizando la interpretación radiológica de una ecografía reglada como criterio de referencia (13,14)

Los hallazgos ecográficos que podemos objetivar en nuestro caso en la colecistitis de nuestra paciente son:

- Cálculos y barro biliar.
- Engrosamiento de la pared vesicular: constituye un hallazgo ecográfico esencial a la hora de realizar el diagnóstico ecográfico. Un grosor de la pared por encima de 3mm es altamente sugestivo de inflamación vesicular, y por tanto de colecistitis
- Distensión y aumento del tamaño de la vesícula: la vesícula suele estar distendida y aumentada de tamaño (>4cm en eje corto y más de 10cm en eje largo).

Caso clínico 4

Hepatocarcinoma. Sangrado intralesional

Se trata de una mujer de 62 años en la que destaca como antecedentes personales: fumadora de 4-5 cigarrillos al día (en épocas de hasta 10 al día). Bebedora de dos o tres tintos de verano a la semana. Ex-Adicta a drogas por vía parenteral de heroína (durante tres años y hasta 1998) Hepatitis crónica por virus de la hepatitis C sin tratamiento por decisión propia hasta ahora.

Ingreso previo por shock hemodinámico secundario a Hemoperitoneo por sangrado de hepatocarcinoma tratado mediante embolización de la arteria hepática izquierda. Durante dicho ingreso fue diagnosticada de Hepatocarcinoma multinodular. Progresión radiológica posterior por lo que se solicita tratamiento con nivolumab, que no ha comenzado previo a este ingreso

Ingresó en el Hospital por cuadro de fiebre de hasta 39°C de 9 días e evolución y dolor en hipocondrio derecho. Fue tratada con cefixima pero ante la ausencia de mejoría acude a urgencias, donde se evidencia elevación importante de reactantes de fase aguda (PCR 252, leucocitos 13380) Se inicia antibioterapia empírica con ceftriaxona, previa extracción de hemocultivos.

Se realiza ecografía con los siguientes hallazgos



Imagen 8. Ecografía abdominal previa. Lesión hepática segmento VI





Imagen 9. Lesión hepática en segmento VI aumentada de tamaño

Se realiza ecografía con sonda convexa, con lesión en segmento VI de LHD, heterogénea y con aumento de la ecogenidad. Se compara con imágenes anteriores y la lesión había aumentado de tamaño. Se realiza Resonancia magnética (RM) durante el ingreso se confirmó que había sangrado. Dicho diagnóstico nos cuadra con los hallazgos de RM dado que una lesión focal hepática con contenido hemático, se ve hiperecogénica y con aumento de tamaño en la ecografía.

Siendo finalmente dada de alta con los siguientes diagnósticos:

Síndrome febril en paciente con

- Hepatitis crónica por VHC-genotipo 1a (no establecido estadio de fibrosis).
- Hepatocarcinoma multinodular. Estadio C-BCLC. PS 0 con progresión radiológica tras Sorafenib; con focos de hemorragia intratumoral y probable infección sobreañadida como causa de fiebre

COMENTARIO:

El hígado es un órgano sólido intraabdominal con una ecoestructura homogénea, de grano fino y característicamente iso o hiperecogénica respecto a la corteza renal, hipoecogénica respecto al parénquima pancreático y ligeramente hipoecogénica respecto al bazo. Su parénquima está salpicado de estructuras anecoicas (vasos) y ecoicas (ligamentos y cisuras) no patológicas.

La patología hepática que afecta al parénquima de forma localizada puede denominarse patología focal

Se entiende por lesión focal una estructura intraparenquimatosa de naturaleza líquida (anecoica) o sólida (con ecos internos) que altera la estructura hepática normal, pudiendo desplazar las estructuras vecinas y en superficie deformar los contornos hepáticos. En ocasiones resulta complicado diferenciar entre lesiones benignas y malignas, teniendo que recurrir a diferentes datos característicos que nos informen sobre la sospecha de su estirpe. (15,16)

El hepatocarcinoma considerado el tumor primario maligno más frecuente, asienta principalmente sobre 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, pudiendo describirse como:

- Una masa de pequeño tamaño (5 cm), bien delimitada, hipoecoica y con un halo fino de menor ecogenicidad (pseudocápsula)
- Una masa compleja, de gran tamaño (> 5 cm) y heterogénea por procesos de necrosis y/o fibrosis, que suele invadir estructuras vasculares con trombosis secundaria.
- Una 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 (signo diagnóstico de esta entidad tumoral).

Existe una variante de carcinoma fibrolaminar, que aparece sin hepatopatía previa, en pacientes jóvenes y que ecográficamente se presenta como una lesión única, bien diferenciada, a menudo encapsulada, de gran tamaño (entre 6 y 22 cm), y ocasionalmente con calcificación en punteado y cicatriz ecogénica central. (17,18)

Las masas hepáticas que presentan sangrado frecuentemente debutan con síntomas poco específicos, sin embargo, pueden ser graves y comprometer la vida del paciente.

El tumor primario como más frecuente es el carcinoma hepatocelular, como ya hemos apuntado anteriormente cuya probabilidad de hemorragia es del 5-15%. Destaca que se debe mantener un alto índice de sospecha en caso de cirrosis y sangrado hepático, ya que la presencia del mismo puede ocultar un carcinoma hepatocelular subyacente.

Los signos ecográficos de sangrado serían aumento de tamaño y ecogenicidad respecto a la imagen anterior (como en nuestro caso). Son más específicos para su detección la RM y el TAC. Los signos en TC que predisponen a la ruptura son: el grosor del parénquima hepático peritumoral y el grado de protrusión capsular. Cuando se produce ruptura intraperitoneal es necesario seguimiento para descartar diseminación intraperitoneal del tumor. (19)

Caso clínico 5

Coledocolitiasis

Mujer de 78 años con los siguientes antecedentes de interés

- No alergias a medicamentos conocidas
- Hábitos tóxicos: niega
- Hipertensión arterial. Diabetes mellitus tipo 2. Dislipemia. Obesidad
- Dolor torácico atípico 2008 con estudio dentro de la normalidad.
- Hipotiroidismo en tratamiento sustitutivo
- Insuficiencia venosa crónica

Acude al hospital por cuadro de una semana de evolución de dolor en HD postprandial, náuseas, ictericia progresiva y fiebre de hasta 38°C con tiritona. En este contexto menor ingesta.

A su ingreso analítica con Bilirrubina de 3.92; Reactantes de fase aguda elevados con PCR de 274.

Se realiza ecografía abdominal con los siguientes hallazgos:



Imagen 10. Coledocolitiasis

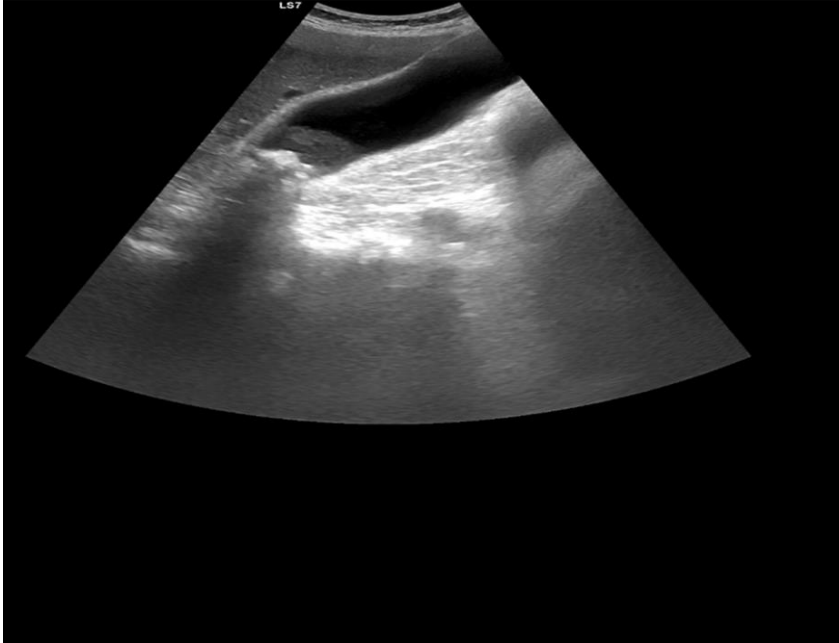


Imagen 11. Vesícula biliar con barro biliar

Se realiza ecografía abdominal con sonda convex con los siguientes hallazgos: Vesícula de pared fina, poco distendida, con barro biliar y múltiples colelitiasis de varios tamaños. Colédoco dilatado de manera difusa. Múltiples coledocolitiasis (al menos 3) de tamaño aproximado de 12 mm. Hígado sin complicaciones.

Se ingresa entonces para tratamiento y realización CPRE

COMENTARIO

La coledocolitiasis es la causa más frecuente de ictericia con dolor en hipocondrio derecho y colangitis. En la imagen se muestra similar a los cálculos de la vesícula biliar, la sensibilidad para detectar coledocolitiasis oscila entre el 20 y el 75% según las series. (20)

La ecografía sigue siendo la prueba de imagen inicial para la evaluación de la sospecha de obstrucción biliar. Ya que es una técnica no invasiva, económica y disponible.

Generalmente la dilatación de los conductos biliares es un dato indirecto de obstrucción biliar, aunque su normalidad no excluye la presencia de obstrucción. Como imágenes asociadas a la coledocolitiasis se detectan de manera más fiable la dilatación de la vía biliar y colédoco mayor de 7 mm, con una sensibilidad del 80%.

Otros hallazgos ecográficos indicativos de obstrucción biliar son la microlitiasis con cálculos vesiculares menores de 5 mm que tiene mayor riesgo de migración a través del conducto en contraposición con cálculos grandes o único, y la presencia de un cálculo en la vía biliar. (21,22)

La ecografía ha demostrado ser muy precisa a la hora de detectar obstrucción extrahepática. Junto con una clínica concordante permite diferenciar enfermedad del parénquima hepático y obstrucción extrahepática. (Sensibilidad 65%, especificidad 92%, VPP 92%, VPN 98%)

La principal limitación de la ecografía en este tipo de diagnósticos es la imposibilidad en numerosas ocasiones para diagnosticar el nivel y la causa de la obstrucción, sin embargo, en casos como el nuestro sí que diagnostica de forma precisa a pesar de necesitar otro tipo de pruebas durante el ingreso. (23)

Mejores opciones para su diagnóstico son la colangiorresonancia o la ecoendoscopia que tienen sensibilidad y especificidad superiores al 90%. Sin embargo, son procedimientos invasivos y de mayor coste por lo que la ecografía sigue siendo la prueba inicial. (24)

Caso clínico 6

Placa de ateroma

Se valora en consulta paciente de 50 años, con antecedentes familiares de padre con cardiopatía isquémica antes de los 50 años y abuelo con ACV isquémico a los 82 años.

Fumador de 1 paquete al día desde los 15 años. Hipertensión arterial de reciente diagnóstico. Sin diabetes mellitus ni dislipemia conocida hasta la actualidad.

Derivado desde Atención primaria por Hipertensión arterial de reciente diagnóstico y dislipemia. En la anamnesis reconoce llevar una vida sedentaria, trabaja en una oficina ocho horas al día y dieta rica en grasas y productos procesados.

Aporta analítica de atención primaria con Hemograma normal, bioquímica con glucosa 90mg/dl, cr 0,5, perfil hepático normal, colesterol total 230 mg/dl, LDL 197, TG 243. Resto sin alteraciones

En la misma consulta se realiza ecografía doppler de carótidas con el siguiente resultado:

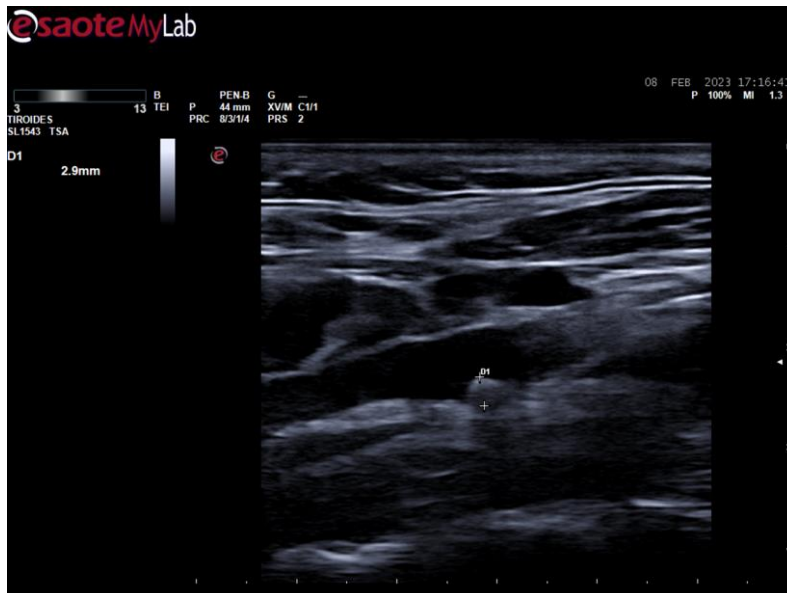


Imagen 12. Arteria carótida. Placa de ateroma calcificada no estenosante



Imagen 13. Estudio doppler con velocidad adecuada. La placa de ateroma calcificada no causa estenosis significativa.

Se realiza ecografía con sonda lineal de alta frecuencia objetivándose una placa de ateroma que no causa estenosis significativa, confirmándose dicho hallazgo con ecografía doppler color.

COMENTARIO

Numerosos estudios han demostrado que el grado de aterosclerosis carotídea medido por ecografía se asocia con los factores de riesgo cardiovascular, con la existencia de cardiopatía isquémica y con la extensión del ateroma coronario medido por angiografía. (25)

El ultrasonido es el método más utilizado para el diagnóstico de la enfermedad carotídea. Su aportación ha permitido medir el espesor miointimal, caracterizar la morfología de la placa, determinar el grado de obstrucción y permeabilidad carotídea y valorar el riesgo cerebrovascular en múltiples estudios epidemiológicos.

El paciente se coloca en decúbito supino con la cabeza ligeramente hiperextendida y rotada 45° hacia el lado contrario al examinado. Se recomienda la utilización de transductores lineales de alta frecuencia (>7 MHz), especialmente para la valoración del grosor intima-media y de la morfología de la placa. (26)

Las estructuras vasculares deberían ser visualizadas tan completamente como sea posible, con angulación caudal del transductor en la región supraclavicular y angulación cefálica a nivel de la mandíbula. La imagen doppler color permitirá descubrir las áreas de flujo anormal que requieran análisis espectral. Deberán medirse las velocidades a nivel de las zonas patológicas, así como inmediatamente proximal y distal a las mismas.

La indicación más importante de la ecografía carotídea es la medición del grosor íntima-media (GIM) carotídeo y la evaluación de la presencia de placas carotídeas para mejorar la estratificación del riesgo cardiovascular en pacientes con riesgo cardiovascular bajo o intermedio.

La segunda indicación más importante de la ecografía carotídea es el diagnóstico de estenosis carotídea en el marco de ACV, accidentes isquémicos transitorios, síncope, soplos carotídeos y alteraciones mentales. Casi el 90 % de los ACV son de etiología isquémica, y aproximadamente el 28% de los ictus isquémicos en España son de etiología aterotrombótica, siendo la causa mayoritaria una estenosis carotídea.

La técnica más habitual para el diagnóstico de la estenosis carotídea es la ecografía de carótidas, mediante la determinación de las alteraciones de la velocidad de flujo sanguíneo en el punto de estenosis máxima junto con los cambios hemodinámicos en regiones proximales y distales (27,28)

Para la detección de placas es imprescindible explorar detenidamente los tres segmentos carotídeos: Arteria carótida común (ACC), la arteria carótida interna (ACI) y el bulbo en los tres ángulos. Esto se debe a que las placas carotídeas afectan de forma asimétrica la pared vascular y en regiones muy localizadas a veces, de forma que ocasionalmente solo pueden ser visualizadas con nitidez en una proyección.

El valor principal de la ecografía carotídea es categorizar los hallazgos en presencia o ausencia de placa. Sin embargo, se ha observado que ciertas propiedades de las placas carotídeas influyen significativamente en su valor predictivo, es decir, a igualdad de diámetro máximo, unas placas se asocian a peor pronóstico cardiovascular que otras.

Para diagnosticar una estenosis carotídea se ha de documentar, en primer lugar, la reducción de la luz arterial en modo B, objetivando la presencia de una o más placas en la ACC o la ACI. A continuación, se debe determinar el flujo sanguíneo mediante la activación del doppler pulsado (PW), situando la muestra a lo largo de la estenosis y cuantificando los cambios en la velocidad del flujo sanguíneo en la zona de estenosis, así como inmediatamente antes y después de la obstrucción. El haz de ultrasonidos debe estar situado paralelo al flujo, el ángulo del doppler debe ser 60° o inferior y el cursor se debe situar en la zona media del flujo. Se debe recorrer toda el área de la estenosis y se modificará el ángulo de insonación, si es necesario, para garantizar que ha sido localizado el punto de máxima velocidad que corresponde al área de máxima estenosis

Cuantificación de la estenosis carotídea:

El diagnóstico de estenosis carotídea por Doppler pulsado aporta información hemodinámica acerca de la lesión obstructiva a través de hallazgos directos e indirectos:

Hallazgos directos:

Son los fenómenos locales de alta velocidad y turbulencia espectral generados por la estenosis. Así, el incremento de la velocidad del flujo es directamente proporcional al

grado de obstrucción hasta llegar a un 90%, y a partir de ese porcentaje la velocidad puede llegar a disminuir en grado variable.

- Hallazgos indirectos:

Patrón de flujo de alta resistencia en ACC en casos de estenosis superiores al 80%. Fenómenos de colateralización detectables en las arterias comunicantes del polígono de Willis y en la arteria oftálmica, en estenosis superiores al 80% (29,30)

Caso clínico 7

Derrame pericárdico

Paciente de 45 años sin antecedentes de interés ni hábitos tóxicos que inicia estudio en consultas derivada desde Atención primaria por cuadro de un mes de evolución consistente en tos, disnea de esfuerzo y malestar general con hiporexia. No ha presentado fiebre ni otra clínica acompañante

A la exploración física paciente hemodinámicamente estable con TA 110/70 mmHg, FC 74lpm, sat 97% sin oxígeno. Bien hidratada y perfundida, normocoloreada, eupneica en reposo. Auscultación cardiaca rítmico a buena frecuencia, tonos apagados. AP murmullo vesicular conservado. Abdomen blando y depresible no doloroso a la palpación, no se palpan masas ni megalias. MMII sin edemas ni signos de TVP

Aporta las siguientes pruebas complementarias:

- Rx torax: Aumento de ICT. Mínimo pinzamiento de senos costofrénicos
- Analítica:
- Hemograma: Hb 11 normocítica-normocromica, 5450 L, 43%N, plaquetas normales. VSG 98
- Bioquímica: glucosa 85, creatinina 0,7, perfil hepático normal, PCR 10

Ante los hallazgos se ingresa para estudio donde se realiza ecocardiografía a pie de cama con las siguientes imágenes;

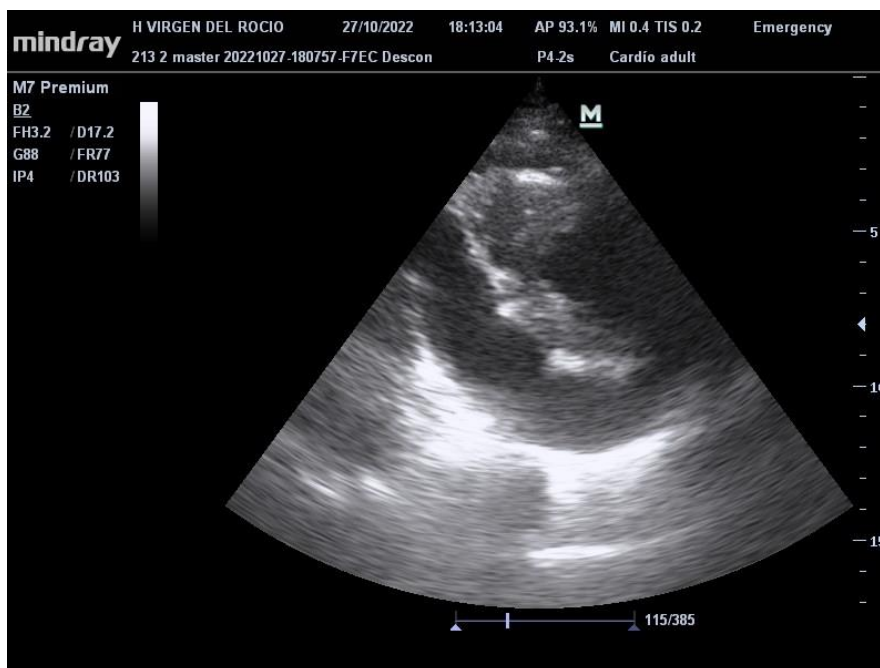


Imagen 14. Paraesternal eje corto: Derrame pericárdico

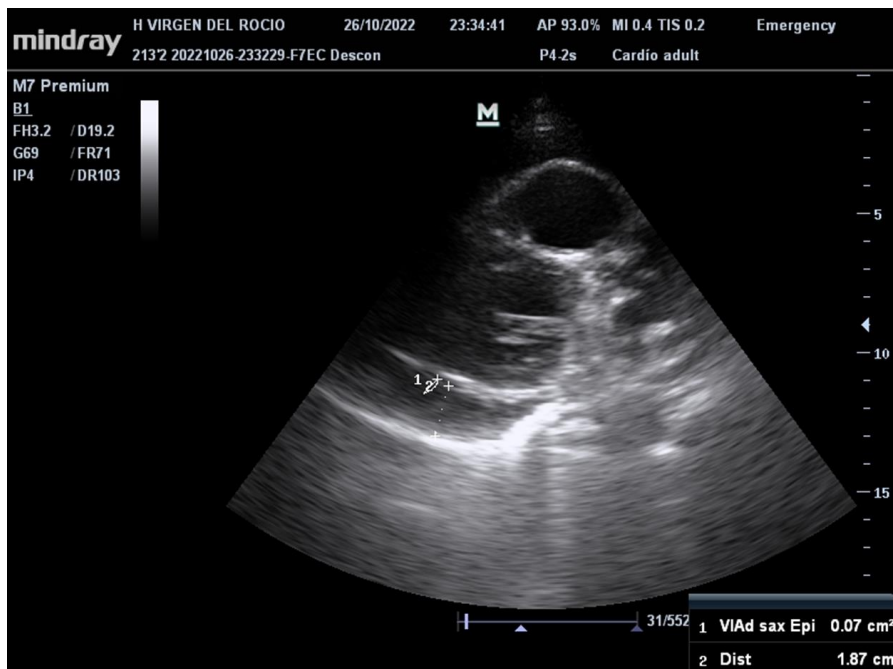


Imagen 15. Paraesternal eje largo: Derrame pericárdico.

Se realiza ecocardiografía en todas sus proyecciones que objetivan un derrame pericárdico moderado. En la imagen 1 se realiza una proyección paraesternal eje corto y en la imagen 2 un paraesternal eje largo donde se objetiva en ambos dichos derrames pericárdicos, en principio anecoico y no complicado

Tras diversas pruebas complementarias se objetiva en analítica durante el ingreso consumo de C3, junto con anti DNA positivos. Siendo diagnosticada de LES y recibiendo tratamiento para el mismo con gran mejoría tanto clínica como del derrame pericárdico.

COMENTARIO

El lupus eritematoso sistémico (LES) es un trastorno autoinmune con una presentación variable que afecta múltiples órganos y sistemas. Es frecuente en mujeres de edad fértil y se considera un factor de riesgo independiente de complicaciones cardiovasculares. Las manifestaciones cardíacas, presentes hasta en 50% de los casos, incluyen trastornos de la conducción, isquemia, miocardiopatía, valvulopatías y pericarditis. La progresión rápida de estas entidades hasta el shock es rara y potencialmente mortal, inclusive en estadios iniciales de la enfermedad (31). El taponamiento cardíaco puede ser la manifestación inicial del LES en un escaso grupo de pacientes, como lo identificó Goswami R.P. et al., 2018, en su estudio donde solo identificó esta entidad en 2.5% de los casos iniciales

El LES afecta cualquier órgano o sistema y su inicio va desde síntomas inespecíficos o cuadros infrecuentes potencialmente mortales como el taponamiento cardíaco, que puede motivar el ingreso al servicio de urgencias. La alta sospecha clínica y la

exploración oportuna con el ultrasonido son cruciales para la toma de decisiones y desenlace del paciente. (32)

El derrame pericárdico representa la principal patología pericárdica valorada en ecocardiografía. En condiciones normales podemos detectar una pequeña cantidad de líquido pericárdico en paraesternal eje largo. Cuando se acumulan más de 25 ml, el derrame rodea al corazón y se visualiza a lo largo de todo el ciclo cardiaco. Una circunferencia anecoica > 10 mm que rodea al corazón representa una cantidad de derrame superior a medio litro. Sin la suficiente experiencia puede confundirse con derrame pleural. Para evitar este error, usaremos el plano paraesternal eje largo. Por debajo de la aurícula izquierda se visualiza una estructura redondeada anecoica que corresponde a la aorta descendente. Todo lo que sea anterior a ella será derrame pericárdico y lo que sea posterior, derrame pleural.

La medición del derrame pericárdico la haremos en telediástole usando los planos subcostal, apical o paraesternal eje largo. Sumando el derrame anterior y posterior.

La separación de las hojas del pericardio se puede detectar con ecocardiografía cuando el líquido supera los 15-35 ml. El tamaño del derrame puede ser clasificado como:

- a) Pequeño (< 10 mm)
- b) Moderado (10-20 mm)
- c) Severo (≥ 20 mm)
- d) Muy severo (≥ 20 mm y compresión cardíaca). (33)

En el paraesternal eje largo, el derrame pericárdico se refleja en el surco auriculoventricular posterior, mientras que el derrame pleural continúa por debajo de la aurícula izquierda, posterior a la aorta ascendente. En los derrames pericárdicos severos, el corazón puede moverse libremente dentro de la cavidad pericárdica (swinging heart) e inducir un seudoprolapso y un seudomovimiento anterior sistólico de la válvula mitral, un movimiento paradójico del septo interventricular y un cierre en mesosístole de la válvula aórtica

Los derrames pericárdicos importantes generalmente se asocian con enfermedades más severas (34,35)

Caso clínico 8

Hallazgo no patológico pero original

Varón de 78 años con antecedentes de HTA de larga data con buen control, dislipemia en tratamiento con estatinas. Diabetes mellitus tipo 2 con buen control metabólico actual con un fármaco. Fumador hasta los 60 años de un paquete al día. Intervenido de aneurisma de aorta abdominal

Acude a su revisión habitual, donde refiere encontrarse bien. Dado las características del paciente se hace ecografía en consulta tanto ecocardiografía que resulta normal como ecografía carotídea y de grandes vasos donde se observa las siguientes imágenes:

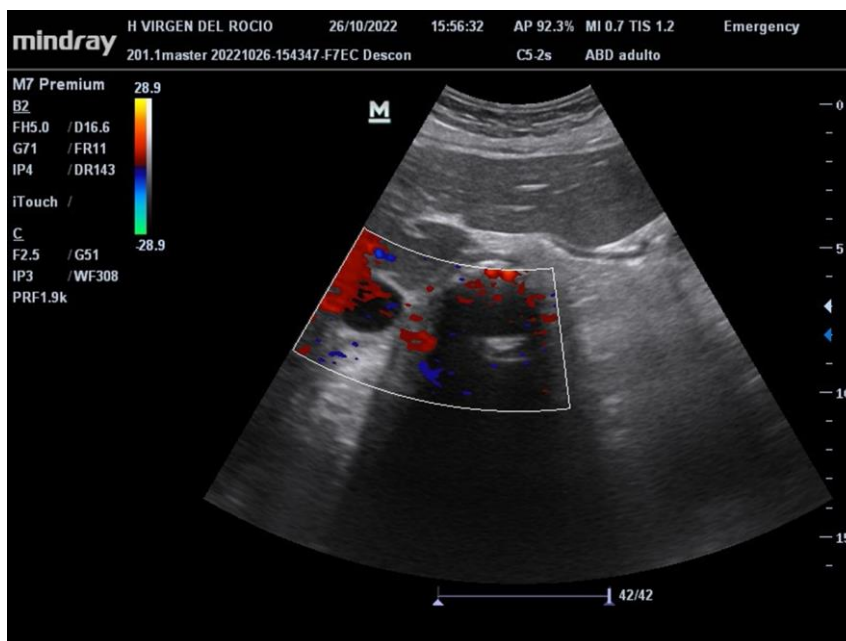


Imagen 16. Corte axial de aorta abdominal. Prótesis aortica

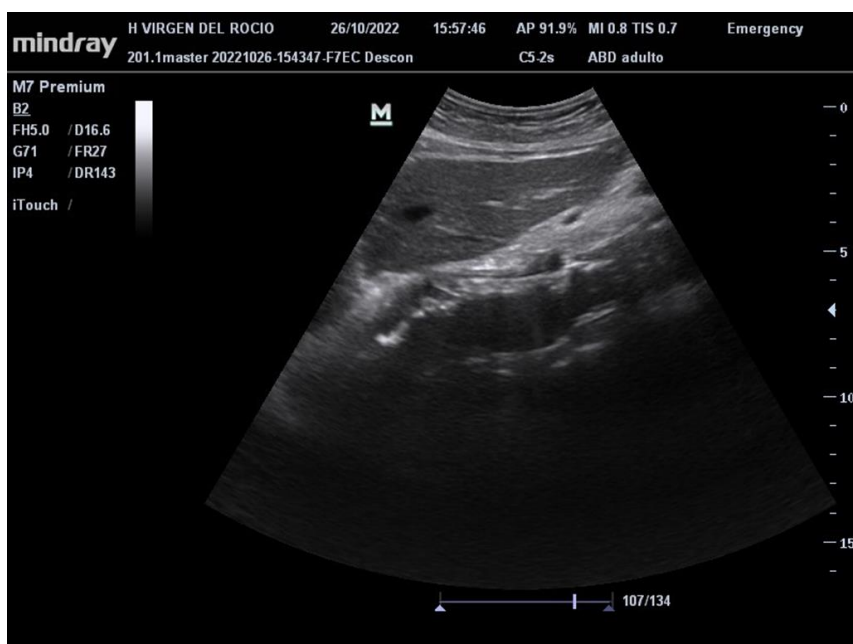


Imagen 17. Corte longitudinal de aorta abdominal. Prótesis aortica

Se realiza ecografía abdominal con sonda convex y visualizamos en el corte tanto axial como longitudinal, la prótesis aortica permeable y sin complicaciones

COMENTARIO:

Para el estudio de los grandes vasos abdominales usamos una sonda convex de baja frecuencia su (3,5-5MHz), realizamos inicialmente un corte longitudinal paramedial izquierdo (36,37) es decir, situaremos la sonda ligeramente a la izquierda de la línea media abdominal del paciente, con la marca que indica la dirección de barrido dirigida a nivel craneal, y visualizaremos el lóbulo hepático izquierdo como una estructura triangular y homogénea de bordes bien delimitados.

Un poco más caudal y posterior se puede observar una zona más isoecogénica, o algo más ecogénica que el hígado, que corresponde al páncreas, generalmente con una zona anecogénica posterior que es la vena esplénica. Pegado a esta, y más posterior, delimitamos una estructura anecogénica, tubular, pulsátil, rectilínea, que se sitúa sobre los cuerpos vertebrales: se trata de la aorta en su recorrido abdominal, en la que se puede observar, saliendo de su cara anterior, una primera rama que corresponde al tronco celíaco y una segunda rama que discurre paralela a la aorta, en sentido caudal, que es la arteria mesentérica superior (37,38)

La aorta presenta un calibre de unos 20 mm de eje anteroposterior a nivel del diafragma, y va disminuyendo progresivamente hasta medir unos 15 mm a nivel de la bifurcación de las ilíacas (que se produce a la altura de L4, que se puede corresponder con la zona del ombligo); por tanto, si el diámetro de la aorta es mayor a 30 mm es sugerente de aneurisma, y del mismo modo si el diámetro de las ilíacas es mayor a 15 mm es sugerente a su vez de aneurisma de las mismas.

Las principales ramas de la aorta abdominal, que se pueden ver con ecografía, son: el tronco celíaco, la arteria mesentérica superior, las arterias renales y las ilíacas comunes.

Uno de los objetivos más importantes a la hora de valorar la aorta es descartar si presenta un aneurisma, especialmente si existen complicaciones, como pueden ser la disección aórtica o la rotura del aneurisma, que presentan una alta mortalidad.

El hallazgo predictivo más común de rotura del aneurisma es el diámetro máximo del aneurisma. Es decir, a mayor tamaño del aneurisma, mayor riesgo de rotura, y dado la alta mortalidad de esta entidad cobra especial interés el diagnóstico precoz del aneurisma de aorta abdominal en aquellos pacientes con factores de riesgo (39)

En los casos como el nuestro en el que paciente presenta ya una endoprótesis inicialmente procederíamos al mismo tipo de exploración, el paciente se coloca en decúbito supino y se realiza, en primer lugar, un barrido desde la apófisis xifoides hasta la bifurcación aórtica y ambas ilíacas con la sonda curva en modo B. Así se visualiza la posición de la endoprótesis, se valora si ha habido migración y se mide el diámetro máximo en el plano axial, tanto el AP como el transversal. Posteriormente, se inicia la imagen doppler color de forma sistémica para objetivar endofuga de alguna rama visceral o lumbar dentro del saco aneurismático. (40)

Caso clínico 9

Toracocentesis ecofacilitada en domicilio

Varón de 79 años en seguimiento en programa de atención a pacientes con insuficiencia cardiaca crónica avanzada a domicilio (PAICCA).

Como antecedentes destacan hipertensión arterial y Diabetes mellitus tipo 2. Insuficiencia cardiaca crónica con fallo biventricular (FEVI40-45%) y dilatación de cavidades derechas con HTP asociada. En este contexto anasarca y derrame pleural derecho crónico de difícil manejo. Diagnosticado recientemente de gammapatía monoclonal IgA y amiloidosis AL. Enfermedad renal crónica probablemente multifactorial en todo este contexto.

Acudimos a domicilio por nueva reagudización sin mejoría clínica a pesar de infusor continuo con 200 mg/día de furosemida

Se realiza ecografía con ecógrafo Vscan con las siguientes imágenes:



Imagen 18. Signo de la medusa. Derrame pleural



Imagen 19. Derrame pleural

Ante los hallazgos procedemos a realizar toracocentesis evacuadora ecofacilitada con extracción de 1.4 L de líquido claro, sin complicaciones inmediatas y con mejoría clínica significativa.

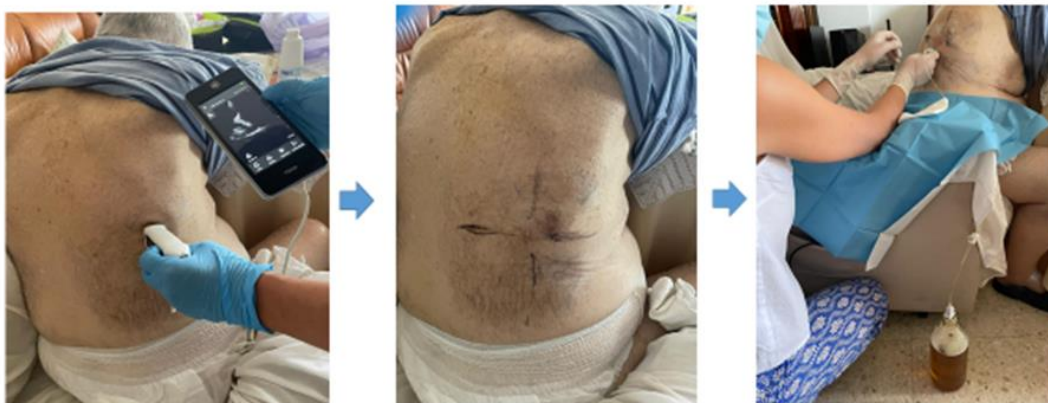


Imagen 20. Secuencia de realización de toracocentesis ecofacilitada

COMENTARIO:

Para la exploración de patología pulmonar utilizaremos una sonda cóvex de 3,5-5 MHz. Para la valoración de patología pleural o de partes blandas podemos usar una sonda lineal de alta frecuencia de 7-10 MHz para obtener imágenes a mayor detalle de estructuras superficiales. La posición del paciente dependerá del estado clínico del paciente y de la sospecha diagnóstica. Cuando el paciente puede movilizarse debe intentarse la evaluación con el paciente sentado, especialmente si sospechamos un derrame pleural favoreciendo que el líquido se sitúe en zonas declives de la región inferior del tórax. Si el paciente no puede movilizarse haremos la ecografía el paciente en decúbito supino.

La exploración debe ser sistemática evaluando todas las regiones del tórax. En el plano posterior escanaremos la pared posterior de arriba abajo, evitando la escápula, y lateralmente siguiendo las líneas intercostales. Cada hemitórax se divide en 4 áreas que han de explorarse de forma sistemática igualmente.

En este caso y tras la evaluación del paciente se objetiva un derrame pleural, uno de los hallazgos más importantes en ecografía pulmonar ya que es capaz de identificar mínimas cantidades de líquido (a partir de 10-20 ml) que pasarían desapercibidas en la radiografía simple de tórax (precisa para su detección del orden de 200 ml en bipedestación o 500 ml en la posición de supino). Si el líquido no está complicado se visualiza anecoico (negro) y debemos buscarlo en las zonas declives (inferior si el paciente está sentado o en zonas posteriores si el paciente está en decúbito supino). Localizar el diafragma puede ayudarnos a orientarnos como punto de referencia a partir del cual buscar el derrame. Los hallazgos típicos del derrame pleural son:

- Espacio anecoico entre la pleura visceral y parietal en zonas declives
- Signo de Sinusoide: En el modo M se aprecian variaciones del espacio interpleural con el ciclo respiratorio.
- Consolidación pulmonar ya sea atelectasia por compresión del derrame o en contexto de neumonía, infarto pulmonar como causa del derrame.

Una de las primeras utilidades de la ecografía clínica y que por sí misma justifica la presencia de un ecógrafo en cualquier servicio médico es guiar técnicas invasivas. (41) La introducción de los ultrasonidos ha hecho que estas técnicas que previamente se realizaban a ciegas, se hagan guiadas o facilitadas, reduciendo así la incidencia de complicaciones asociadas. De hecho, realizar cualquiera de estas técnicas sin la ayuda de la ecografía si se dispone de aparato podría considerarse mala praxis. Lógicamente, la toracocentesis y la biopsia pleural están incluidas dentro de este tipo de técnicas (42,43)

Para estimar la cantidad de líquido, podemos calcular su cuantía mediante fórmulas.

- Balik y cols, 2006. $V(\text{mL}) = 20 \times \text{Distancia interpleural máxima (mm)}$
- Vignon y cols, 2005. Derrame posterior con distancia >45 mm en lado derecho o >50 mm en lado izquierdo corresponde a >800 mL

Clasificación semicuantitativa (mínimo, pequeño, moderado o masivo):

- Nº de espacios intercostales (de la línea axilar posterior en fase espiratoria) en los que se visualiza.
- Se acepta una variación en el grado de elevación del cabecero entre 0´15º (44)

TORACOCENTESIS GUIADA POR ECOGRAFIA o ECOFACILITADA

La ecografía permite un control muy seguro de las punciones pleurales guiadas. La incidencia de complicaciones se sitúa sobre el 2-3%, similar a las observadas si se utiliza la TAC como imagen de referencia. En pacientes en ventilación mecánica también reduce iatrogenia, siendo la incidencia de neumotórax del 1'3%. La identificación de estructuras es una condición básica

Puede ser diagnóstica o terapéutica y se requiere:

- Identificar la mayor distancia interpleural y lo más alejado posible de hígado, bazo, corazón y pulmón.
- Conocer la distancia entre la piel y la pleura parietal y la trayectoria de inserción de la aguja.
- Identificar los vasos intercostales, que podrían contraindicar la inserción. (45,46)

Si lo hacemos mediante eco facilitada, una vez localizado el lugar de punción, está absolutamente prohibido variar, aunque sea mínimamente, la posición del paciente. Cualquier desviación en la posición, puede conllevar complicaciones peligrosas.

Caso clínico 10

Evolución de un paciente tras tratamiento domiciliario con furosemida intravenosa

Se trata de una mujer de 83 años, destacan como antecedentes de interés hipertensión arterial, dislipemia y obesidad mórbida. Fibrilación auricular persistente, estenosis aortica severa y fracción de eyección preservada.

Nos avisan desde atención primaria por cuadro de insuficiencia cardiaca descompensada y acudimos a domicilio a valorarla

A nuestra llegada encontramos a la paciente con regular estado general, taquipneica, saturación de 89% sin oxigenoterapia. Auscultación cardiaca con soplo sistólico con abolición del segundo ruido, auscultación pulmonar con hipoventilación generalizada y edemas en miembros inferiores pretibiales hasta tercio superior.

Se realiza ecografía clínica



Imagen 21: Vena Cava dilatada sin colapso inspiratorio

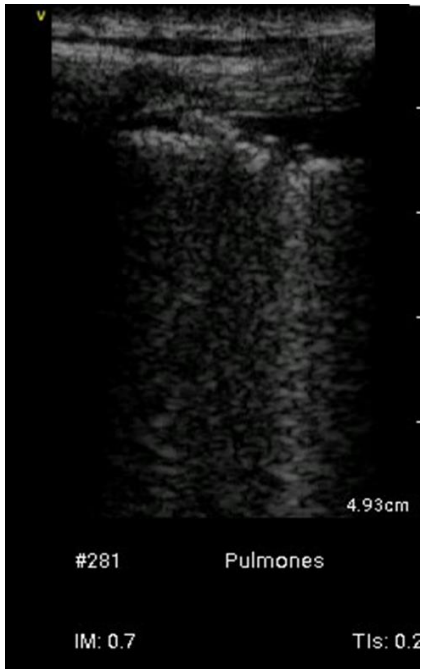


Imagen 22: líneas B difusas desde campos superiores

Se inician bolos de furosemida IV 250 mg al día y se reevalúa a las 48h



Imagen 23. Vena cava con colapso inspiratorio

COMENTARIO

La congestión, relacionada con la sobrecarga de presión y/o volumen, es fundamental para entender la fisiopatología, presentación y pronóstico de la insuficiencia cardíaca (IC)

La detección temprana de presión cardíaca o venosa elevada es importante, ya que la intensificación del tratamiento ante signos y síntomas de deterioro puede reducir la morbilidad en pacientes con IC.

A pesar de su importancia, la identificación y cuantificación clínica de los signos y síntomas sigue siendo un desafío incluso para médicos experimentados ya que son manifestaciones tardías de la congestión y no son sensibles ni específicos para la IC. (47)

Para diagnosticar y cuantificar la congestión en pacientes con insuficiencia cardíaca pueden describirse distintas estructuras como hemos visto en nuestro caso clínico.

Vena cava inferior

Se trata de una estructura venosa de alta compliancia, en relación anatómica directa con la aurícula derecha (AD), sensible por lo tanto a los cambios de presión de la misma. Se considera que una vena cava inferior (VCI) inferior a los 21 mm y con variaciones respiratorias superiores al 50% traduce presiones auriculares derechas (PAD) normales. (48)

En personas sanas con respiración espontánea, las variaciones cíclicas en la presión pleural se transmiten a la aurícula derecha y producen cambios en el retorno venoso. Esta presión es negativa durante la inspiración, lo que provoca la disminución del diámetro de la VCI en aproximadamente un 50%. Se dice que esta variación está abolida cuando, durante la presión negativa inspiratoria, la VCI no muestra cambios significativos de calibre. (49,50)

Ecografía pulmonar

Estudio muy útil para la objetivación y cuantificación del líquido extravascular pulmonar en pacientes con IC, que se manifiesta ecográficamente con las denominadas líneas B, artefactos que se extienden verticalmente desde la línea pleural. Si bien las líneas B están presentes en la mayoría de pacientes con IC descompensada, este mismo patrón se puede observar en otras condiciones con déficit de aireación, como son el edema pulmonar no cardiogénico o enfermedades pulmonares intersticiales (51)

Hay varios protocolos de estudio, siendo el simplificado de 8 zonas el más usado en práctica clínica habitual. El grado de congestión pulmonar puede ser cuantificado mediante dos métodos, el *score "method"* (suma de zonas positivas, considerándose positiva aquella con un mínimo de 3 líneas B) o el *método de contaje* (suma del total de líneas B por cada zona de estudio). (52)

CONCLUSIÓN

De estos diez casos clínicos se puede deducir la gran utilidad de la ecografía clínica en la práctica clínica habitual de un internista, tanto en el apoyo al diagnóstico como para guiar procedimientos y monitorizar tratamientos.

Creo que hay que destacar la utilidad en el ámbito domiciliario, ya que es un medio donde se dispone de menos herramientas, enfrentándose a una medicina en la que la actuación individual carece del apoyo en red del que se dispone en el ámbito hospitalario. Es por ello que el proyecto PAICCA constituye un reto en el que es fundamental el apoyo de la ecografía para todo lo expuesto anteriormente y que mejora de forma significativa la atención al paciente frágil y complejo, evitando hospitalizaciones y mejorando la calidad de vida de pacientes y familiares.

La Medicina Interna está en evolución constante y la ecografía constituye ya parte de nuestra práctica clínica, así que no debemos dejar de ocuparnos de incluirla en nuestro día a día. Tras la realización del master no cabe duda que será también para mí una herramienta a utilizar para mi beneficio a la hora del apoyo diagnóstico que constituye y fundamentalmente para beneficio de los pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Felipe Valenzuela García L, Gallego García de Vinuesa P, Rodríguez Revuelta M, Calvo Jambrina R, Pavón R, Moreno Alba R, et al. Trombo en tránsito en aurícula derecha: diagnóstico ecocardiográfico 72 horas antes de un embolismo pulmonar. *Rev Esp Cardiol [Internet]*. 1999;52(1):59–62.
2. The European cooperative study on the clinical significance of right heart thrombi. European working group on echocardiography. *Eur Heart J*. 1989;10(12):1046-1059.
3. Degiovanni A, Carassia C, De Vecchi S, Erbetta R, Patti G. Atrial thrombosis: Not only left, think also about right! *J Clin Ultrasound*. 2022 Oct;50(8):1194-1201
4. Alonso González, D. R., Morón Hodge, D. S., García Fernández, D. M. E., Álvarez Maestro, D. M., Martín Hervás, D. C. (2021). TUMORES RENALES CON EXTENSIÓN VASCULAR: ¿QUÉ DEBEMOS BUSCAR?. *Seram*, 1(1).
5. European Association for the Study of the Liver. EASL clinical practice guidelines on the management of ascites, spontaneous bacterial peritonitis, and hepatorenal syndrome in cirrhosis. *J Hepatol*. 2010;53:397-417.
6. Oey RC, van Buuren HR, de Man RA. The diagnostic work-up in patients with ascites: current guidelines and future prospects. *Neth J Med*. 2016 Oct;74(8):330-335.
7. Oey RC, van Buuren HR, de Man RA. The diagnostic work-up in patients with ascites: current guidelines and future prospects. *Neth J Med*. 2016 Oct;74(8):330-335.
8. Kessler C, Bhandarkar S. Ultrasound training for medical students and internal medicine residents-A needs assessment. *J Clin Ultrasound*. 2010;38(8):401–8.
9. Moore KP, Aithal GP. Guidelines on the management of ascites in cirrhosis. *Gut*. 2006;55 Suppl 6:vi1-
10. Segura Grau,A. Joleini,S. Díaz Rodríguez,N.Segura Cabral,J.M. Ecografía de la vesícula y la vía biliar. *Semergen*.2016;42(1):25---30
11. Gore RM, Thakrar KH, Newmark GM, Mehta UK, Berlin JW. Gallbladder imaging. *Gastroenterol Clin North Am*. 2010 Jun;39(2):265-87
12. Ramon Y Cajal Calvo SJ, Bello Franco SCM, Moreno Caballero SL, Navas Campo SR, Alvarez Arranz SE, Fernandez Gomez DJA. Colecistitis aguda: relación de los hallazgos ecográficos con el tratamiento y diagnóstico definitivo. *seram [Internet]*. 18 de mayo de 2021

13. Gallaher JR, Charles A. Acute Cholecystitis: A Review. JAMA. 2022 Mar 8;327(10):965-975. doi: 10.1001/jama.2022.2350.
14. Scruggs W, Fox JC, Potts B, et al. Accuracy of ED bedside ultrasound for identification of gallstones: retrospective analysis of 575 studies. Published correction appears in West J Emerg Med. 2008;9(2):129. West J Emerg Med. 2008;9(1):1-5
15. A. Segura Grau, I. Valero López, N. Díaz Rodríguez, J.M. Segura Cabral, Ecografía hepática: lesiones focales y enfermedades difusas, SEMERGEN - Medicina de Familia, Volume 42, Issue 5, 2016, Pages 307-314.
16. Salvatore V, Bolondi L. Clinical impact of ultrasound-related techniques on the diagnosis of focal liver lesions. Liver Cancer. 2012;1(3-4):238---46
17. Chamadol N, Somsap K, Laopaiboon V, Sukeepaisarnjaroen W. Sonographic findings of hepatocellular carcinoma detected in ultrasound surveillance of cirrhotic patients. J Med Assoc Thai. 2013;96:829---38. 16.
18. Gómez Rubio M, Asociación Española para el Estudio del Hígado. Técnicas de diagnóstico por imagen del hepatocarcinoma. En: Castro Fernández M, Romero Gómez M, editores. Carcinoma hepatocelular. Madrid: Ergón; 2004. p. 81---107.
19. Thomas AJ, Menias CO, Pickhardt PJ, Shaaban AM, et al. Bleeding Liver Masses: Imaging Features with Pathologic Correlation and Impact on Management. Am J Roentgenol. 2019; 213: 1-9.
20. JL Del Cura, S Pedraza y Agayete et al. Radiología esencial Tomo 1 pagina 734
21. Lapis JL, Orlando RC, Mittelstaedt CA, Staah EV. Ultrasonography in the diagnosis of obstructive jaundice. Ann Intern Med. 1978 Jul;89(1):61-3. 19.
22. . Costi R, Sarli L, Caruso G, Iusco D, Gohhi S, Violi V, et al. Preoperative ultrasonographic assessment of the number and size of gallbladder stones: is it a useful predictor of asymptomatic choledochal lithiasis? J Ultrasound Med. 2002 Sep;21(9):971-6.
23. Frances Tse, Jeffrey S. Barkun, Joseph Romagnuolo, Gad Friedman, Jeffrey D. Bornstein, Alan N. Barkun, Nonoperative imaging techniques in suspected biliary tract obstruction, HPB, Volume 8, Issue 6, 2006, Pages 409-425.
24. Aldana Dimas G, Mora Posada R, Millán CA. Coledocolitiasis: diagnóstico y manejo. Repert. Med. Cir. [Internet]. 1 de marzo de 2012

25. Mireia Junyent, Rosa Gilabert, Isabel Núñez, Emili Corbella, María Vela, Daniel Zambón, Emilio Ros. Ecografía carotídea en la evaluación de aterosclerosis preclínica. Distribución de valores del grosor íntima-media y frecuencia de placas de ateroma en una cohorte comunitaria española, *Medicina Clínica*, Volume 125, Issue 20, 2005, Pages 770-774
26. Salonen JT, Salonen R. Ultrasonographically assessed carotid morphology and the risk of coronary heart disease. *Arterioscler Thromb*. 1991; 11:1245-9
27. L. Pastor Hernández, C. González Huerta, E. M. Guerra del Barrio, M. Perez-Peña del Llano, I. Gutierrez Pérez, C. J. Quispe León. Recomendaciones para la cuantificación ecográfica de la estenosis carotídea. *Seram* 2014
28. Kastelein JJP, De Groot E, Sakatsing R. Atherosclerosis measured by B-mode ultrasonography: effects of statin therapy on disease progression. *Am J Med*. 2004;116 Suppl 6:31S-6S.
29. Zambón D, Gilabert R, Ros E, Casals E, Sanhelly C, Rodríguez C, Bru C. Aterosclerosis carotídea evaluada por ecografía bidimensional en pacientes con hipercolesterolemia primaria. *Med Clin (Barc)*. 1995;105:761-7.
30. Salonen JT, Salonen R. Ultrasonographically assessed carotid morphology and the risk of coronary heart disease. *Arterioscler Thromb*. 1991; 11:1245-9
31. Raval, Jaydeep J et al. SLE strikes the heart! A rare presentation of SLE myocarditis presenting as cardiogenic shock". *BMC cardiovascular disorders* vol. 21,1 294. 13 Jun. 2021
32. Jiménez-Wilches JP, Lora-Andocilla MA, Almanza-Hurtado AJ, Aguilar Schotborgh M, Dueñas Castell C. Taponamiento cardiaco como debut de lupus eritematoso sistémico en hombre joven. *Acta Med Col [Internet]*. 9 de marzo de 2023
33. Schairer JR, Biswas S, Keteyian SJ, Ananthasubramaniam K. A systematic approach to evaluation of pericardial effusion and cardiac tamponade. *Cardiol Rev*. 2011 Sep-Oct;19(5):233-8.
34. Horowitz MS, Schultz CS, Stinson EB, et al. Sensitivity and specificity of echocardiographic diagnosis of pericardial effusion. *Circulation* 1974;50:239-47
35. Maisch, Bernhard, Seferovic, Petar M., Ristic, Arsen D., Erbel, Raimund, Rienmüller, Reiner, Adler, Yehuda, Tomkowski, Witold Z., Thiene, Gaetano, Yacoub, Magdi H. Guidelines on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases. Executive Summary. *Rev Esp Cardiol* 2004;57(11):1090-114

36. Salcedo-Joven I, Segura-Grau A, Rodríguez-Lorenzo A, SeguraCabral JM. Anatomía ecográfica abdominal normal. Sistemática de exploración. *Semerger*. 2014;40:205---10.
37. Oviedo-García, AA; Algaba-Montes, M; Segura-Grau, A; Rodríguez-Lorenzo, A. Ecografía de los grandes vasos abdominales / Ultrasound of the large abdominal vessels. *SEMERGEN, Soc. Esp. Med. Rural Gen. (Ed. Impr.)*; 42(5): 315-319
38. Merrit CR. Doppler US: The basics. *Radiographics*. 1991;11:109---1
39. Ederle FA, Johnson GR, Wilson SE, Ballard DJ, Jordan WD Jr, Blebea J, et al. Rupture rate of large abdominal aortic aneurysms in patients refusing or unfit for elective repair. *JAMA*. 2002;287:2968---72
40. Hernández Sanfélix A, Ramos Moreno I, García Dominguez LJ, Ten Guerola R, Falcón Espinola M, Miralles Hernández M. Ecografía doppler en el seguimiento de la reparación endovascular del aneurisma de aorta abdominal . *Rev. enferm. vasc. [Internet]*. 15 de enero de 2020;3(5):5-12
41. J. Torres Macho, G. García de Casasola Sánchez, Ecografía pulmonar, paradigma de la ecografía clínica, *Revista Clínica Española*, Volume 221, Issue 5, 2021, Pages 281-282
42. Wangüemert Pérez AL. Clinical applications of pulmonary ultrasound. *Med Clin (Barc)*. 2020 Apr 10;154(7):260-268. English, Spanish. doi: 10.1016/j.medcli.2019.11.001. Epub 2020 Jan 8.
43. Demi L, Wolfram F, Klersy C, De Silvestri A, Ferretti VV, Muller M, Miller D, Feletti F, Welnicki M, Buda N, Skoczylas A, Pomiecko A, Damjanovic D, Olszewski R, Kirkpatrick AW, Breikreutz R, Mathis G, Soldati G, Smargiassi A, Inchingolo R, Perrone T. Nuevas guías internacionales y consenso sobre el uso de la ecografía pulmonar. *J Ultrasound Med*. 2023 Feb;42(2):309-344
44. Costa Lorente SM, Matute Guerrero SA, Sesé Lacámara SL, Moreno Caballero SL, Navas-Campo SR, Quintana Martínez SI. ECOGRAFÍA TORÁCICA: EN QUÉ PODEMOS AYUDAR AL INTENSIVISTA. *seram [Internet]*. 18 de mayo de 2021
45. Maw AM, Hassanin A, Ho PM, et al. Diagnostic Accuracy of Point-of-Care Lung Ultrasonography and Chest Radiography in Adults With Symptoms Suggestive of Acute Decompensated Heart Failure: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Netw Open*. 2019;2(3)
46. B.P. Lucas, D.M. Tierney, T.P. Jensen, R. Dancel, J. Cho, M. El-Barbary, Society of Hospital Medicine Point-of-Care Ultrasound Task Force, *et al.*

47. Öhman J, Harjola VP, Karjalainen P, Lassus J. Focused echocardiography and lung ultrasound protocol for guiding treatment in acute heart failure. *ESC Heart Fail.* 2018 Feb;5(1):120-128
48. Andruszkiewicz P, Sobczyk D. Ultrasound in critical care. *Anaesthesiol Intensive Ther.* 2013 Jul-Sep;45(3):177-81. doi: 10.5603/AIT.2013.0036. PMID: 24092516
49. Iturbide I, Santiago M.L, Henain F, Golab K, Tentoni M.E, Fuentes S. Evaluación ecográfica de la vena cava inferior en los pacientes hemodinámicamente inestables. *Rev. argent. radiol. [Internet].* 2017 Sep; 81(3): 209-213
50. Ambrosy AP, Cerbin LP, Armstrong PW, Butler J, Coles A, DeVore AD, Dunlap ME, Ezekowitz JA, Felker GM, Fudim M, Greene SJ, Hernandez AF, O'Connor CM, Schulte P, Starling RC, Teerlink JR, Voors AA, Mentz RJ. Body weight change during and after hospitalization for acute heart failure: patient characteristics, markers of congestion, and outcomes: findings from the ASCEND-HF Trial. *JACC Heart Fail* 2017; 5: 1–13
51. Ultrasound imaging of congestion in heart failure: examinations beyond the heartPellicori P, Platz E, Dauw J, Ter Maaten JM, Martens P, Pivetta E, Cleland JGF, McMurray JJV, Mullens W, Solomon SD, Zannad F, Gargani L, Girerd N.*Eur J Heart Fail.* 2020 Oct 29. doi: 10.1002/ejhf.2032. Online ahead of print.
52. Gheorghiade M1, Follath F, Ponikowski P, Barsuk JH, Blair JE, Cleland JG, Dickstein K, Drazner MH, Fonarow GC, Jaarsma T, Jondeau G, Sendon JL, Mebazaa A, Metra M, Nieminen M, Pang PS, Seferovic P, Stevenson LW, van Veldhuisen DJ, Zannad F, Anker SD, Rhodes A, McMurray JJ, Filippatos G; European Society of Cardiology; European Society of Intensive Care Medicine. Assessing and grading congestion in acute heart failure: a scientific statement from the acute heart failure committee of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine. *Eur J Heart Fail* 2010 May; 12: 423–433.