



## TÍTULO

UTILIDAD DE LA ECOGRAFÍA EN LA PRÁCTICA HABITUAL  
REVISIÓN DE CASOS CLÍNICOS

## AUTORA

Mónica Domínguez García

**Esta edición electrónica ha sido realizada en 2024**

Tutor	Dr. D. Enrique López Herrero
Instituciones	Universidad Internacional de Andalucía
Curso	<i>Máster en Ecografía Clínica (2021-2023)</i>
©	Mónica Domínguez García
©	De esta edición: Universidad Internacional de Andalucía
Fecha	2023
documento	



**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: Utilidad de la ecografía en la práctica habitual. Revisión de casos clínicos.

ALUMNO: Mónica Domínguez García

Máster en Ecografía Clínica.

Curso: 2021-2023.

## ÍNDICE

<b>1</b>	<b>Introducción.</b>	<b>3</b>
<b>2</b>	<b>Casos clínicos.</b>	
	▶ <b>Caso 1: Hipertensión intracraneal.</b>	<b>4-7</b>
	▶ <b>Caso 2: Endocarditis. Insuficiencia aórtica aguda e infarto renal.</b>	<b>8-11</b>
	▶ <b>Caso 3: Tromboembolismo pulmonar subagudo.</b>	<b>12-17</b>
	▶ <b>Caso 4: Derrame pleural paraneumónico.</b>	<b>18-24</b>
	▶ <b>Caso 5: Íleo biliar.</b>	<b>25-32</b>
	▶ <b>Caso 6: Quiste hidatídico hepático.</b>	<b>33-38</b>
	▶ <b>Caso 7: Congestión visceral.</b>	<b>39-43</b>
	▶ <b>Caso 8: Obstrucción intestinal.</b>	<b>44-49</b>
	▶ <b>Caso 9: Hidronefrosis.</b>	<b>50-54</b>
	▶ <b>Caso 10: Hematoma versus celulitis.</b>	<b>55-57</b>
<b>3</b>	<b>Bibliografía.</b>	<b>58-66</b>

## 1. INTRODUCCIÓN.

La ecografía clínica o Point Of Care UltraSound (POCUS) consiste en la realización de una ecografía al pie de la cama del paciente, ya sea como método diagnóstico o como guía para la realización de técnicas invasivas. En los últimos años, se ha convertido en una herramienta de gran relevancia para la práctica clínica habitual, tanto del médico de planta de hospitalización, como en Urgencias o Unidades de cuidados intensivos.

Una de las principales ventajas que presenta, es la posibilidad de hacer una ecografía multiórgano, y no centrándonos sólo en un único apartado, como pasa con las ecografías regladas. Además, permite tomar decisiones terapéuticas en el momento de la realización de la misma, como ocurre en las situaciones de emergencias, lo que acorta el tiempo de instauración del tratamiento y mejora el pronóstico. Pero es importante utilizarla siempre con un mapa mental de la anatomía que vamos a insonar y con una pregunta clara en la mente que queremos resolver.

No obstante, que la adquisición de imágenes mediante ecografía a pie de cama sea óptima depende del ecógrafo que utilizemos, del paciente y sobre todo del operador, siendo este último el aspecto más importante ya que podemos modificarlo. Por tanto, lo más relevante es la necesidad de una formación teórica y técnica adecuada para aquellos clínicos que vayan a incorporar la ecografía a pie de cama en su actividad clínica habitual, con el fin de asegurar el menor número posible de falsos positivos que lleven a un tratamiento agresivo no indicado; y siendo siempre conscientes de que la ausencia de patología mediante esta técnica no descarta al cien por cien la sospecha diagnóstica inicial, ni sustituye la ecografía reglada de gabinete.

## 2. CASOS CLÍNICOS.

### ▶ CASO 1: EDEMA CEREBRAL.

Varón de 65 años con antecedentes personales (AP) de tabaquismo activo, hipertensión arterial (HTA) y dislipemia, que acude a Urgencias por clínica de 1 semana de evolución de cefalea, síndrome vertiginoso, alteraciones puntuales del habla, fallos mnésicos y visión borrosa. Se realiza TC de cráneo objetivándose edema en el lóbulo occipital izquierdo con imagen focal subyacente a filiar por RNM. Dados los hallazgos del TC se inicia tratamiento con corticoides para la disminución del edema cerebral y se realiza estudio de extensión sin hallazgo de neoplasia primaria. En nuestra valoración mediante ecografía clínica realizamos la exploración de la vaina del nervio óptico, útil como medida indirecta y no invasiva del aumento de la presión intracraneal, encontrando valores no sugerentes de hipertensión intracraneal (Figura 1).



**Figura 1.** Plano transversal del globo ocular mediante sonda lineal de alta frecuencia. Imagen hipoecoica en extremo retrobulbar correspondiente a la vaina del nervio óptico. Medición a 3 mm de profundidad desde la entrada en la retina, diámetro de 3,7 mm. (Adquisición propia).

En la RNM de cráneo recomendada se informa de extensa lesión que afecta a lóbulo límbico izquierdo extendiéndose hacia la porción medial del lóbulo temporal y occipital con características sugerentes de lesión isquémica aguda/subaguda, así como otras dos lesiones focales talámicas izquierdas sugerentes también de infartos subagudos. En posterior estudio con angioTC de la circulación cerebral se objetiva una asimetría entre ambas arterias cerebrales posteriores (ACP), con aspecto filiforme a nivel de la ACP izquierda con una estenosis crítica focal en la transición P1-P2 y estenosis corta en segmento P2 distal con oligohemia del territorio subyacente.

Por todo ello, es dado de alta a los 10 días tras la realización del estudio con juicio clínico de **ictus isquémico hemisférico izquierdo de territorio de la ACP izquierda de probable origen embólico.**

### **Revisión bibliográfica**

El término edema cerebral hace referencia al aumento del contenido de agua del cerebro provocando una expansión del volumen cerebral, siendo una complicación potencialmente fatal en el contexto de muchos tipos de lesiones neurológicas. Las dos formas más frecuentes son: el edema vasogénico, acumulación extracelular de líquido secundaria a la ruptura de la barrera hematoencefálica en neoplasias; y el edema citotóxico, acumulación intracelular de líquido y sodio que provoca hinchazón de las células, en caso de isquemia.

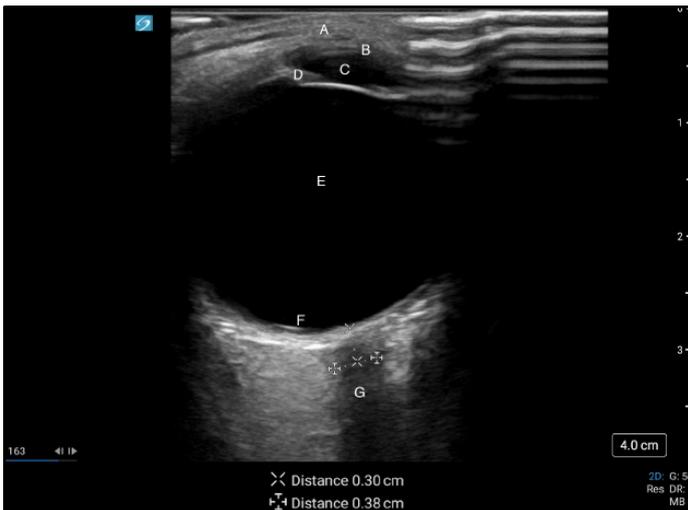
Este aumento de uno de los componentes dentro de la bóveda craneal condiciona, según la teoría de Monro-Kellie un desplazamiento de las estructuras y/o un aumento de la presión intracraneal, según el volumen y la complianza de cada uno de los componentes.

Dada la elevada morbilidad asociada con el aumento de la presión intracraneal, cobra vital importancia nuestra capacidad para monitorizarla, de forma que podamos mantener una presión de perfusión cerebral adecuada (PPC). Esta presión es un parámetro que estima el flujo cerebral, y se define como la tensión arterial media (TAM) menos la presión intracraneal (PIC). ( $PPC = TAM - PIC$ ). Para su valoración se utilizan sistemas invasivos, siendo el gold estándar el catéter intraventricular. Sin embargo, en los últimos años han emergido como herramientas a pie de cama, algunos métodos tales como la medición del flujo de la arteria cerebral media mediante Doppler transcraneal, o la ecografía ocular para la medición del diámetro de la vaina del nervio óptico (ONSD).

Este último método, se basa en la distensión que genera el aumento del líquido cefalorraquídeo en la parte delantera del nervio óptico, secundario a la transmisión de la elevación de la PIC a través del espacio subaracnoideo. Esto genera un incremento del diámetro de la vaina del nervio óptico fácilmente valorable mediante ecografía a pie de cama. Para ello realizamos un plano transversal sobre el globo ocular mediante una sonda lineal de alta frecuencia, obteniéndose una imagen hipoeoica retrobulbar que se corresponde con el nervio óptico y su vaina cuya medición está estandarizada a 3 mm de profundidad desde la entrada en la retina<sup>1</sup>. En algunas revisiones se ha visto que presenta una sensibilidad y especificidad en torno al 85-95% para el diagnóstico de HTIC<sup>2,3,4,8</sup> al compararla con la medición invasiva o mediante TC, y en algunos estudios consiguen mejores datos combinando la medición de la vaina con la valoración del edema de papila<sup>3,8</sup>.



**Figura 2.** Demostración de la forma de adquisición del plano transversal sobre globo ocular derecho mediante sonda lineal o de alta frecuencia. Imagen obtenida de Lau T. et al<sup>7</sup>.



**Figura 3.** Plano transversal del globo ocular. Imagen hipoeoica en cara posterior de retina correspondiente con la vaina del nervio óptico. Medición del ONSD estandarizada a 3 mm de la entrada en la retina, 3,8 mm. Imagen obtenida de Lau T. et al<sup>7</sup>.

Sin embargo, encontramos diversos hándicaps a tener en cuenta con esta técnica. En la literatura no está claramente establecido cuál es el punto de corte del valor del diámetro que nos aporta una mayor sensibilidad, especificidad y valor predictivo positivo y negativo sobre la presencia o ausencia de HTIC, proponiéndose en diferentes estudios rangos bastantes amplios desde 5 a 6,5 mm<sup>2,4,8,10</sup>, concretando otros que una cifra por encima de 5,7-5,8 mm traduce una PIC mayor de 20 mmHg con una sensibilidad del 92%<sup>11</sup>. Además, también se plantea la duda sobre si incluir o no la duramadre en los límites de la medición, porque los valores varían mucho y no son extrapolables entre sí, pero ambos son igual de precisos<sup>5</sup>. Es probable que esta inexactitud se deba a la suma de varios aspectos, algunos inherentes a la realización de la prueba, como son la variabilidad inter-operador, la posición del paciente, el ángulo de insonación, el transductor empleado, la no visualización del diámetro completo de la vaina; y otros externos como la heterogenicidad encontrada en los valores de ONSD en sujetos sanos en función de edad o raza. Todas estas limitaciones se traducen en la imposibilidad de obtener un valor concreto de PIC, a lo que debemos sumar la incertidumbre que supone

no saber con certeza si la vaina del nervio óptico es capaz de recuperar sus medidas normales después de un episodio de HTIC tratado<sup>10</sup>.

No obstante, a pesar de las limitaciones descritas y siendo conscientes de ellas, este método puede ser útil a la hora de llevar a cabo un abordaje cualitativo del riesgo del paciente de desarrollar HTIC o de evaluar cómo varía en el tiempo<sup>10</sup>, además puede incluirse dentro de un abordaje multimodal para el diagnóstico precoz de esta patología. Es importante destacar que esta medición no es únicamente útil ante la sospecha de HTIC en casos de pacientes que hayan sufrido un traumatismo craneoencefálico, sino que también se ha demostrado válido en pacientes neurológicos no traumáticos como meningitis, hipertensión intracraneal idiopática, mal de altura, neuritis óptica, o como paso previo a la realización de una punción lumbar<sup>6,8,10</sup>; e incluso presenta múltiples aplicaciones en otras emergencias médicas no neurológicas pero con riesgo de desarrollar HTIC como infarto de miocardio, sepsis o complicaciones del puerperio<sup>10</sup>; no estando clara la utilidad por el contrario a la hora de predecir HTIC en población pediátrica con lesión cerebral severa<sup>9</sup>. Quizás podríamos utilizar esta técnica, más que como forma de confirmar o predecir la HTIC, como método para descartar con un alto valor predictivo negativo la ausencia de la misma si encontramos unos valores de ONSD por debajo de 5,7 mm<sup>4</sup>.

En el caso de nuestro paciente, inicialmente se sospechó que la lesión única objetivada en el TC de cráneo se trataba de una posible lesión tumoral, ya fuera primaria o metastásica; sin embargo, el estudio diagnóstico concluyó que se trataba de edema citotóxico asociado a varias lesiones isquémicas.

► CASO 2. ENDOCARDITIS.

Varón de 63 años con AP de tabaquismo activo, HTA, cardiopatía hipertensiva sin disfunción ni valvulopatías y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) grado A. Consulta en Urgencias por picos de fiebre en la última semana, asociando en las últimas 48 horas dolor abdominal a nivel de flanco derecho. Realizamos una ecocardiografía objetivando una insuficiencia aórtica al menos moderada por Doppler color y una ecoscopia abdominal con hallazgo de una lesión hipoecoica a nivel de la región interpolar del riñón derecho, sugestiva de infarto renal. La ecocardiografía transesofágica confirmó la presencia de una vegetación a nivel del velo anterior de la válvula aórtica, condicionando un jet central de insuficiencia. Además, en hemocultivos creció un *Staphylococcus aureus* meticilin sensible. (Figuras 4 y 5).



**Figura 4.** Plano longitudinal del riñón derecho con sonda convex o de baja frecuencia. Mediante modo B se visualiza imagen hipoecoica en región interpolar, de forma triangular con base ancha dirigida a la corteza renal, sugestiva de infarto renal. (Adquisición propia).



**Figura 5.** Plano paraesternal eje largo con sonda sectorial. Hallazgo mediante Doppler color a nivel del tracto de salida del ventrículo izquierdo de flujo que se aleja del transductor y pasa de válvula aórtica a VI, correspondiente con jet de insuficiencia aórtica. (Adquisición propia).

Dados los hallazgos de las pruebas complementarias, se adecuó el tratamiento antibiótico y se comentó con el hospital de referencia para cirugía cardíaca, donde fue traslado con el diagnóstico de **endocarditis aguda infecciosa sobre válvula aórtica nativa por infección por Staphylococcus aureus meticilin sensible con embolia renal**.

### **Revisión bibliográfica**

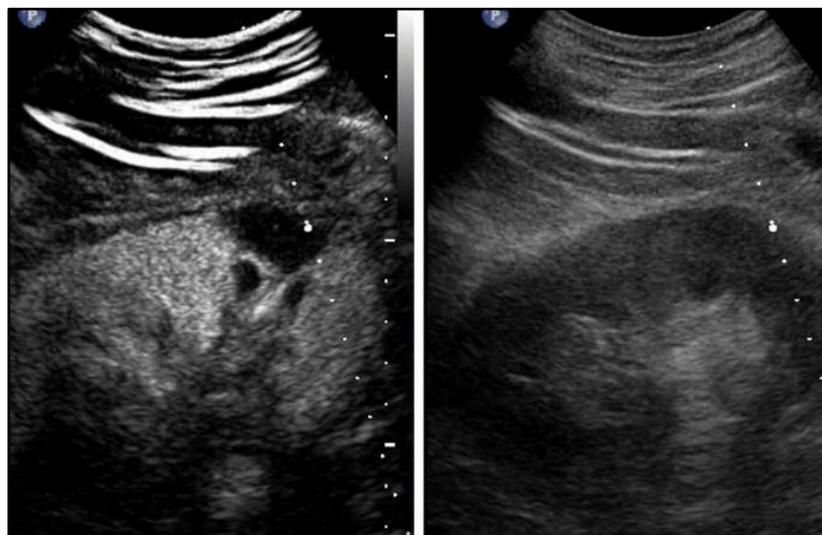
La endocarditis infecciosa (EI) es una patología poco frecuente, con una incidencia baja en torno a 12-80 casos por millón de habitantes, pero que condiciona una alta morbimortalidad. Su epidemiología se ha modificado en los últimos 20 años, siendo previamente el perfil de paciente un varón joven con antecedente de fiebre reumática, y siendo el microorganismo causante más frecuente el estreptococo; por el contrario, en la actualidad, suelen ser pacientes de edad avanzada con múltiples comorbilidades, en ocasiones portadores de dispositivos o prótesis intracardiacas, receptores de tratamiento inmunosupresor, antecedentes de cardiopatías congénitas corregidas o que la desarrollan en relación con la atención sanitaria, y siendo el microorganismo predominante el estafilococo. Lo preocupante no es el cambio en la epidemiología, sino que, a pesar de la evolución en su diagnóstico y tratamiento, sigue teniendo mal pronóstico, con una mortalidad intrahospitalaria que puede alcanzar casi el 30%<sup>11,12,18</sup>.

Los émbolos sépticos son una complicación potencialmente mortal de la EI, apareciendo entre el 22-50% de los casos, sobre todo, en aquellas provenientes del lado izquierdo, durante las primeras 2 a 4 semanas del inicio del tratamiento antibiótico y teniendo como factores predisponentes el tamaño de la vegetación (>1 cm), la válvula afectada (velo anterior de válvula mitral), y el microorganismo causante (Staphylococcus aureus, Candida y los microorganismos del grupo HACEK). La principal localización extra cardíaca suele ser en el sistema nervioso central (SNC), seguido de abdomen (10-30%), pulmón, hueso, arteria iliaca y mesentérica. A nivel abdominal, son especialmente sensibles el bazo, cuya anatomía y vascularización lo hacen vulnerable; los riñones y en menor medida el hígado, debido a su doble circulación<sup>13,14,15,18</sup>. En caso de afectación renal secundaria a endocarditis, la etiología puede ser una glomerulonefritis focal o difusa por depósito de inmunocomplejos; el desarrollo de un infarto tras la oclusión vascular por un émbolo séptico (nuestro caso); o un absceso sobre la zona isquémica<sup>17</sup>.

En muchos casos con afectación abdominal, la presentación clínica es silente y el hallazgo de estos infartos es incidental en la ecografía, resonancia magnética o tomografía computerizada (TC), siendo esta última la prueba con mayor sensibilidad para su detección<sup>13,14</sup>. La imagen típica en el TC es una zona triangular delimitada e hipointensa, con base en la periferia y que no realza con el contraste, aunque suelen encontrarse imágenes más difusas y mal delimitadas. En la ecografía, la imagen clásica es similar, una región triangular hipoecoica y bien delimitada, que puede presentar flujo mediante Doppler color en caso de la lisis previa del trombo o émbolo<sup>17</sup>. Una forma de optimizar el diagnóstico a pie de cama de estas lesiones puede ser el uso de ecografía mejorada con contraste (CEUS) la cual, mediante la inyección intravenosa de un contraste ecográfico, consigue mejorar la capacidad para la detección de lesiones isquémicas renales que no son visibles en caso de ecografía clásica con escala de grises<sup>16</sup>.



**Figura 6.** Plano transversal de tomografía computerizada abdominal a nivel hepato-espleno-renal en paciente con endocarditis infecciosa izquierda por *Staphylococcus aureus*, donde se objetivan dos áreas hipointensas a nivel esplénico y otras dos a nivel renal bilateral, compatibles con infartos. Imagen extraída de Luaces M. et al<sup>17</sup>.

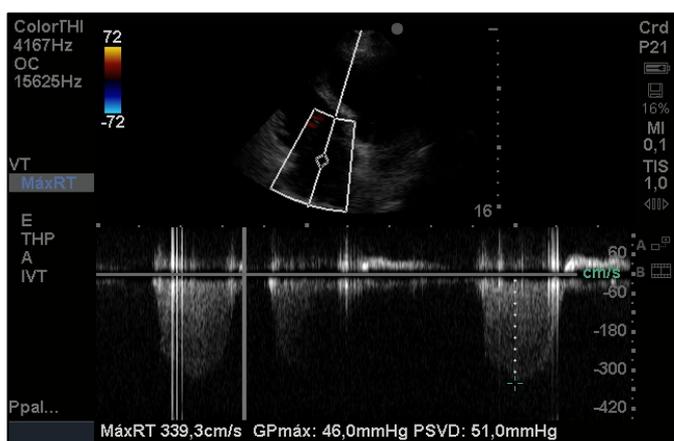


**Figura 7.** Plano longitudinal con sonda cóncava o de baja frecuencia de riñón izquierdo. A la derecha imagen obtenida mediante técnica clásica, modo B en escala de grises, sin apreciarse defecto en el parénquima renal. A la izquierda, imagen obtenida mediante CEUS del mismo riñón, encontrándose en la fase venosa tras la administración del contraste un área hipovascularizada, con base triangular hacia la corteza situada en la porción inferior del riñón y con un diámetro longitudinal de 30 mm, compatible con infarto renal. Imagen tomada de Menozzi G. et al<sup>16</sup>.

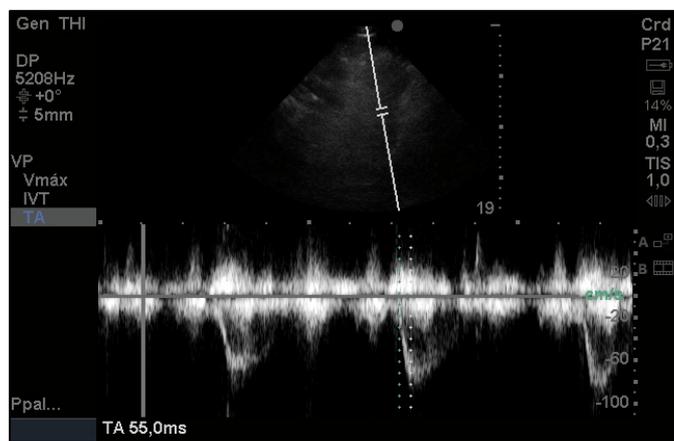
Sin embargo, algunos estudios parecen coincidir en la escasa implicación en cuanto al tratamiento o al pronóstico de un diagnóstico temprano de esta afectación abdominal, ya que no se ha encontrado asociación entre la presencia de dichas embolias y la necesidad de cirugía o un aumento significativo de la mortalidad, por lo que recomiendan la realización de pruebas complementarias para su búsqueda sólo en aquellos pacientes sintomáticos, como sería el de nuestro caso<sup>14,17</sup>.

► CASO 3. TROMBOEMBOLISMO PULMONAR.

Varón de 80 años con AP de extabaquismo, HTA, probable EPOC, insuficiencia renal crónica grado III, aneurisma de aorta infrarrenal y hepatopatía crónica con hipertensión portal sin filiar. Acude a Urgencias por progresión de su disnea basal hasta hacerse de mínimos esfuerzos en el último mes. En radiografía de tórax se objetiva condensación en lóbulo inferior derecho y en analítica destaca un Dímero D en 9438. Realizamos ecocardiografía objetivándose: insuficiencia tricuspídea con gradiente máximo de 46 mmHg junto con una VCI de 27 mm sin colapso lo que corresponde a una presión sistólica de la arteria pulmonar de 66 mmHg; un tiempo de aceleración pulmonar de 55 ms; y un ventrículo derecho no dilatado, con un TAPSE de 16 mm pero con un movimiento conservado a nivel de segmentos apicales compatible con el signo de McConnell (Figuras 8-11).



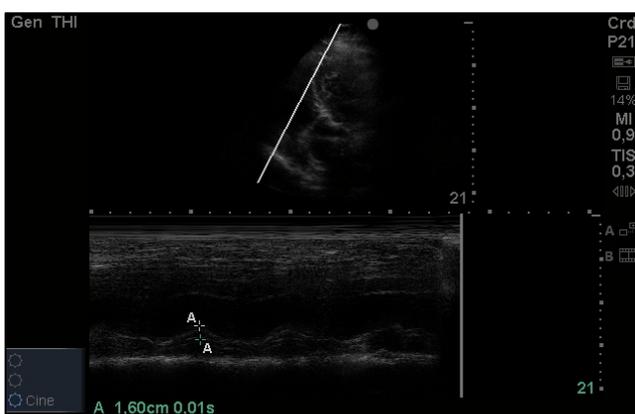
**Figura 8.** Plano apical 4 cámaras con sonda sectorial. Medida mediante Doppler continuo del flujo de regurgitación tricuspídea, con gradiente sistólico máximo de 46 mmHg. (Adquisición propia).



**Figura 9.** Plano paraesternal eje corto a nivel de grandes vasos con sonda sectorial. Medida mediante Doppler pulsado del tiempo de aceleración pulmonar en el tracto de salida del ventrículo derecho, de 55 ms. (Adquisición propia).



**Figura 10.** Plano subcostal con sonda sectorial. Medida mediante modo M del diámetro de la vena cava inferior, de 27mm sin colapso inspiratorio. (Adquisición propia).



**Figura 11.** Plano apical 4 cámaras con sonda sectorial. Medida mediante modo M de la excursión sistólica longitudinal del anillo lateral tricuspídeo (TAPSE) de 16 mm. (Adquisición propia).

Se solicita angioTC de tórax que confirma tromboembolismo pulmonar (TEP) subagudo en rama segmentaria del lóbulo inferior izquierdo y aparece una neumonía en lóbulo inferior derecho. Durante su estancia en planta presenta buena evolución clínica tras antibioterapia y anticoagulación por lo que es dado de alta. En un ingreso posterior con clínica similar más caquexia, se diagnostica de adenocarcinoma de pulmón, patología causante de ambos síndromes diagnosticados en el primer ingreso.

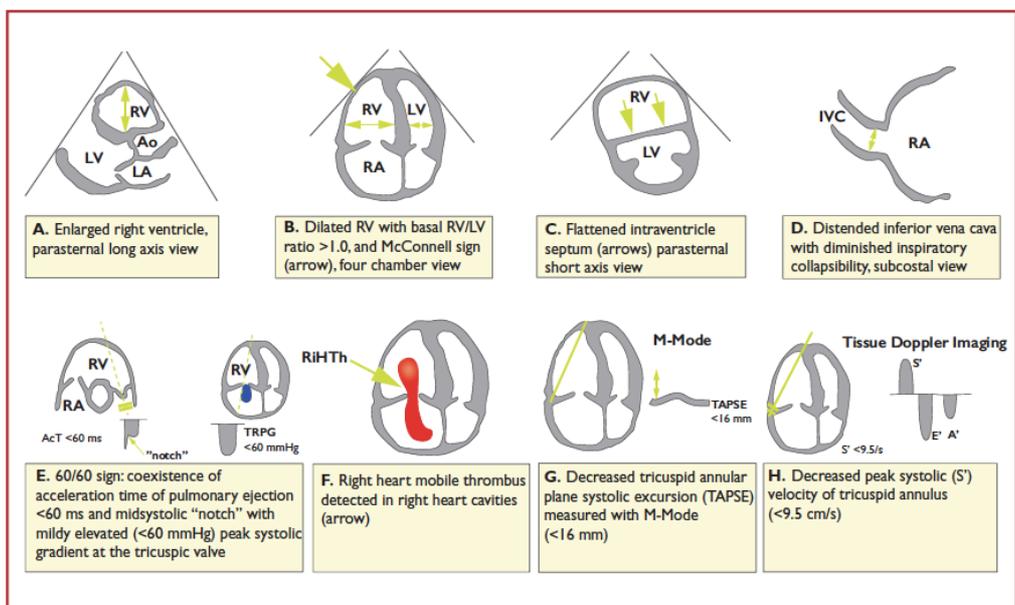
### **Revisión bibliográfica**

La enfermedad tromboembólica venosa, la cual involucra el TEP y la trombosis venosa profunda (TVP), es la tercera causa de muerte cardiovascular en el mundo después del infarto de miocardio y el ictus. En España tiene una prevalencia de 116 casos por cada 100000 habitantes, con una edad media de presentación de 66 años. Entre los factores de riesgo más frecuentes se encuentran el cáncer, un traumatismo mayor, la cirugía reciente, las fracturas de miembros inferiores o el implante de prótesis articulares, la lesión medular, la terapia hormonal sustitutiva, la obesidad, la inmovilidad y los catéteres intravenosos<sup>19,27,28</sup>.

Lo relevante de esta patología es que está muy infradiagnosticada por su forma de presentación inespecífica, con síntomas como la disnea, el dolor torácico, el síncope, la hipotensión o la parada cardiorrespiratoria, que pueden achacarse a otras patologías más prevalentes. El retraso diagnóstico ocasiona que, a pesar de tener un tratamiento y profilaxis muy eficaces, tenga una alta tasa de mortalidad. En el 48% de los casos una TVP puede desencadenar en una embolia pulmonar, la cual tiene en pacientes de alto riesgo una mortalidad del 16-25%, que se incrementa hasta el 52-65% en caso de parada cardiorrespiratoria<sup>25,27</sup>. Por tanto, es obvia la importancia de un diagnóstico rápido para un inicio de tratamiento lo más precoz posible que reduzca la mortalidad<sup>28</sup>.

El gold standar para el diagnóstico del TEP es el angioTC, sin embargo, esta prueba conlleva una exposición a radiación ionizante, a contraste y un riesgo asociado al traslado de un paciente que puede encontrarse en situación de inestabilidad hemodinámica e hipoxemia. De manera que, se hace necesaria la búsqueda de una alternativa diagnóstica que no requiera su traslado, sugiriéndose el uso del POCUS mediante ecografía multiórgano a pie de cama. Algunos estudios proponen añadir al algoritmo diagnóstico de los pacientes con sospecha de ETEV la realización de ecografía cardíaca, ecografía pulmonar y ecografía Doppler de miembros inferiores en busca de TVP como alternativa al angioTC<sup>21,23,27</sup>. El uso de ecografía multiórgano en combinación con técnicas diagnósticas clásicas presenta una sensibilidad del 50-90%, una especificidad del 86,2-96% y una buena exactitud a la hora de predecir el TEP en comparación con el uso del gold standard, lo que permitiría ahorrar hasta un 25% de traslados al TC<sup>23</sup>. En la ecografía de miembros inferiores (S 52,7%, E 97,6%) intentaríamos buscar la presencia de defecto de repleción al comprimir con el ecógrafo o ausencia de flujo mediante Doppler color en algún segmento del territorio venoso profundo. Con la ecografía pulmonar (S 60,9%, E 95,9%) descartaríamos otra causa del fallo respiratorio, normalmente encontraríamos un patrón A sin líneas B; o en escasas ocasiones el hallazgo de lesiones hipoecoicas triangulares o redondeadas con base pleural, correspondientes con infartos pulmonares que presenta una alta especificidad

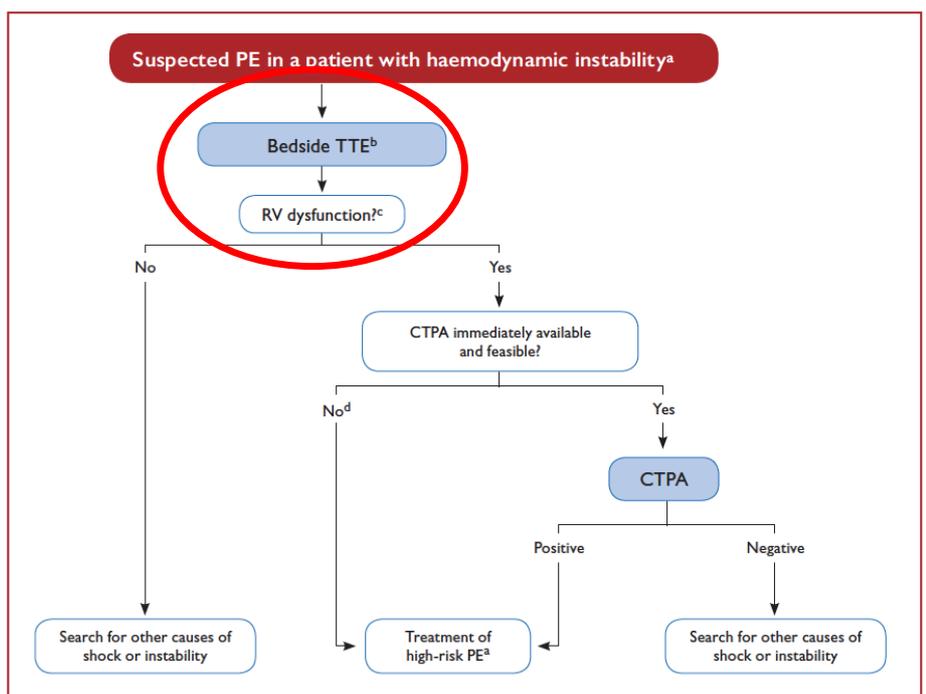
(99%) pero una muy baja sensibilidad (43%)<sup>26</sup>. En cuanto a la ecocardiografía (S 32,7%, E 90,9%), se describen diversos signos detallados en la Figura 12<sup>19,26,28</sup>.



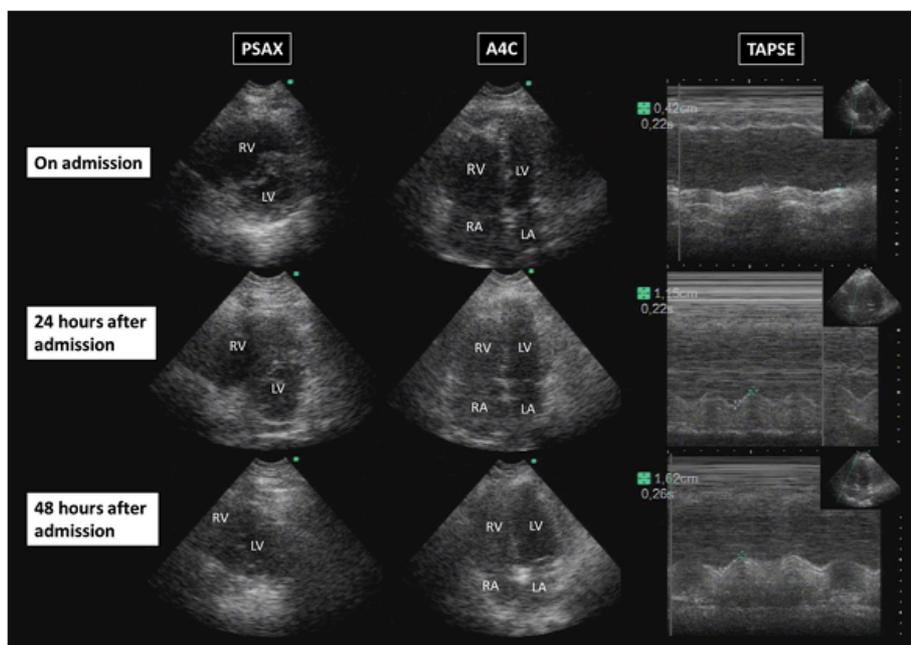
**Figura 12.** Imagen resumen de los signos ecográficos sugestivos de TEP. Directo, la visualización de un trombo dentro de cavidades derechas. Indirectos, el aumento del diámetro de VD en ventana paraesternal eje largo; la dilatación del VD con relación VD/VI mayor que 1 en ventana apical 4 cámaras; el movimiento anómalo del septo interventricular en ventana paraesternal eje corto; la disminución de la excursión sistólica longitudinal del anillo lateral tricuspídeo (TAPSE) por debajo de 16 mm; la velocidad pico sistólica del anillo tricuspídeo mediante Doppler tisular (S') menor de 9,5 cm/s; la disminución de la contractilidad a nivel de pared libre del VD pero con ápex preservado, o signo de McConnell; el tiempo de aceleración a nivel del tracto de salida de las arterias pulmonares acortado menor de 60 ms, con la presencia o no de una muesca mesosistólica; y el gradiente pico sistólico de la regurgitación tricuspídea (RT) menor de 60 mmHg. Extraída de las guías ESC 2019, Konstantinides SV. et al<sup>18</sup>.

Basándonos en las guías sobre el manejo del TEP de la Sociedad Europea de Cardiología del 2019, la ecografía ya se incluye dentro del algoritmo diagnóstico en pacientes inestables para confirmar TEP (Figura 13). Incluso justifican el iniciar tratamiento fibrinolítico sistémico en caso de imposibilidad de realización de angioTC en un paciente con sospecha de TEP e inestabilidad hemodinámica en el cual encontremos signos ecocardiográficos de sobrecarga de presión y volumen en cavidades derechas, especialmente en caso de hallar los signos más específicos, a saber, el signo de McConnell, un trombo en cavidades derechas o el signo 60/60, consistente en tiempo de aceleración pulmonar menor de 60 y gradiente pico de RT alto pero menor de 60<sup>19</sup>.

El POCUS es útil en varios momentos durante la evolución de un tromboembolismo pulmonar. En primer lugar, como método diagnóstico en caso de imposibilidad de AngioTC por contraindicación de la prueba o de su traslado por inestabilidad. En segundo lugar, para estratificar el riesgo una vez diagnosticado el TEP, mediante la evaluación en el tiempo de la disfunción del VD, lo que implicará cambios en la intensidad de las medidas terapéuticas que apliquemos. En tercer lugar, confirmación etiológica del TEP mediante Doppler en miembros en caso de hallar una TVP. A su vez, podemos utilizarla como seguimiento, ya no sólo a medio-largo plazo para valorar si el TEP ha dejado secuelas permanentes a nivel de función cardiaca o hipertensión pulmonar, sino a corto plazo en las horas y días posteriores al inicio de las medidas terapéuticas para valorar su efectividad. Por último, en caso de ausencia de alguno de estos signos prácticamente descartar el TEP, y sirve como método para identificar la causa del shock. <sup>19,20,24,25,28</sup>

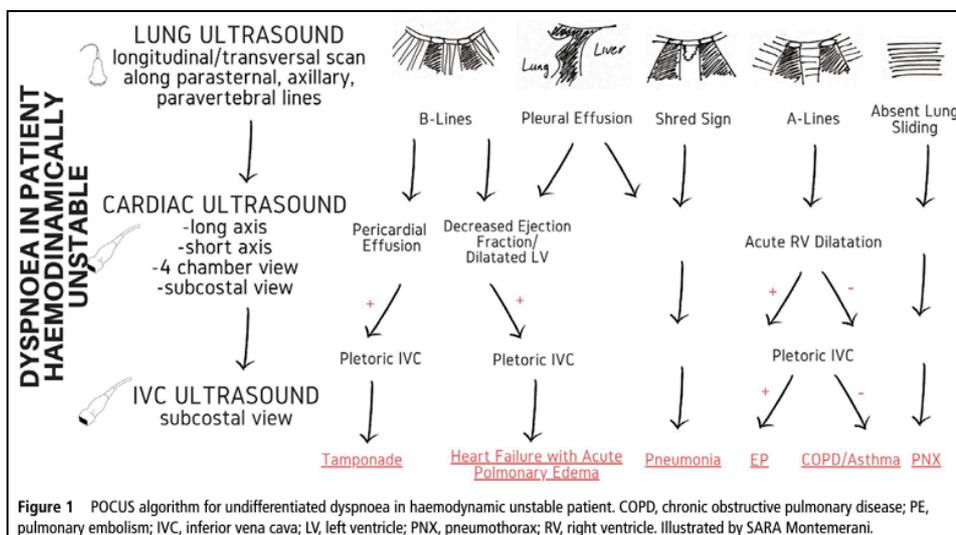


**Figura 13.** Algoritmo de manejo del paciente con sospecha de TEP con inestabilidad hemodinámica. Extraída de la Guía para TEP de la ESC del 2019, Konstantinides SV. et al<sup>19</sup>.



**Figura 14.** Planos paraesternal eje corto a nivel de bases para valorar movimiento del septo interventricular; apical 4 cámaras para valoración de tamaño del VD y la relación VD/VI; y apical 4 cámaras mediante modo M para medición del TAPSE. Evolución ecográfica en primeras 24-48 horas tras el ingreso en UCI de un paciente para fibrinólisis por TEP. Extraída de Blanco P. et al<sup>27</sup>.

Algunos grupos proponen incluso un algoritmo para acelerar el diagnóstico etiológico de la disnea aguda en paciente con inestabilidad hemodinámica, antes de que progrese hasta una parada cardiorrespiratoria, mediante el uso del POCUS pulmonar, cardíaco y de vena cava inferior (VCI)<sup>25</sup>.



**Figura 15.** Algoritmo propuesto para diagnóstico precoz de disnea aguda de causa inespecífica en Urgencias mediante ecografía a pie de cama multiórgano: pulmonar, cardíaca y de VCI. Extraída de Montemerani S. et al<sup>25</sup>.

En esta línea, el American College of Physicians ha desarrollado una guía con recomendaciones sobre el uso correcto del POCUS en el diagnóstico de la disnea aguda inespecífica en Urgencias<sup>29</sup>. Se ha visto que la precisión diagnóstica del POCUS para detectar fallo cardíaco congestivo, neumonía, tromboembolismo pulmonar, derrame pleural o neumotórax, en comparación con métodos tradicionales es: mucho más sensible, 79-100% vs 0-83%; pero a veces menos específica, 63-100% vs 68-100%; y con menor número de falsos negativos. Cuando añadimos a los métodos diagnósticos clásicos el uso del POCUS permite un diagnóstico más rápido, un inicio de tratamiento precoz (en menos de 4h), e incluso un cambio en la presunción diagnóstica inicial. Sin embargo, en cuanto a resultados a largo plazo no hay diferencia significativa en la mortalidad intrahospitalaria y escasa diferencia en el tiempo de ingreso o el riesgo de reingreso en los siguientes 30 días. La evidencia de la revisión de múltiples ensayos clínicos randomizados llevada a cabo por Gartlehner et al.<sup>22</sup>, para fundamentar el apoyo de esta guía de práctica clínica sobre el uso del POCUS en la atención inicial a una disnea aguda inespecífica, demuestra que puede mejorar el diagnóstico correcto en pacientes con este síntoma guía, pero siendo especialmente relevante el conseguir un entrenamiento estandarizado previo<sup>22,29</sup>.

► **CASO 4. DERRAME PLEURAL PARANEUMÓNICO.**

Varón de 67 años con AP de tabaquismo activo de más de 20 paquetes-año, HTA en tratamiento médico y esquizofrenia en tratamiento con neurolépticos. Acude a Urgencias por astenia de hace 1 semana, acompañada de fiebre de hasta 38°C, esputos purulentos, disnea a grandes esfuerzos y dolor costal derecho. A su valoración en Urgencias se encuentra alerta, con estabilidad hemodinámica, taquipnea de 32 rpm y saturaciones del 91% a aire ambiente que recupera hasta 96% con GN a 4 lpm. Se realiza electrocardiograma sin alteraciones relevantes y se solicita radiografía de tórax. En espera de su realización hacemos ecografía pulmonar a pie de cama con hallazgo de derrame pleural derecho, sin llegar a visualizar claro signo de broncograma.



**Figura 16.** Plano longitudinal a nivel de línea media axilar posterior de hemitórax derecho con sonda cóncava o de baja frecuencia. Visualizamos cámara de ecogenicidad homogénea que separa la línea diafragmática y el hígado (a la derecha) de un segmento de base pulmonar colapsado en el típico “signo de la medusa”, compatible con derrame pleural. (Adquisición propia).

En la radiografía de tórax se objetiva consolidación basal derecha con derrame pleural ipsilateral. Escala CURB-65 con 2 puntos por lo que ingresa para tratamiento antibiótico intravenoso. En planta se realiza toracocentesis diagnóstica con líquido compatible con exudado no empiema, y aislamiento de *Streptococcus pneumoniae*. El paciente presenta buena evolución clínica con el tratamiento antibiótico dirigido, con progresiva resolución del derrame pleural y de la clínica, por lo que es dado de alta a las dos semanas.

## **Revisión bibliográfica**

El derrame pleural es el acúmulo de líquido en el espacio virtual que es la cavidad pleural. En condiciones basales, unos 10-15 ml de líquido en cada hemitórax lubrican el deslizamiento de las dos hojas pleurales. Se produce por un desbalance del líquido, principalmente por aumento de su producción con disminución de su absorción. Dentro de los factores fisiopatológicos que contribuyen a su desarrollo están el aumento de la presión hidrostática a nivel de los capilares de la circulación pulmonar, el descenso de la presión oncótica en dichos capilares, el aumento de la presión negativa del espacio pleural, el aumento de la permeabilidad capilar a nivel pleural, la alteración del drenaje linfático, el paso de líquido desde la cavidad peritoneal, o algún mecanismo traumático o yatrogénico. Tiene una incidencia de 414 casos por cada 100.000 habitantes en España, siendo la etiología más frecuente la insuficiencia cardiaca, y entre los exudados los de causa maligna, paraneumónica, tuberculosa o idiopática. Los principales síntomas son la disnea, en relación directa con la cantidad acumulada; o la tos seca, secundaria a una inflamación pleural o atelectasia pulmonar secundaria<sup>36</sup>.

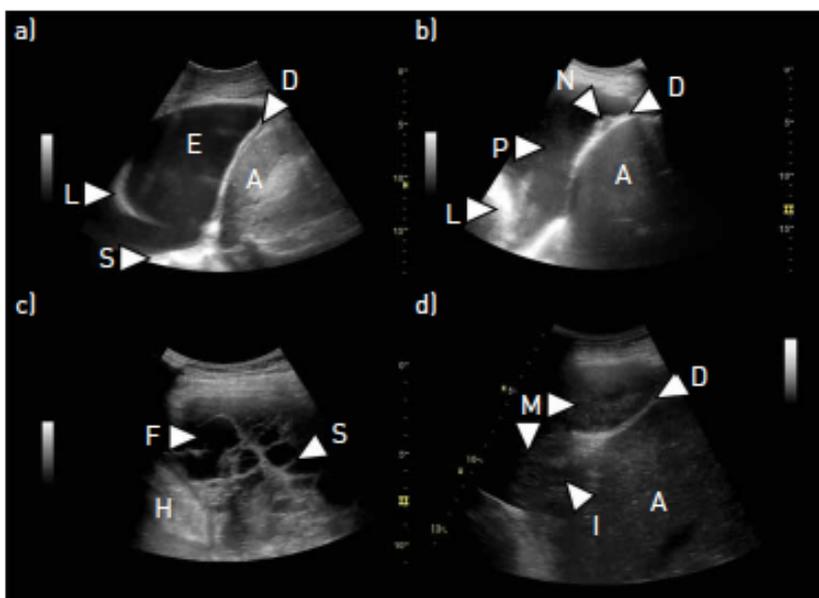
En la última década la ecografía pulmonar a pie de cama ha emergido como un apoyo al proceso diagnóstico, posibilitando la detección precoz de diversas complicaciones como el derrame pleural (S 93% y E 96%). Permite identificar volúmenes mucho más pequeños en comparación con la radiografía de tórax, a partir de 5 ml, aunque es más confiable a partir de 20 ml, y alcanzando una sensibilidad del 100% a partir de los 100 ml. Con la valoración mediante radiografía de tórax convencional podemos pasar por alto hasta un 10% de los derrames pleurales paraneumónicos. En algún estudio sobre el diagnóstico de esta patología en pacientes ingresado en UCI se ha encontrado una sensibilidad diagnóstica del 93% mediante ecografía pulmonar, del 61% con auscultación pulmonar y del 47% mediante radiografía torácica<sup>35,36,40</sup>.

Para llevarla a cabo, se recomienda el uso de una sonda de baja frecuencia, que nos ayuda a tener una idea más clara de la localización del derrame por su mayor penetrancia. Como forma de optimizar la obtención de imágenes, es recomendable el decúbito supino a cero grados, consiguiendo un desplazamiento del líquido hacia regiones posteriores, y objetivando a nivel de línea axilar media o posterior una buena ventana ecográfica<sup>30,36,38</sup>. Dentro de los signos ecográficos que sugieren un derrame pleural podemos encontrar (Figura 17): el “signo del senoide”, mediante modo M a nivel de región postero-basal pleural objetivamos el movimiento de la línea pleural con la inspiración y la espiración que indica la presencia de líquido libre, y sirve de diferenciación con un engrosamiento pleural; el “signo de la medusa”, en la misma ventana ecográfica en modo B aparece una imagen similar a una aleta que se mueve con la respiración y se corresponde con el pulmón colapsado; o el “signo de la espina”, con el modo B en el mismo punto se visualizan los cuerpos vertebrales por encima del diafragma debido a la ventana ecográfica que supone la cámara de líquido entre las dos hojas pleurales<sup>31</sup>.



**Figura 17.** Plano longitudinal a nivel de línea media axilar posterior de hemitórax derecho con sonda cóvex o de baja frecuencia. Izquierda, mediante modo M, “signo del sinusoide”. Central, “signo de la medusa”. Derecha, “signo de la espina”. Extraídas de Bhoil R. et al<sup>31</sup> y Gudivada KK. Et al<sup>33</sup>.

Esta técnica nos permite hacernos una idea aproximada, aunque no definitiva, de las características del líquido, que se podría clasificar en: anecoico, siendo típico de los derrames pleurales trasudativos, como es el caso de aquellos secundarios a fallo cardíaco o ascitis, que además suelen tener presentación bilateral; complejo sin septos, más relacionado con derrames exudativos como pueden ser aquellos asociados a una neumonía; complejo con septos, orientando más hacia un proceso crónico que puede ser maligno o infeccioso; u homogéneamente ecogénico, también relacionado con derrames pleurales paraneumónicos o hemotórax. Además, el visualizar las características ecográficas del derrame nos orienta sobre el éxito del drenaje mediante un tubo de tórax, siendo probablemente muy efectivo cuando es anecoico, y más dificultoso cuando es complejo o con septos, incluso requiriendo agentes fibrinolíticos.<sup>36,38</sup>

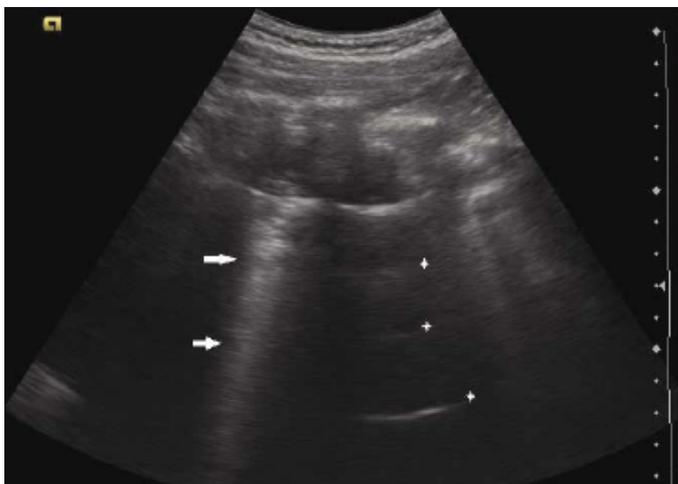


**Figura 18.** Imágenes de plano longitudinal a nivel de línea media axilar posterior de ambos hemitórax con sonda cóvex o de baja frecuencia. Muestran derrames pleurales con diferentes características ecogénicas: a) anecoico, b) hiperecoico y con nódulo a nivel de diafragma (N) y c) complejo con múltiples septos. Y en la imagen d) se objetiva una imagen homogénea parecida al hígado compatible con un mesotelioma pleural. Extraídas de Laursen CB. et al<sup>38</sup>.

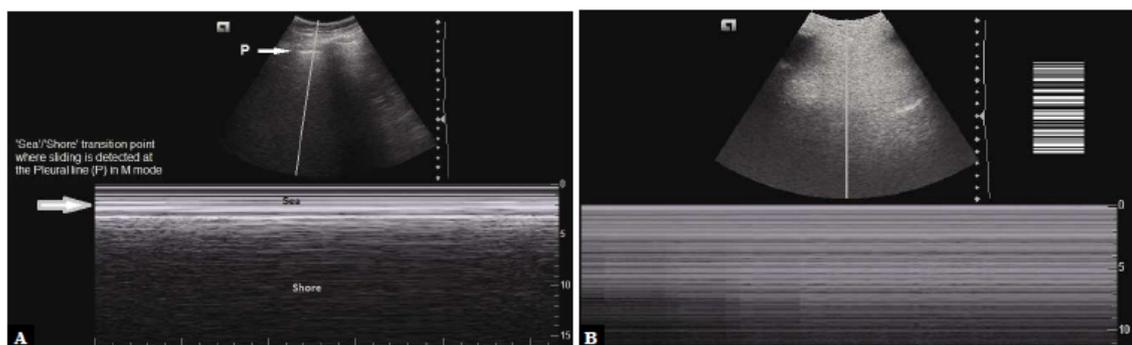
Otra de las maniobras que permite la realización del POCUS pulmonar es una estimación de la cantidad de derrame pleural acumulado, provocando si es muy abundante atelectasia del parénquima pulmonar o incluso disfunción diafragmática (asincrónicas). Se han propuesto varias fórmulas para dicha estimación realizando una medida interpleural, es decir midiendo la distancia entre la base pulmonar y la cúpula diafragmática y multiplicando el valor por 16 según User et al. en pacientes en respiración espontánea o por 20 según Balik et al<sup>36</sup> para pacientes en ventilación mecánica invasiva. Sin embargo, estas mediciones están sometidas a bastante sesgos, por ejemplo, el tamaño de la caja torácica, la posición del paciente, la posición del diafragma en caso de parálisis o hipertensión intraabdominal, la presencia de atelectasia pulmonar asociada, o el uso de un plano transversal; por lo que se trata de una valoración difícil y no exacta<sup>38</sup>.

Por otro lado, la ecografía pulmonar a pie de cama permite la valoración de la presencia de lesiones pleurales, el análisis de la movilidad del diafragma y el estudio del parénquima pulmonar. Nos adentraremos algo más en este último punto.

La ecografía pulmonar se basa en el conocimiento y análisis de los artefactos acústicos inherentes a la interacción entre el haz de ultrasonidos, la caja torácica y el contenido de aire pulmonar. El primer signo a localizar sería el “signo del murciélago”, que consiste en una línea hiperecoica a 1 cm de la superficie correspondiente a la línea pleural entre dos líneas más superficiales con sombra acústica posterior equivalentes a las costillas superior e inferior que delimitan un espacio intercostal. En segundo lugar, las llamadas “líneas A”, causadas por un artefacto de reverberación visualizado como líneas hiperecogénicas, horizontales, paralelas a la línea pleural y equidistantes entre sí, y que se corresponden con la normalidad. En tercer lugar, las “líneas B o colas de cometa”, se trata de un artefacto hiperecogénico, vertical, con origen en la pleura y progresión perpendicular ocupando toda la pantalla borrando las líneas A y movimiento sincrónico con el deslizamiento pleural; las cuales están presentes en cualquier patología que provoque un ocupamiento alveolar. En cuarto lugar, podríamos buscar la presencia de “sliding o deslizamiento pleural”, mediante insonación de la línea pleural con sonda de alta frecuencia y visualización directa, o mediante modo M para visualizar como varía un punto en el tiempo en forma de “orilla de playa” (movimiento pleural crea “las olas”, movimiento pulmonar debajo crea “la arena”). En caso de ausencia de deslizamiento pleural obtendríamos un patrón en “código de barras” compatible con un posible neumotórax. En tal caso, ante la sospecha deberíamos buscar el siguiente signo, el llamado “punto pulmón”, o punto en el cual se separan las dos capas pleurales a consecuencia de la cámara de aire, visualizándose en la línea pleural de un espacio intercostal una parte con deslizamiento y otra con ausencia del mismo<sup>38,40</sup>.



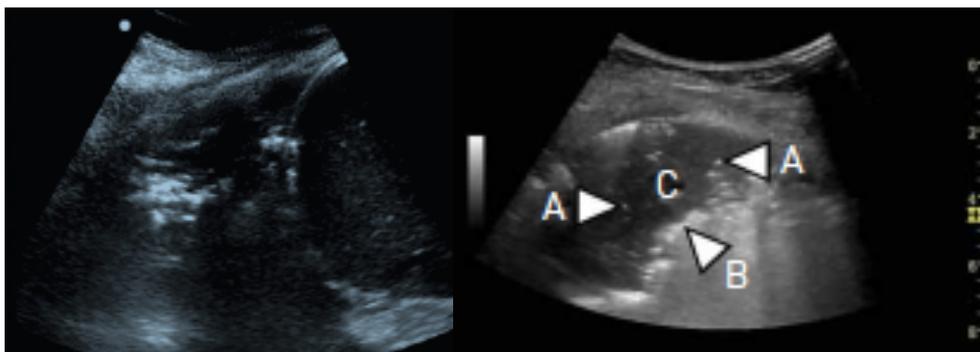
**Figura 19.** Plano longitudinal de un espacio intercostal en región anterior superior con sonda cóncava o de baja frecuencia. Representa los dos tipos de artefactos más frecuentes: a la izquierda, "líneas B o cola de cometa", como patrón de ocupación alveolar; y a la derecha, "líneas A", como patrón de normalidad. Extraídas de Bhoil R. et al<sup>31</sup>.



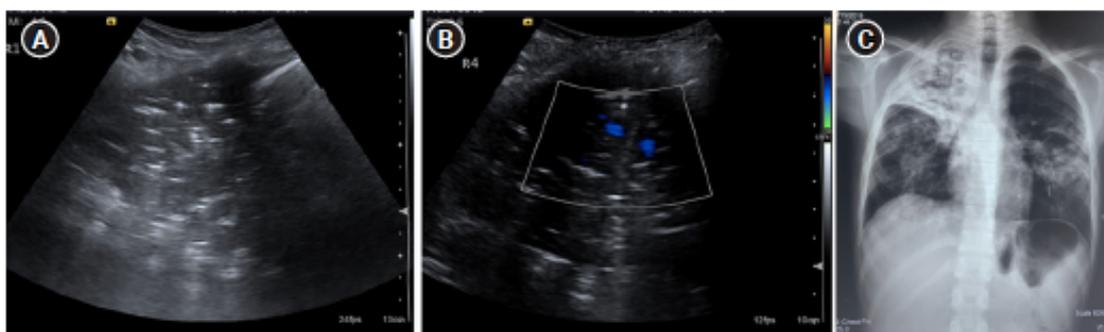
**Figura 20.** Plano longitudinal de un espacio intercostal en región anterior superior con sonda lineal o de alta frecuencia. Mediante modo M sobre la línea pleural buscamos confirmar el deslizamiento pleural. Imagen A, "signo de la playa", compatible con sliding presente. Imagen B, "signo del código de barras", confirma ausencia de deslizamiento pleural. Extraídas de Bhoil R. et al<sup>31</sup>.

Como último signo, encontramos el patrón ecográfico de consolidación pulmonar que se define como una pérdida de ecogenicidad subpleural o una ecogenicidad parecida al tejido, también llamada "patrón tisular o pulmón hepatizado" porque el pulmón adquiere ecogenicidad similar al parénquima hepático. Se basa en un aumento de la densidad de una zona del parénquima pulmonar en relación con pérdida de aireación, permitiendo la visualización del pulmón como un órgano sólido. Este patrón no es específico, ya que puede estar presente en diversas patologías, desde neumonía, atelectasias, lesiones malignas, contusión, hasta embolias pulmonares. Una forma de diferenciar entre una neumonía y una atelectasia sería encontrar un "broncograma aéreo dinámico", descrito como imágenes pequeñas hiperecogénicas redondeadas o tubulares dentro del parénquima pulmonar, equivalentes al movimiento de burbujas de gas dentro de un bronquio en una región de parénquima consolidada<sup>33,40</sup>. Esta técnica presenta mayor exactitud que la radiografía de tórax convencional en el diagnóstico de la consolidación

pulmonar, una sensibilidad y especificidad del 80-90% y 70-90% respectivamente<sup>41</sup>, al igual que el uso de la misma para la valoración en UCI del desarrollo de un síndrome de distrés respiratorio, una neumonía asociada a la ventilación mecánica o el destete de la misma, sin embargo, no hay datos claros sobre el impacto clínico real<sup>38</sup>.



**Figura 21.** Plano longitudinal a nivel de línea media axilar posterior de ambos hemitórax con sonda cóvex o de baja frecuencia. Muestran hallazgos compatibles con consolidación pleural, “patrón tisular” y “broncograma aéreo” (A). Extraídas de Gudivada KK. Et al<sup>33</sup> y Laursen CB. et al<sup>38</sup>.

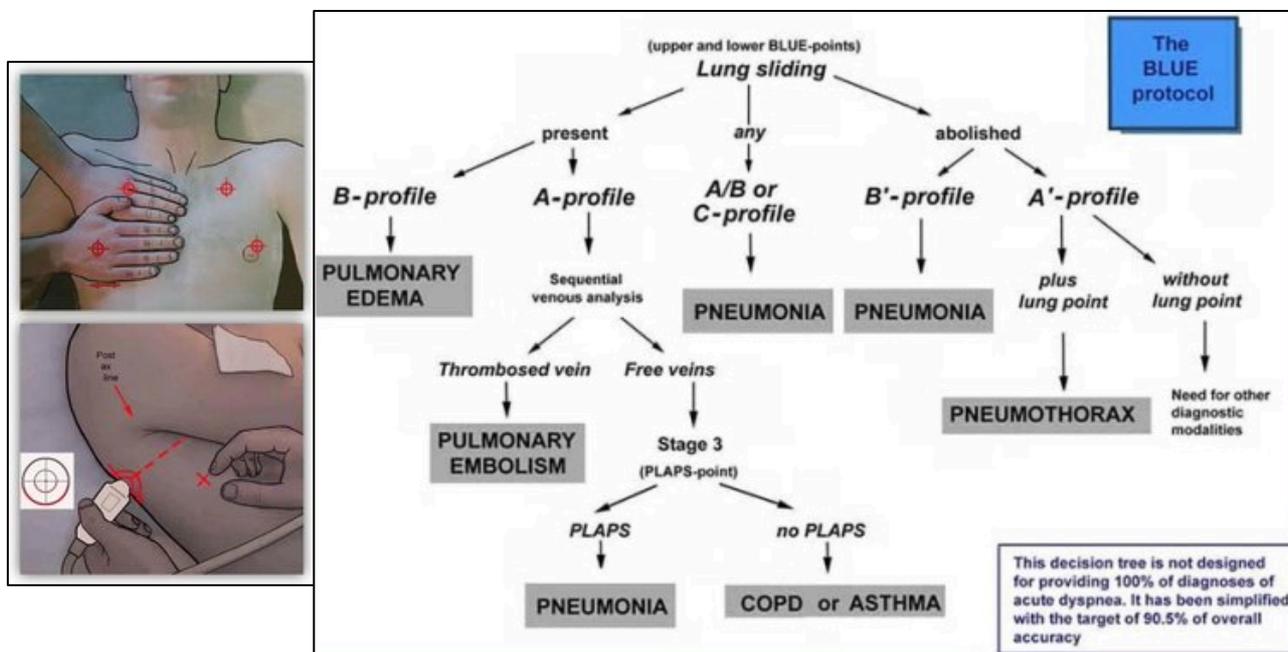


**Figura 22.** Plano longitudinal a nivel superior de línea media axilar posterior de hemitórax derecho con sonda cóvex o de baja frecuencia. La A muestra hallazgos compatibles con consolidación pleural, “patrón tisular” y “broncograma aéreo”; la B muestra mediante Doppler color presencia de vascularización interna. La C es una radiografía de tórax donde se correlacionan los hallazgos ecográficos con una consolidación el lóbulo superior derecho. Extraídas de Murali A. et al<sup>40</sup>.

A su vez, el uso de la ecografía pulmonar a pie de cama como guía para la realización de técnicas invasivas como la toracocentesis diagnóstica o la colocación de un drenaje pleural, se considera una habilidad fundamental en la actualidad ya que permite una mayor seguridad. El visualizar la cantidad de derrame nos orienta sobre la dificultad de realización de la toracocentesis diagnóstica<sup>38</sup>, sobre la evolución del proceso y sobre cuándo retirar el tubo de tórax.

Por último, me gustaría destacar la existencia de un protocolo de valoración del fallo respiratorio en Urgencias y UCI basado en el POCUS pulmonar, el protocolo BLUE (bedside lung ultrasound in emergency) con una sensibilidad del 84% y una especificidad del 98% para el diagnóstico de fallo respiratorio agudo, ya sea neumonía o edema pulmonar<sup>30,32,33,40</sup>. Consiste en el examen de campos superiores e inferiores anteriores y el punto posterolateral o PLAPS (síndrome pleural o alveolar posterior o lateral) en ambos hemitórax para detectar líneas A, líneas B, deslizamiento pleural, punto pulmón, patrón tisular o consolidaciones subpleurales, dividiendo a los pacientes en patrones con posibles diagnósticos A, A' B, B' o C, correspondiéndose con las principales etiologías de fallo respiratorio: neumonía, embolismo pulmonar, EPOC o asma, neumotórax o edema pulmonar.

Por otro lado, para descartar la causa cardiaca del fallo respiratorio se desarrolló el protocolo FATE (focus assessed transthoracic echocardiography), que incluye a parte de planos ecocardiográficos (paraesternal ejes largo y corto, subcostal y apical cuatro cámaras), un escaneo pleural a través de línea axilar posterior para confirmar la presencia de líneas B. A su vez, encontramos el protocolo FALL para filiar la causa del shock en emergencias mediante POCUS, en el cual también se incluye la ecografía pulmonar para la búsqueda de líneas B<sup>33,34,40,41</sup>. También surge otro protocolo algo más extenso para el diagnóstico de la disnea aguda basada en el POCUS, llamado BEE FIRST como inicial de los ítems a buscar: líneas B, derrame pleural o pericárdico, fracción de eyección, valoración de VCI, infección o infarto pulmonar, dilatación de ventrículo derecho, deslizamiento pleural o datos de trombosis venosa profunda o tumor intracardiaco<sup>39</sup>.



**Figura 23.** Algoritmo del protocolo BLUE para diagnóstico mediante POCUS pulmonar de la disnea aguda en Urgencias y UCI. Extraída de Lichtenstein DA et al<sup>30</sup>.

► CASO 5. ÍLEO BILIAR.

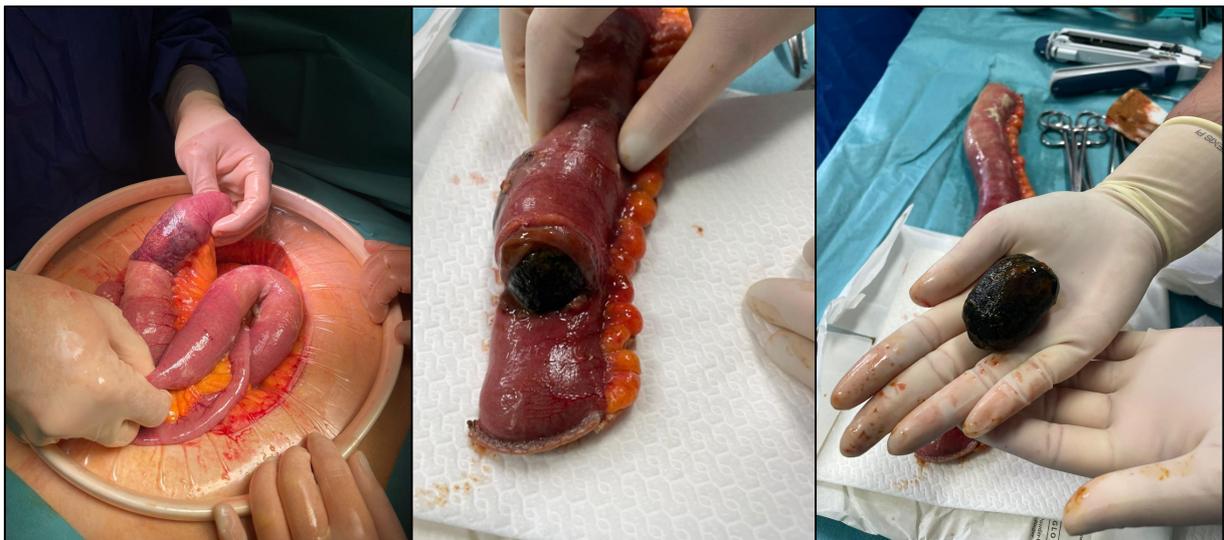
Mujer de 70 años con AP de HTA, diabetes mellitus tipo 2, enfermedad renal crónica estadio 3bA3 en paciente monorrena, cardiopatía isquémica previa con ángor inestable en 2016 donde se realiza cateterismo que encuentra enfermedad coronaria severa de dos vasos con implante de 3 stents. Acude a Urgencias de nuestro centro por clínica de un mes de evolución consistente en astenia, hiporexia, náuseas y dolor abdominal generalizado más intenso a la palpación de epigastrio e hipocondrio derecho, sin fiebre. Ante la sospecha de patología biliar se realiza TC de abdomen con diagnóstico de colecistitis evolucionada, se comenta con Cirugía y se decide ingreso en planta para tratamiento antibiótico intravenoso y vigilar evolución. En las siguientes 48 horas se intensifica el dolor y aparecen vómitos bilio-fecaloideos incoercibles, se realiza nuevo TC de abdomen con los hallazgos siguientes: abundante gas portal intrahepático, que puede tratarse de neumatosis portal o neumobilia, sin identificación clara de la vesícula biliar por la ausencia de contraste; dilatación focal de un segmento de asas de intestino delgado correspondiente con yeyuno proximal, con una imagen intraluminal de mayor densidad como posible causa de la obstrucción mecánica a dicho nivel, con pérdida de la definición de la pared de una de dichas asas con burbujas de aire extraluminales adyacentes sugerentes de perforación y otras burbujas de aire libre distribuidas por hemiabdomen superior izquierdo; marco cólico y resto de asas de intestino delgado colapsados, con ausencia de ascitis o colecciones organizadas. Ante la sospecha de obstrucción intestinal secundaria a litiasis biliar con posible perforación, se comenta con Cirugía de guardia que decide realización de laparotomía urgente. Durante la intervención se revisa todo el paquete de asas de intestino delgado, con aparición de segmento con pared más isquémica a la altura de yeyuno proximal y a la palpación lesión rígida ocupando el interior de la luz intestinal. Tras realizar la resección de intestino isquémico se extrae del interior de la luz la litiasis culpable. Tras la cirugía la paciente presenta una evolución favorable, pudiendo ser dada de alta a domicilio a la semana de la intervención.



**Figura 24.** Plano transversal (izquierda) y longitudinal (derecha) de ecografía abdominal a nivel de cuadrante superior derecho del abdomen con sonda cónvex o de baja frecuencia. En ella se objetiva una vesícula biliar dilatada, distendida, con septos en su interior, sin líquido libre perivesicular, compatible con colecistitis subaguda o crónica. (Adquisición propia).



**Figura 25.** Corte axial de TC abdominal sin contraste a nivel de intestino delgado. Se visualiza una hiperdensidad intraluminal compatible con la litiasis vesicular causante del íleo biliar. (Captura de pantalla de la prueba de imagen realizada a nuestra paciente).



**Figura 26.** Fotografías realizadas durante la intervención quirúrgica de nuestra paciente. Visualizamos en la de imagen izquierda el segmento de intestino delgado isquémico. En la imagen central aparece el segmento de asa resecado, con la enterotomía realizada y asomando la litiasis de su interior. En la imagen derecha se puede objetivar el tamaño real de la litiasis.

## **Revisión bibliográfica**

La litiasis vesicular o colelitiasis es la afección más frecuente de toda la patología de la vía biliar y digestiva, con una prevalencia en EEUU y Europa de en torno al 10%. Consiste en la formación de cálculos en el interior de la vesícula biliar a consecuencia de un desequilibrio entre sales biliares, colesterol y fosfolípidos, saturando la bilis de alguna de las anteriores sustancias y generando cristales que crecerán hasta convertirse en cálculos. Del mismo modo, en caso de drenaje incompleto de la bilis, esta puede depositarse en forma de “barro biliar” y acabar por desarrollarse una litiasis. La composición más frecuente es el colesterol; la segunda más habitual es que sean pigmentadas, en tercer lugar; las litiasis pigmentadas mixtas, por combinación de sustratos de carbonato o fosfato cálcico, colesterol y bilis; y por último aquellas compuestas de calcio<sup>50,52</sup>.

Los principales factores de riesgo para desarrollarlas son: el género femenino, la edad, la obesidad, la dieta, el síndrome metabólico, la ectasia vesicular, algunos fármacos como estrógenos, fibratos o somatostatina, la resistencia a la insulina y la pérdida de peso rápida<sup>50</sup>. Otro factor relevante es la asociación hormonal de esta patología, siendo bastante frecuente en mujeres jóvenes en edad reproductiva; así como con aparición especial en aquellas que se encuentran bajo tratamiento anticonceptivo con estrógenos, ya que provoca un aumento de la bilis con contenido de colesterol y un descenso de la contractilidad de la vesícula biliar<sup>52</sup>.

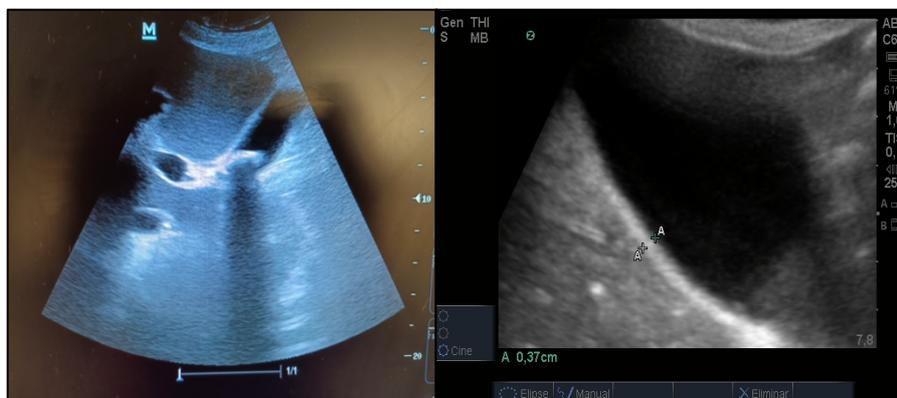
La mayoría de los pacientes se mantienen asintomáticos, el 10% desarrolla síntomas en los siguientes 5 años y el 20% en los 20 años posteriores al diagnóstico. La sintomatología suele consistir en dolor en hipocondrio derecho que aparece tras comidas picantes o con abundante grasa, acompañado en ocasiones de náuseas y vómitos. A la exploración física aparece el clásico signo de Murphy, que se entiende como positivo al desencadenar dolor a la palpación profunda del hipocondrio derecho por debajo del reborde costal durante la inspiración profunda. Si se produce el desplazamiento de la litiasis hasta la entrada del conducto cístico interrumpiendo el paso de la bilis, genera tensión y el dolor típico del cólico biliar, además puede acompañarse de ictericia, en cuyo caso es recomendable la retirada del cálculo para evitar secuelas posteriores. En caso de persistir la obstrucción en el tiempo, se añade al dolor abdominal y la ictericia, la fiebre (Triada de Charcot) como signo de colangitis; la cual puede progresar aún más en caso de aparición de hipotensión y alteración del estado neurológico (Pentada de Reynold). A su vez, puede desarrollarse una pancreatitis aguda de origen biliar, con aparición de dolor epigástrico irradiado en cinturón acompañado de vómitos<sup>52</sup>.

El íleo puede tener una etiología diversa, por ejemplo, la obstrucción mecánica o la parálisis intestinal, pero teniendo siempre como consecuencia un stop al paso del contenido intestinal, que se acumula y genera una dilatación intestinal retrógrada. Una de las causas, entre el 0,5-4% de todas las obstrucciones mecánicas de intestino delgado, puede ser, como ocurre en el caso de nuestra paciente, el íleo biliar. Su fisiopatología se basa en el paso de una litiasis biliar de al menos 2,5 cm a cavidad intestinal a través de una fístula entero-vesicular, desarrollándose más frecuentemente a nivel de la primera o segunda porción duodenal (60% de los casos), con posterior circulación del cálculo a través de la luz intestinal hasta su impactación, principalmente a nivel del íleon terminal o válvula ileocecal (50-70% de los casos) debido a su menor

diámetro y peristaltismo. En el caso de pacientes previamente sometidos a colangiopancreatografía retrógrada endoscópica y esfinterotomía endoscópica de Oddi, una litiasis biliar puede migrar al colédoco y acceder al duodeno a través de la dilatación papilar. La principal causa del íleo biliar es la inflamación generada en la propia vesícula biliar y tejidos de alrededor por el antecedente de colecistitis previa o de repetición, desencadenando una presión elevada dentro de la luz de la vesícula que facilita la isquemia y la erosión de su pared, dando lugar a la formación de la fístula bilio-entérica. Sin embargo, a pesar de que las litiasis biliares son una patología bastante frecuente, solo acaban generando un íleo biliar en el 1% de los casos. Suele presentarse en personas mayores de 65 años, más frecuentemente en mujeres, con una tasa de mortalidad que van del 7 al 30%, y que puede elevarse en función de diversos factores de riesgo como la edad avanzada, la comorbilidad amplia y el retraso de la presentación desde el inicio de los síntomas. Por este motivo, el retraso en el diagnóstico conlleva un empeoramiento franco del pronóstico<sup>46,49,51</sup>.

La clínica depende de la gravedad de la obstrucción, el tamaño de la litiasis y su localización, pudiendo variar desde la ausencia de clínica hasta la presencia de signos de peritonitis por perforación intestinal<sup>44,45,46</sup>.

En la mayoría de algoritmos diagnósticos de la patología biliar, aparece como principal prueba de imagen la ecografía, recurriendo únicamente al TC o la RN en caso de que esta no sea concluyente o no coincida con la clínica. Diversos estudios han analizado la capacidad de la ecografía abdominal a pie de cama para la identificación de esta patología, ya que, en caso de obtener confirmación diagnóstica mediante esta técnica se disminuye el coste, la exposición a la radiación, el tiempo de estancia hospitalaria y el tiempo hasta el tratamiento definitivo, cuyo retraso podría suponer una complicación del curso de la enfermedad y un incremento en la mortalidad<sup>50</sup>. Dicha ecografía se realiza mediante planos longitudinal y transversal a nivel de hipocondrio derecho, utilizando una sonda cóncava o de baja frecuencia, buscando la visualización además de la vesícula biliar, del sistema biliar, el hígado y el páncreas, donde pueden objetivarse signos indirectos de patología biliar. Tiene una sensibilidad y especificidad por encima del 95% para detectar litiasis biliares, y una sensibilidad del 82% y especificidad del 80% para el diagnóstico de colecistitis aguda<sup>50</sup>. Los principales hallazgos ecográficos son: una vesícula biliar dilatada, mayor de 4 cm; edema de pared vesicular con un grosor de la pared por encima de 3 mm; un colédoco dilatado, mayor de 7 mm; signo de Murphy ecográfico, dolor a la compresión del hipocondrio derecho mediante la sonda de ecografía; líquido perivesicular; barro biliar, como región hiperecoica en zonas declive del interior de la vesícula sin sombra acústica posterior; litiasis vesiculares, lesiones hiperecoicas en el interior de la vesícula con una sombra acústica posterior que cambian de posición con la gravedad; o aire en la vesícula biliar<sup>53</sup>.



**Figura 27.** Plano longitudinal de ecografía abdominal a nivel de hipocondrio derecho. A la izquierda, vesícula biliar no distendida, con pared no dilatada ni líquido perivesicular pero imagen hiperecoica en su interior con sombra acústica posterior, compatible con coledocistitis. A la derecha, vesícula biliar con pared dilatada de 3,7 mm. (Adquisición propia).

Se han llevado a cabo estudios para intentar demostrar qué equivalencia existe entre una ecografía abdominal reglada y una realizada a pie de cama por un médico no radiólogo. Entre ellos, encontramos el de Dumbrava DB. Et al<sup>48</sup>, el cual analiza la exactitud del diagnóstico mediante POCUS abdominal de patología biliar aguda llevado a cabo por cirujanos en unidades de Urgencias. En él se objetivó una exactitud total del 88,7% al confirmar los hallazgos del POCUS con una ecografía reglada posterior, una sensibilidad del 94,7% y una especificidad del 78,1% para el diagnóstico. Además, se consiguió, como dato más destacado por su relevancia en cuanto al pronóstico de los pacientes, un acortamiento del tiempo entre el momento en que se alcanza el diagnóstico y el inicio del tratamiento quirúrgico pasando de una media de 11,9 horas a 2,3 horas, demorándose un máximo de 5 horas. No obstante, sigue siendo de especial importancia el asegurar un entrenamiento previo, en algún estudio se habla de que un médico no radiólogo puede afinar su capacidad diagnóstica mediante la ecografía a pie de cama tras la realización de al menos 25 estudios ecográficos dirigidos al diagnóstico de la patología biliar aguda.

Al encontrarnos ante la sospecha de un íleo biliar la primera prueba realizada en Urgencias suele ser una radiografía de abdomen, en ella podemos encontrar como signos radiológicos patognomónicos los que aún la llamada tríada de Rigler, consistente en: cálculos ectópicos a nivel de la luz intestinal, obstrucción intestinal parcial o completa y aire en el árbol biliar o neumobilia. Recientemente se han añadido dos nuevos signos radiológicos, un cambio en la posición de la litiasis y la presencia de varios niveles líquidos en el hipocondrio derecho. Por desgracia, todos estos signos combinados pueden estar ausentes en más de un 50% de los casos por diversos motivos, desde la obesidad, la superposición de estructuras óseas, intestino delgado lleno de líquido que no permite visualizar las litiasis, o incluso cálculos no radiopacos por su alto contenido en colesterol y bajo en calcio<sup>45,46,51</sup>. Por tanto, mediante esta prueba conseguimos una sensibilidad diagnóstica baja entre el 40% y el 70%<sup>46</sup>. Dicha sensibilidad puede incrementarse si hacemos un abordaje multimodal, utilizando

además la ecografía abdominal a pie de cama (ABUS) alcanzamos hasta un 74%. La ABUS, como dijimos anteriormente presenta una mejor sensibilidad a la hora de la detección de litiasis, aire intravesicular y en algunos casos es posible incluso visualizar el tracto fistuloso o el cálculo ectópico. Aun así, la presencia de un paciente obeso, la interposición de gas o la experiencia del clínico que la realiza, son factores a tener en cuenta a la hora de seleccionar este tipo de técnica diagnóstica. Por este motivo, la principal prueba de imagen suele ser el TC con contraste, dado que alcanza una sensibilidad del 93% y una especificidad del 100% y aporta, además de la visualización de la triada de Rigler ya mencionada, información necesaria para la decisión quirúrgica y la estratificación de los pacientes en función del riesgo de complicaciones<sup>46</sup>.



**Figura 28.** Imagen de radiografía simple de abdomen en supino donde puede objetivarse la Triada de Rigler: signos de distensión abdominal, neumobilia (cabezas de flechas) y litiasis calcificada superimpuesta a la columna vertebral. Extraída de Aldo C. et al<sup>51</sup>.



**Figura 29.** Plano longitudinal de ecografía abdominal a nivel de hipocondrio derecho con sonda cóvex o de baja frecuencia. Se objetivan focos ecogénicos brillantes en configuración lineal (flechas) con sombra acústica posterior y artefactos de reverberación, en relación con neumobilia. Extraída de Aldo C. et al<sup>51</sup>.



**Figura 30.** Corte coronal de TC de abdomen con contraste. Se visualiza un adelgazamiento de la pared de la vesícula biliar, lo que le condiciona una fístula con el duodeno. Además, se visualizan duodeno y yeyuno distendidos y llenos de líquido, y líquido libre subfrénico derecho perihepático. Extraída de Shanmugarajah I. et al<sup>44</sup>.



**Figura 31.** Corte transversal de TC de abdomen sin contraste a nivel de espinas ilíacas superiores. Se visualiza imagen hiperdensa en el interior de las asas de íleon terminal compatible con litiasis vesicular migrada. Extraída de Shrestha N. et al<sup>49</sup>.

En cuanto al tratamiento de la patología biliar, la colelitiasis no complicada pero sintomática, sobre todo en pacientes no tributarios a cirugía por comorbilidad, tiene un manejo no quirúrgico basado en el ácido ursodesoxicólico para intentar la disolución de los cálculos, aunque con una tasa de éxito del 50%. En el caso de la colecistitis aguda, el tratamiento es la colecistectomía laparoscópica, o abierta en caso de contraindicación para la previa, o colecistostomía con drenaje temporal, si el paciente no es subsidiario de cirugía hasta estabilización. Si nos encontramos con una coledocolitiasis no complicada, el abordaje sería la realización de una colangio pancreatografía retrógrada

endoscópica (CPRE) o una colangiografía transhepática percutánea (CPTH). Ante una colangitis, nos valdremos de las técnicas no quirúrgicas mencionadas anteriormente o de la cirugía para la extracción urgente del cálculo impactado y el inicio precoz de antibioterapia<sup>52</sup>.

El íleo biliar, suele ser quirúrgico, principalmente laparotomía abierta con enterotomía y extracción de la litiasis. Sin embargo, es un tema controvertido en cuanto al uso de técnicas menos invasivas (acceso endoscópico o litotricia, ya sea intra/extracorpórea, hidráulica o mecánica) en pacientes ancianos con mucha comorbilidad; o en relación con la decisión de realizar una colecistostomía y cierre de la fístula asociados en la intervención quirúrgica inicial o a las 4-6 semanas, ya que esta cirugía presenta una tasa de mortalidad más alta al compararla con la enterolitotomía simple (17% vs 12%). Además, hay que tener en cuenta que la tasa de recurrencia es baja del 2 al 8%, sobre todo en el primer mes después de la cirugía inicial y principalmente por un cálculo no identificado durante la misma, no obstante, aquellos cálculos retenidos tras la enterolitotomía simple permanecen asintomáticos en el 80-90% de los casos. En el caso de que una litiasis, sobre todo en aquellas menores de 2 cm, progrese a través de la luz intestinal llegando hasta el colon sin impactarse, podría no ser necesaria la cirugía<sup>44,45,47,51</sup>.

Este caso es expuesto también por mi compañera de prácticas, dado lo curioso del caso por su baja prevalencia.

► **CASO 6: QUISTE HIDATÍDICO HEPÁTICO.**

Varón de 61 años que como único AP presenta HTA en tratamiento con Enalapril. Acude a Urgencias por clínica de 2 semanas de evolución de dolor a nivel de hipocondrio derecho sin relación con la ingesta, que no cede con analgesia habitual. No presenta otra clínica asociada. A la exploración física, estable hemodinámicamente, afebril, pero con hepatomegalia dolorosa de dos traveses de dedo. Se realiza analítica con perfil hepático, pancreático y renal que no muestra alteraciones, si presenta en hemograma ligera leucocitosis y eosinofilia. Se solicita ecografía abdominal reglada con hallazgo de quiste hidatídico hepático de 10 cm de diámetro mayor. Se decide ingreso en planta pendiente de programar cirugía. Nosotros lo valoramos al día siguiente de su ingreso realizándole una ecografía abdominal a pie de cama (Figura 31). El paciente es intervenido en 48 horas mediante quistoperiquistectomía inicialmente laparoscópica que debe reconvertirse a laparotomía, con buen resultado, presentando buena evolución postquirúrgica y pudiendo ser dado de alta en una semana.



**Figura 32.** Corte transversal de ecografía a nivel de hipocondrio derecho con sonda cóncava o de baja frecuencia. Se visualiza dentro del parénquima hepático lesión anecoica, con refuerzo acústico posterior, de bordes bien definidos y densidad a este nivel homogénea, compatible con quiste hidatídico. (Adquisición propia).



**Figura 33.** Corte transversal de ecografía a nivel de hipocondrio derecho con sonda cóncava o de baja frecuencia. Nos encontramos en el mismo plano, pero a distinto nivel que muestra tabiques dentro de la lesión anecoica con distintas densidades en su interior, compatible con quiste hidatídico. (Adquisición propia).

### **Revisión bibliográfica**

La hidatidosis es una zoonosis causada por el estado larvar del gusano plano del género *Echinococcus*, el cual es de lento crecimiento y puede tener una latencia de 10 a 15 años. Existen dos tipos que afectan a los humanos, sirviendo como huésped intermediario accidental, el *E. granulosus* que causa los quistes hidatídicos (95% de los casos de hidatidosis) y el *E. multilocular* que provoca hidatidosis alveolar. Su afectación principal suele ser a nivel hepático (70%), seguido de la pulmonar (20%), y menos frecuentemente riñones, bazo, músculos y piel. Su principal característica es un alta infestividad en caso de rotura del quiste o contaminación intraoperatoria<sup>54,56</sup>.

Se trata de una patología infecciosa de distribución mundial, con focos endémicos en regiones más templadas de todos los continentes (países mediterráneos, sur y centro de Rusia, Asia central y China, regiones de Australia y Sudamérica). Tiene una incidencia del 0,1-0,5%. En España afecta principalmente a Castilla y León, La Rioja, Navarra, Aragón y costa mediterránea, pero la tasa de incidencia ha ido disminuyendo en los últimos años, siendo en el 2021 de 0,03 casos por cada 100000 habitantes<sup>55,56</sup>.

Normalmente es asintomática o inespecífica, por lo que su diagnóstico suele ser un hallazgo incidental. El desarrollo de clínica se debe al crecimiento del quiste o la respuesta inflamatoria del huésped, la cual genera irritación del peritoneo parietal

adyacente y dolor en hipocondrio derecho. El signo más común es la hepatomegalia, ya que no generan alteraciones de la función hepática. Sin embargo, si se utilizan técnicas serológicas para el diagnóstico diferencial, la vigilancia epidemiológica y el seguimiento tras el tratamiento. En caso de que los resultados no sean concluyentes, se puede realizar una punción-aspiración con aguja fina o una biopsia para completar el diagnóstico<sup>54</sup>.

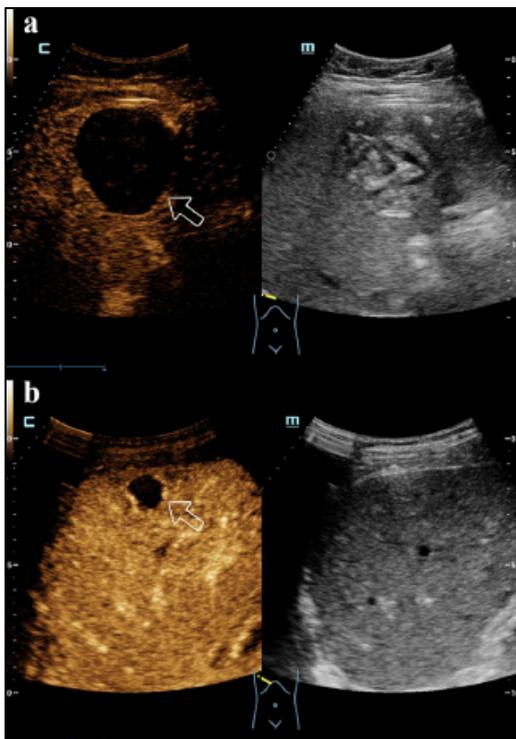
La prueba de imagen más comúnmente utilizada en el diagnóstico es la ecografía, siendo útil también para hacer cribaje en áreas endémicas, para el estadiaje, como guía para algún tratamiento intervencionista, en la exploración intraoperatoria y en el seguimiento posterior. Los quistes hidatídicos se visualizan en la ecografía como áreas anecoicas, redondeadas o polilobuladas, bien definidas, y que suelen tener vesículas hijas que le confieren un aspecto arrosariado y una pared calcificada. Además, pueden aparecer invaginaciones de la pared interna, desprendimiento de la membrana hidatídica o arena hidatídica en su interior como un poso hiperecoico. Existen varias clasificaciones que intentan correlacionar el estado evolutivo del quiste en función de los hallazgos ecográficos<sup>54,56</sup>. En el caso de nuestra paciente, según nuestros hallazgos nos encontraríamos entre un CE1 y CE2 de la clasificación de la World Health Organizacion o I-III de la clasificación de Gharbi (Figura 34).

US				MRI	CT	
GHARBI	WHO					
I	Unilocular cyst with wall, hydatid sand, snowflake sign	ACTIVE	CE 1			
III	Multilocular, septated cyst, honeycomb sign, daughter vesicles		CE2			
II	Cyst with detached membrane	TRANSITION	CE3a			
	Cyst with daughter vesicles in a solid matrix		CE3b			
IV	Cyst with heterogeneous content (no daughter vesicles)	INACTIVE	CE4			
V	Calcified wall		CE5			

**Figura 34.** Tabla que incluye las clasificaciones de Gharbi y de la WHO respecto a los hallazgos ecográficos y la evolución del quiste hidatídico, comparando a su vez con la imagen por TC o RM. Extraída de Ferrer-Inaebnit E. et al<sup>54</sup>.

Hay algunos estudios que analizan la eficacia de la ecografía mejorada con contraste (CEUS) para la detección de la actividad metabólica de estos quistes, equiparándola con el PET-TC. Estas lesiones se presentan mediante este método diagnóstico como

una zona anecoica central, denominada “signo del agujero negro”, con un borde reforzado, que se corresponde con el área de hipervascularización o un área de reacción inflamatoria<sup>57</sup>. A su vez, se ha descrito la posibilidad de diferenciar mediante esta técnica entre equinococosis granulosa, lesiones con límites más definidos pero sin borde hiperrealzante; y equinococosis multilocular o alveolar, imágenes sin realce en su interior con anillo hiperrealzante<sup>58</sup>. Más aún, permite apreciar los distintos tipos de patrones radiológicos de la equinococosis alveolar, incluso pudiendo llevar a cabo diagnóstico diferencial con una metástasis hepática<sup>59</sup>.



**Figura 35.** Planos longitudinales de ecografía normal y CEUS a nivel de hipocondrio derecho mediante sonda cónvex o de baja frecuencia. Muestran parénquima hepática con una lesión redondeada compatible con un quiste. Las imágenes superiores se corresponden con un quiste de equinococosis granulosa, por un borde definido pero sin hiperrealce en fase arterial. Las imágenes inferiores representan un quiste de equinococosis multilocular, al tener un anillo hiperrealzante sin realce en su interior. Extraídas de Zhang, X. et al<sup>58</sup>.

Pattern	Hailstorm Pattern	Pseudocystic Pattern	Hemangioma-like Pattern	Ossification Pattern	Metastasis-like Pattern
Example					
Description	Unclear delimitability - irregular border - inhomogeneous pattern - echo rich texture - with/without sound shadows.	Well demarcated, inhomogeneous / irregular, non-vascularized, echo rich margin - centrally echo poor, inhomogeneous area, with partly echo rich signals - initial or after treatment with benzimidazole.	Partially blurred demarcation, inhomogeneous to the surrounding liver tissue - portions of different echogenicity - differential-diagnostic partially thrombosed hemangioma.	Circumscribed demarcated lesion with dorsal reverberant shadow - unifocal or multifocal appearance possible - differential diagnosis: hepatolithiasis, echo-rich metastasis in rectal carcinoma.	Low echo lesion - usually without halo - typical sign is a central echo rich structure - difficult differential diagnostic - differentiation from metastases of different primary tumors.

**Figura 36.** Tabla que muestra los distintos patrones ecográficos de los quistes hepáticos secundarios a equinococosis multilocular o alveolar. Extraída de Schweizer, M. et al<sup>59</sup>.

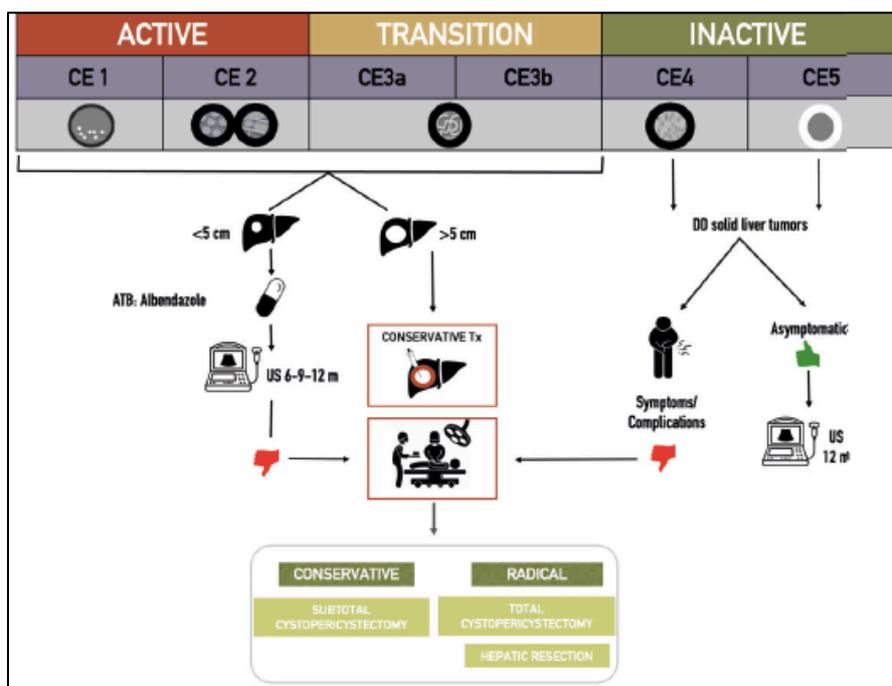
Por otro lado, se puede utilizar el TC, el cual es más preciso en caso de quistes pequeños y ayuda a identificar su morfología y sus relaciones anatómicas en vistas a la planificación de una cirugía. Mediante esta técnica, se manifiestan como lesiones hipodensas, heterogéneas en el 90% de los casos<sup>54,56</sup>.



**Figura 37.** Cortes axiales de TC a nivel de parénquima hepático donde se objetivan distintos tipos de quistes hidatídicos. La imagen de la izquierda muestra una fístula hacia pared abdominal. La imagen central muestra un quiste gigante que ocupa todo el lóbulo derecho y la parte medial del izquierdo. La imagen de la derecha representa un quiste grande del lóbulo hepático derecho que ocasiona compresión del hilio hepático, con consiguiente dilatación del árbol biliar del lóbulo hepático izquierdo. Extraídas la de la izquierda de Ferrer-Inaebnit E. et al<sup>54</sup> y el resto de Christodoulidis, G. et al<sup>60</sup>.

Las principales complicaciones de estos quistes son: la compresión de estructuras adyacentes, ya sea colangitis por afectación del colédoco, hipertensión portal o síndrome de Budd-Chiari por afectación vascular de porta o vena cava; la rotura del quiste traumática, espontánea o iatrogénica, generando una fisura o una fístula con implante de protoscolex en los tejidos cercanos, pleura o peritoneo, con el consiguiente desarrollo de una hidatidosis secundaria con mayor morbimortalidad; la sobreinfección bacteriana a consecuencia de una fisura o de siembra hematógena; la más frecuente que sería la afectación del árbol biliar (40-60%); y afectación del tracto respiratorio, mediante una fístula hacia el diafragma o hasta un bronquio<sup>54</sup>.

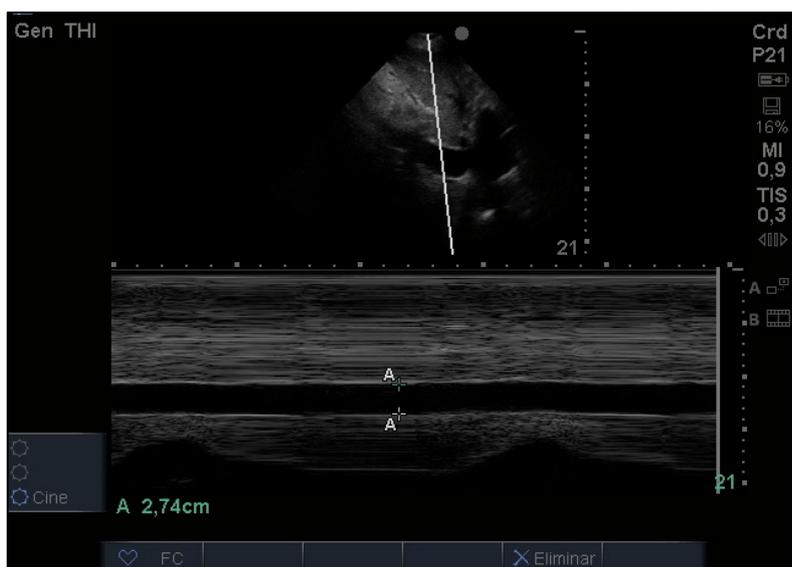
El tratamiento en esta patología depende de las características morfológicas por prueba de imagen del quiste, que como hemos visto anteriormente se pueden relacionar con su actividad, y se presenta en el algoritmo de la Figura 38<sup>54</sup>.



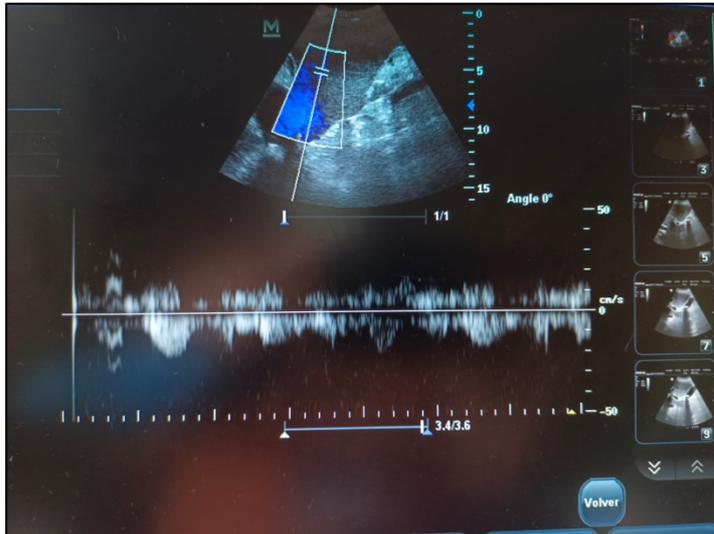
**Figura 38.** Algoritmo que muestra la actitud terapéutica a llevar a cabo en función de la clasificación de la WHO respecto a los hallazgos ecográficos y la evolución del quiste hidatídico. Extraída de Ferrer-Inaebnit E. et al<sup>54</sup>.

► CASO 7: CONGESTIÓN VISCERAL.

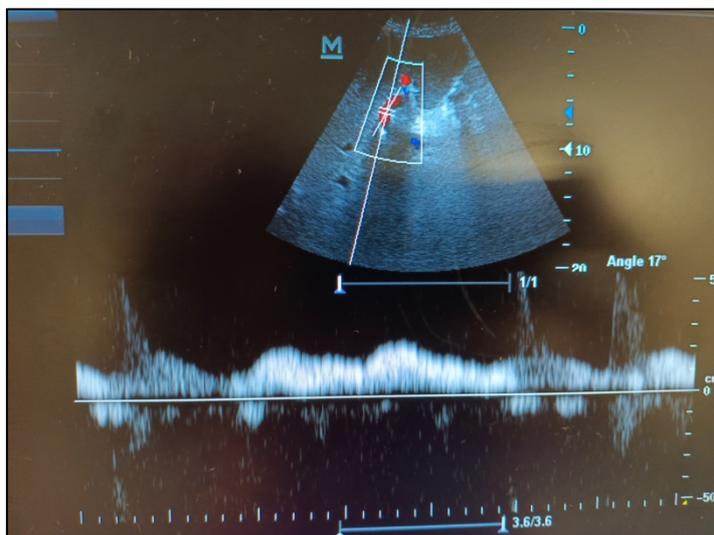
Varón de 75 años con AP de HTA, diabetes mellitus y EPOC no reagudizador. Acude a Urgencias por cuadro de astenia desde hace 1 semana, acompañado desde hace 48 horas de fiebre de hasta 38°C, disuria y recorte de diuresis. A su llegada taquicárdico, con tendencia a la hipotensión, en gasometría venosa láctico de 4, en analítica leucocitosis de 28000 con neutrofilia, PCR de 160 y PCT de 22, y deterioro de la función renal con creatinina de 2,5. En sistemático de orina 600 leucocitos, nitritos positivos con bacteriuria y piuria, por lo que se cursan cultivo de orina y hemocultivo y se inicia antibioterapia empírica de amplio espectro. Además, dada la tendencia a la hipotensión y el lactato elevado, se inicia reanimación con fluidoterapia y se pasa a Observación. Durante las primeras 24 horas de ingreso se administran hasta 4 litros de cristaloides balanceados, con mejoría del láctico y de las tensiones, pero manteniendo oliguria. Se intensifica la fluidoterapia en el siguiente día, pero sin mejoría de la diuresis, por lo que decidimos realizar una ecografía para valoración de la volemia y de la congestión venosa. Para ello realizamos ecografía a nivel de la vena cava inferior, a nivel de las venas renales, porta y suprahepáticas, sirviéndonos un protocolo que utiliza el POCUS para el diagnóstico de congestión visceral, y en función de los resultados ajustar nuestro tratamiento. En el caso de nuestro paciente obtuvimos datos de congestión venosa importante, lo que sugiere que la disfunción renal en el momento actual no se debe a una hipoperfusión, por lo que ajustamos la sueroterapia a la baja y añadimos diuréticos, con recuperación de la diuresis.



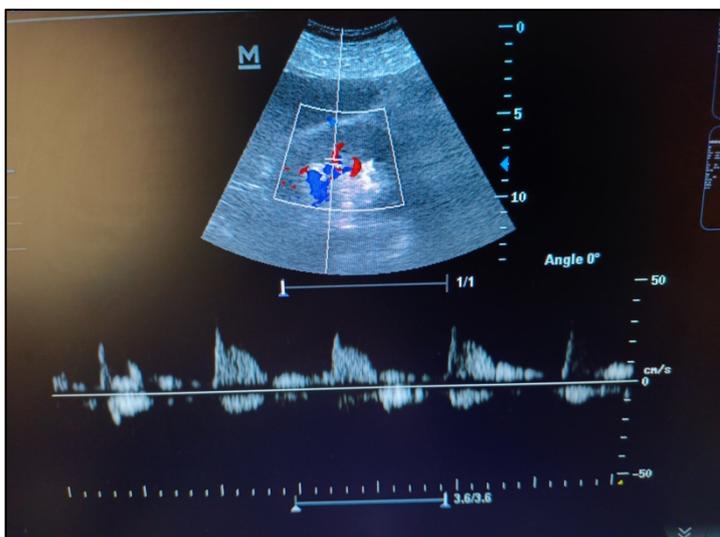
**Figura 39.** Corte transversal de ecografía a nivel de hipocondrio derecho con sonda sectorial. Se visualiza un corte transversal de la vena cava inferior, y un trazado mediante modo M para medición de su diámetro estático y de la valoración temporal del cambio inspiratorio del mismo. Observamos un diámetro de 27,4 mm y sin variaciones respiratorias. (Adquisición propia).



**Figura 40.** Corte longitudinal de ecografía a nivel de línea media axilar sobre parénquima hepático con sonda cóncava o de baja frecuencia. Se visualiza un corte longitudinal de vena suprahepáticas, y un trazado mediante Doppler para medición de la velocidad de flujo y su orientación. Observamos una onda S menor que la onda D en la parte inferior del trazado. (Adquisición propia).



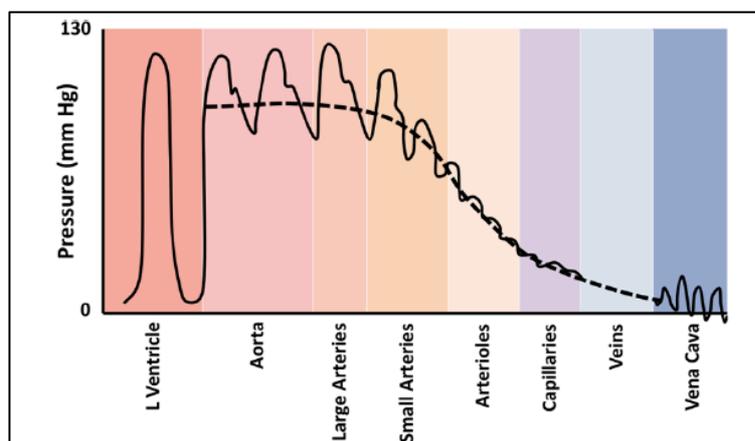
**Figura 41.** Corte longitudinal de ecografía a nivel de línea media axilar sobre parénquima hepático con sonda cóncava o de baja frecuencia. Se visualiza un corte longitudinal de vena porta, y un trazado mediante Doppler para medición de la velocidad de flujo y su orientación. Observamos un flujo pulsátil, con un índice de pulsatilidad del 40%. (Adquisición propia).



**Figura 42.** Corte longitudinal de ecografía a nivel de línea media axilar sobre parénquima renal con sonda cóncava o de baja frecuencia. Se visualiza un corte longitudinal de vena intra-renales, y un trazado mediante Doppler para medición de la velocidad de flujo y su orientación. Observamos un flujo discontinuo, con ondas S y D separadas. (Adquisición propia).

## Revisión bibliográfica

Durante muchos años el manejo de la hemodinámica de nuestros pacientes se ha llevado a cabo centrado en el mantenimiento de un gasto cardíaco y una presión arterial adecuados, atendiendo únicamente al lado arterial de la circulación, centrándose en el trazado de la curva arterial y su variación y centrándose el tratamiento en el uso de fluidoterapia, vasopresores o inotrópicos. Sin embargo, desde hace unos años se ha destacado como otro factor importante a la hora de mantener una adecuada perfusión de órgano, el lado venoso de la circulación. Podemos entender esto si pensamos, que la presión de perfusión no es igual a la presión arterial media menos la presión venosa central, sino que está más en relación con la presión arteriolar precapilar menos la presión venular postcapilar. Asumiendo esta nueva fórmula, se explica que el gradiente de presión es más estrecho, entre 35-40 mmHg en vez de 90 mmHg, por lo cual mínimos incrementos en la presión venosa generarán un impacto mayor que el que se pensaba anteriormente<sup>61,62</sup>. Por tanto, el manejo de la hemodinámica de nuestros pacientes también debe basarse en el mantenimiento de una adecuada presión venosa.

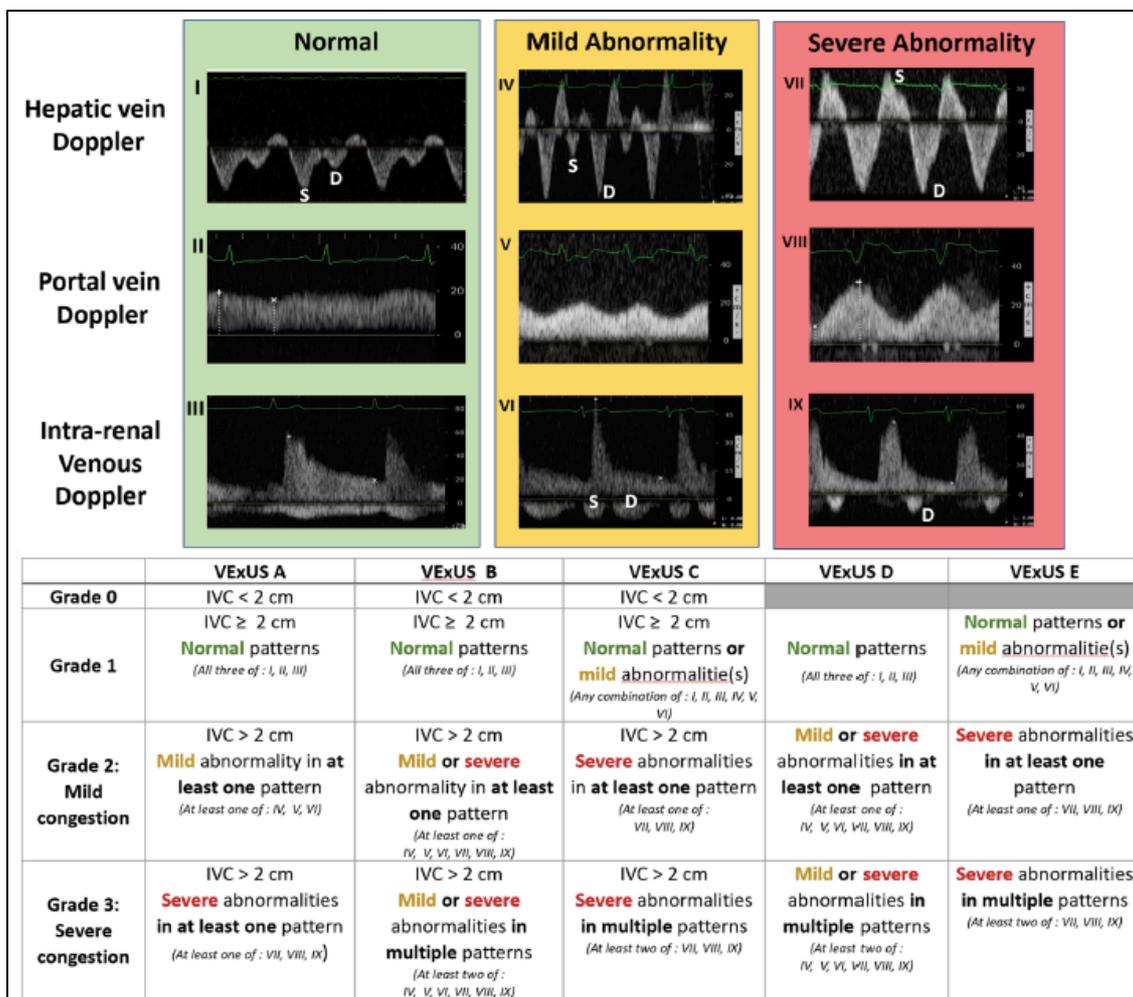


**Figura 43.** Gráfica que muestra los cambios de presión a lo largo de todo el sistema arteriovenoso. Cabe destacar, cómo la presión arteriolar precapilar es mucho más baja que la presión arterial. Extraída de Rola, P. et al<sup>62</sup>.

La congestión visceral puede aparecer en pacientes con fallo de ventrículo derecho, o hipertensión pulmonar o sobrecarga hídrica, o en ocasiones una mezcla de alguno de estos factores. En caso de encontrarnos además ante un paciente con disfunción renal, que ya de por sí puede cursar con oliguria como le sucede al paciente de nuestro caso, se agrava aún más la situación de retención de fluidos. Esto desencadena una reducción del gradiente de presión arteriovenoso a través de los órganos generando problemas de perfusión. A su vez, se produce una disfunción de la barrera endotelial, apareciendo edema intersticial a consecuencia del aumento de la presión hidrostática capilar. En órganos encapsulados, como el cerebro o el riñón, el edema intersticial genera un rápido aumento de la presión intersticial disminuyendo la presión de perfusión del órgano, debido a que se superan los límites del sistema de capacitancia venoso. Más aún, dicho edema puede empeorar la oxigenación tisular por el aumento de la distancia de difusión en el intersticio<sup>61</sup>.

Para valorar esta presión venosa se han utilizado diversos parámetros como son: el diámetro y la colapsabilidad de la vena cava inferior (VCI), la cual tiene mucha

variabilidad inter-operador y es una medida estática; y la presión venosa central medida mediante un catéter a dicho nivel, la cual puede presentar errores en la medición. Por tanto, ninguno de estos marcadores de forma aislada ha resultado tener una adecuada correlación con la realidad. Por este motivo, se ha desarrollado un algoritmo para la valoración de la congestión visceral o el “exceso venoso” y su relación con el riesgo de desarrollo de disfunción renal mediante el uso del POCUS, denominado “Venous Excess Ultrasound” (VExUS). Este protocolo se basa en la insonación de varios sistemas venosos accesibles mediante ecografía, vena cava inferior, venas suprahepáticas, vena porta y venas intra-renales; y la recogida de la velocidad de la sangre mediante Doppler en cada punto. De esta forma, se obtiene en cada sistema venoso un registro equivalente a un grado de congestión: 0 o sin sospecha de congestión, 1 o normal, 2 o congestión media, 3 o congestión severa, y a partir de las diferentes combinaciones de esos grados se clasifica en 5 patrones VExUS desde “A” hasta “E”<sup>61</sup>.

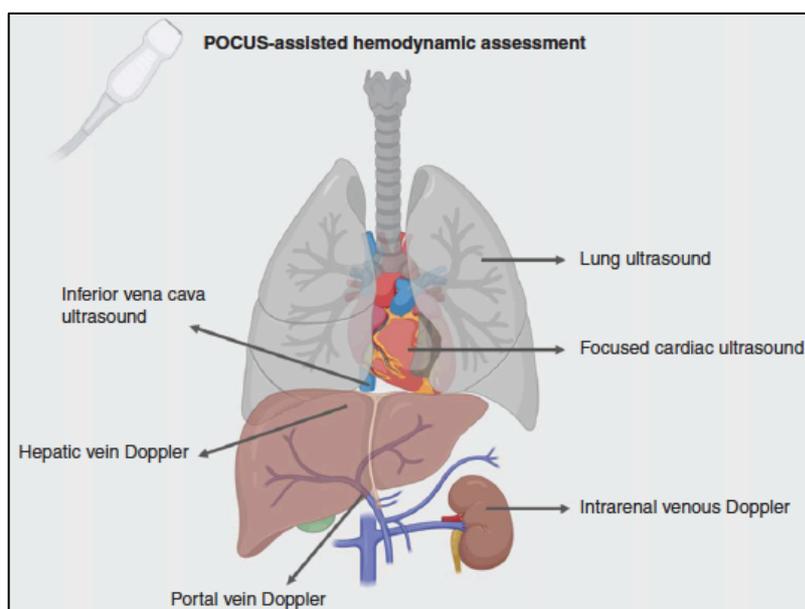


**Figura 44.** Tabla superior que muestra los distintos patrones de flujo venoso a nivel de venas suprahepáticas, vena porta y venas intra-renales. Tabla inferior correlaciona los valores de VCI y los distintos patrones en cada sistema venoso con un grado de congestión, y clasifica en 5 situaciones desde “A” hasta “E”. Extraída de Beaubien-Souigny, W. et al<sup>61</sup>.

De todos los patrones, el que más correlación presentó con el posterior desarrollo de insuficiencia renal fue el patrón C con grado 3 de severidad, con una alta especificidad, pero una baja sensibilidad, motivo por el cual no hay que olvidar que no solo influye la congestión venosa en el desarrollo de la insuficiencia renal<sup>61</sup>. En el caso de nuestro paciente, nos encontramos con una vena cava mayor de 2 cm y un patrón de congestión moderada en los otros tres sistemas venosos, estaríamos ante un VExUS B con grado 3 de congestión.

Con respecto a este protocolo cabe destacar la gran relevancia de realizar todas las mediciones para tener una visión más global, y así poder paliar las limitaciones específicas que presenta cada marcador ecográfico. Por ejemplo, la VCI y la vena porta dan falsos positivos en población joven y deportista; la vena hepática se ve influida por la insuficiencia tricuspídea; y el Doppler venoso intra-renal presenta una alta dificultad técnica<sup>61</sup>. Además, este protocolo está, por el momento, únicamente validado para el riesgo de desarrollar insuficiencia renal secundaria a congestión venosa en pacientes en posoperatorio de cirugía cardíaca en UCI, y son necesarios estudios en otro tipo de población para conocer con exactitud si se podrá asegurar los mismos beneficios y la misma especificidad.

Por otro lado, este protocolo se puede utilizar en conjunto con la evaluación de la función cardíaca dirigida (FOCUS) y la valoración de la congestión pulmonar (LUS), para guiar el manejo terapéutico, dando información acerca de la respuesta a fluidos más allá de la clásica valoración basada en la exploración física (ingurgitación yugular, tercer sonido cardíaco, crepitantes, edema periférico), los datos radiológicos como el derrame pleural o las líneas B de Kerley, o los datos analíticos como el péptido natriurético<sup>63</sup>.



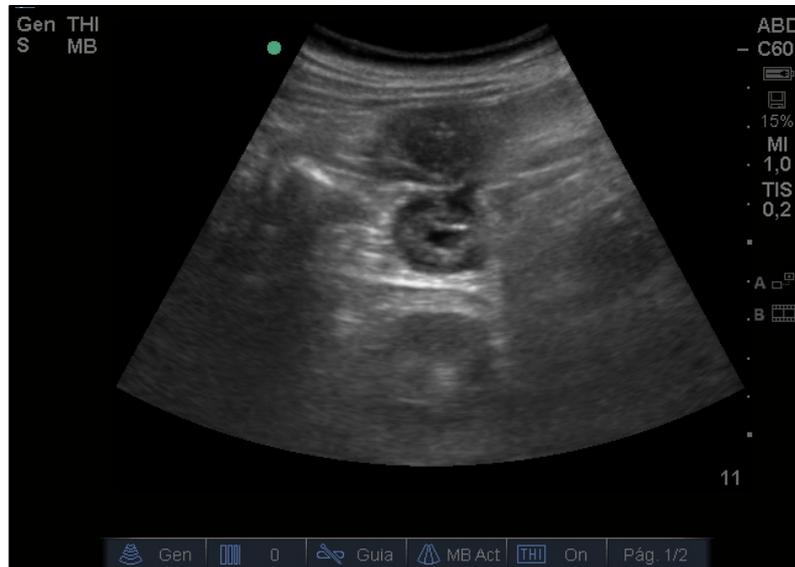
**Figura 45.** Esquema que muestra los puntos ecográficos a examinar para hacer una valoración completa de la volemia, basándose en FOCUS, LUS y VExUS. Extraída de Argaiz, E. et al<sup>63</sup>.

► CASO 8: OBSTRUCCIÓN INTESTINAL.

Varón de 75 años con AP de HTA, diabetes mellitus, dislipemia, artrosis lumbar en tratamiento con antihipertensivos, insulina, estatinas y opioides menores. Acude a urgencias por cuadro de distensión abdominal, vómitos y estreñimiento desde hace dos semanas. En la mañana de la consulta cambia el aspecto de los vómitos pasando a ser marronáceos, por lo que consulta. A la exploración física estabilidad hemodinámica, afebril, sin compromiso respiratorio, distensión abdominal sin peritonismo, ruidos hidroaéreos abolidos y vómitos fecaloideos en consulta. En analítica hipopotasemia de 2,5. Se realiza ecografía a pie de cama objetivándose estómago dilatado con alto contenido en su interior (Figura 45) y asas de intestino delgado con paredes engrosadas y dilatadas (Figuras 46 y 47). Posteriormente se realiza un TC de abdomen reglado (Figura 48) donde se confirma la obstrucción intestinal con dilatación retrógrada desde yeyuno, más marcada en duodeno y en cámara gástrica, sin causa mecánica aparente compatible con íleo adinámico o funcional. Tras estos hallazgos se decide dieta absoluta, colocación de sonda nasogástrica, corrección iónica, retirada de fármacos opioides e inicio de procinéticos. Tras 4 días de estancia hospitalaria el paciente es dado de alta por buena evolución clínica.



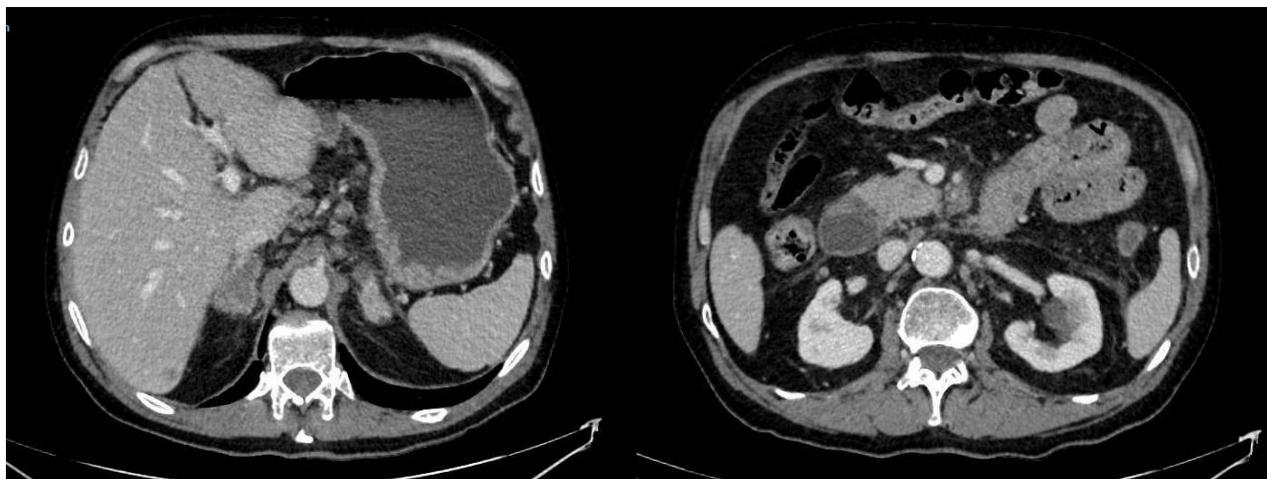
**Figura 46.** Plano longitudinal de ecografía a nivel de epigastrio-hipocondrio izquierdo con sonda cónvex o de baja frecuencia. Objetivamos cámara gástrica dilatada 16,9 cm x 7,6 cm, con contenido ecogénico en regiones declives de su interior compatible con residuo gástrico abundante; compatible con gastroparesia. (Adquisición propia).



**Figura 47.** Plano transversal de ecografía a nivel de mesogastrio con sonda cónvex o de baja frecuencia. Objetivamos asas de intestino delgado con pared dilatada; compatible con edema de pared. (Adquisición propia).



**Figura 48.** Plano transversal de ecografía a nivel de mesogastrio con sonda cónvex o de baja frecuencia. Objetivamos asa de intestino delgado con edema de pared y dilatación de 2,7 cm x 1.8 cm; compatible con dilatación intestinal. (Adquisición propia).



**Figura 49.** Cortes axiales de TC sin contraste de abdomen a nivel de estómago (izquierda) donde se objetiva gran dilatación de cámara gástrica con abundante contenido en su interior; y a nivel de duodeno-yeyuno proximal (derecha) donde se observa edema de pared y dilatación de asas de duodeno y yeyuno proximal; cuadro compatible con gastroparesia e íleo adinámico, ya que no se objetiva causa mecánica. (Capturas de pantalla de prueba de imagen realizada a nuestro paciente).

### **Revisión bibliográfica**

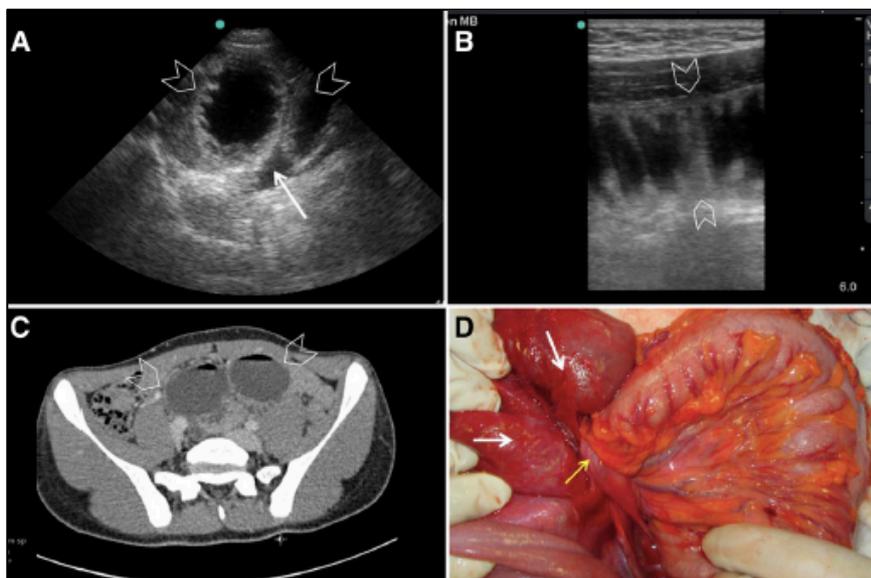
El íleo paralítico o adinámico consiste en una parálisis funcional del tracto digestivo secundaria a una interacción neuro-inmunitaria. En primer lugar, se produce un fallo neuromuscular con afectación de ambos plexos el mioentérico o de Auerbach y el submucoso o de Merissner. La onda de actividad eléctrica llega al músculo, pero no desencadena ningún potencial de acción, parece que debido a estimulación adrenérgica con liberación de dopamina. Esto provoca una inhibición motora, que impide la transmisión de ondas peristálticas, generando un acúmulo de líquido y gas secundario a la obstrucción funcional. En segundo lugar, se genera una respuesta inflamatoria a través de los macrófagos de la túnica muscularis, con liberación de células proinflamatorias, citoquinas antiperistálticas y neuropéptidos que perpetúan el cuadro al desencadenar una actividad simpática inhibitoria que suprime el aparato neuromuscular. Existen varios estímulos que pueden provocarlo como son la estimulación manual durante la cirugía, la peritonitis, la hipopotasemia, uremia elevada, traumatismo retroperitoneal. La afectación es principalmente del intestino delgado, aunque también puede afectar a colon o estómago, en este último caso, suelen intervenir principalmente el uso de altas dosis de neurolépticos o la neuropatía autonómica diabética. Uno de los principales riesgos de la obstrucción intestinal es que puede desembocar en una sepsis secundaria a translocación bacteriana en la región del intestino dilatado y con edema de pared<sup>64,65</sup>.

El manejo principal del íleo consiste en la deambulación precoz, la dieta absoluta hasta reaparición del peristaltismo o flatulencias, la supresión de fármacos favorecedores

como los opioides; sin embargo, no está claro el beneficio del uso de procinéticos una vez instaurado el íleo, o el uso de sonda nasogástrica que puede generar riesgo de broncoaspiración por inducir al vómito<sup>66</sup>.

En cuanto al diagnóstico, la prueba complementaria más utilizada suele ser el TC abdominal, precedido o no por una radiografía simple de abdomen donde se esperan ver niveles hidroaéreos o ausencia de gas en ampolla rectal, pero se está evaluando en el último tiempo el uso del POCUS abdominal. Para ello deberemos colocar al paciente en decúbito supino y mediante el uso de un transductor convexo de baja frecuencia hacer una exploración sistemática de todos los cuadrantes abdominales. Se recomienda comenzar el estudio por un plano transversal del cuadrante inferior derecho y pasando por los 4 cuadrantes acabar en el cuadrante inferior derecho. El intestino delgado normal se visualiza en ecografía como una estructura circular hipoecoica rodeando un contenido con mezcla de ecogenicidades desde el gas hiperecogénico, el alimento isoecoico o el líquido hipoecoico; con una pared que se engruesa durante el período de relajación de la peristalsis. El diámetro normal es de 2,5 cm en el yeyuno, 1,5 cm en el íleo y hasta 5 cm en el colon<sup>66,68,69,70</sup>.

Los signos ecográficos que se han validado como sugestivos de la presencia de una obstrucción de intestino delgado o un íleo adinámico son: unas asas de intestino delgado con diámetro mayor de 3 cm y una peristalsis alterada con movimientos del contenido intestinal de vaivén o giro, siendo los signos más sensibles; y el líquido libre intraperitoneal, el edema de pared definido como un grosor mayor de 3 mm con el posible "signo del teclado" (invaginación de la plica circularis hacia la luz intestinal) y la visualización de un punto de transición entre las asas normales (colapsadas) y las dilatadas (no compresibles), siendo los más específicos. Además, se puede analizar mediante Doppler, ya que una disminución de la perfusión de la pared intestinal es sugestiva de isquemia o estrangulación que requiere tratamiento quirúrgico. Podemos intentar diferenciar la obstrucción mecánica de la funcional o íleo paralítico, encontrando en este último caso unas asas de intestino delgado dilatadas, con gas y líquido en su interior, sin peristaltismo y en asociación con gas, líquido o heces en colon. Incluso, intentar identificar la localización de la obstrucción, encontrando prominencia de válvulas conniventes en obstrucción yeyunal y ausencia de la misma en caso de obstrucción ileal<sup>66,68,69,70</sup>.

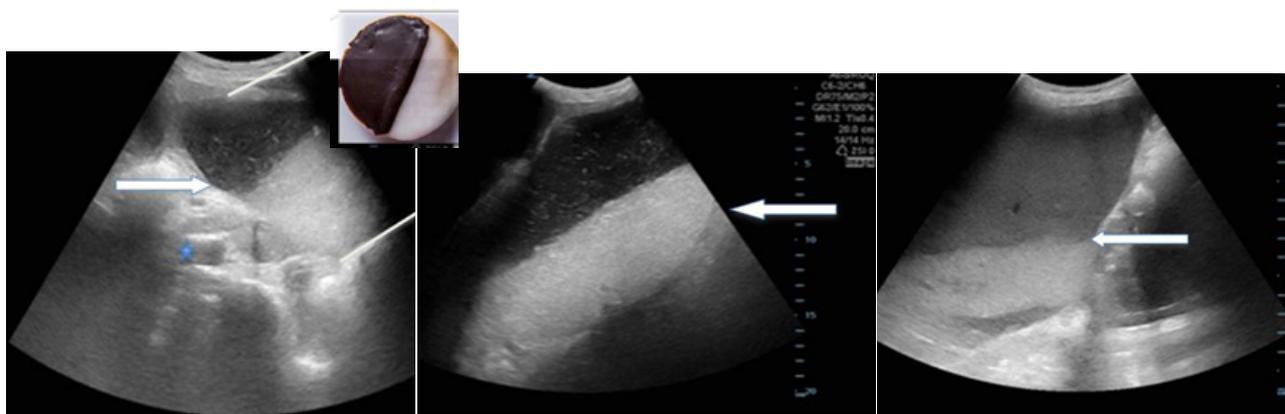


**Figura 50.** Imágenes obtenidas de un caso clínico de Abu-Zidan FM et al<sup>69</sup>. La superior izquierda es un corte transversal de ecografía a nivel de intestino delgado con sonda cóvex o de baja frecuencia que muestra dos asas de intestino delgado dilatadas y sin peristaltismo, compatible con obstrucción intestinal. La superior derecha es un corte longitudinal de ecografía a nivel de intestino delgado con sonda cóvex o de baja frecuencia que muestra un asa de intestino delgado dilatada y con prominencia de una válvula connivente, compatible con obstrucción a nivel de yeyuno. La inferior izquierda muestra corte transversal de TC de abdomen a nivel de intestino delgado con las mismas dos asas dilatadas vistas previamente por ecografía. La inferior derecha es una fotografía hecha en quirófano durante la laparotomía que muestra la obstrucción de asas de yeyuno por una banda fibrosa congénita (flecha amarilla).

El uso de la ecografía a pie de cama para discernir la presencia de una obstrucción intestinal ha demostrado tener una sensibilidad aceptable entre el 88-98% cuando la realizan médicos de emergencias, pero con una especificidad que varía en función de la capacidad del operador. Encontramos desde una especificidad muy baja del 54% en caso de médicos de emergencias sin entrenamiento previo, hasta un 84-93% en aquellos estudios en los que el médico que realiza la ecografía tiene al menos 6 horas de entrenamiento previo o cinco diagnósticos ecográficos previos de esta patología<sup>68</sup>. Para ello es importante tener en cuenta a la hora de su realización que debe basarse en la respuesta rápida a una pregunta concreta, que debemos tener un mapa mental claro de la anatomía antes de llevarla a cabo, y que puede verse afectada por “la triada infeliz” de la ecografía abdominal que engloba a la presencia de mucho aire, mucho dolor o mucho tejido celular subcutáneo<sup>69</sup>. Por tanto, aunque puede utilizarse la ecografía abdominal a pie de cama como método diagnóstico de obstrucción intestinal, dado que la sensibilidad no es tan buena, en caso de examen negativo no debemos

asumirlo como un diagnóstico negativo, sino que deberíamos confirmarlo con un TC de abdomen si la clínica sugiere obstrucción<sup>70</sup>.

Del mismo modo, también se está haciendo más frecuente el uso de la ecografía a pie de cama para la valoración del estómago, ya que la dilatación gástrica puede verse tanto en la obstrucción intestinal como en la obstrucción del vaciamiento gástrico. Este puede valorarse mediante el mismo transductor, localizándolo a partir de un corte coronal sobre la fosa esplenorrenal y basculando hacia anterior para tener una visualización de una estructura dilatada, de paredes delgadas, llena de líquido y sin haustras compatible con la cámara gástrica. Sin embargo, la porción más fácilmente visualizable del estómago es el antro gástrico, al que se accede mediante plano sagital a nivel de epigastrio. En caso de una retención gástrica, independientemente del nivel de la obstrucción que la causa, se objetiva en ecografía como una cavidad gástrica muy dilatada con una diferenciación clara entre una zona hiperecoica en regiones declive (partículas sólidas y secreciones) y una hipoecoica o anecoica en regiones superiores (material menos denso o gas), que le confiere un aspecto en ocasiones denominado de “galleta de chocolate blanco y negro” como se muestra en las Figura 51<sup>67</sup>.



**Figura 51.** Cortes sagitales de ecografía a nivel de epigastrio con sonda cóncava o de baja frecuencia. Muestran estructura ovalada, dilatada, con relleno en su interior con dos ecotexturas, una inferior más hiperecogénica y otra superior hipoecoica, compatible con signo de “galleta de chocolate blanco y negro” típico de una obstrucción al vaciamiento gástrico. Extraídas de Cohen A. et al<sup>67</sup>.

Esta valoración ecográfica de la obstrucción al vaciamiento gástrico, mediante la medición del grosor de su pared y el volumen de residuo, está siendo utilizada por anestesistas y gastroenterólogos para ponderar el riesgo de aspiración durante la intubación, neoplasias malignas y los trastornos del vaciamiento gástrico<sup>67</sup>.

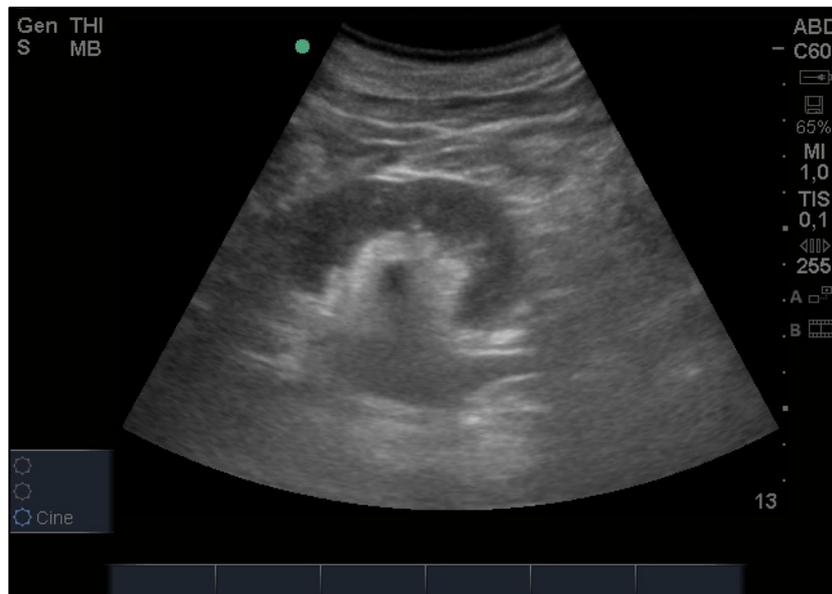
Otra utilidad que también se ha explorado de la ecografía abdominal a pie de cama es el uso como guía del manejo de una hipertensión intrabdominal. Usándose en la comprobación de la evacuación de contenido intraluminal, mediante comprobación ecográfica de la normoposición de la sonda nasgástrica y la medida del residuo gástrico después del inicio de procinéticos; o como soporte para la evacuación de contenido extraluminal, medición de ascitis y guía para paracentesis<sup>71</sup>.

► **CASO 9: URETEROHIDRONEFROSIS.**

Mujer de 56 años con AP de tabaquismo activo, HTA, dislipemia, obesidad, síndrome de apnea obstructiva del sueño en tratamiento con CPAP domiciliaria y artrosis de ambas rodillas. Acude a Urgencias por clínica de 5 días de evolución consistente en náuseas, molestia en flanco derecho e hipogastrio y recorte de diuresis, con última diuresis que recuerda hace 24 horas por ser muy colérica. A su llegada estable hemodinámicamente, sin compromiso respiratorio, con molestias a nivel de flanco derecho e hipogastrio. Analítica con alteración de la función renal, con creatinina en 3,8 y urea en 100, con tendencia a la acidosis metabólica en gasometría venosa. Se realiza ecografía renal con hallazgo de riñón derecho de tamaño normal, sin disminución de la corteza pero con pelvis dilatada, compatible con hidronefrosis. Al valorar la posible causa nos encontramos con una vejiga no replecionada, pero con una imagen hiperecoica en su interior, que tendrá que ser valorada como posible causa del cuadro. Tras los hallazgos se procede a sondaje vesical para contabilización de la diuresis y además como vía para solucionar la posible obstrucción secundaria a la lesión vesical que está provocando la oliguria. Tras inicio de diuresis a través de sondaje vesical y mejoría en 6 horas de la función renal se procede a ingreso en planta de hospitalización para estudio de la lesión vesical.



**Figura 52.** Plano longitudinal de ecografía a nivel de riñón derecho mediante sonda cóncava o de baja frecuencia. Se objetiva riñón con eje mayor dentro de la normalidad, 10 cm, y buena diferenciación cortico-medular. (Adquisición propia).



**Figura 53.** Plano transversal de ecografía a nivel de riñón derecho mediante sonda cóncava o de baja frecuencia. Se objetiva riñón con imagen hipoecoica que conecta pirámides con pelvis renal que se encuentra dilatada, compatible con hidronefrosis grado leve-moderado. (Adquisición propia).



**Figura 54.** Plano longitudinal de ecografía a nivel de vejiga con sonda cóncava o de baja frecuencia. Se objetiva imagen anecoica que se corresponde con la vejiga y en su interior lesión más ecogénica compatible con masa a filiar. (Adquisición propia).

### **Revisión bibliográfica**

La hidronefrosis se define como la dilatación del área que corresponde desde los cálices y pirámides, pasando por la pelvis y los uréteres. Se trata de un signo indirecto de obstrucción a nivel del tracto urinario distal, en posible relación con una litiasis en la unión pieloureteral, en el uréter o uréterovesical, o una obstrucción vesical por litiasis, masa, hiperplasia prostática o sonda Foley obstruida; lo que puede desembocar en un fallo renal agudo<sup>80</sup>. En función de la cantidad de líquido que genere la dilatación del sistema colector podemos clasificarla en 4 grados: ausente; leve, dilatación de la pelvis renal únicamente; moderada, dilatación del sistema pielocalicial sin pérdida del grosor de la corteza; y severa, dilatación del sistema pielocalicial con disminución del grosor cortical<sup>73,74</sup>.

Esta clasificación podemos obtenerla al evaluar la hidronefrosis mediante TC de abdomen sin contraste o mediante ecografía renal a pie de cama, la visualización de esta última opción diagnóstica sería la reflejada en la Figura 55<sup>74</sup>. En el caso de nuestra paciente nos encontramos ante una hidronefrosis unilateral de grado moderado.



**Figura 55.** Planos longitudinales de ecografía sobre parénquima renal con sonda cóvex o de baja frecuencia. Muestran los distintos grados de hidronefrosis: A leve, B moderada y C severa. Extraídas de Al-Balushi A. et al<sup>74</sup>.

Para la realización de una valoración mediante ecografía a pie de cama utilizaríamos una sonda cóvex o de baja frecuencia, mediante planos longitudinal y transversal a nivel de la línea media o posterior axilar a la altura del 9º-11º espacios intercostales, requiriendo en ocasiones plano oblicuo para saltar el artefacto de la costilla y poder visualizar en pantalla todo el parénquima renal. Algunos estudios hablan de similares resultados con la realización únicamente de un plano longitudinal, siendo el transversal estrictamente necesario en caso de no poder visualizarse bien el polo renal superior<sup>79</sup>. Es recomendable comenzar la exploración con el riñón previsiblemente sano para valorar las mediciones que obtendremos en el lado enfermo en el contexto de la situación basal de ese paciente; además también mejora la técnica el asegurar una correcta volemia del paciente realizando una ecografía de la vena cava inferior previa a la técnica para optimizar volumen si fuera necesario. En caso de encontrarnos con una hidronefrosis veríamos una imagen anecoica dentro de la corteza renal, pero manteniendo una conexión entre los cálices renales y la unión pieloureteral, que será de mayor tamaño en función del grado de severidad, tal y como se ve en la Figura 55<sup>72,75,80</sup>.

Además de conseguir un diagnóstico rápido de la causa de un fallo renal al encontrarnos con una hidronefrosis, también podemos intentar discernir mediante el POCUS renal la etiología de la misma. De esta manera, en asociación con la valoración de la hidronefrosis, sobre todo en los casos en que se presenta de forma bilateral, es conveniente insonar la vejiga. En este punto se podría examinar mediante Doppler color el jet ureteral (salida de orina con fuerza desde el uréter hasta la vejiga por el meato), ya que la ausencia del mismo o la disminución de la frecuencia con la que aparecen puede estar en relación con obstrucción ureteral, aunque no presente relación directa con el grado de hidronefrosis. En el caso de nuestra paciente no valoramos el jet ureteral, pero si nos encontramos al insonar la vejiga con una lesión de la pared vesical como posible etiología de la hidronefrosis. A su vez, podríamos buscar una posible litiasis ureteral como causante de la hidronefrosis, las cuales se presentan como lesiones hiperecoicas con sombra acústica posterior; además se puede utilizar el Doppler color en la zona de sombra de pequeñas litiasis generando un artefacto en forma de colas de cometa<sup>72,75</sup>.



**Figura 56.** Plano longitudinal de ecografía sobre vejiga con sonda cóncava o de baja frecuencia. Muestra vejiga replecionada y visualización mediante Doppler color de la salida del jet ureteral izquierdo. Extraída de Cox C. et al<sup>72</sup>.

Esta patología se ve sumamente beneficiada del uso de la ecografía a pie de cama para su diagnóstico ya que, además de permitirnos objetivar la hidronefrosis con una sensibilidad entre el 72-89% y una especificidad del 73-98%, también nos facilita valorar su grado de severidad. Sin embargo, este grado no se correlaciona de forma directa con el tamaño de una posible litiasis como su causa, o con la necesidad de intervención urológica<sup>72</sup>.

Bien es cierto que, como todo POCUS, la ecografía renal a pie de cama tiene sus limitaciones que principalmente son técnicas. En el ejemplo de nuestro caso clínico,

existe la posibilidad de obtener un falso positivo al confundir con una hidronefrosis la presencia de una pelvis extra renal, de quistes parapiélicos, de quistes renales corticales o de otras masas. Como test diagnóstico tiene sus limitaciones si lo comparamos con el TC, ya que este puede dar más información sobre las causas alternativas de la hidronefrosis en caso de no deberse a una litiasis ureteral<sup>72,73,80</sup>. Por tanto, el modo más seguro de intentar paliar esas limitaciones es asegurando un entrenamiento adecuado del personal que va a realizarla, para mejorar la exactitud de los diagnósticos obtenidos a través de la misma<sup>75</sup>.

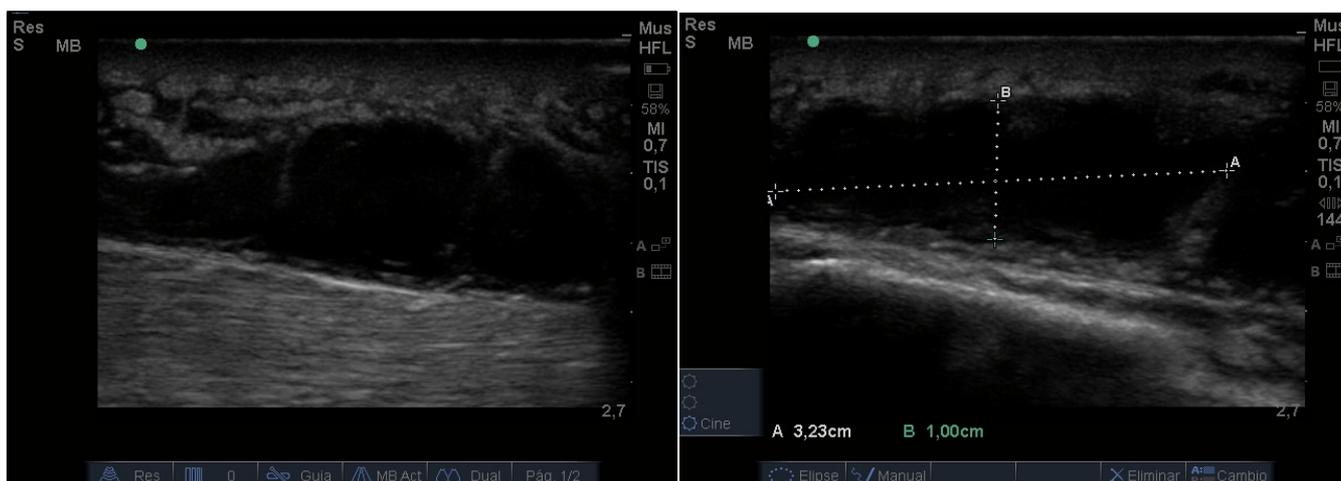


**Figura 57.** Plano longitudinal de ecografía sobre parénquima renal con sonda cóvex o de baja frecuencia. Muestran ambas una lesión anecoica en el interior de la corteza renal, sin embargo, en la imagen izquierda no hay comunicación con la pelvis renal, sino que se encuentra aislada del resto del parénquima renal, compatible con un quiste simple cortical. Mientras que, en la derecha, se objetiva una continuación entre la imagen anecoica de la corteza correspondiente con los cálices renales y la pelvis renal, compatible con una hidronefrosis al menos moderada. Extraídas de Cox C. et al<sup>72</sup>.

En la patología en la que mejor se ha correlacionado el uso de la ecografía renal a pie de cama con una reducción del tiempo hasta el diagnóstico y el manejo adecuado y una sensibilidad moderada-alta en el diagnóstico, es la hidronefrosis secundaria a obstrucción, siendo más acertado si el grado es al menos moderado<sup>76,77,78</sup>.

► **CASO 10: HEMATOMA vs CELULITIS.**

Varón de 71 años con AP de tabaquismo activo, HTA y dislipemia en tratamiento, lumboartrosis y gammopatía monoclonal de significado incierto en seguimiento por hematología. Ingresado desde hace 1 semana por ictus hemisférico derecho de perfil cardioembólico, con diagnóstico durante el ingreso en unidad de ictus de fibrilación auricular no conocida por lo que se inicia anticoagulación con nuevo anticoagulante oral. Se mantiene ingresado en rehabilitación neuromuscular, con mejoría de los déficits presentados. Nos avisa su médico referente para valoración ecográfica por nuestra parte por aparición de tumoración dolorosa en región posterior de miembro inferior izquierdo. No refiere claro trauma previo, febrícula en últimos dos días. A la exploración no eritema, no aumento de temperatura, bultoma bien delimitado. Realizamos ecografía de partes blandas mediante sonda de alta frecuencia Figura 58.



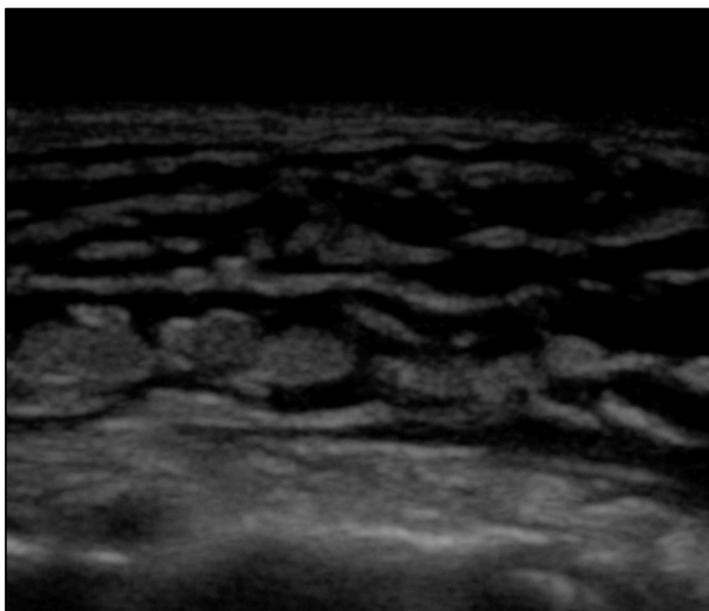
**Figura 58.** Planos longitudinales de ecografía a nivel de región posterior de miembro inferior izquierdo con sonda de alta frecuencia. Muestran una lesión ovoidea, anecoica, de bordes definidos, de 32x10 mm, circundada por tejido celular subcutáneo, con ligera infiltración de la grasa en región superior izquierda, y algún septo en su interior; compatible con posible hematoma. (Adquisición propia).

**Revisión bibliográfica**

Nuestro caso tiene el contexto clínico preciso para que una lesión como la que nos encontramos cuadre con un hematoma, como finalmente se demostró. No obstante, es bueno hacer un diagnóstico diferencial porque estas lesiones se pueden confundir con infecciones de partes blandas e incluso con tumores. Las principales pruebas de imagen realizadas para la valoración exacta de partes blandas son la resonancia magnética y la ecografía reglada; por lo que surge la corriente de realización de ecografía de partes blandas a pie de cama con el fin de agilizar el diagnóstico y las posibles implicaciones terapéuticas.

Como hemos dicho anteriormente, un diagnóstico diferencial posible ante la aparición súbita de una tumoración de piel y partes blandas, dolorosa, y acompañada de febrícula, como ocurre en nuestro caso, puede ser una infección de partes blandas. Estas dependiendo de la profundidad de su afectación y del pronóstico engloban desde una celulitis, una fascitis o una fascitis necrotizante, teniendo también presente los abscesos<sup>86</sup>.

La ecografía a pie de cama ha demostrado su utilidad en el diagnóstico de infecciones de tejidos blandos, y también hay estudios que hablan del beneficio que puede presentar a la hora de identificar de forma precoz la progresión de las mismas. Ecográficamente el tejido celular subcutáneo sano se ve hipoeoico con algunas bandas hiperecogénicas. Los hallazgos ecográficos típicos de la celulitis son un aumento del edema generalizado y un aumento de la ecogenicidad de la piel y los tejidos blandos. A medida que la celulitis va progresando, se produce una separación de los lóbulos grasos hiperecogénicos por áreas hipoeoicas de líquido subcutáneo, hasta el último estadio donde aparece el denominado signo de “apariencia de guijarros”.



**Figura 59.** Plano longitudinal de ecografía a nivel pretibial con sonda de alta frecuencia. Muestra tejido graso subcutáneo hiperecogénico atravesado por áreas anecoicas correspondientes a líquido, compatible con el signo de “apariencia de guijarros”. Extraídas de Kaiyasa H. et al<sup>83</sup>.

Este aumento del líquido entre el tejido celular subcutáneo no es específico de infección, ya que puede presentarse en presencia de cualquier tipo de edema, por ejemplo, una situación de edema generalizado secundario a insuficiencia cardíaca<sup>83</sup>.

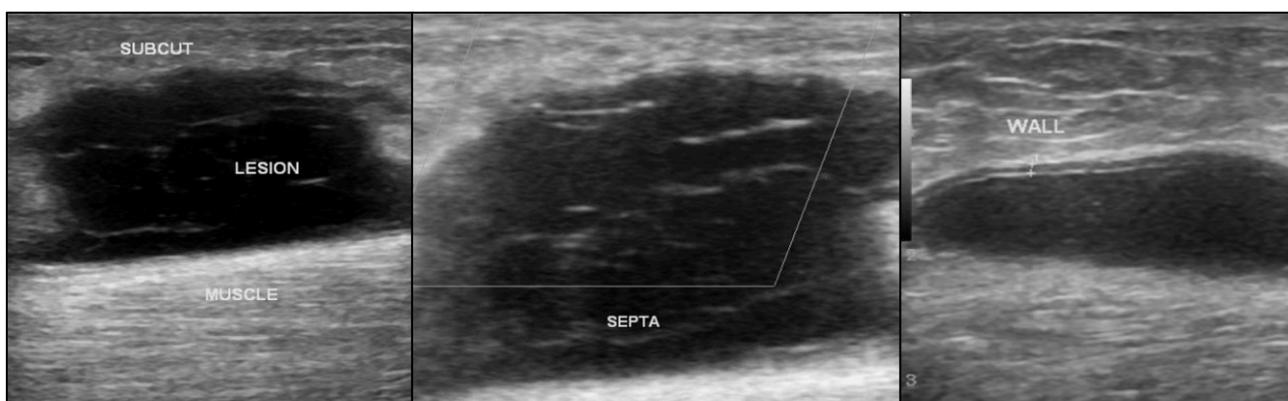
A su vez, mediante el uso de Doppler color o power Doppler se puede diferenciar entre una celulitis, con aumento de la vascularización en la zona afectada; y un absceso, donde encontraremos una colección anecoica con borde hiperecogénico y con vascularización aumentada en su periferia, pero no a nivel central<sup>86</sup>.

Se ha visto en algunos estudios hasta una sensibilidad del 100%, especificidad del 98%, valor predictivo positivo del 89%, valor predictivo negativo del 100% para el diagnóstico

de fascitis necrotizante en el caso de encontrar engrosamiento de la fascia, edema entre los planos, y en ocasiones la presencia de algún foco hiperecoico sugestivo de aire<sup>84,85</sup>.

Más aún, otro de los usos que se puede dar a la ecografía de partes blandas es la localización de un objeto extraño insertado en tejido celular subcutáneo y guiar la técnica para su recuperación<sup>87</sup>.

Sin embargo, las imágenes que adquirimos nosotros no se corresponden con esa infiltración por líquido de la grasa o un aumento de la fascia, sino que se aparecen más a estos otros ejemplos de hematomas subcutáneos obtenidos mediante ecografía reglada, Figuras 60 y 61.



**Figura 60.** Plano longitudinal de ecografía con sonda de alta frecuencia. Muestran una lesión ovoidea, anecoica-hipoecoica, con septos en su interior y una pared, compatibles con hematoma de partes blandas. Extraídas de Patel M. et al<sup>81</sup>.



**Figura 60.** Imagen de plano longitudinal de ecografía sobre tumoración en región posterior de miembro inferior derecho con sonda de alta frecuencia. Muestra lesión ovoidea, de bordes bien definidos, de 31x11,6 mm en plano subcutáneo, hipoecoica sin calcificaciones, parcialmente compresible, compatible con hematoma subcutáneo. Extraída de Patel M. et al<sup>82</sup>.

### 3. BIBLIOGRAFÍA.

1. Ghanem, G., Haase, D., Brzezinski, A., Ogawa, R., Asachi, P., & Chiem, A. (2023). *Ultrasound detected increase in optic disk height to identify elevated intracranial pressure: a systematic review*. In *Ultrasound Journal* (Vol. 15, Issue 1). Springer-Verlag Italia s.r.l. <https://doi.org/10.1186/s13089-023-00324-7>
2. Munawar, K., Khan, M. T., Hussain, S. W., Qadeer, A., Shad, Z. S., Bano, S., & Abdullah, A. (2019). *Optic Nerve Sheath Diameter Correlation with Elevated Intracranial Pressure Determined via Ultrasound*. *Cureus*. <https://doi.org/10.7759/cureus.4145>
3. Yu, Z., Xing, Y., Li, C., Wang, S., Song, X., Wang, C., & Wang, L. (2023). *Ultrasonic optic disc height combined with the optic nerve sheath diameter as a promising non-invasive marker of elevated intracranial pressure*. *Frontiers in Physiology*, 14. <https://doi.org/10.3389/fphys.2023.957758>
4. Yic, C. D., Pontet, J., Mercado, M., Muñoz, M., & Biestro, A. (2023). *Ultrasonographic measurement of the optic nerve sheath diameter to detect intracranial hypertension: an observational study*. *Ultrasound Journal*, 15(1). <https://doi.org/10.1186/s13089-022-00304-3>
5. Pansell, J., Bell, M., Rudberg, P., Friman, O., & Cooray, C. (2023). *Optic nerve sheath diameter in intracranial hypertension: Measurement external or internal of the dura mater?* *Journal of Neuroimaging*, 33(1), 58–66. <https://doi.org/10.1111/jon.13062>
6. Bhide, M., Singh, O., Juneja, D., & Goel, A. (2023). *Bedside ultrasonography of optic nerve sheath diameter for detection of raised intracranial pressure in nontraumatic neuro-critically ill patients*. *World Journal of Critical Care Medicine*, 12(1), 10–17. <https://doi.org/10.5492/wjccm.v12.i1.10>
7. Lau, T., Ahn, J. S., Manji, R., & Kim, D. J. (2023). *A Narrative Review of Point of Care Ultrasound Assessment of the Optic Nerve in Emergency Medicine*. In *Life* (Vol. 13, Issue 2). MDPI. <https://doi.org/10.3390/life13020531>
8. Richards E, Munakomi S, Mathew D. *Optic Nerve Sheath Ultrasound*. 2023 Aug 13. In: *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan [revisado 2023 Oct, citado 2023 Dic]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430685/>
9. Cour-Andlauer, F., Portefaix, A., Wroblewski, I., Rabilloud, M., Bordet, F., Cogniat, B., Didier, C., Pouyau, R., Valla, F. v., Kassai-Koupai, B., Siméon, G., Ginhoux, T., Courtil-Teyssedre, S., & Javouhey, E. (2022). *Predictive Value of Optic Nerve Sheath Diameter for Diagnosis of Intracranial Hypertension in Children With Severe Brain Injury*. *Frontiers in Pediatrics*, 10. <https://doi.org/10.3389/fped.2022.894449>
10. Robba, C. (2022). *Measuring optic nerve sheath diameter using ultrasonography for the detection of non invasive intracranial pressure: what it is and what it is not*. In *Arquivos de Neuro-Psiquiatria* (Vol. 80, Issue 6, pp. 547–549). Associacao Arquivos de Neuro-Psiquiatria. <https://doi.org/10.1590/0004-282X-ANP-2022-E006>

11. Martí-Carvajal, A. J., Dayer, M., Conterno, L. O., Gonzalez Garay, A. G., & Martí-Amarista, C. E. (2020). A comparison of different antibiotic regimens for the treatment of infective endocarditis. In *Cochrane Database of Systematic Reviews* (Vol. 2020, Issue 5). John Wiley and Sons Ltd.
12. Fernández-Hidalgo, N., & Tornos Mas, P. (2013). Epidemiología de la endocarditis infecciosa en España en los últimos 20 años. *Revista Espanola de Cardiologia*, 66(9), 728–733.
13. Gupta, S., Sarasam, R., Wartak, S., & Namana, V. (2017). Splenic and kidney infarct: Sequelae of subacute *Streptococcus mitis* bacterial endocarditis. *Journal of Global Infectious Diseases*, 9(3), 123–124.
14. Parra, J. A., Hernández, L., Muñoz, P., Blanco, G., Rodríguez-Álvarez, R., Vilar, D. R., de Alarcón, A., Goenaga, M. A., Moreno, M., & Fariñas, M. C. (2018). Detection of spleen, kidney and liver infarcts by abdominal computed tomography does not affect the outcome in patients with left-side infective endocarditis. *Medicine (United States)*, 97(33).
15. Chang, C. Y., Gan, Y. L., Radhakrishnan, A. P., & Ong, E. L. C. (2022). Acute abdomen revealed *Streptococcus gordonii* infective endocarditis with systemic embolism. *Oxford Medical Case Reports*, 2022(1).
16. Menozzi, G., Maccabruni, V., & Gabbi, E. (2013). Left kidney infarction in a patient with native aortic valve infective endocarditis: Diagnosis with contrast-enhanced ultrasound. In *Journal of Ultrasound* (Vol. 16, Issue 4, pp. 145–146).
17. Luaces Méndez, M., Vilacosta, I., Sarriá, C., Fernández, C., Román, J. A. S., Sanmartín, J. v, López, J., & Rodríguez, E. (2004). Endocarditis infecciosa y embolias del eje hepatoesplenorrenal. In *Rev Esp Cardiol* (Vol. 57, Issue 12). <https://www.revespcardiol.org/?ref=933689136>.
18. Fowler VG, Durack DT, Selton-Suty C, Athan E, Bayer AS, Chamis AL, Dahl A, DiBernardo L, Durante-Mangoni E, Duval X, Fortes CQ, Fosbøl E, Hannan MM, Hasse B, Hoen B, Karchmer AW, Mestres CA, Petti CA, Pizzi MN, Preston SD, Roque A, Vandenesch F, van der Meer JTM, van der Vaart TW, Miro JM. The 2023 Duke-International Society for Cardiovascular Infectious Diseases Criteria for Infective Endocarditis: Updating the Modified Duke Criteria. *Clin Infect Dis*. 2023 Aug 22;77(4):518-526. doi: 10.1093/cid/ciad271. Erratum in: *Clin Infect Dis*. 2023 Oct 13;77(8):1222.
19. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing GJ, Harjola VP, Huisman MV, Humbert M, Jennings CS, Jiménez D, Kucher N, Lang IM, Lankeit M, Lorusso R, Mazzolai L, Meneveau N, Ní Áinle F, Prandoni P, Pruszczyk P, Righini M, Torbicki A, Van Belle E, Zamorano JL; ESC Scientific Document Group. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J*. 2020 Jan 21;41(4):543-603.

20. Rivera-Lebron B, McDaniel M, Ahrar K, Alrifai A, Dudzinski DM, Fanola C, Blais D, Janicke D, Melamed R, Mohrien K, Rozycki E, Ross CB, Klein AJ, Rali P, Teman NR, Yarboro L, Ichinose E, Sharma AM, Bartos JA, Elder M, Keeling B, Palevsky H, Naydenov S, Sen P, Amoroso N, Rodriguez-Lopez JM, Davis GA, Rosovsky R, Rosenfield K, Kabrhel C, Horowitz J, Giri JS, Tapson V, Channick R; PERT Consortium. *Diagnosis, Treatment and Follow Up of Acute Pulmonary Embolism: Consensus Practice from the PERT Consortium.* *Clin Appl Thromb Hemost.* 2019 Jan-Dec; 25:1076029619853037.
21. Raja Shariff RE, Beng KH, Yuen BT, Sin TY, Ghazi AM. *Notching into a Diagnosis-Incorporating Doppler Interrogation into Point-of-Care Ultrasonography to Diagnose a Submassive Pulmonary Embolism.* *CASE (Phila).* 2022 Aug 15;6(6):250-253.
22. Gartlehner G, Wagner G, Affengruber L, Chapman A, Dobrescu A, Klerings I, Kaminski-Hartenthaler A, Spiel AO. *Point-of-Care Ultrasonography in Patients With Acute Dyspnea: An Evidence Report for a Clinical Practice Guideline by the American College of Physicians.* *Ann Intern Med.* 2021 Jul;174(7):967-976. doi: 10.7326/M20-5504. Epub 2021 Apr 27. Erratum in: *Ann Intern Med.* 2022 Mar;175(3):458-459.
23. Girardi AM, Turra EE, Loreto M, Albuquerque R, Garcia TS, Rech TH, Gazzana MB. *Diagnostic accuracy of multiorgan point-of-care ultrasound compared with pulmonary computed tomographic angiogram in critically ill patients with suspected pulmonary embolism.* *PLoS One.* 2022 Oct 18;17(10):e0276202.
24. Piazza G. *Advanced Management of Intermediate- and High-Risk Pulmonary Embolism: JACC Focus Seminar.* *J Am Coll Cardiol.* 2020 Nov 3;76(18):2117-2127.
25. Montemerani S, Donati V, Di Pietra N, Iannelli G. *Point-of-care ultrasound (POCUS) as the keystone investigation in undifferentiated dyspnoea.* *BMJ Case Rep.* 2020 Jun 17;13(6):e234602.
26. Bitar Z, Maadarani O, Abdelfatah M, Alothman H, Hajjiah A. *Multiorgan Ultrasonography for the Diagnosis of Pulmonary Embolism.* *Eur J Case Rep Intern Med.* 2022 Mar 30;9(3):003272.
27. Blanco P, Ferreyra A, Badie P, Carabante S. *Severe massive pulmonary thromboembolism: a case reinforcing the crucial role of point-of-care ultrasound in emergency settings.* *J Ultrasound.* 2021 Sep;24(3):323-329.
28. Silva Marques J, Correia R, Correia J, Ferreira G, Monteiro N. *McConnell in Shock.* *Cureus.* 2021 Jun 21;13(6):e15819.
29. Qaseem A, Etxeandia-Ikobaltzeta I, Mustafa RA, Kansagara D, Fitterman N, Wilt TJ; *Clinical Guidelines Committee of the American College of Physicians*; Batur P, Cooney TG, Crandall CJ, Hicks LA, Lin JS, Maroto M, Tice J, Tufte JE, Vijan S, Williams JW Jr. *Appropriate Use of Point-of-Care Ultrasonography in Patients With Acute Dyspnea in Emergency Department or Inpatient Settings: A Clinical Guideline From the American College of Physicians.* *Ann Intern Med.* 2021 Jul;174(7):985-993. doi: 10.7326/M20-7844. Epub 2021 Apr 27. Erratum in: *Ann Intern Med.* 2022 Mar;175(3):458-459. Erratum in: *Ann Intern Med.* 2023 Apr;176(4):584.

30. Lichtenstein DA. Lung ultrasound in the critically ill. *Ann Intensive Care*. 2014 Jan 9;4(1):1. doi: 10.1186/2110-5820-4-1. PMID: 24401163; PMCID: PMC3895677.
31. Bhoil R, Ahluwalia A, Chopra R, Surya M, Bhoil S. Signs and lines in lung ultrasound. *J Ultrason*. 2021 Aug 16;21(86):e225-e233. doi: 10.15557/JoU.2021.0036. Epub 2021 Sep 9. PMID: 34540277; PMCID: PMC8439137.
32. Asmara OD, Pitoyo CW, Wulani V, Harimurti K, Araminta AP. Accuracy of Bedside Lung Ultrasound in Emergency (BLUE) Protocol to Diagnose the Cause of Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS): A Meta-Analysis. *Acta Med Indones*. 2022 Apr;54(2):266-282. PMID: 35818646.
33. Gudivada KK, Krishna B, Narayan SK. Ultrasonography in cardiopulmonary emergencies. *Lung India*. 2023 May-Jun;40(3):260-266. doi: 10.4103/lungindia.lungindia\_728\_21. PMID: 37148025; PMCID: PMC10298828.
34. Cabrera C., Straub A. Utilidad de la ecocardiografía transtorácica focalizada en emergencias hemodinámicas intraoperatorias.
35. Baid H, Vempalli N, Kumar S, Arora P, Walia R, Chauhan U, Shukla K, Verma A, Chawang H, Agarwal D. Point of care ultrasound as initial diagnostic tool in acute dyspnea patients in the emergency department of a tertiary care center: diagnostic accuracy study. *Int J Emerg Med*. 2022 Jun 13;15(1):27. doi: 10.1186/s12245-022-00430-8. PMID: 35698060; PMCID: PMC9190130.
36. Shao RJ, Du MJ, Xie JT. Use of lung ultrasound for the diagnosis and treatment of pleural effusion. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2022 Dec;26(23):8771-8776. doi: 10.26355/eurrev\_202212\_30548. PMID: 36524495.
37. Royse AG, Lui E, Gai D, Cid X, Canty D, Wang A, Bridgford L, Royse CF. Three Zone Scanning Protocol For Lung Ultrasound: An Anatomical Basis. *Heart Lung Circ*. 2023 Feb;32(2):247-251. doi: 10.1016/j.hlc.2022.09.013. Epub 2022 Nov 16. PMID: 36400698; PMCID: PMC9673129.
38. Laursen CB, Clive A, Hallifax R, Pietersen PI, Asciak R, Davidsen JR, Bhatnagar R, Bedawi EO, Jacobsen N, Coleman C, Edey A, Via G, Volpicelli G, Massard G, Raimondi F, Evison M, Konge L, Annema J, Rahman NM, Maskell N. European Respiratory Society statement on thoracic ultrasound. *Eur Respir J*. 2021 Mar 4;57(3):2001519. doi: 10.1183/13993003.01519-2020. PMID: 33033148.
39. Ganapathiraju M, Paulson CL, Greenberg MR, Roth KR. BEE FIRST: A standardized point-of-care ultrasound approach to a patient with dyspnea. *Radiol Case Rep*. 2022 Feb 4;17(4):1211-1214. doi: 10.1016/j.radcr.2022.01.004. PMID: 35169430; PMCID: PMC8829515.
40. Murali A, Prakash A, Dixit R, Juneja M, Kumar N. Lung ultrasound for evaluation of dyspnea: a pictorial review. *Acute Crit Care*. 2022 Nov;37(4):502-515. doi: 10.4266/acc.2022.00780. Epub 2022 Nov 21. PMID: 36480902; PMCID: PMC9732207.

41. Kowalczyk D, Piotrowski WJ, Rosiak O, Białas AJ. Concise, Practical Review on Transthoracic Lung Ultrasound in Prehospital Diagnosis of Dyspnea in Adults. *Medicina (Kaunas)*. 2023 Jan 25;59(2):224. doi: 10.3390/medicina59020224. PMID: 36837426; PMCID: PMC9959919.
42. Napolitano LM, Alam HB, Biesterveld BE, Gemmete JJ, Kronick SL, Pomerantz B, Repaskey WT, Rice MD, Mack MR, Proudlock A, Wesorick DH. Evaluation and Management of Gallstone-Related Diseases in Non-Pregnant Adults [Internet]. *Ann Arbor (MI): Michigan Medicine University of Michigan*; 2021 Dec. PMID: 33793166.
43. Fujita N, Yasuda I, Endo I, Isayama H, Iwashita T, Ueki T, Uemura K, Umezawa A, Katanuma A, Katayose Y, Suzuki Y, Shoda J, Tsuyuguchi T, Wakai T, Inui K, Unno M, Takeyama Y, Itoi T, Koike K, Mochida S. Evidence-based clinical practice guidelines for cholelithiasis 2021. *J Gastroenterol*. 2023 Sep;58(9):801-833. doi: 10.1007/s00535-023-02014-6. Epub 2023 Jul 15. PMID: 37452855; PMCID: PMC10423145.
44. Shanmugarajah I, Letting TS, Rustad H. Gallstone ileus. *Tidsskr Nor Laegeforen*. 2023 Apr 11;143(6). English, Norwegian. doi: 10.4045/tidsskr.22.0452. PMID: 37097249.
45. Valencia-Martínez JG, Reynoso-Saldaña D, Reynoso-González R, Estrada-Hernández D, Ángeles-Santillán M, Aja-Sixto V. Gallstone ileus, a rare cause of intestinal occlusion. A case report. *Cir Cir*. 2023;91(2):284-289. English. doi: 10.24875/CIRU.21000678. PMID: 37084291.
46. Brogna B, Ventola M, Blasio R, Colucci LJ, Gagliardi G, Bignardi E, Laporta A, Iovine L, Volpe M, Musto LA. Spontaneous resolution of gallstone ileus followed by imaging: A case report and a literature review. *Radiol Case Rep*. 2023 Jan 11;18(3):1175-1180. doi: 10.1016/j.radcr.2022.12.023. PMID: 36660573; PMCID: PMC9842964.
47. Morales-Ortiz JA, Cota-Novoa MM, Mora GFB, Salinas-Quintero XE, González-García AE. Intestinal obstruction secondary to gallstone ileus: case report. *Cir Cir*. 2021;89(S2):31-33. English. doi: 10.24875/CIRU.21000022. PMID: 34932536.
48. Dumbrava BD, Bass GA, Jumean A, Birido N, Corbally M, Pereira J, Biloslavo A, Zago M, Walsh TN. The Accuracy of Point-of-Care Ultrasound (POCUS) in Acute Gallbladder Disease. *Diagnostics (Basel)*. 2023 Mar 26;13(7):1248. doi: 10.3390/diagnostics13071248. PMID: 37046466; PMCID: PMC10093186.
49. Shrestha N, Mishra A, Ghimire R. An unusual case of subacute small bowel obstruction - Gallstone ileus. *Int J Surg Case Rep*. 2022 Mar;92:106820. doi: 10.1016/j.ijscr.2022.106820. Epub 2022 Feb 8. PMID: 35189458; PMCID: PMC8861133.
50. Gunther KH, Smith J, Boura J, Sherman A, Siegel D. The Use of Bedside Ultrasound for Gallstone Disease Care within a Community-based Emergency Department: A Confirmation Bias. *Spartan Med Res J*. 2021 Apr 13;6(1):18182. doi: 10.51894/001c.18182. PMID: 33869999; PMCID: PMC8043902.

51. Aldo C, Lorenzo M, Olgerta L, Alberto C, Licia U, Melchiorre G. Rolling in the Deep: Imaging Findings and Diagnostic Pearls in Gallstone Ileus. *Surg Res Pract*. 2020 Apr 24;2020:1421753. doi: 10.1155/2020/1421753. PMID: 32373712; PMCID: PMC7196161.
52. Jones MW, Weir CB, Ghassemzadeh S. Gallstones (Cholelithiasis). 2023 Apr 24. In: *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan–. PMID: 29083691.
53. Chung KH. [Approach to the Diagnosis and Management of Gallstones]. *Korean J Gastroenterol*. 2023 May 25;81(5):203-208. Korean. doi: 10.4166/kjg.2023.044. PMID: 37226820.
54. Ferrer-Inaebnit, E., Molina-Romero, F. X., Segura-Sampedro, J. J., González-Argenté, X., & Morón-Canis, J. M. (2022). A review of the diagnosis and management of liver hydatid cyst. In *Revista Espanola de Enfermedades Digestivas* (Vol. 114, Issue 1, pp. 35–41). ARAN Ediciones S.L. <https://doi.org/10.17235/reed.2021.7896/2021>
55. Instituto de Salud Carlos III [Internet]. Centro Nacional de Epidemiología: Instituto de Salud Carlos III, 2022. Informe epidemiológico sobre la situación de la hidatidosis en España; 2023 Jul 10 [cited 2023 Nov 29]. Disponible en: <https://www.isciii.es/QueHacemos/Servicios/VigilanciaSaludPublicaRENAVE/EnfermedadesTransmisibles/Documents/archivos%20A-Z/Hidatidosis/Hidatidosis%20INFORME%202022%20final.pdf>
56. Armiñanzas C., Gutiérrez-Cuadra M. y Fariñas MC. Hidatidosis: aspectos epidemiológicos, clínicos, diagnósticos y terapéuticos. *Rev Esp Quimioter [Internet]* 2015 [Consultado 29 Nov 2023]; 28(3): 116-124. Disponible en: <https://seq.es/seq/0214-3429/28/3/farinas.pdf>
57. Wang, X., Yang, L., Chen, L., & Song, T. (2022). Evaluation of the Metabolic Activity of the Infiltration and Proliferation Areas of Hepatic Alveolar Echinococcosis in Rats Using Contrast-Enhanced Ultrasound. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 107(6), 1185–1189. <https://doi.org/10.4269/ajtmh.22-0348>
58. Zhang, X., Suolang, L., Ren, Y., Wang, Y., Jiang, Y., Zhong, X., Gou, Z., Zhou, W., Chen, J., Li, Y., & Cai, D. (2023). Can contrast-enhanced ultrasound differentiate the type of hepatic echinococcosis: cystic echinococcosis or alveolar echinococcosis? *Parasites and Vectors*, 16(1). <https://doi.org/10.1186/s13071-023-05731-2>
59. Schweizer, M., Schmidberger, J., Schlingeloff, P., & Kratzer, W. (2023). Contrast-enhanced ultrasound (CEUS) in patients with metastasis-like hepatic alveolar echinococcosis: a cohort study. *Journal of Ultrasound*, 26(1), 129–136. <https://doi.org/10.1007/s40477-022-00688-x>
60. Christodoulidis, G., Samara, A. A., Diamantis, A., Floros, T., Sgantzou, I. K., Karakantas, K. S., Zotos, P. A., Koutras, A., Janho, M. B., & Tepetes, K. (2021). Reaching the challenging diagnosis of complicated liver hydatid disease: A single institution's experience from an endemic area. *Medicina (Lithuania)*, 57(11). <https://doi.org/10.3390/medicina57111210>

61. Beaubien-Souligny, W., Rola, P., Haycock, K., Bouchard, J., Lamarche, Y., Spiegel, R., & Denault, A. Y. (2020). Quantifying systemic congestion with Point-Of-Care ultrasound: development of the venous excess ultrasound grading system. *Ultrasound Journal*, 12(1). <https://doi.org/10.1186/s13089-020-00163-w>
62. Rola, P., Miralles-Aguilar, F., Argai, E., Beaubien-Souligny, W., Haycock, K., Karimov, T., Dinh, V. A., & Spiegel, R. (2021). Clinical applications of the venous excess ultrasound (VExUS) score: conceptual review and case series. *Ultrasound Journal*, 13(1). <https://doi.org/10.1186/s13089-021-00232-8>
63. Argai, E. R., Koratala, A., & Reisinger, N. (2021). Comprehensive Assessment of Fluid Status by Point-of-Care Ultrasonography. In *Kidney360* (Vol. 2, Issue 8, pp. 1326–1338). Lippincott Williams and Wilkins. <https://doi.org/10.34067/KID.0006482020>
64. Beach EC, De Jesus O. Ileus. 2023 Aug 23. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan–. PMID: 32644363.
65. Weledji EP. Perspectives on paralytic ileus. *Acute Med Surg*. 2020 Oct 4;7(1):e573. doi: 10.1002/ams2.573. PMID: 33024568; PMCID: PMC7533151.
66. Schick MA, Kashyap S, Meseeha M. Small Bowel Obstruction. 2023 Apr 10. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan–. PMID: 28846346.
67. Cohen A, Foster M, Stankard B, Owusu M, Nelson M. The "Black-and-White Cookie" Sign - A Case Series of a Novel Ultrasonographic Sign in Gastric Outlet Obstruction. *Clin Pract Cases Emerg Med*. 2018 Jan 9;2(1):21-25. doi: 10.5811/cpcem.2017.11.35890. PMID: 29849289; PMCID: PMC5965133.
68. Becker BA, Lahham S, Gonzales MA, Nomura JT, Bui MK, Truong TA, Stahlman BA, Fox JC, Kehrl T. A Prospective, Multicenter Evaluation of Point-of-care Ultrasound for Small-bowel Obstruction in the Emergency Department. *Acad Emerg Med*. 2019 Aug;26(8):921-930. doi: 10.1111/acem.13713. Epub 2019 Mar 12. PMID: 30762916.
69. Abu-Zidan FM, Cevik AA. Diagnostic point-of-care ultrasound (POCUS) for gastrointestinal pathology: state of the art from basics to advanced. *World J Emerg Surg*. 2018 Oct 15; 13:47. doi: 10.1186/s13017-018-0209-y. PMID: 30356808; PMCID: PMC6190544.
70. Pourmand A, Dimbil U, Drake A, Shokoohi H. The Accuracy of Point-of-Care Ultrasound in Detecting Small Bowel Obstruction in Emergency Department. *Emerg Med Int*. 2018 Apr 4; 2018:3684081. doi: 10.1155/2018/3684081. PMID: 29850250; PMCID: PMC5904810.
71. Bitar ZI, Maadarani OS, Zaalouk TM, Mohsen MJ, Elshabasy RD, Elzoueiry MM. The use of point-of-care ultrasound to guide clinical management in intra-abdominal hypertension. *J Ultrasound*. 2021 Jun;24(2):183-189. doi: 10.1007/s40477-020-00546-8. Epub 2021 Jan 5. PMID: 33400253; PMCID: PMC8137757.

72. Cox C, MacDonald S, Henneberry R, Atkinson PR. My patient has abdominal and flank pain: Identifying renal causes. *Ultrasound*. 2015 Nov;23(4):242-50. doi: 10.1177/1742271X15601617. Epub 2015 Aug 17. PMID: 27433264; PMCID: PMC4760602.

73. van der Leek AP, Metcalfe P. Point-of-care ultrasound: Usage and accuracy within a Canadian urology division. *Can Urol Assoc J*. 2023 Oct 23. doi: 10.5489/cuaj.8513. Epub ahead of print. PMID: 37931281.

74. Al-Balushi A, Al-Shibli A, Al-Reesi A, Ullah QZ, Al-Shukaili W, Baawain S, Al-Dhuhli H, Al-Shamsi M, Al-Hubaishi A, Al-Atbi AYH. The Accuracy of Point-of-Care Ultrasound Performed by Emergency Physicians in Detecting Hydronephrosis in Patients with Renal Colic. *Sultan Qaboos Univ Med J*. 2022 Aug;22(3):351-356. doi: 10.18295/squmj.9.2021.130. Epub 2022 Aug 25. PMID: 36072079; PMCID: PMC9423761.

75. Herbst MK, Rosenberg G, Daniels B, Gross CP, Singh D, Molinaro AM, Luty S, Moore CL. Effect of provider experience on clinician-performed ultrasonography for hydronephrosis in patients with suspected renal colic. *Ann Emerg Med*. 2014 Sep;64(3):269-76. doi: 10.1016/j.annemergmed.2014.01.012. Epub 2014 Mar 11. PMID: 24630203; PMCID: PMC5131571.

76. Nepal S, Dachsel M, Smallwood N. Point-of-care ultrasound rapidly and reliably diagnoses renal tract obstruction in patients admitted with acute kidney injury. *Clin Med (Lond)*. 2020 Nov;20(6):541-544. doi: 10.7861/clinmed.2019-0417. PMID: 33199317; PMCID: PMC7687308.

77. Pathan SA, Mitra B, Mirza S, Momin U, Ahmed Z, Andraous LG, Shukla D, Shariff MY, Makki MM, George TT, Khan SS, Thomas SH, Cameron PA. Emergency Physician Interpretation of Point-of-care Ultrasound for Identifying and Grading of Hydronephrosis in Renal Colic Compared With Consensus Interpretation by Emergency Radiologists. *Acad Emerg Med*. 2018 Oct;25(10):1129-1137. doi: 10.1111/acem.13432. Epub 2018 May 28. PMID: 29663580.

78. Sibley S, Roth N, Scott C, Rang L, White H, Sivilotti MLA, Bruder E. Point-of-care ultrasound for the detection of hydronephrosis in emergency department patients with suspected renal colic. *Ultrasound J*. 2020 Jun 8;12(1):31. doi: 10.1186/s13089-020-00178-3. PMID: 32507905; PMCID: PMC7276462.

79. Sasipattarapong P, Omer T, Sajed D, Shin H, Lam CN, Mailhot T. Point-of-care renal ultrasound: Are longitudinal views of the kidney alone sufficient to rule out hydronephrosis? *J Am Coll Emerg Physicians Open*. 2022 Aug 10;3(4):e12794. doi: 10.1002/emp2.12794. PMID: 35978655; PMCID: PMC9365235.

80. Koratala A, Bhattacharya D, Kazory A. Point of care renal ultrasonography for the busy nephrologist: A pictorial review. *World J Nephrol*. 2019 Jun 28;8(3):44-58. doi: 10.5527/wjn.v8.i3.44. PMID: 31363461; PMCID: PMC6656660.

81. Patel M, Soft tissue hematoma - thigh. Case study, *Radiopaedia.org* (Accessed on 01 Dec 2023) <https://doi.org/10.53347/rID-12851>

82. Patel M, Subcutaneous hematoma - distal leg. Case study, Radiopaedia.org (Accessed on 01 Dec 2023) <https://doi.org/10.53347/rID-24248>
83. Kaiyasah H, Cellulitis - sonographic cobblestone appearance. Case study, Radiopaedia.org (Accessed on 01 Dec 2023) <https://doi.org/10.53347/rID-46177>
84. Radswiki T, Carroll D, Knipe H, et al. Cellulitis. Reference article, Radiopaedia.org (Accessed on 01 Dec 2023) <https://doi.org/10.53347/rID-15554>
85. Cardona-Castro W, Zuluaga-Gómez M, González-Arroyave D, Ardila CM. Accuracy of point-of-care ultrasonography in the diagnosis of necrotizing fasciitis: A case report. *Biomed Rep.* 2022 Oct 26;17(6):98. doi: 10.3892/br.2022.1581. PMID: 36349333; PMCID: PMC9634909.
86. Spinnato P, Patel DB, Di Carlo M, Bartoloni A, Cevolani L, Matcuk GR, Crombé A. Imaging of Musculoskeletal Soft-Tissue Infections in Clinical Practice: A Comprehensive Updated Review. *Microorganisms.* 2022 Nov 25;10(12):2329. doi: 10.3390/microorganisms10122329. PMID: 36557582; PMCID: PMC9784663.
87. Hiremath R, Reddy H, Ibrahim J, Haritha CH, Shah RS. Soft Tissue Foreign Body: Utility of High Resolution Ultrasonography. *J Clin Diagn Res.* 2017 Jul;11(7):TC14-TC16. doi: 10.7860/JCDR/2017/26384.10269. Epub 2017 Jul 1. PMID: 28892999; PMCID: PMC5583796.