

I Reunión Ecografía Clínica

IV Reunión de Urgencias

Casos Clínicos

14 de Junio de 2013

Colegio Oficial de Médicos de Madrid
Aula Jiménez Díaz
Madrid

I Reunión Ecografía Clínica

IV Reunión de Urgencias



I Reunión Ecografía Clínica

IV Reunión de Urgencias

ÍNDICE

CASO 1.	CORRELACIÓN DE 120 ECOSCOPIAS REALIZADAS EN UN SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DE DICIEMBRE DE 2012 A MARZO DE 2013.....	5
CASO 2.	ULTRASONIDOS – UN MÉTODO FÁCIL DE APRENDER Y DE USAR.....	7
CASO 3.	ENDOFTALMITIS POR BACILLUS CEREUS. A PROPÓSITO DE UN CASO.....	11
CASO 4.	DISTENSIÓN ABDOMINAL Y SOSPECHA DE ASCITIS EN PACIENTES ONCO-HEMATOLÓGICOS. UTILIDAD DE LA ECOGRAFÍA DE BOLSILLO	15
CASO 5.	DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA DISNEA MEDIANTE ECOGRAFÍA CLÍNICA.....	19
CASO 6.	HEMOTÓRAX: UTILIDAD DE LA ECOGRAFÍA CLÍNICA VSCAN EN EL PROCESO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO.....	22
CASO 7.	ATRÁS DE LA FIEBRE ESTA EL CORAZÓN, IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO ECOGRÁFICO.....	25
CASO 8.	ECÓGRAFO PORTÁTIL DE ALTAS PRESTACIONES (ECOPHONE).....	29
CASO 9.	APLICACIÓN PARA MÓVILES ANDROID DE AYUDA DIAGNÓSTICA EN ECOGRAFÍA.....	31
CASO 10.	MUJER DE 43 AÑOS CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL DE DIFÍCIL CONTROL.....	33
CASO 11.	INSUFICIENCIA TRICUSPÍDEA EN PACIENTE CON TUMOR NEUROENDOCRINO.....	37
CASO 12.	TAPONAMIENTO CARDIACO Y PERICARDITIS PURULENTO, A PROPÓSITO DE UN CASO.....	41
CASO 13.	“PULMON BLANCO” EN MUJER DE 83 AÑOS: UTILIDAD DE LA ECOGRAFÍA TORÁCICA A PIE DE CAMA EN UN SERVICIO DE MEDICINA INTERNA.....	45
CASO 14.	VARÓN DE 41 AÑOS CON INFILTRADOS PULMONARES Y FIEBRE.....	48
CASO 15.	PACIENTE CON HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA MÁS INSUFICIENCIA CARDIACA: UN CASO DE AMILOIDOSIS.....	51
CASO 16.	DERRAME PERICÁRDICO QUE EVOLUCIONA A TAPONAMIENTO CARDIACO EN PACIENTE ONCOLÓGICA. A PROPÓSITO DE UN CASO.....	55
CASO 17.	LESIÓN ESPLÉNICA EN EL CONTEXTO DE UN TRAUMA GRAVE.....	59
CASO 18.	DISNEA AGUDA Y SHOCK.....	62
CASO 19.	SÍNDROME COMPARTIMENTAL DEL SUELO PÉLVICO Y FRACASO RENAL AGUDO, PRESENTACIÓN DE UN CASO.....	64
CASO 20.	UN CASO PARADIGMÁTICO.....	68
CASO 21.	CUANTO MÁS SE BUSCA, MÁS SE ENCUENTRA O HASTA DÓNDE DEBEMOS BUSCAR.....	70



CASO 1. CORRELACIÓN DE 120 ECOSCOPIAS REALIZADAS EN UN SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DE DICIEMBRE DE 2012 A MARZO DE 2013

Manuel Celestino González, Beatriz La Cruz, Amaya Villanueva, Susana Clemos, María Areses, Elisa Huarte, María Mellado, Fermín Jiménez
Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario de Navarra "B". Pamplona (Navarra)

INTRODUCCIÓN

La ecografía cardiaca al pie de la cama del paciente constituye una herramienta de gran valor como complemento a la anamnesis y exploración física, tanto en el diagnóstico como en el planteamiento terapéutico de nuestros pacientes. Disponemos en nuestro hospital de dos aparatos de ultrasonografía de bolsillo V-Scan, en el mismo valoramos subjetivamente la contractilidad, derrame pericárdico, dilatación y características de las cavidades cardiacas y diámetro de la vena cava. Los resultados fueron contrastados con los ecocardiogramas transtorácicos (ETT) realizados posteriormente por el servicio de cardiología. En este trabajo plasmamos nuestra experiencia en estos primeros meses.

CONTENIDO

En un periodo de tres meses realizamos 120 ecoscopias cardiacas en las cuales valorábamos subjetivamente la contractilidad, dilatación y características de las cavidades cardiacas, presencia de derrame pericárdico, y diámetro de la vena cava. Posteriormente contrastamos los resultados con los obtenidos por ETT realizados por cardiología. Catalogamos los resultados en óptimos (coincidían todos los aspectos evaluados), Buenos (coincidía la contractilidad pero difería uno de los aspectos evaluados), regulares (coincidía la contractilidad pero difería más de uno de los aspectos evaluados) y malos (no coincidía la contractilidad, ni otros parámetros). Los resultados obtenidos fueron 48 pacientes con ecoscopias óptimas (40%), 64 pacientes con resultados buenos (53%), 5 pacientes con resultados regulares (4%) y tres pacientes con resultados malos (2.5%).

DISCUSIÓN/ CONCLUSIONES

De los resultados obtenidos en estos primeros tres meses podríamos agrupar los resultados como óptimos/buenos (93%), malos/regulares (7%). Nuestras principales limitaciones fueron la falta de experiencia y la calidad de los aparatos comparados con los utilizados en los servicios de cardiología. Sin embargo los resultados los consideramos aceptables si tomamos en cuenta el corto periodo de formación previo y que son técnicas que complementan a la anamnesis y la exploración física y en ningún momento pretenden suplantar la utilidad de un ecografía cardiaca reglada, pero que aportan una información valiosa al pie de la cama del paciente que resulta en un mejor enfoque terapéutico. Pondremos en marcha un estudio prospectivo.

I Reunión Ecografía Clínica

IV Reunión de Urgencias

BIBLIOGRAFÍA

1. Max J. Liebo, MD; Rachel L Israel, et alts. *Is a Pocket Mobile Echocardiography the Next-Generation Stethoscope? A Cross-sectional Comparison of Rapidly Acquired Image With Standard Transthoracic Echocardiography.* *Ann Intern Med.* 2011; 155:33-38.
2. Torres Macho J, Garcia de Casasola G. *Ecocardiografía clínica en Medicina Interna.* *Med Clin (Barc).* 2012.



CASO 2. ULTRASONIDOS – UN MÉTODO FÁCIL DE APRENDER Y DE USAR

E. H. Theaker, A. Franczak, H. B. Bludau

INTRODUCCIÓN

La ultrasonografía es realizada principalmente por radiólogos, cardiólogos y técnicos de ultrasonidos, sin embargo, recientemente se está dando un uso más amplio sobre todo en casos de urgencia¹. Es el método de imagen médica² más comúnmente usado, ya que es no invasivo, rápido, económico, fácil de usar, bastante preciso, seguro y con amplia disponibilidad². Sin embargo, depende del usuario³, una buena imagen puede ser difícil de obtener (en 1-3% de las pruebas⁴) debido a gas intestinal u obesidad². Se puede usar para identificar muchas enfermedades pero cada vez se está usando más como instrumento de cabecera en la evaluación⁵ clínica normal, especialmente en pacientes mayores de 65 años¹ y en casos de urgencia por síntomas específicos². Esto es viable ahora debido a las máquinas³ portátiles, que son de bajo coste, proporcionan buena precisión de diagnóstico y son de amplia disponibilidad⁵. También sugerimos que puede usarse para escanear zonas amplias con el objetivo de descartar patologías relacionadas ahorrándonos tiempo o recursos costosos.

El aneurisma de la aorta abdominal (AAA) es una enfermedad² vascular común potencialmente mortal y a menudo clínicamente silente⁶. Son más comunes en hombres mayores de 65 años² y en aquellos con hipertensión⁵. La incidencia es de 4-8% en hombres y 1-5% en mujeres mayores de 60 años¹. Desafortunadamente solo 30-40% son detectados durante el examen físico, siendo más fáciles de palpar⁴ los aneurismas de mayor tamaño.

La ruptura de AAA es una emergencia que necesita intervención quirúrgica urgente⁴ y debería ser considerada en pacientes mayores de más de 50 años que tengan dolor abdominal o en la espalda e hipotensión; pacientes con AAA conocido e hipotensión o dolor abdominal / de espalda; o en pacientes en los que es más posible un diagnóstico alternativo pero la exclusión aún es necesaria³. Los ultrasonidos pueden usarse con estos pacientes para confirmar la presencia y el tamaño del aneurisma. No puede excluir la ruptura, así que se debe usar un angiograma por Tomografía Axial Computarizada (TAC) para confirmar la diagnosis si el paciente es estable hemodinámicamente³. La ruptura de AAA tiene una mortalidad del 80-90%¹, con una mortalidad de casi el 100% dentro de los 3 días siguientes sin someterse a intervención quirúrgica³. Con la intervención apropiada, la mortalidad puede verse reducida al 20%³ y se ha estimado que el 50% de las muertes debidas a AAA podrían haber sido prevenidas con screening¹.

La mortalidad para los pacientes que se someten a una intervención programada es menos del 5%⁷. El momento para realizar la cirugía programada es controvertido⁴ y las opciones son o cirugía abierta o reparación endovascular (EVAR)². El objetivo es reparar de manera programada aquellos

I Reunión Ecografía Clínica

IV Reunión de Urgencias

aneurismas que son propensos a ruptura⁴. En Gran Bretaña, se les recomienda someterse a una reparación programada⁷ a los hombres con aneurisma de más de 5,5 cm de diámetro y a las mujeres con uno de más de 5,0 cm, y a aquellos que tienen un aneurisma que se está expandiendo rápidamente. En otros países europeos el punto límite es de 5,0 cm para mujeres y hombres⁷.

Debido a los beneficios de la cirugía programada, el screening por ultrasonido de AAA resulta ser una técnica rentable², precisa^{1,4}, eficaz¹, reproducible⁴, sin lugar a falsos positivos¹ y con un beneficio duradero sobre la mortalidad². Hay un método estándar de escaneo para los AAA^{2,8} y el ultrasonido es un método preciso para la medición del diámetro aórtico¹. Antes, el screening era realizado por técnicos de ultrasonido, pero en las zonas rurales esto no es siempre factible¹. Por tanto, cada vez se recomienda más una “vista rápida”, que dura aproximadamente 4 minutos y puede usarse en un centro sanitario, como también al lado de la cama¹. La “vista rápida” mantiene una sensibilidad y especificidad del 100% en comparación con el screening convencional^{1,4,5}. Se usa para identificar con eficacia el AAA^{2,3}. Se ha sugerido que esta “vista rápida” debería usarse en casos urgentes con problemas no relacionados para identificar más pacientes que puedan beneficiarse del seguimiento o la cirugía⁶.

CASO CLÍNICO

Un señor de 63 años había sufrido una fractura de costilla y en una radiografía del tórax se mostraba un sombreado en el pulmón derecho. Se organizó una TAC del tórax donde se mostraba incidentalmente un aneurisma de aorta infra-renal (59x63 mm). El paciente asistió a nuestra clínica para discutir este hallazgo y las opciones disponibles para su gestión.

Como parte de la preparación preoperatoria se procedió a realizar un control por ultrasonidos. Esta prueba – como método flexible y adaptable – no solo acusó el hallazgo original del aneurisma aórtico sino que también mostró un aneurisma de la arteria ilíaca común izquierda (77 x 59 mm). La identificación de esta afección rara e incluso más peligrosa ayudó a acelerar el proceso de preparación para cirugía urgente. Se le sometió a un injerto de dacron aórtico-bifemoral para restaurar la anatomía vascular hacia una variación más estable y para prevenir una ruptura del aneurisma que pusiera en peligro la vida del paciente. Tras la cirugía tuvo un buen post-operatorio.

DISCUSIÓN

En este caso, se puede ver que el escaneo por ultrasonidos confirmó la presencia de un aneurisma de aorta y también identificó un aneurisma ilíaco que era previamente desconocido. Este hallazgo adicional ilustra los beneficios obtenidos por una modalidad de imagen fácil de usar, que no requiere grandes cantidades de tiempo y que no usa radiación.



El escaneo por ultrasonido en la comunidad ayuda a identificar pacientes con AAA en situaciones de urgencia y ayuda a descartar el aneurisma como parte de un diagnóstico diferencial, como en casos en los que se sospecha cólico renal o lumbago. Además, hay un gran número de pacientes de más de 65 años examinados en la comunidad que se beneficiarían del screening de AAA, ya que se ha visto que incluso en una tasa de incidencia del 1% el programa de screening es rentable⁹. Sin embargo, no todos los departamentos de radiología están equipados para tratar el influjo de pacientes que necesitan screening, así que también podríamos proponer una “vista rápida” como alternativa viable dentro del estudio clínico.

Los estudios en los que se les enseña a los estudiantes de medicina a usar ultrasonidos para diagnosticar un AAA o anomalías cardíacas han mostrado mejoras positivas en la precisión de la diagnosis^{10, 11, 12}. Se ha sugerido que enseñar el examen por ultrasonidos como parte del entrenamiento universitario es útil, ya que es fácil de enseñar y aprender, permite a los estudiantes conectar con la anatomía y la enfermedad, hay una curva de aprendizaje rápida, y es barato, ampliamente disponible y fácil de usar¹⁰. Todo lo cual, si es combinado con la precisión incrementada de la diagnosis¹¹, podría llevar a la adición del ultrasonido como parte de la evaluación clínica en los futuros años. Los beneficios no solo se vieron en estudiantes de medicina sin experiencia; sino que la precisión del diagnóstico fue mejor en estudiantes con ultrasonidos en comparación con el examen cardiológico realizado por un médico especialista¹². Además, se mejoró más la diagnosis cuando el cardiólogo usaba ultrasonidos¹². Igualmente, nuestra práctica normal podría beneficiarse con la adición de esta técnica.

CONCLUSIÓN

Recomendamos la formación de médicos - que trabajen en urgencias o para la comunidad - en el uso de ultrasonidos, ya que se puede ver lo beneficioso que es en la diagnosis completa y certera de enfermedades (en urgencias o no) y como herramienta de screening para la identificación de AAA. Adicionalmente, nos gustaría subrayar que la formación para realizar un ultrasonido de “vista rápida” no es difícil y hay una curva de aprendizaje rápida que beneficiaría de igual modo a médicos y pacientes.

I Reunión Ecografía Clínica

IV Reunión de Urgencias

REFERENCIAS

1. Blois B. Office-based ultrasound screening for abdominal aortic aneurysm. *Can Fam Physician* 2012;58:e172-8
2. Hong H, Yang Y, Liu B, Cai W. Imaging of abdominal aortic aneurysm: the present and the future. *Curr Vasc Pharmacol*. 2010 November 1;8(6):808-819
3. The Vascular Society, The College of Emergency Medicine, The Royal College of Radiologists. Best practice guidelines for the management and transfer of patients with a diagnosis of ruptured abdominal aortic aneurysm to a specialist vascular centre. 2012 October (cited 2013 May 07). Available from <http://www.collemergencymed.ac.uk/Shop-Floor/Clinical%20Guidelines/default.asp>
4. Chaikof EL, Brewster DC, Dalman RL, Makaroun MS, Illig KA, Sicard GA, Timaran CH, Upchurch GR Jr, Veith FJ. The care of patients with an abdominal aortic aneurysm: the Society for Vascular Surgery practice guidelines. *J Vasc Surg* 2009 Oct; 50(4 Suppl):S2-49.
5. Dijos M, Pucheux Y, Lafitte M, Réant P, Prevot A, Mignot A, Barandon L, Roques X, Roudaut R, Pilois X, Lafitte S. Fast track echo of abdominal aortic aneurysm using a real pocket-ultrasound device at bedside. *Echocardiography* 2012 Mar; 29(3):285-90.
6. Moore CL, Holliday RS, Hwang JQ, Osborne MR. Screening for abdominal aortic aneurysm in asymptomatic at-risk patients using emergency ultrasound. *Am J Emerg Med* 2008 Oct; 26(8):883-7.
7. Franczak A. Vascular surgeon. Personal communication 2013 May.
8. Nyhsen CM, Elliot ST. Rapid assessment of abdominal aortic aneurysms by 3-dimensional ultrasonography. *J Ultrasound Med* 2007;26:223-226
9. Davis M, Harris M, Earnshaw JJ. Implementation of the National Health Service abdominal aortic aneurysm screening program in England. *J Vasc Surg* 2013; 57(5):1440-1445.
10. Mircea PA, Badea R, Fodor D, Buzoianu AD. Using ultrasonography as a teaching support tool in undergraduate medical education – time to reach a decision. *Med Ultrason* 2012; 14(3):211-216.
11. Panoulas VF, Daigeler AL, Malaweera ASN, Lota AS, Baskaran S, Nihoyannopoulos P. Pocket-size hand-held cardiac ultrasound as an adjunct to clinical examination in the hands of medical students and junior doctors. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2013; 14(4):323-330.
12. Kobal SL, Trento L, Baharami S, Tolstrup K, Naqvi TZ, Cercek B, Neuman Y, Mirocha J, Kar S, Forrester JS, Siegel RJ. Comparison of effectiveness of hand-carried ultrasound to bedside cardiovascular physical examination. *Am J Cardiol* 2005 Oct1; 96(7):1002-6.



CASO 3. ENDOFTALMITIS POR BACILLUS CEREUS. A PROPÓSITO DE UN CASO

M. Guzmán García¹, C. De la Calle Cabrera², L. Morata Ruiz², F. N. Cobos Trigueros²,
L. Fernández Ávila¹, L. Velasco Arjona², A. Mateos², A. Soriano Viladomiu²

¹Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario de Puerto Real (Cádiz)

²Unidad de Enfermedades Infecciosas Nosocomiales. Hospital Clinic. Barcelona

INTRODUCCIÓN

El diagnóstico de las enfermedades infecciosas se basa en una completa historia clínica con la búsqueda de factores de riesgo epidemiológicos y signos sugestivos en la exploración, en pruebas complementarias generales y de imagen que orientan, localizan y permiten establecer un diagnóstico de sospecha y en las pruebas específicas microbiológicas y, cuando sean necesarias, de otras pruebas complementarias. En este caso nos permite observar que algunas patógenos comunes emergen; presentando, en algunas ocasiones, un comportamiento inusual a sus características propias, producidas por cambios adaptativos contra tratamientos antibióticos actuales, manifestándose de forma infrecuente dependiendo de distintos factores ambientales (huésped, inóculo, respuesta inmune, virulencia, etc.). En este caso clínico se describe el desarrollo diagnóstico a partir de una endoftalmitis y el desarrollo de su patogenia a partir de un germen con relativa poca virulencia de forma frecuente: *Bacillus Cereus*.

CASO CLÍNICO

Paciente de 77 años con los siguientes antecedentes personales: Diabetes mellitus tipo 2 insulino dependiente en tratamiento con ADOs e insulino terapia. Hipertensión arterial esencial con regulares controles con tratamiento farmacológico. Anemia ferropénica en tratamiento con sulfato ferroso intravenoso por intolerancia a administración oral. Úlcera duodenal y gástrica junto a presencia de *H. pylori* siendo tratada con terapia de erradicación con amoxicilina, claritromicina y omeprazol. Insuficiencia venosa periférica en tratamiento farmacológico.

La paciente consulta a Urgencias de Oftalmología por dolor ocular izquierdo de 2 días de evolución y disminución de la agudeza visual. No traumatismo ocular previo. No fiebre previa a la consulta al Servicio de Urgencias. Refiere cuadro previo de 5 días de diarrea acuosa, sin productos patológicos, con gran componente distérmico que cedió espontáneamente. Tras valoración por parte del Servicio de Oftalmología se cataloga de sospecha de endoftalmitis. Se pauta por parte del S. Oftalmología tratamiento con vancomicina y ceftazidima, Prednisona y ciclopléjico en forma colirio tópico. Se deriva al paciente a la Unidad de Enfermedades Infecciosas para estudio de dicha patología y se decide ingreso hospitalario. Durante la exploración se objetiva aceptable estado general pero picos febriles de predominio vespertino de hasta 38.7 °C durante el transcurso de las siguientes 48 horas, en los cuales se realizan hemocultivos durante pico y a las 24 horas como control. El ojo

I Reunión Ecografía Clínica

IV Reunión de Urgencias

izquierdo se observa con conjuntiva eritematosa en su totalidad con secreción purulenta y déficit visual constatado presentando visión borrosa. Destaca la presencia de auscultación cardiaca con tonos rítmicos de intensidad moderada y soplo sistólico 3/6 panfocal de predominio aórtico, del cual no se tenía conocimiento de forma previa por parte de la paciente. En la exploración abdominal no se catalogan alteraciones relevantes. No presencia de estigmas ni alteraciones cutáneas en miembros. No presentó focalidad neurológica. Resto de exploración anodina. Se procede a realización de estudio con realización de control analítico con presencia de serie roja, serie blanca y serie plaquetar sin alteraciones relevantes. Hemostasia con tiempo de tromboplastina 30.2, resto sin anomalías. Se realiza punción de humor acuoso para cultivo y se inician colirios de ceftazidima y vancomicina, así como colirio de metilprednisolona y ciclopléjico junto a tratamiento intravenoso con Vancomicina y Ceftazidima. El cultivo del humor acuoso con resultado negativo. Para ampliar el estudio se realizó un ecocardiograma transtorácico, que mostró una válvula aórtica calcificada con estenosis moderada. Dada la presencia de calcificación valvular se decide realizar ecocardiograma transesofágico, que observa una imagen móvil en la válvula aórtica. Dada la presencia de una imagen móvil en ecocardiograma junto a un foco embolígeno ocular, se orienta como endocarditis probable y se decide continuar tratamiento con cloxacilina + ampicilina + gentamicina como tratamiento de endocarditis sobre válvula nativa. Se cursan hemocultivos previo a la administración sistémica de antibióticos. Tras periodo de leve mejoría, se aísla *Bacillus cereus* en dichos hemocultivos, por lo que se cambia tratamiento a daptomicina + levofloxacino (por buena penetrancia en globo ocular) hasta completar 4 semanas de tratamiento tras negativización de hemocultivos. Se realizó una ecografía abdominal que descarta émbolos abdominales. Durante su estancia en zona de Hospitalización, la paciente presentó evolución correcta tras administración de tratamiento antibiótico, manteniéndose posteriormente afebril, hemodinámicamente estable, con mejoría de la agudeza visual tras mejoría de úlcera corneal que presenta resolución completa. Controles analíticos de control sin elevación de enzimas musculares. Coprocultivos y determinación de toxina de *Clostridium Difficile* negativos. Se procede a retirada de colirios antibióticos y corticoides. Ante la estabilidad clínica se decide alta en régimen de Hospitalización a Domicilio hasta finalizar 4 semanas de tratamiento endovenoso. Tras dicha administración, la paciente presenta resolución parcial, decidiéndose sustitución de tratamiento antibiótico con linezolid + doxiciclina durante 2 semanas más, manteniendo doxiciclina durante 6 meses más con resolución completa.

DISCUSIÓN

La incidencia de endocarditis en 3-10 episodios/100.000 pacientes-año, siendo mucho más prevalente en pacientes mayores de 70 años; con una relación de 2:1 de hombres: mujeres. Las endocarditis con hemocultivos positivos conforman más del 85% de las endocarditis diagnosticadas, siendo los *staphylococcus*, *streptococcus* y *enterococcus* los microorganismos Gram positivos más frecuentes. Existen gérmenes que pueden producir dicha afectación de forma infrecuente como



las bacterias del género *Bacillus*. Son bacilos grampositivos esporulados, aerobios y anaerobios facultativos considerados como germen de baja virulencia. Son saprofitos que puede proliferar en alimentos y producir una enterotoxina o una toxina emética que puede provocar cuadros de intoxicación alimentaria habitualmente benigna y autolimitada; y de forma inusual, cuadros de deshidratación con fallo renal y rhabdomiolisis. Tales microorganismos producen en ocasiones, enfermedades en personas con alteraciones inmunitarias (por ejemplo, meningitis, endocarditis, endoftalmítis, conjuntivitis o gastroenteritis aguda) relacionándose con la diseminación sistémica vascular o bacteriemia, depositándose en regiones anatómicas o zonas intravasculares irregulares (válvulas cardiacas calcificadas, dispositivos intravasculares, ADVP, etc.), que posteriormente pueden producir émbolos sépticos que metastatizan en otras zonas lejanas del punto de origen, llegando a producir abscesos a distancia en regiones periféricas. *B. cereus* elabora fosfolipasa, proteasas y hemolisinas, su producción y subsecuente invasión de los tejidos por la bacteria es causa del fallo multiorgánico observado en las sepsis producidas por este microorganismo. También están documentadas infecciones cutáneas primarias que imitan a la gangrena gaseosa producida por *Clostridium* inducida por traumatismos previos. *B. cereus* que produce un potente β -lactamasa que confiere una marcada resistencia a los antibióticos β -lactámicos, por lo que se debe valorar el tratamiento con quinolonas y/o Vancomicina como tratamiento empírico inicia a la espera de los resultados de susceptibilidad antimicrobiana.

Durante el transcurso del estudio etiológico no hay que olvidar que pruebas diagnósticas complementarias pueden ayudar y descubrirnos el camino al diagnóstico definitivo; pero, en otras ocasiones, pueden permanecer no alteradas y complicar nuestra búsqueda. El diagnóstico de presunción inicial debe basarse en la historia clínica y en la forma de presentación sindrómica para dirigir las pruebas complementarias. En nuestro caso, las manifestaciones de las enfermedades y su localización topográfica (como es la endoftalmítis), nos tiene que hacer pensar la patogenia, etiología y naturaleza del agente patógeno, lo que nos permitirá preveer el comportamiento del patógeno y sus alteraciones a nivel sistémico. Teniendo en cuenta estas circunstancias y las propias del huésped o su entorno (adquisición en la comunidad o nosocomial, estado de inmunocompetencia, grupos de edad, etc.) debe de hacernos pensar en posibles afectaciones poco frecuentes del microorganismo, produciendo neumonía atípica, gastroenteritis, endocarditis, infecciones de sistema nervioso central y otras alteraciones que pueden producir afectación sistémica de gran relevancia clínica, aun no manifestando signos analíticos de inflamación. No debemos de olvidar que aparición de signos clínicos como la aparición de soplos no presentes de forma reciente, o presencia de pequeños abscesos periféricos, debe sospecharse la probable presencia de endocarditis (*). Para objetivar dicha sospecha, precisamos de pruebas como la ecografía, la cual, es en la actualidad la primera elección en el estudio de la patología infecciosa tanto a nivel abdominal como a nivel cardiaco (*), o complementario con otras técnicas de imagen. El diagnóstico y la etiología de esta patología

I Reunión Ecografía Clínica

IV Reunión de Urgencias

es aportado a partir de los cultivos microbiológicos (hemocultivos), lo que nos proporciona la susceptibilidad a los distintos antibióticos y permitimos realizar un tratamiento efectivo, racional y dirigido.

CONCLUSIONES

En nuestro caso, la etiología de la siembra de la septicemia y la posterior afectación de las válvulas cardiacas a partir de un proceso bacteriémico sigue siendo un mecanismo relativamente desconocido en la naturaleza de un microorganismo habitualmente no patógeno como es el *Bacillus Cereus*. Teniendo en cuenta la revisión de los posibles focos de diseminación sistemática tras el examen a la paciente, nos señalan que un hallazgo casual como la endoftalmítis, nos ha ayudado a identificar una patología potencialmente grave. Es indiscutible que sin la ayuda de la ecocardiografía y los cultivos microbiológicos, nos impedirían haber llegado a un diagnóstico certero y probablemente esta afectación hubiera tenido un desarrollo más larvado que hubiera precipitado en situación que hubieran puesto en compromiso vital a la paciente con la producción de múltiples émbolos sépticos.

BIBLIOGRAFÍA

1. *Bottone EJ. et al. Bacillus cereus, a Volatile Human Pathogen. Clin. Microbiol. Rev. 2010, 23(2):382.*
2. *Habib G, Hoen B, Tornos P, Thuny F, Prendergast B et al. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009): The Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC).*
3. *Thomas BS, Bankowski MJ and Lau WK. Native Valve Bacillus cereus Endocarditis in a Non-Intravenous-Drug-Abusing Patient J. Clin. Microbiol. 2012, 50(2):519.*



CASO 4. DISTENSIÓN ABDOMINAL Y SOSPECHA DE ASCITIS EN PACIENTES ONCO-HEMATOLÓGICOS. UTILIDAD DE LA ECOGRAFÍA DE BOLSILLO

G. López Lloret, S. López Palmero, J. Romero León, A. Corrales,

P. Sánchez López, A. Barnosi, G. López Martínez

Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario Torrecárdenas. Almería

INTRODUCCIÓN

La paracentesis es un procedimiento invasivo que consiste en realizar una punción en la cavidad abdominal, con técnica estéril, para obtener líquido peritoneal, con fines diagnósticos o terapéuticos. El procedimiento es sencillo desde el punto de vista técnico y se realiza habitualmente sin control ecográfico. Ayuda a determinar la etiología de la ascitis y la presencia de infección (paracentesis diagnóstica). Asimismo sirve para aumentar el confort abdominal, mejorar la movilidad del paciente y disminuir la disnea (paracentesis terapéutica). Las posibles complicaciones tras paracentesis consisten en infección, hemorragia secundaria a lesión vascular, laceración de asas, perforación de la vejiga y depleción de proteínas. La paracentesis guiada por ecografía puede ser de ayuda para la punción segura en los casos difíciles. Presentamos dos casos donde la ecografía a pie de cama descartó la sospecha inicial de ascitis y evitó un procedimiento no indicado.

CASO CLÍNICO Nº 1

Enferma de 69 años que consulta por metrorragia y que tras estudio ginecológico fue diagnosticada de Leiomiosarcoma uterino estadio IV con metástasis pulmonares. Se desestimó tratamiento oncológico activo, incluyéndose en programa de Cuidados Paliativos.

Ingresa a través de urgencias por deterioro generalizado de varios días de evolución y sospecha de ascitis a tensión. En la exploración física la paciente está consciente, orientada y colaboradora. Eupneica en reposo, no presenta ingurgitación yugular, tensión arterial normal, afebril. Murmullo vesicular conservado, tonos rítmicos a 70 latidos por minuto sin soplos. El abdomen está distendido, timpanizado en epigastrio y matidez en ambos flancos, no presenta dolor a la palpación superficial ni profunda, sugerente oleada ascítica. Edemas en miembros inferiores con fóvea, no signos de trombosis venosa profunda. Exploración neurológica anodina.

Se sospecha ascitis a tensión y se decide iniciar paracentesis diagnóstica y evacuadora. Previo a la paracentesis se realiza ecografía abdominal con ecógrafo de bolsillo (VSCAN-GE®). En las imágenes obtenidas se observa muy escaso líquido ascítico e imágenes muy sugerentes de progresión de la enfermedad debida a una carcinomatosis peritoneal no conocida, ante lo cual se descarta realizar paracentesis evacuadora.

I Reunión Ecografía Clínica

IV Reunión de Urgencias

CASO CLÍNICO Nº 2

Paciente de 59 años con antecedentes personales de Herpes nasal recidivante, hernia discal L4-L5, hernia umbilical (no intervenida por LLC). IQ: Apendicetomía, herniorrafia inguinal bilateral. Síndrome linfoproliferativo (Leucemia linfocítica crónica) de larga evolución con seguimiento en Hematología desde 2.007, recibiendo diversas líneas terapéuticas (FC, CHOP, R-CNOP, FCR, CLB), y con ingresos repetidos por infecciones respiratorias y herpéticas. En Abril 2012 progresión tumoral con afectación abdominal con grandes masas retroperitoneales, mesentéricas y esplenomegalia, con respuesta parcial con QT. Desde entonces mantenimiento con mercaptopurina, Aciclovir, Esomeprazol, y broncodilatadores en inhalador.

Enfermedad Actual: Aumento progresivo de perímetro abdominal en las últimas semanas, con dolor y disnea progresiva. Desde Urgencias y con la sospecha de ascitis a tensión y descompensación hidrópica ingresa en Medicina Interna. No fiebre. Sudoración nocturna. Exploración: Regular estado general. Adenopatías axilares. Orofaringe sin hallazgos. Abdomen distendido con hernia umbilical, y signos de exploración sugerentes de ascitis a tensión. Esplenomegalia con sensación de masa en vacío izdo. Sin edemas.

Pruebas Complementarias: HEMOGRAMA Hb: 12.9, Leucocitos 14830, Plaquetas 233.000, BIOQUIMICA: glucosa 116, urea: 57.9, LDH 497 (N<480), B2 microglobulina 4.57 (N< 2.2) IgG: 363, IgA 11.8, IgM: 34.6, creatinina, iones, úrico, GOT, GPT, GGT, FA, T4, TSH dentro de la normalidad.

SEROLOGIA:, VHC, VHB Ag negativo. Anti HBs positivo (55 mU/mL)

TÓRAX: Sin infiltrados.

Dada la sospecha de ascitis, en planta de Medicina Interna y previamente a la realización de paracentesis se realizó ecografía abdominal a pie de cama con ecógrafo de bolsillo (VSCAN-GE). En las imágenes obtenidas se observó, junto a la gran esplenomegalia, la existencia de grandes masas adenopáticas, mesentéricas, retroperitoneales y ausencia de líquido ascítico, ante lo cual se descartó realizar paracentesis.

Se solicitó TAC que confirmó los hallazgos y la progresión de la enfermedad por lo que el paciente se trasladó a Hematología.

TAC TORACOABDOMINAL (16-1-2013): La vía aérea es normal, así como la ramificación bronquial. Adenopatías de tamaño significativo axilares bilaterales. Pequeñas adenopatías paratraqueales superiores derechas, prevasculares. Pequeño nódulo en el base del hemitórax derecho de aproximadamente en un 1,2 cm que ha disminuido de tamaño con respecto a estudio previo.



ABDOMEN: Hígado homogéneo sin lesiones sólidas, quísticas ni dilatación de vía biliar intra ni extrahepática. Colelitiasis sin signos inflamatorios. Bazo de aproximadamente 17. 90 cm. Gran masa mesentérica y retroperitoneal en forma de conglomerados adenopáticos que ha crecido considerablemente de tamaño con respecto a estudio previo. Las adenopatías retroperitoneales se extienden desde hilios renales, interaortocavas y paraaórticas izquierdas hasta cadenas ganglionares de ambas ilíacas. Hallazgos compatibles con los datos clínicos aportados y progresión de la enfermedad.

El paciente recibió tratamiento citostático con R- bendamustina con buena tolerancia.

DISCUSIÓN

En los dos casos descritos, la utilización de la ecografía a pie de cama, con un dispositivo tamaño de bolsillo, fue de gran ayuda a la exploración y en particular para descartar la sospecha de ascitis. En estos dos casos (onco-hematológicos), se evitó una punción, que aunque simple, no está exenta de riesgos y se agilizó el diagnóstico. Los signos de ascitis en la exploración física pueden ser sencillos en pacientes con descompensación hidrópica por hepatopatía crónica avanzada y cirrosis hepática. Sin embargo hay pacientes con problemas hematológicos y tumorales donde el desarrollo en corto espacio de tiempo de una distensión abdominal por el crecimiento de adenopatías o masas en peritoneo puede confundir en la exploración. Sin duda la exploración definitiva de la extensión tumoral es el TAC, pero la ecografía a pie de cama en estos pacientes es de enorme ayuda, tanto diagnóstica como terapéutica, en particular en pacientes en cuidados paliativos.

CONCLUSIONES

La ecografía de bolsillo es útil en la valoración de la distensión abdominal y el diagnóstico de la ascitis en pacientes Onco-Hematológicos y en Cuidados Paliativos.

En el momento actual no debería realizarse una paracentesis a ciegas ante la sospecha de ascitis en estos pacientes. Debe contrastarse el diagnóstico de sospecha previo a la misma con ecografía a pie de cama, lo que permitirá confirmar el diagnóstico y localizar el mejor punto de punción minimizando los riesgos.

Insistimos en la necesidad de formación en ecografía básica a todos los implicados en el manejo de estos pacientes, comenzando en el pregrado, y fundamental para Residentes y Especialistas en Medicina Interna.

I Reunión Ecografía Clínica

IV Reunión de Urgencias

BIBLIOGRAFÍA

- Sekiguchi H, Suzuki J, Daniels CE. *Making paracentesis safer: a proposal for the use of bedside abdominal and vascular ultrasonography to prevent a fatal complication.* Chest. 2013 Apr 1; 143(4):1136-9.
- Tirado A, Wu T, Noble VE, Huang C. *Ultrasound-guided procedures in the emergency department-diagnostic and therapeutic asset.* Emerg Med Clin North Am. 2013 Feb; 31(1):117-49.
- Nazeer SR, Dewbre H, Miller AH. *Ultrasound-assisted paracentesis performed by emergency physicians vs the traditional technique: a prospective, randomized study.* Am J Emerg Med. 2005 May; 23(3):363-7.
- Ross GJ, Kessler HB, Clair MR, Gatenby RA, Hartz WH, Ross LV. *Sonographically guided paracentesis for palliation of symptomatic malignant ascites.* AJR Am J Roentgenol. 1989 Dec; 153(6):1309-11.



CASO 5. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA DISNEA MEDIANTE ECOGRAFÍA CLÍNICA

F. J. García Sánchez¹, J. Alonso Peña¹, P. Ruiz Sanjuan¹, F. Bueno Andrés²

¹Servicio de Medicina Interna, ²Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Virgen del Puerto. Plasencia (Cáceres)

INTRODUCCIÓN

La disnea es un síntoma bastante habitual en la práctica médica que requiere de un diagnóstico diferencial amplio para descartar causas potencialmente mortales que con una actuación rápida y con unas pruebas complementarias adecuadas, nos permitiría aplicar una terapéutica adecuada y por tanto mejorar su pronóstico. A continuación mostramos un caso en el que la ecografía como herramienta del Médico Internista nos puede ser de bastante utilidad en el diagnóstico diferencial durante las guardias de área médica.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un varón de 78 años ingresado en el Servicio de Traumatología tras ser intervenido de artroplastia total de la rodilla derecha y un Dupuytren en el cuarto dedo de la mano derecha. Dos días después del postoperatorio, se interconsulta al Servicio de Medicina Interna por disnea de reposo acentuada desde su estancia en el hospital, con necesidad de mascarilla con reservorio a alto flujo para mantener saturaciones de 89-90%. Como antecedentes personales destaca ser ex-fumador, hipertenso y encontrarse en estudio por esplenomegalia y bicitopenia con unos anticuerpos ANA + 1/320 en batería de analítica para despistaje de colagenosis. En la exploración física, destacan unos crepitantes secos bilaterales, una taquipnea a 21 rpm y la esplenomegalia ya conocida. La presión arterial es de 100/70.

Ante tal situación, nos planteamos un diagnóstico diferencial que englobaría las siguientes posibilidades:

1. Tromboembolismo pulmonar.
2. Proceso infeccioso pulmonar nosocomial
3. Insuficiencia cardiaca
4. Alteración pulmonar por probable EPOC no filiada.

Para ir descartando progresivamente las causas de disnea de nuestro paciente, procedimos por tiempos y recursos de la siguiente manera.

Solicitamos un TAC helicoidal urgente con protocolo TEP para descartar proceso tromboembólico además de analítica completa con PCR, Pro-Calcitonina y Pro-BNP además de gases arteriales, antigenuria en orina y hemocultivos. A la espera de la realización de la prueba, iniciamos

I Reunión Ecografía Clínica

IV Reunión de Urgencias

anticoagulación con heparinas de bajo peso molecular, esteroides endovenosos, antibioterapia empírica con quinolonas y procedimos a realizar eco-cardiograma que nos aportó la siguiente información: Un ventrículo izquierdo con tamaño, morfología y contractilidad normal con fracción de eyección en torno al 60-65%, la aurícula izquierda de tamaño normal, las cavidades derechas eran normales, no había evidencia de valvulopatías y no se visualizaba dilatación de la cava.

Horas después se consigue realizar TAC para descartar TEP donde se descarta dicha posibilidad pero se informa de un parénquima pulmonar con aumento de densidad y zonas de destrucción de espacio aéreo en relación con probable edema intersticial (Patrón intersticial bilateral difuso).

En la analítica, destaca una anemia normocítica-normocrómica de 10,7 g/dL, trombopenia, alcalosis respiratoria con hipoxemia e hipocapnia leves, lactato de 20 mg/dL, y PCR de 150 mg/dL. La procalcitonina, la coagulación y las enzimas cardiacas se encontraban dentro de parámetros normales. El ECG no presentaba hallazgos patológicos.

En definitiva, nos encontramos frente a un paciente con insuficiencia respiratoria aguda/subaguda de 48 horas de duración que mediante eco-cardio no se evidencian datos de insuficiencia cardiaca, que por analíticas y semiología clínica no hay datos compatibles con un foco de infección activa y que en el TAC se hallaron imágenes de unos pulmones con patrón intersticial bilateral difuso. Por tanto, dado el antecedente encontrarse en estudio por una probable enfermedad autoinmune en estudio, se decidió considerar un juicio clínico de probable enfermedad intersticial como causa aguda de la disnea y por tanto decidimos suspender anticoagulación, antibioterapia y pautar megadosis de esteroides endovenosos a razón de 1 gramo/día.

Posteriormente, tras mejoría de síntomas hasta su recuperación, el paciente fue dado de alta con diagnóstico de Fibrosis pulmonar pendiente de completar estudios en CCEE de Medicina Interna y Reumatología.

DISCUSIÓN

La disnea es junto al dolor torácico uno de los síntomas más frecuente por los que nuestros pacientes suelen consultar en urgencias. Para su estudio, se suele clasificar en si esta es de origen pulmonar o extrapulmonar, sin embargo, para la aproximación diagnóstica al paciente, es más práctico si establecemos la clasificación en aguda o crónica¹.

Es un síntoma clínico que requiere que el sanitario sea muy meticuloso y sistemático a través de una buena anamnesis con su correspondiente historia clínica, una buena exploración física y confirmar su sospecha a través de una correcta solicitud de pruebas complementarias que confirmen su juicio clínico.



Tras un buen diagnóstico diferencial para causas pulmonares o extrapulmonares en disneas tanto agudas como crónicas, ya no es suficiente con solicitar de manera inmediata pruebas como una gasometría, radiografía de tórax, ECG o analítica, sino que el clínico debe echar mano de otras pruebas de imagen o una ecografía para descartar las sospechas iniciales¹.

La relevancia de este caso, no consiste en hablar del proceso diagnóstico habitual de la disnea, sino de la utilidad por parte de los internistas en las guardias de una herramienta como el ecógrafo puesto que se trata de una técnica diagnóstica no agresiva y rápida. En este tipo de pacientes, la disnea de origen cardiológico hay que descartar una insuficiencia cardiaca congestiva, para ello, la ecocardiografía nos va a ayudar a determinar la función sistólica y la diastólica, el tamaño ventricular y la presencia de valvulopatías o el derrame pericárdico. Otra entidad a valorar empleando también el ecógrafo sería el síndrome coronario agudo, cuya disnea se explica por una reducción del gasto cardiaco y la perfusión del pulmón, lo cual se debe a una reducción de la contractilidad del miocardio que ha sufrido isquemia. En esta entidad la utilidad reside en identificar las alteaciones (acinesia o hipocinesia) del movimiento de la pared. Esto y el ECG aportan información vital sobre el territorio afectado, necesaria para ayudar al hemodinamista a localizar la arteria afectada. Finalmente, la ecografía puede ayudarnos a la hora de confirmar o descartar otra entidad como la embolia de pulmón como causa de la disnea puesto que nos ayuda a evaluar signos de sobrecarga del corazón derecho, localización de trombos en ventrículo derecho o signos de hipertensión pulmonar por un aumento de presión en válvula tricúspide evaluada mediante doppler continuo².

CONCLUSIONES

En definitiva, queda patente bajo un ejemplo claro de clínica en nuestra práctica clínica habitual como médicos internistas de la necesidad de incluir en nuestro arsenal diagnóstico, el ecógrafo para un correcto uso en base al diagnóstico diferencial.

En este paciente se han combinado las analíticas con las pruebas de imagen, entre ellas la Ecografía para el diagnóstico de una enfermedad intersticial de probable origen autoinmune y de esta manera se ha podido ajustar un tratamiento para la disnea que de manera habitual y empírica se suele tratar con antibióticos, diuréticos y esteroides pero a dosis de broncopatía. En nuestro caso, pudimos no solo suprimir antibióticos y diuréticos sino que solo empleando megadosis de esteroides se mejoró la clínica de nuestro paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sáez de Roca G, la Fuente Cañete De A. Valoración del paciente con disnea. Escalas de medición. Manual de diagnóstico y terapéutica en Neumología. 2ª Edición. Neumosur; 2005.
2. Shiber JR, Santana J. Disnea. Med Clin North Am. 2007 Mar 19:1–28.

I Reunión Ecografía Clínica

IV Reunión de Urgencias

CASO 6. HEMOTÓRAX: UTILIDAD DE LA ECOGRAFÍA CLÍNICA VSCAN EN EL PROCESO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO

*Bárbara Hernández Sierra, Ana García Peña, Serafín López Palmero,
Ginés López Martínez, María Jesús Martínez Soriano, Purificación Sánchez López,
Sara Domingo Roa, Cristina Maldonado Úbeda
Servicio de Medicina Interna. Hospital Torrecárdenas. Almería*

INTRODUCCIÓN

El objetivo de este caso clínico es discutir las utilidades diagnóstico-terapéuticas de la Ecografía VSCAN en el ámbito clínico diario, tanto en el servicio de urgencias, medicina intensiva y planta de hospitalización.

CASO CLÍNICO

Varón de 38 años, natural de Mali (raza negra), con antecedentes personales de Enfermedad Renal Crónica terminal estadio V en tratamiento sustitutivo de la función renal (hemodiálisis), Hipertensión Arterial y Miocardiopatía Hipertensiva.

Enfermedad actual

Ingreso hospitalario reciente por Edema Agudo de Pulmón, precisando ingreso en UCI, intubación orotraqueal y ventilación mecánica.

Durante dicho ingreso se canalizó vía venosa central subclavia derecha, previo intento de canalización de vía venosa central subclavia izquierda sin éxito. A las 24 horas del alta hospitalaria el paciente refiere dolor costal izquierdo de características pleuríticas junto con aumento de su disnea habitual, tornándose de mínimos esfuerzos.

Exploración física

Neta sensación de enfermedad. TA: 160/80 mmHg. Fc: 100 lpm. Fr: 28 rpm. SataO2: 89% (basal). Palidez mucosa conjuntival. Bien hidratado y perfundido (relleno capilar < 2 seg). AC: RR a 100 lpm, sin soplos significativos ni roce pericárdico. AR: abolición del murmullo vesicular en 2/3 inferiores hemitórax izquierdo. Resto de exploración física sin hallazgos relevantes.

Pruebas complementarias

Radiografía simple Tórax: derrame pleural izquierdo 2/3 del campo pulmonar.

Analítica: Hb 5.9 g/dl (tras transfusión de tres concentrados de hematíes, Hb 9.3 g/dl), Creat: 6.5 mg/dl. Na+: 137 mEq/l. K+: 5.6 mEq/l. Perfil hepático normal.



Evolución

Ante la sospecha clínico-radiológica de derrame pleural se realizó toracocentesis diagnóstica, obteniendo líquido hemático. Tras establecer el diagnóstico de "hemotórax" se solicitó a Neumología toracocentesis evacuadora, guiada por ecografía de bolsillo.

Durante su ingreso hospitalario presentó shock hipovolémico y éxitus, a pesar de intensas medidas de soporte.

Diagnóstico

Hemotórax izquierdo probablemente iatrógeno (intento canalización vía venosa central subclavia izquierda).

DISCUSIÓN

Las complicaciones asociadas a canalización de acceso venoso central oscilan entre un 5-19% (daños vasculares, perforación, neumotórax, hemotórax y trombosis venosa). Entre los daños vasculares la punción arterial destaca como la más frecuente, siendo más común en la canalización de Vena Yugular Interna y Vena Femoral que en Vena Subclavia. Dichas complicaciones no deben pasar desapercibidas, dado que pueden ser causa de aumento de morbimortalidad, incluso en pequeñas punciones, como es nuestro caso. La punción de Arteria Subclavia durante la canalización de la Vena Subclavia ocurre entre un 0.5-4% de los pacientes, siendo el hemotórax la expresión de un daño arterial inadvertido que se da en el 1% de las canalizaciones.

Existen evidencias significativas que establecen que la canalización ecoguiada es el método más seguro para prevenir o disminuir dichas complicaciones¹.

En pacientes con distress respiratorio la Ecografía Pulmonar ha mostrado mejores resultados que la auscultación y la radiografía portátil para el diagnóstico de derrame pleural, consolidación alveolar y síndrome alveolo-intersticial, así como para establecer la extensión del daño pulmonar². De este modo, puede reducir la indicación de otras pruebas de imagen, con la consiguiente reducción de radiación y coste económico que conllevan.

La ecografía presenta alta sensibilidad y especificidad para detectar derrame pleural y la posibilidad de realizar una técnica diagnóstico-terapéutica, la toracocentesis ecoguiada³.

El derrame pleural debe ser visualizado en eje longitudinal en plano pulmonar. La imagen ecográfica se evidencia como una estructura hipoecogénica y homogénea sin gas en su interior que se presenta tanto en inspiración como en espiración (aparece una zona oscura libre de eco). Dado que el derrame pleural actúa como una ventana acústica, el pulmón se observa como una línea pleural brillante si

I Reunión Ecografía Clínica

IV Reunión de Urgencias

el pulmón permanece aireado. Sin embargo, si el derrame pleural es abundante como para producir atelectasia, el pulmón se observa consolidado y flotando en el propio derrame, siendo posible la cuantificación del volumen de éste mediante la medición de la distancia entre el pulmón y la pared posterior torácica (distancia interpleural)⁴. No obstante, la ecografía presenta ciertas limitaciones. Es una prueba observador-dependiente que precisa un buen entrenamiento y experiencia clínica, sin embargo los hallazgos de patología pulmonar ecográfica están bien definidos y son sencillos de identificar, motivo por el cual dicha dependencia se ve minimizada. Otro factor limitante es la mala ventana ecográfica que presentan algunos pacientes, obesos o politraumatizados con enfisema subcutáneo. Por otro lado, la sonda ecográfica puede ser vector de microorganismos patógenos nosocomiales⁵.

CONCLUSIONES

Este caso clínico nos muestra las utilidades de la ecografía de Bolsillo tanto en el proceso diagnóstico como en el terapéutico, con la ventaja que supone realizar una toracocentesis diagnóstica y evacuadora obteniendo imágenes de calidad de una forma sencilla, rápida y eficaz “a pie de cama” del enfermo.

BIBLIOGRAFÍA

1. *Kusminsky R. Complications of Central Venous Catheterization. J. Am Coll Surg 2007, 204:681-96.*
2. *Lichtenstein D, Goldstein I, Mourgeon E, Cluzel P, Greni P, Roudy J.J. Comparative Diagnostic Performances of Auscultation, Chest Radiography, and Lung Ultrasonography in Acute Respiratory Distress Syndrome. Anesthesiology 2004:100-9-15.*
3. *Lichtenstein D, Hulot JS, Rabiller A, Tostivint I, Meziere G. Feasibility of ultrasound-aided thoracocentesis in mechanically ventilated patients. Intensive Care Med 1999; 25:955-8.*
4. *Balik M, Plasil P, Waldauf P, Pazout J, Fric M, Otahal M, Pacht J. Ultrasound estimation of volume of pleural fluid in mechanically ventilated patients. Intensive Care Med 2006, 32:218-321.*
5. *Bouhemad B, Zhang M, Lu Q, Rouby J.J. Clinical review: Bedside lung ultrasound in critical care practice. Critical Care 2007, 11: 205.*



CASO 7. ATRÁS DE LA FIEBRE ESTA EL CORAZÓN, IMPORTANCIA DEL DIAGNOSTICO ECOGRÁFICO

I. Tavares, G. Zuleta, F. Calderon, F. Moraes, L. Lopes, J. Aguila, J. Urbano, A. Massalana

Departamento de Medicina Interna del Hospital Santa Luzia. Elvas, Portugal

INTRODUCCIÓN

La ecografía se ha convertido en una prueba de imagen esencial en múltiples especialidades médicas distintas de la Radiología (Medicina Interna, Cardiología, Ginecología, etc.). En los últimos años se han desarrollado ecógrafos de gran calidad, relativamente asequibles, muchos de ellos portátiles, que permiten realizar exploraciones en la cabecera del enfermo. Esto ha facilitado el uso de la ecografía en el ámbito de la atención primaria, urgencias y también en los servicios de Medicina Interna de muchos países. En el proceso diagnóstico de cualquier enfermo es clave la historia clínica sustentada en dos pilares básicos: la anamnesis y la exploración física. La ecografía es un instrumento óptimo para mejorar nuestro rendimiento en la exploración ya que permite observar y medir con precisión múltiples órganos difíciles de valorar con los métodos tradicionales (inspección, palpación, auscultación). Además, la ecografía permite el diagnóstico eficaz de algunas enfermedades (cardiopatías, procesos biliares y renales, trombosis venosa profunda), facilita la realización de algunos procedimientos invasivos (canalización de vías centrales, toracocentesis, paracentesis, etc.) y además permite monitorizar el tratamiento de algunas enfermedades (medición del índice cava para la valoración indirecta de la presión venosa central y del volumen intravascular). En el campo de la Medicina Interna, la ecografía a pie de cama posiblemente constituye la herramienta más importante desarrollada en los últimos 100 años.

CASO CLINICO

Mujer de 42 años, color de piel negra, natural de Guiné Bissau, residente en Lisboa, ingresa al servicio de urgencias por un cuadro clínico de 1 mes de evolución consistente en fiebre no cuantificada, intermitente de predominio vespertino, astenia, adinamia, mialgias generalizadas, escalofríos, pérdida de peso no cuantificada y deterioro del estado general.

Antecedente Personales de relevancia: Herpes Zoster en abril 2012, Alergia al chocolate y las almendras, viaje al Guiné Bissau hace 1 año.

Al examen físico: los signos vitales eran normales y encontramos una paciente en regular estado general, pálida, hidratada, anictérica, con discreto rash cutáneo (difícil de valorar por la raza de la paciente) en la región malar, con distribución en alas de mariposa; sin adenopatías cervicales, sin ingurgitación yugular, tiroides palpable, de tamaño normal, móvil no dolorosa; ruidos cardiacos

I Reunión Ecografía Clínica

IV Reunión de Urgencias

rítmicos sin soplos, sin frote pericardico; en la auscultación pulmonar encontramos, disminución del murmullo vesicular en la base pulmonar derecha con estertores crepitantes finos, resto de la auscultación pulmonar fue normal; el abdomen era blando depresible, sin visceromegalias, no doloroso a la palpación, sin signos de irritación peritoneal; en las extremidades encontramos, pulsos distales simétricos presentes, buena perfusión distal, con edemas con fovea grado II en los miembros inferiores; en el examen neurológico encontramos una paciente alerta, reactiva, colaboradora, orientada en tiempo, espacio y persona, sin alteración de los pares craneanos, fuerza muscular 5/5 en las 4 extremidades, sensibilidad superficial e profunda conservadas, reflejos osteotendinosos normales, sin alteraciones de la marcha, sin signos de irritación peritoneal.

Análíticamente de relevante encontramos: Hb 9.5 g/l (normocítica, normocromica), creatinina 2.2mg/dl, nitrógeno ureico 42, albumina 2.9 g/l, perfil lipídico normal, rayos X de tórax con infiltrados alveolares confluentes en la base pulmonar derecha con ligero derrame pleural asociado, examen de orina parcial con proteinuria de 500mg/dl, electrocardiograma sin alteraciones relevantes.

Antes el cuadro clínico y los hallazgos en el examen físico y laboratoriales, decidimos internar esta paciente para el estudio en el servicio de medicina interna, con impresión diagnóstica: Neumonía basal derecha, Proteinuria en estudio, Posible síndrome nefrótico, Posible lupus eritematoso sistémico, Posible nefropatía lúpica.

Realizamos hemocultivos y urocultivo, inicia tratamiento de amplio espectro, persistiendo febril con temperatura que oscilaba entre los 38.5 y 39.5°C; en regular estado general, realizamos Tac de tórax que confirmó proceso neumónico en la base pulmonar derecha con derrame pleural tabicado cuyo drenaje fue guiado con ecografía; el líquido pleural fue compatible con exudado; los ANAS fueron positivos y se confirmó proteinuria en rango nefrótico (12.722mg/24h) en la orina de 24 horas, dada la persistencia de fiebre a pesar del tratamiento antibiótico, múltiples cultivos negativos y ante la alta sospecha de enfermedad lúpica activa realizamos Ecocardiograma transtorácico que reveló, lesión vegetante en la cara auricular de la válvula mitral, móvil condicionando ligero grado de insuficiencia, resto del examen sin alteraciones.

Con estos hallazgos la paciente fue referenciada para el servicio de Nefrología y reumatología del hospital Curry Cabral en Lisboa con los siguientes diagnósticos:

- Lupus Eritematoso sistémico Activo
- Nefropatía Lúpica
- Endocarditis de Libman Sacks a confirmar.



DISCUSIÓN

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune caracterizada por la presencia de inmunocomplejos y anticuerpos antinucleares (anti-ANA) con diversas afecciones que comprenden serositis, artritis, glomerulonefritis, alteraciones del sistema nervioso central, anemia hemolítica, trombocitopenia y leucopenia. Esta enfermedad es más común en mujeres; puede afectar diversos órganos, incluyendo el corazón. Fue descrita por primera vez en 1872 por Kaposi, aunque hasta 1924 Libman y Sacks reportaron una lesión verrucosa de endocarditis, que se acompañó, además, de miocarditis y pericarditis en cuatro pacientes. En un trabajo publicado en 1962, se correlacionaron las manifestaciones clínicas cardiovasculares con estudios de necropsia en 30 de pacientes con LES, encontrando endocarditis de Libman-Sacks en 4 pacientes, pericarditis en 14, derrame pericárdico en 12 y miocarditis en 15, a partir de estos estudios cobró importancia el estudio del corazón en pacientes con enfermedades con LES y otras enfermedades inmunológicas, siendo los estudios no invasivos y que no exponen al paciente a radiación los más adecuados para su diagnóstico y seguimiento, dentro de los cuales la Ecocardiografía clínica tiene un papel protagónico, dadas sus características de eficacia, eficiencia, seguridad y disponibilidad.

CONCLUSIONES

En nuestro caso la ecografía clínica fue protagonista en 2 etapas diferentes: en el tratamiento del derrame pleural que suponía cierto grado de dificultad por ser tabicado, si hubiese sido realizado sin la utilización de este recurso y en el diagnóstico de la afectación cardíaca en esta paciente puesto que como relatamos en la historia clínica no existía ningún síntoma ni signo que aportara a este diagnóstico.

La ecografía clínica es sin duda es una de las herramientas más útiles con las que contamos actualmente, especialmente en los servicios de medicina interna donde el diagnóstico clínico es un pilar fundamental.

Es importante la creación de espacios formativos en esta materia para difundir el buen uso de esta herramienta.

BIBLIOGRAFÍA

1. *Laura Tarter, M.D., Jinoos Yazdany, M.D., M.P.H., Brian Moyers, M.D.,*
2. *Christopher Barnett, M.D., and Gurpreet Dhaliwal, M.D. The Heart of the Matter, N Engl J Med 2013; 368, 944-50.*
3. *Jaime Fernández-Dueñas, Amador López-Granados, Dolores Mesa-Rubio, Javier Ariza-Cañete, Marina Gallo-Marín, Manuel Concha-Ruiz. Regurgitación mitral severa en endocarditis de Libman-Sacks. Rev Esp Cardiol. 2005; 58(9):1118-20*

I Reunión Ecografía Clínica

IV Reunión de Urgencias

4. *Sandra Graciela Rosales Uvera, Leticia Castellanos Cañas, Jaime Galindo Uribe, Eloísa Colín Ramírez, Rosa Delia Delgado Hernández, Jorge Vázquez Lamadrid, Martha Morelos Guzmán. Alteraciones cardíacas en pacientes con lupus eritematoso sistémico, Rev. Mex de Cardiología, 2011; 22 (4), 167 – 174.*
5. *Torres Macho Juan, García de Casasola Gonzalo. Ecocardiografía clínica en Medicina Interna, Med Clin (Barc). 2012;138:567-9*



CASO 8. ECÓGRAFO PORTÁTIL DE ALTAS PRESTACIONES (ECOPHONE)

*Carlos Julián Martín Arguedas¹, Javier Rodrigo Villazón Terrazas²,
David Romero Laorden², César Henríquez Camacho³*

¹Departamento de Electrónica. Universidad de Alcalá

*²Centro de Acústica y Evaluación no Destructiva. Consejo Superior de
Investigaciones Científicas*

³Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Fundación Alcorcón

INTRODUCCIÓN

Es indudable que en los últimos años la industria sanitaria, especialmente la dedicada a la fabricación de equipos de diagnóstico médica, está sufriendo un cambio estratégico importante en su modelo de negocio. Hasta ahora dicho modelo se centraba en la comercialización de equipos de gran potencia y tamaño, cuyos principales consumidores eran los sistemas públicos y privados de sanidad de los países desarrollados, los cuales son los únicos que pueden llevar a cabo el desembolso económico que estos equipos requieren. Así pues, la amortización de estos activos se consigue en un tiempo relativamente corto al cubrir con ellos las necesidades de grandes volúmenes de población.

El aspecto más gratificante del ultrasonido es que para el entrenamiento en el uso de la técnica no requiere de mucho tiempo para desarrollar habilidades. Sin embargo, las máquinas de ultrasonido son equipos costosos (el costo oscila desde los 10000 a más de \$100,000 dependiendo del equipo) que son inalcanzables para hospitales rurales de países en vías de desarrollo. La falta de recursos económicos, falta de suministro eléctrico, entre otros, desalienta su adquisición o financiamiento.

Sin embargo, la aparición de nuevos dispositivos móviles cada vez más potentes, como los teléfonos inteligentes (Smartphone) y las tabletas (Tablets, ipad), obliga a replantearse el modelo de producción de equipos. Si bien no se prevé un abandono total de la tradicional línea de negocio, sí que se aprecia un cambio en la manera de orientar la producción, centrando cada vez más los esfuerzos en la obtención de equipos de bajo coste y tamaño que puedan dar cobertura a sectores de la población mundial que hasta ahora no han tenido acceso a ellos.

Hoy en día, los Smartphone y tabletas combinan las funciones de dispositivos multimedia, cámaras digitales ultra compactas, video cámaras de bolsillo de alta resolución, unidades de navegación GPS, etc. Los modernos Smartphone típicamente también incluyen pantallas táctiles de alta resolución, navegadores de internet que pueden visualizar páginas web al estilo de cualquier ordenador estándar y a alta velocidad vía Wi-Fi o 3G. Cerca de un 18% del total de la población mundial posee algún Smartphone.

I Reunión Ecografía Clínica

IV Reunión de Urgencias

Los sistemas de imagen ultrasónica, como herramienta fundamental de diagnóstico clínico, deben evolucionar también en esta dirección, consiguiendo así equipos cada vez más portátiles, versátiles y sofisticados basados en dispositivos móviles. Sin duda, esto permitirá a los médicos y profesionales de la salud llevar a cabo su trabajo de una manera más cómoda, incluso fuera o lejos del entorno hospitalario, y en general en cualquier lugar donde los teléfonos inteligentes sean la única plataforma informática disponible y viable, o donde la conectividad y portabilidad sean aspectos determinantes.

Hasta la fecha son muy pocos los productos comerciales basados en este nuevo paradigma tecnológico, y los existentes todavía presentan serias limitaciones tanto en el rendimiento como en las prestaciones. En general se aprecia que la calidad de imagen y la tasa de refresco, aspectos ambos fundamentales para evaluar la calidad de un ecógrafo comercial, son aún muy pobres. La razón principal de ello es que estos equipos se han concebido como versiones de bajo coste y tamaño de sus hermanos mayores, obligando a los diseñadores e ingenieros a limitar severamente los recursos hardware disponibles con el fin de conseguir una drástica reducción del tamaño y del consumo, lo que ha resultado en importantes pérdidas de calidad y funcionalidad en los aparatos. Además, estos sistemas comerciales se han diseñado buscando su implementación en un teléfono móvil en particular, limitando así la posibilidad de readaptar el diseño a otros dispositivos o evolucionar tecnológicamente con ellos. Asimismo, la integración de estas herramientas dentro de los sistemas de gestión de la información sanitaria y hospitalaria no ha sido todavía resuelta de manera satisfactoria.

Nuestra idea se basa en el diseño y comercialización de equipos de imagen ultrasónica portátiles de altas prestaciones, los cuales estarían basados en una novedosa arquitectura hardware de adquisición de datos, especialmente diseñada para conseguir sistemas de bajo coste y bajo consumo; y un paradigma de programación que permite usar casi cualquier dispositivo móvil como una plataforma de computación paralela de altas prestaciones.

BIBLIOGRAFÍA

- Ultrasound imaging with a smartphone: <http://news.wustl.edu/news/Pages/13928.aspx>*
- *MobiUS Toshiba TG01 into a portable ultrasound device: <http://www.theverge.com/2011/10/12/2484559/the-mobius-sp1-morphs-a-toshiba-tg01-into-portable-ultrasound-device>*
- *Ultrasound imaging more portable: http://research.microsoft.com/en-us/collaboration/focus/health/msr_ultrasound.pdf*



CASO 9. APLICACIÓN PARA MÓVILES ANDROID DE AYUDA DIAGNÓSTICA EN ECOGRAFÍA

César Augusto Henríquez Camacho

Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Fundación Alcorcón

INTRODUCCIÓN

Muchos médicos usan teléfonos inteligentes (Smartphone) como parte de la práctica diaria. Existen más de 2000 aplicaciones médicas disponibles para ser descargadas en la tienda de aplicaciones de Apple (Apple's App Store) y muchas otras en la tienda de Android (Play Store). Se usan los smartphone como diccionario médico portátil, biblioteca de imágenes de enfermedades, revisor de interacciones medicamentosas, buscador de Internet, calculadora de escala de riesgos, etc. Todas estas aplicaciones disponibles para móviles y tabletas facilitan la práctica médica diaria en todas las áreas médicas. De esta forma, una enorme cantidad de información está disponible en tiempo real y sin barreras físicas¹.

Cada vez es mayor el esfuerzo por proporcionar infraestructura y soporte continuo para acceso a internet y medios electrónicos que faciliten el acceso a información clínica. En contraste, en los países en vías de desarrollo, existe una carencia en infraestructuras y disparidad en los servicios de Internet y en medios rurales hay carencia de fuentes eléctricas continuas. Estudios han demostrado que proporcionar dispositivos móviles o equipos portátiles a personal sanitario en medios con escasos recursos puede mejorar la calidad asistencial².

Las aplicaciones móviles no solo pueden ser usados por médicos o residentes sino por estudiantes de medicina, quienes incluso llegan a superar en uso a residentes de los primeros años. Las aplicaciones preferidas por estudiantes de medicina están centradas en la educación, como libros de texto disponibles en aplicaciones de smartphone³.

Existe mucha información disponible en Internet respecto al uso de ecografía como tutoriales, plataformas de almacenamiento de imágenes, libros de texto y cursos de aprendizaje on-line. Sin embargo existen pocas aplicaciones disponibles para móviles sobre ecografía

MIT-App Inventor es una plataforma que permite desarrollar aplicaciones para smartphone con el sistema android usando un navegador web y un smartphone conectado o un emulador. No se requiere conocimientos en programación y la aplicación es gratuita. El modo de construcción de aplicaciones es a través de un diseño en el navegador web donde se seleccionan los componentes de la aplicación y un editor de bloques donde se ensamblan los bloques de programas que especifican el comportamiento de los bloques. Uno puede ensamblar los programas visualmente,

I Reunión Ecografía Clínica

IV Reunión de Urgencias

encajando las piezas mutuamente como un rompecabezas. Finalmente, una vez que las piezas están ensambladas, se puede probar la aplicación y comprimirla para descargarla al smartphone de forma directa (enlazando el móvil al ordenador con un cable USB) o de forma indirecta a través de un código QR⁴.

El objetivo de este trabajo es desarrollar una aplicación de ayuda diagnóstica en ecografía a pie de cama utilizando la plataforma MIT-App Inventor.

MÉTODOS

Se realizó el tutorial disponible en la página web del MIT-App Inventor⁵. Una vez realizado el tutorial se realizó un borrador en papel de la aplicación en la que se incluyen imágenes, calculadores e información de medidas utilizadas en ecografía. A continuación se procedió a realizar la aplicación utilizando 4 ventanas con botones de enlaces para imágenes e información de medidas utilizadas en ecografía.

Finalmente se descargó la aplicación en un móvil Samsung S2 a través de un código QR creado por el mismo MIT-App inventor.

RESULTADOS

Se ha utilizado la aplicación en 10 exploraciones ecográficas, proporcionando información gráfica y de mediciones a pie de cama y en tiempo real.

CONCLUSIÓN

Se puede desarrollar una aplicación para móviles android con escasos conocimientos de programación en una plataforma gratuita como MIT-App Inventor.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. *imedicalapplication* <http://www.imedicalapps.com/>
2. *Goldbach H, Chang AY, Kyer A, et al. Evaluation of generic medical information accessed via mobile phones at the point of care in resource-limited settings. J Am Med Inform Assoc. 2013; In Press.*
3. *Payne KB, Wharrad H, Watts K. Smartphone and medical related App use among medical students and junior doctors in the United Kingdom (UK): a regional survey. BMC Med Inform Decis Mak. 2012; 12:121.*
4. *MIT app inventor. <http://appinventor.mit.edu/>*
5. *Tutorial de MIT app inventor. <http://appinventor.mit.edu/explore/tutorials.html>*



CASO 10. MUJER DE 43 AÑOS CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL DE DIFÍCIL CONTROL

*Rafael Micán Rivera, Giorgina Salgueiro Origlia, Carlos Mejía Chew,
Luis M. Beltrán Romero, Juan García Puig
Unidad Metabólico-Vascular. Servicio de Medicina Interna. Hospital
Universitario La Paz. Madrid*

INTRODUCCIÓN

La ecografía en el ámbito del riesgo vascular permite evaluar la presencia de arteriosclerosis subclínica y/o lesión de órgano diana lo cual tiene importantes implicaciones pronósticas y terapéuticas. Presentamos el caso de una enferma en la que la presencia de lesión vascular nos orientó hacia un enfoque diagnóstico diferente.

CASO CLÍNICO

Mujer de 43 años derivada a la Unidad Metabólico-Vascular por HTA de difícil control. Consultora de banca. Madre con dislipemia e HTA. Diabetes gestacional controlada con dieta en su primer embarazo y preeclampsia en su segunda gestación con normalización de presión arterial tras el parto. Diagnosticada de HTA hace dos años con regular control de cifras de presión arterial a pesar de varios ajustes de tratamiento. Hipercolesterolemia. Tratamiento: Olmesartan 40 mg/día, Hidroclorotiazida 25 mg/día, Amlodipino 10 mg/día y Atorvastatina 10 mg/día.

Exploración física inicial

Peso 63,5 Kg, Talla 168 cm, IMC 22,49Kg/m². PA casual 132/95 mmHg. Aporta MAPA con PA media 24h 130/93 mmHg. El resto de la exploración física fue normal sin datos que orientasen hacia una causa específica de HTA secundaria (pulsos presentes y simétricos, no soplo periumbilical, no estrías...)

Pruebas complementarias iniciales

Glucosa 144 mg/dl, HbA1c 6,9%. Colesterol total 234 mg/dl, cLDL: 131 mg/dl, cHDL: 71 mg/dl, Triglicéridos 151 mg/dl. Microalbuminuria 27,3 mg/g Cr con sistemático de orina normal. Cortisol plasmático: 20 mcg/dl (normal 5-25), cortisol libre en orina de 24h, 92 mcg/24h (normal 20-90 mcg/24h). Catecolaminas y metanefrinas en orina de 24h: normales. Actividad de renina plasmática y aldosterona: normales.

Evolución

En la segunda visita, se realizó ecografía carotídea que evidenció la presencia de una placa lipídica en bulbo carotídeo derecho de 3 mm y placa fibrolipídica en bulbo carotídeo izquierdo de 1,4 mm, que no condicionaban alteraciones hemodinámicas significativas. Como hallazgo incidental

I Reunión Ecografía Clínica

IV Reunión de Urgencias

encontramos un nódulo tiroideo único de ecogenicidad mixta con predominio sólido de 1,2 cm en lóbulo tiroideo izquierdo. Además realizamos ecocardiografía en la que no objetivamos la existencia de hipertrofia ventricular izquierda presentando una masa ventricular de 97 g/m².

Decidimos intensificar el tratamiento hipolipemiante con el objetivo de reducir el cLDL por debajo de 70 mg/dl y antiagregamos con AAS 100 mg, siguiendo las recomendaciones actuales^{1,2}. La presión arterial se controló con olmesartán/amlodipino 40/10 mg + clortalidona 50 mg y se inició metformina 850 mg cada 12h.

La presencia de lesión vascular en una paciente joven con HTA de corta evolución y sin otros factores de riesgo salvo la diabetes mellitus tipo 2 recién detectada nos hizo replantearnos la posibilidad de que existiera un hipercortisolismo subyacente.

Solicitamos nuevas cortisolurias de 24h encontrando niveles de 162 mcg/24h y 145 mcg/24h (normal 20-90 mcg/24h). El test de supresión con 1 mg de dexametasona mostró ausencia de supresión del cortisol plasmático a primera hora de la mañana siguiente (23,9 mcg/dl). La ACTH plasmática estaba por debajo de 5 pg/ml.

Fue diagnosticada de Síndrome de Cushing de origen adrenal. Se realizó TAC de suprarrenales: masa adrenal izquierda de 3 cm, heterogénea y con calcificación en su interior. Además se apreciaban una lesión nodular hepática y esplénica de características indeterminadas. Ante la sospecha de patología tumoral maligna se solicitó PET-TAC que no objetivó lesiones sugestivas de malignidad. Se realizó PAAF tiroidea que mostró una citología benigna

Fue sometida a suprarrenalectomía laparoscópica izquierda. A los 6 meses tras la intervención, se ha retirado la metformina, la medicación antihipertensiva se ha reducido considerablemente (irbesartán 75 mg/24h) y se mantiene la medicación hipolipemiante (rosuvastatina 10 mg/24) para conseguir cLDL <70 mg/dl por la arteriosclerosis carotídea. En la ecografía de carótidas las placas se mantienen estables.

DISCUSIÓN

La hipertensión secundaria es una condición poco frecuente respecto al total de pacientes hipertensos (5-10%) aunque su prevalencia real es difícil de establecer ya que las series existentes proceden de centros especializados en HTA refractaria, siendo muy pocos los estudios en población hipertensa general³. La importancia de su detección radica en la posibilidad de curación y en los efectos deletéreos que produce sobre el sistema cardiovascular la activación persistente de los mecanismos hormonales implicados en algunas formas de HTA secundaria (sistema renina-angiotensina, cortisol, catecolaminas). En el caso del S. de Cushing, más allá de las alteraciones metabólicas que ocasiona, el hipercortisolismo persistente va a producir una serie de alteraciones



estructurales y funcionales que condicionan un mayor riesgo cardiovascular con desarrollo de arteriosclerosis prematura⁴.

El síndrome de Cushing es una causa potencialmente reversible de HTA, dislipemia y alteraciones del metabolismo glucídico. La frecuente concurrencia de estas alteraciones en pacientes sin hipercortisolismo y la ausencia de signos o síntomas patognomónicos hacen que su diagnóstico frecuentemente se demore⁵. Es importante tener un alto nivel de sospecha aún en ausencia de los síntomas y signos típicos que frecuentemente están ausentes. A la hora del diagnóstico hay que tener en cuenta dos hechos importantes: 1) Son frecuentes las formas clínicamente poco expresivas y la variación cíclica de la secreción de cortisol⁵. 2) Existen causas fisiológicas de hipercortisolismo como la obesidad, el estrés físico/psíquico o el alcoholismo crónico en las que pueden objetivarse niveles ligera-moderadamente elevados de cortisol en las pruebas bioquímicas (pseudocushing) lo cual complica el diagnóstico del S. de Cushing⁶.

En nuestra paciente, una mujer joven premenopáusica con hipertensión arterial de difícil control pero relativamente corta evolución, acompañada de dislipemia y de una recién diagnosticada DM-2 y en ausencia de otras potenciales causas subyacentes a las mismas (obesidad, hipotiroidismo, fármacos...), la presencia de arteriosclerosis carotídea en la ecografía nos orientó a buscar un hipercortisolismo que había pasado desapercibido inicialmente.

Es importante también destacar el papel de la ecografía carotídea en la estratificación de riesgo, de forma que la presencia de arteriosclerosis en carótidas mejora la predicción del riesgo de enfermedad coronaria⁷ y se considera ya como situación de “muy alto riesgo” en las últimas recomendaciones europeas sobre el tratamiento de la dislipemias¹.

CONCLUSIONES

La ecografía aporta información de gran relevancia en el diagnóstico, pronóstico y tratamiento de los pacientes del ámbito del riesgo vascular. La presencia de lesión vascular en pacientes con relativamente baja carga de factores de riesgo es un hallazgo que puede alertarnos sobre la posible presencia de causas adicionales subyacentes.

I Reunión Ecografía Clínica

IV Reunión de Urgencias

BIBLIOGRAFÍA

1. *Catapano AL, Reiner Z, De Backer G, Graham I, Taskinen MR, Wiklund O, et al. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). Atherosclerosis. 2011; 217:3-46.*
2. *Brott TG, Halperin JL, Abbara S, Bacharach JM, Barr JD, Bush RL, Cates CU, Creager, et al. SVS Guideline on the Management of Patients With Extracranial Carotid and Vertebral Artery Disease. Vasc Med. 2011;16:35-77*
3. *Calhoun DA, Jones D, Textor S, Goff DC, Murphy TP, Toto RD, et al. Resistant Hypertension: epidemiology, evaluation and treatment. A scientific statement from the American Heart Association Professional Education Committee of the council for High Blood Pressure research. Hypertension 2008; 51:143.*
4. *De Leo M, Pivonello R, Auriemma RS, Cozzolino A, Vitale T, Simeoli C, et al. Cardiovascular disease in Cushing syndrome: Heart vs Vasculature. Neuroendocrinology. 2010; 92 suppl 1:50-4.*
5. *Nieman LK, Lacroix A, Martin KA. Epidemiology and clinical manifestations of Cushing's síndrome. UpToDate Ene 2013.*
6. *Nieman LK, Lacroix A, Martin KA. Establishing the diagnosis of Cushing's síndrome. UpToDate Ene 2013.*
7. *Nambi V, Chambless L, Folsom AR, He M, Hu Y, Mosley T, et al. Carotid Intima – Media Thickness and presencia or Abscense of Plaque Improves Prediction of Coronary Heart Disease Risk. The ARIC Study. J Am Coll Cardiol. 2010; 13; 55(15):1600-7.*



CASO 11. INSUFICIENCIA TRICUSPÍDEA EN PACIENTE CON TUMOR NEUROENDOCRINO

*D. López Delgado, P. Arribas Arribas, S. Orfelina Rincón Castro,
J. Martínez Manzano, E. Antolín Barrios, M. León Tellez, J. Getino Ferreira,
V. Aneiros Penedo
Hospital Santa Bárbara de Soria*

INTRODUCCIÓN

Los tumores carcinoides son un grupo heterogéneo de neoplasias derivadas de las células de Kulchitsky que se caracterizan por la producción de aminas biógenas y hormonas polipeptídicas. La mayoría se localizan en el tracto gastrointestinal y más órganos⁵. El Síndrome Carcinoide (SD) es el término que se aplica a una constelación de signos y síntomas mediados por factores humorales elaborados por algunos tumores carcinoides. La enfermedad cardíaca del síndrome carcinoide, que se halla en el 50% de estos pacientes, caracterizada por la lesión del aparato valvular tricúspide y menos frecuente, el pulmonar, son las manifestaciones predominantes. Los síntomas lo integran aquellos relacionados con el fallo cardíaco derecho, como la disnea, edemas, ascitis y caquexia cardíaca^{1,2}.

La ecocardiografía constituye el método diagnóstico por excelencia para detectar las lesiones valvulares cardíacas y evaluar la gravedad de las mismas con fines pronósticos y terapéuticos⁶.

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 76 años con antecedentes de tumor neuroendocrino gastrointestinal secretor de sustancia P, intervenido quirúrgicamente hace 9 años aunado a tratamiento con yodo radioactivo, con metástasis hepáticas acude a urgencias por cuadro de dolor abdominal súbito, localizado en hipocondrio derecho asociado a cianosis, sensación de dificultad respiratoria y taquicardia; objetivándose en urgencias TSV de QRS estrecho que cede tras la administración de adenosina con reversión a RS, pasa a cargo de Medicina interna para control y manejo.

Destacando a la exploración física: palidez generalizada, ingurgitación yugular ++, soplo sistólico en foco tricuspídeo 3/6, murmullo vesicular disminuido en base derecha, hepatomegalia homogénea de 2 a 3 cm, dolorosa y con reflujo hepatoyugular, edemas en ambas extremidades inferiores.

ECG: de URG se observa una taquicardia por reentrada nodal a 160 Imp, y posterior a adenosina: Ritmo sinusal, QRS estrecho, PR, eje normales.

Rx de tórax: Derrame pleural derecho, silueta cardíaca normal.

I Reunión Ecografía Clínica

IV Reunión de Urgencias

Dados los signos de fallo cardíaco derecho no justificados por la TSV el residente de guardia de Medicina Interna realiza un ecocardiograma transtorácico destacando: cavidades izquierdas no dilatadas, ventrículo izquierdo con función sistólica global y segmentaria normal FEVI 55%, aurícula derecha no dilatada, ventrículo derecho no dilatado con función sistólica normal. Válvulas mitral y aórtica de morfología normal y normofuncionantes. Válvula tricúspide ligeramente engrosada con defecto de coaptación que genera insuficiencia tricúspide severa masiva, con una PaPs (presión de arteria pulmonar en sístole) de 35 mmHg aunque posiblemente infraestimada por severidad de la insuficiencia, flujo reverso en cava inferior en sístole y vena hepática aunque no hay dilatación significativa de cava. No derrame pericárdico.

El hecho de no haber dilatación significativa de cava ni de aurícula derecha hace pensar que la insuficiencia tricuspídea severa no sea de larga evolución pero si en relación con el síndrome carcinoide.

DISCUSIÓN

El tumor carcinoide (TC), en su afectación cardíaca, constituye la mayor causa de morbilidad y mortalidad en los pacientes con SC. La retracción y la pérdida de flexibilidad de las hojas valvulares reducen el movimiento e impiden la coaptación valvular, estos cambios causan una insuficiencia tricuspídea severa y con menos frecuencia estenosis¹.

Dentro de los hallazgos en pruebas complementarias resalta sobre todas, la ecocardiografía. Las características encontradas en estos pacientes incluyen engrosamiento y retracción de los velos valvulares inmóviles de la tricúspide con regurgitación asociada, que es severa en el 90% de los pacientes. Menos frecuentemente, se encuentra estenosis tricúspide. El mayor hallazgo en ecocardiografía es la inmovilización de las cúpulas de la válvula.

Para una correcta valoración de la insuficiencia tricuspídea (IT) deben obtenerse datos acerca de su etiología, severidad, presión sistólica pulmonar y función del ventrículo derecho (VD). La ecocardiografía bidimensional aporta información sobre la etiología de la insuficiencia tricúspide (reumática, prolapso, endocarditis, afectación carcinoide, anomalía de Ebstein, dilatación anular, infarto de VD y rotura de alguna valva tricuspídea). Puede, además, proporcionar datos indirectos sobre el alcance de la regurgitación tricuspídea: dilatación e hipertrofia de las cavidades derechas y movimiento anómalo o paradójico del tabique por sobrecarga de volumen VD¹¹.

La ecocardiografía doppler y el doppler color es el método diagnóstico más sensible y específico para el diagnóstico de la insuficiencia tricúspide, la cual se caracteriza por un flujo retrógrado desde el VD en aurícula derecha (AD) durante la sístole. Los planos de estudio principales son



el paraesternal longitudinal del tracto de entrada del VD, el paraesternal eje corto a nivel de las sigmoideas aórticas y el apical 4 cámaras, apareciendo de color azul en el doppler color y negativo en la imagen espectral. Si el flujo es turbulento, lo que ocurre en los casos con elevación de la presión del VD y de la velocidad del chorro regurgitante, se detecta un flujo sistólico con patrón en mosaico de colores en el interior de la AD.

El ecodoppler bidimensional nos ayuda a la valoración de las válvulas auriculoventriculares aportando información con respecto a su morfología como la reumática (cúpulas rígidas), degenerativas (válvulas engrosadas, anillo calcificado) y funcional (dilatación anillo valvular); sobre la repercusión sobre las cavidades a consecuencia de la sobrecarga de volumen ya sea de la aurícula como del ventrículo afectado, que a largo plazo se traduce en la alteración de la función sistólica que puede estimarse con el TAPSE (medición del movimiento sistólico del anillo tricúspide) y la FEVI (fracción de eyección del ventrículo izquierdo)

Con el ecodoppler la proporción del área total de la aurícula que ocupa el área máxima del chorro de regurgitación nos orienta sobre la severidad de la lesión. Cuando es inferior al 20% es leve, cuando esta entre 20-40% moderada y superior a 40% grave.

Los métodos cualitativos: a) tamaño del chorro de regurgitación (longitud y área del chorro) Se considera una IT leve cuando es $<5\text{cm}^2$, moderada cuando es $5-10\text{cm}^2$ y severa $>10\text{cm}^2$. b) vena contracta. $>7\text{mm}$ regurgitación severa. c) Patrón de flujo de las venas cavas y suprahepáticas con doppler pulsado examinado desde la proyección subcostal, registrándose un flujo sistólico retrógrado cuando la insuficiencia es severa.

Y como métodos cuantitativos como el PISA (área de isovelocidad proximal) con la formación de una semiesfera sobre la válvula afectada, en la IM (insuficiencia mitral) ligera si el radio es $<1\text{cm}$, moderada si es $1-1.5\text{ cm}$ y severa si es $>1.5\text{ cm}$ (poco estudiada en la IT)

CONCLUSIONES

Resulta de vital importancia reconocer esta patología en pacientes con síndrome carcinoide, de modo que nos sirva para enfocar el tratamiento hacia una mejoría de la calidad de vida y la supervivencia de dichos pacientes. La cirugía cardíaca es el único tratamiento efectivo para la enfermedad cardíaca carcinoide y podría ser considerada para pacientes con enfermedad carcinoide metastásica y síntomas de SC bien controlados. El remplazo de la válvula tricúspide es la técnica de elección en tales casos.

I Reunión Ecografía Clínica

IV Reunión de Urgencias

La ecocardiografía bidimensional y el doppler color permiten al clínico la valoración del aparato valvular de una manera simple, de tal manera que aproxime el diagnóstico etiológico del soplo cardíaco o en este caso el origen de la insuficiencia derecha aguda.

BIBLIOGRAFÍA

1. Conolly H., Otto C, Yeon S. *Enfermedad cardíaca carcinoide. Última revisión septiembre 2012. Uptodate. Revisión de literatura hasta Abril 2013.*
2. Eds S W J Lamberts y L Dogliotti, *The expanding role of octeotride 1: Advances in Oncology. Bioscientific LTD, Bristol 2002.*
3. Castillo Javier, Adams David H., Fischer Gregory W. *Ausencia de válvula tricúspide por enfermedad cardíaca carcinoide severa. Revista Española de Cardiología Vol 63 num. 1. 2010.*
4. Gonzalez Arenas, Pombo Parada, Muñoz Sanchez. *Temas de Oncología II. Hospital Gregorio Marañón. Janssen ED. Pag 151-54.*
5. Elizalde Apestegui, Borda Alaya. *Tumor y síndrome carcinoide. <http://www.aesgastro.es>. 1999*
6. Joseph M^a Allegret; M^a Teresa Subriana; Eugenio Marcuello, et al. *Afectación valvular tricúspide y pulmonar en un caso de síndrome carcinoide. Rev. Esp. De Cardiología Vol. 50. num. 7.1997. Págs.: 532-4*
7. Camm Jhon, Luscher T., Serruys Patrick. *Tratado de medicina Cardiovascular. Sociedad Española de Cardiología, ESC. Edición española. 2008. Pags. 704-06*
8. Zúñiga, S. Carvona, V. 1997. *Tumor y síndrome carcinoide. Revista Medica de Honduras. Vol. 45 1977. Dirección URL: [www.bvs.hn/RMH/PDF/Vol 45-3-4. 1977-3.pdf](http://www.bvs.hn/RMH/PDF/Vol%2045-3-4.1977-3.pdf).*
9. Cipriano Abad. *Tumores cardíacos II. Tumores primitivos malignos. Tumores metastasicos. Tumor carcinoide. Revista Española de Cardiología. Vol. 51. Num. 2, 1998. Pags. 103-14.*
10. Feighembaum, H; Armstrong, W; Ryhan, Thomas. *Ecocardiografía. USA Panamericana ED. 2005. Pag. 72.*
11. Rodríguez Padial Luis *Ecocardiografía. Ed EDICOMPLET, 2006: Capítulo 7 válvula tricúspide y pulmonar. Pág. 101-120*



CASO 12. TAPONAMIENTO CARDIACO Y PERICARDITIS PURULENTO, A PROPÓSITO DE UN CASO

*N. Lorenzo Villalba, B. Alonso Ortiz, I. Veliz Flores, C. Gomez Pamo, S. Moreno Casas, L. Reinoso Salas, J. J. Garcia Salvador, S. Suarez Ortega
Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín*

INTRODUCCIÓN

La pericarditis purulenta o supurativa se define como la infección del espacio pericárdico con el consecuente acúmulo de pus y que puede ser encontrado bien sea a través del examen del saco pericárdico o del examen microscópico tisular. En muchos casos, la infección pericárdica no produce derrame purulento. Las infecciones virales junto con las causas "idiopáticas" representan el 90% de las causas de pericarditis agudas¹ pero raramente producen derrames purulentos y son típicamente autolimitados. Éstos se caracterizan además por ser derrames pequeños y asintomáticos. Sin embargo, las infecciones bacterianas del pericardio son relativamente infrecuentes, pero pueden provocar derrames purulentos y secundariamente taponamiento cardiaco y pericarditis constrictiva^{1,2,3}. La pericarditis purulenta ocurre casi exclusivamente como presentación de una infección secundaria en pacientes con una enfermedad de base grave, p.e SIDA, hemodiálisis, cirugía torácica y quimioterapia^{1,4-7}.

El diagnóstico precoz de la entidad resulta de vital importancia considerando que la pericarditis purulenta requiere terapia específica precoz encaminada al agente causal. Sin embargo, el diagnóstico de esta entidad en pacientes con múltiples comorbilidades representa todo un desafío clínico. A esto añadimos, por otra parte, que la pericarditis bacteriana se relacionan con alta mortalidad a pesar de la instauración de tratamiento adecuado (30-50%), constituyendo el taponamiento cardiaco la principal causa de muerte^{4, 7}.

CASO CLÍNICO

Mujer de 59 años con antecedentes de retraso mental desde el nacimiento, psicosis maníaco-depresiva de más de 30 años de evolución, epilepsia tardía e infecciones urinarias de repetición con implantación de talla suprapúbica 3 meses previos a la fecha de consulta. Ambulatoriamente, se recogió muestra para urocultivo en la semana previa siendo positivo para *Escherichia Coli* blee + sin haber recibido tratamiento antibiótico hasta la actualidad. En las últimas 48 horas, los familiares describen deterioro marcado del estado general por lo que es llevada al Servicio de Urgencias de su Centro de Salud desde donde, ante el hallazgo de hipotensión, taquicardia, situación de inestabilidad hemodinámica, febrícula, intensa palidez de piel y mucosas, con gran cardiomegalia en radiología simple de tórax y EKG con microvoltaje en monopares y alternancia eléctrica se deriva a nuestra Unidad de Críticos en Servicio de Urgencias. A su llegada, (EF) presentaba una tensión arterial

I Reunión Ecografía Clínica

IV Reunión de Urgencias

80/40, frecuencia cardiaca 120 lpm, Temperatura: 37.6° C. Taquipneica son trabajo superficial Sat 89% Vmask 50%. Consciente con escasa respuesta a estímulos verbales. Obedece con dificultad algunas órdenes sencillas. Marcada palidez cutáneo mucosa. Ingurgitación venosa yugular a la inspección. Auscultación cardiopulmonar: Ruidos cardiacos rítmicos tono bajo, no soplos ni frotos audibles. Abdomen: globuloso, no doloroso sin megalias ni masas. Talla vesical con exudación purulenta a través del catéter vesical. Extremidades sin edemas, signos hipoperfusión distal.

Analíticas:

Hemograma: Leucocitos $21.5 \times 10^3/\text{UI}$ (89% PMN), plaquetas $609 \times 10^3/\text{UI}$. Hb 7.92 g/dl, Hcto 23.7%, VCM 84.7fL. Coagulación: I. Quick del 50%, Fibrinógeno 634 mgr/dl. Bioquímica: Glucosa 106 mg/dl, Urea 55 mg/dl, Cr 1.12 mg/dl, Na 129 MEq/L, resto iones normales CK 220 U/L, TnT 20.7. Gasometría Arterial (Vmask 50%): pH 7.39, PaCO₂ 42, PaO₂ 87, HCO₃ 24.9, BE 0.4. PCR 360 mg/L, Procalcitonina 14.34 ngr/ml.

Radiología de Tórax:

Cardiomegalia global manifiesta con englobamiento de hilios sugestivos de derrame pericárdico. EKG: Taquicardia sinusal a 110 lpm, microvoltaje.

Ante estos hallazgos clínicos y sospechándose la existencia de taponamiento pericárdico se practica Ecocardiograma transtorácico (ETT) que corrobora la existencia de derrame pericárdico masivo con compromiso de cavidades derechas procediéndose a la práctica de una pericardiocentesis de urgencia (Fig. 1, 2,3). Se extraen 300 cc de líquido pericárdico de aspecto blanquecino y espeso con características de derrame pericárdico purulento. Se envían muestras a microbiología, análisis clínicos y anatomía patológica y se implanta catéter de drenaje pericárdico a nivel subxifoideo conectado a bolsa. De forma paralela, se canaliza vía venosa central, se instaura tratamiento con sueroterapia y antibioticoterapia empírica con Imipenem-cilastatina 500 mg c/6h (2gr/d) y Vancomicina 15 mg/kg/dosis. Se recibe resultado analítico de *líquido pericárdico*. Se informa como líquido purulento con presencia de coágulos. Leucocitos: $11.2 \text{ cel}/\text{mCL}$ (98%PMN), 6.800 hematias/mcL, glucosa no detectable, proteínas 5.7 g/dL, LDH 1.533 UI/l, ADA 47,7. *Microbiología*: Gram positivo para BGN.

DISCUSIÓN

Se trata de una paciente que se presenta con un cuadro altamente sugestivo de taponamiento cardiaco y aunque el diagnóstico de esta entidad es meramente clínico, la ecocardiografía TT y la cateterización derecha pueden ser instrumentos útiles⁸. El estudio ecocardiográfico es un medio no invasivo de gran valor y que debe ser realizado de inmediato cuando se sospeche un taponamiento cardiaco. Este procedimiento puede confirmar y describir la presencia de derrame pericárdico, el



cual que se puede clasificar en pequeño (solo posterior), moderado (anterior y posterior pero menor de 1 cm) o grande (>1cm) y lo cual puede ayudar a determinar las repercusiones hemodinámicas⁸.⁹. El colapso diastólico de las paredes libres del atrio o ventrículo derechos marcan la existencia de taponamiento¹⁰. En nuestro caso nos encontramos ante una paciente con taponamiento cardiaco masivo secundario a pericarditis purulenta por BGN probablemente de origen urinario en paciente portadora de talla vesical y con antecedentes previos de infecciones urinarias de repetición.

La pericarditis purulenta es una entidad rara desde la época post-antibiótica con una incidencia estimada de 1/18000 personas¹¹ descrita fundamentalmente en niños y adultos jóvenes. Esta entidad como en nuestro caso se presenta típicamente con un inicio de forma súbita en el que el dolor y el roce pericárdico no son frecuentes y menos aún cuando se complican secundariamente con taponamiento cardiaco. Sin embargo, es notable la ausencia de fiebre cuando ésta ha sido descrita en una serie de caso en el 96% de los pacientes como síntoma fundamental^{4,5,6,11}. La anemia y la leucocitosis con marcada desviación izquierda son hallazgos frecuentemente descritos como en el caso que se describe; sin embargo, el estudio radiológico del tórax sólo demostró gran cardiomegalia a diferencia de lo reportado en la bibliografía en la que pueden describirse infiltrados pulmonares, derrames pleurales y ensanchamiento mediastínico^{4,5,6,11}. La ausencia de estos signos radiológicos podrían obedecer a la coexistencia de pericarditis purulenta y taponamiento cardiaco determinado este último por la velocidad de instauración y cuantía del volumen. Usualmente, el diagnóstico de pericarditis purulenta es diferido como consecuencia de la ausencia de sintomatología típica y la tendencia a justificar los síntomas constitucionales no específicos inicialmente a una causa infecciosa subyacente¹¹. Sin embargo, la prontitud del diagnóstico en este caso fue la coexistencia con taponamiento cardiaco. En nuestro caso se aísla inicialmente un Gram negativo lo que concuerda con lo descrito en la literatura revisada. En los casos de pericarditis purulenta complicada con taponamiento cardiaco, además de la cobertura antimicrobiana ajustada a antibiograma, resulta vital proceder a la punción pericárdica ecodirigida con colocación de catéter de drenaje como se realizara en nuestro caso. A las 48 horas, la paciente presento una evolución clínica y hemodinámica muy favorable siendo posible su traslado a planta de Medicina Interna para completar estudio y tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Shiber J. *Purulent Pericarditis: Acute Infections and Chronic Complications. Clinical Review Article. January 2008, 9-17.*
2. Lange RA, Hillis LD. *Clinical practice. Acute pericarditis [published erratum appears in N Engl J Med 2005; 352:1163]. N Engl J Med 2004; 351:2195–02.*
3. Little WC, Freeman GL. *Pericardial disease [published erratum appears in Circulation 2007; 115:e406]. Circulation 2006; 113:1622–32.*

I Reunión Ecografía Clínica

IV Reunión de Urgencias

4. Parikh SV, Memon N, Echols M, et al. Purulent pericarditis: report of 2 cases and review of the literature. *Medicine (Baltimore)* 2009; 88:52
5. Pankuweit S, Ristic AD, Seferovic PM, Maisch B. Bacterial pericarditis: diagnosis and management. *Am J Cardiovasc Drugs* 2005; 5:103–12
6. Boyle JO, Pearce ML, Guze LB. Purulent pericarditis. *Medicine* 1961; 40:119–20.
7. Kennedy C., McEvoy S. Purulent pericarditis. *Ir J Med Sci (2009)* 178:97–99
8. Salem K, Mulji A, Lonn E. Echocardiographically guided pericardiocentesis-the gold standard for the management of pericardial effusion and cardiac tamponade. *Can J Cardiol* 1999; 15:1251.
9. Levy PY, Corey R, Berger P, Habib G, Bonnet JL, Levy S, Messana T, Djiane P, Frances Y, Botta C, DeMicco P, Dumon H, Mundler O, Chomel JJ, Raoult D. Etiologic diagnosis of 204 pericardial effusions. *Medicine (Baltimore)*. 2003; 82:385-91.
10. Liem NT, Tuan T, Dung le A. Thoracoscopic pericardiectomy for purulent pericarditis: experience with 21 cases. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 2006; 16: 518-21.
11. Sagrista-Sauleda J, Barrabes JA, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Purulent pericarditis: review of a 20-year experience in a general hospital. *J Am Coll Cardiol*. 1993; 22:1661-65
12. Imazio M, Brucato A, Mayosi BM, et al. Medical therapy of pericardial diseases: part I: idiopathic and infectious pericarditis. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2010; 11:712.



CASO 13. “PULMON BLANCO” EN MUJER DE 83 AÑOS: UTILIDAD DE LA ECOGRAFÍA TORÁCICA A PIE DE CAMA EN UN SERVICIO DE MEDICINA INTERNA

E. Amao, S. Somovilla, J. Ramirez, L. De Benito

Servicio de Medicina Interna. Hospital Virgen de la Luz. Cuenca

INTRODUCCIÓN

El ultrasonido tiene más de 50 años en el área médica¹. Especialistas no radiólogos están actualmente utilizando el ultrasonido en áreas como la urgencia, cardiología, neumología, obstetricia, cuidados intensivos, cirugía y anestesiología¹. Como una modalidad de imagen segura, no invasiva y barata, el ultrasonido puede visualizar una variedad de sistemas y de patologías con rapidez y precisión y puede ser empleada en diversidad de pacientes y situaciones clínicas². El ultrasonido torácico brinda al especialista no radiólogo una poderosa herramienta que lo hace capaz de diagnosticar y tratar diversas patologías del tórax³. Una de ellas es la valoración de la opacidad difusa de un hemitórax que podemos observar en la radiografía de tórax⁴. Presentamos el caso de una paciente mujer con disnea y la presencia de radiopacidad total del hemitorax derecho en el que la ecografía torácica fue de gran utilidad.

CASO CLÍNICO

Mujer de 83 años acude a urgencia por referir disnea desde hace 3 días a pequeños esfuerzos que empeora con el decúbito y que no está asociado a fiebre ni tos ni expectoración, tampoco refiere disminución de diuresis ni edemas en miembros inferiores.

Tenía como antecedentes DM2, HTA, obesidad importante y cáncer papilar de tiroides con extensión local en seguimiento en Madrid (hospital de Mostoles) y en consulta de Endocrinología de este hospital. Portadora de traqueotomía por tiroidectomía total mas laringectomía.

Medicación: Eutirox150, Metformina850, Amaryl y Dacortin. Múltiples tratamientos con radioyodo y radioterapia por recidiva local (buena respuesta).

En el examen clínico destacaba: Sat 84% sin oxígeno TA 110/70 FC100 lpm. FR 24 lpm. Estaba consciente y orientada. Aparenta regular estado general. En el Cuello no tenía ingurgitación yugular y portaba traqueotomía. En el Tórax resalta la abolición del murmullo en hemitórax derecho con dudosa egofonía y vibraciones vocales disminuidas. Resto de la exploración sin hallazgos.

En la analítica básica destacaba anemia normocítica normocrómica con bioquímica normal y en la gasometría arterial un pH 7.37PO₂: 48 y PCO₂:67

I Reunión Ecografía Clínica

IV Reunión de Urgencias

El Electrocardiograma mostraba una taquicardia sinusal y la radiografía de tórax portátil mostraba radiopacidad total del hemitórax derecho y no se podía precisar si era derrame pleural masivo o atelectasia. Se solicita TAC toracoabdominal pélvico pero no se puede realizar por poca tolerancia al decúbito de la paciente. Se realiza ecografía torácica por parte del servicio de Medicina Interna y se evidencia derrame pleural importante en hemitorax derecho.

Tras toracocentesis evacuadora con guía ecográfica se obtienen muestras para estudio y la paciente refiere mejoría de la disnea.

DISCUSIÓN

El ultrasonido a pie de cama para la evaluación de la patología torácica fue descrito en 1990 en una unidad de cuidados críticos europea desde entonces la utilización del ultrasonido ha ido en incremento⁵. La valoración de una paciente con disnea es un desafío para el medico sobre todo en las urgencias médicas. La radiografía de tórax es la primera prueba diagnóstica a realizar dentro del estudio diagnostico pero muchas veces tienen limitaciones al igual que la TC torácica⁶. Sin embargo el ultrasonido es útil en muchas de las situaciones no abordables por la radiografía y la TC como es el caso de esta paciente.

En estados unidos se diagnostica 1.5 millones de derrames pleurales anualmente⁷ y la incidencia de neumotórax postoracocentesis a ciegas va de 20 a 35%⁸. El ultrasonido tiene mayor sensibilidad y especificidad que la radiografía de tórax para el diagnóstico del derrame pleural y su utilidad facilita el éxito y disminuye el número de complicaciones durante la realización de toracentesis⁸. En este caso particular la utilidad del ecógrafo para el diagnóstico y tratamiento fue fundamental.

En lo que respecta a los hallazgos en la radiografía de tórax de la paciente y su difícil valoración por el examen clínico, por poca colaboración de la paciente y escasa calidad de la radiografía, con la ecografía podemos distinguir si ese aumento de densidad difuso corresponde con líquido pleural y en qué cantidad, o por el contrario, si se trata de una atelectasia obstructiva donde lo que predomina es parénquima pulmonar condensado con escasa o nula cantidad de líquido pleural³.

CONCLUSIÓN

La utilidad de la ecografía es un hecho en las distintas áreas médicas y la medicina interna no está exenta de su utilización. Destacamos su utilidad como herramienta complementaria al examen clínico, radiografía de tórax y en la realización de procedimientos.



BIBLIOGRAFÍA

1. Sachdeva A. Shepherd R. Lee H. *Thoracentesis and Thoracic Ultrasound: State of the Art in 2013. Clin Chest Med* 2013; 34:1-9.
2. Kessler Ch. Bhandarkar S. *Ultrasound Training for Medical Student and Internal Medicine Residents-A Needs Assessment. J Clin ultrasound* 2010;38:401-407
3. Koenig G. Narasimhan S. Mayo P. *Thoracic Ultrasonography for the Pulmonary Specialist. CHEST* 2011; 140:1332-1341.
4. Arenas M. Garcia J. Soto MG. *La Ecografía realizada por Neumólogos. Disponible en <http://www.neumosur.net/files/EB03-12%20ecografia.pdf> Acceso Marzo 2013*
5. *American College of Emergency Physicians, Section of Ultrasound. Emergency ultrasound guidelines. Approved October 2008. American College of Emergency Physicians Disponible en <http://www.acep.org/WorkArea/DownloadAsset.aspx?id=32878>. Acceso Enero 2013.*
6. Zanolotti M. Poggioni C and Pini R. *Can Chest Ultrasonography Replace Standard Chest Radiography for Evaluation of Acute Dyspnea in the ED? CHEST.2011; 139:1140-1147.*
7. Patel P. Ernst F. Gunnarsson C. *Ultrasonography Guidance Reduces Complications and Costs Associated with Thoracentesis Procedures. J Clini Ultrasound* 2011;0:1-7
8. Moore M. *Ultrasound-Guided Procedures in Emergency Medicine. Ultrasound Clin.* 2011;6:277-289

I Reunión Ecografía Clínica

IV Reunión de Urgencias

CASO 14. VARÓN DE 41 AÑOS CON INFILTRADOS PULMONARES Y FIEBRE

Rafael Micán Rivera, Carlos Alvarez Ortega, Carlos Mejía Chew,

Luis M. Beltrán Romero, Juan García Puig

Unidad Metabólico-Vascular. Servicio de Medicina Interna. Hospital

Universitario La Paz. Madrid

INTRODUCCIÓN

La ecografía se ha convertido en una prueba de imagen de gran utilidad en el ámbito de la Medicina Interna, ya que permite realizar exploraciones en la cabecera del enfermo y servir como apoyo del proceso diagnóstico junto, con la historia clínica y la exploración física.

La facilidad de acceso a la ecografía hacen de ella una poderosa herramienta a la hora de identificar en el enfermo trastornos potencialmente mortales, que en ocasiones, pueden pasar desapercibidos en la exploración física.

CASO CLÍNICO

Varón de 41 años, natural de Madrid con antecedentes de anemia tratada con hierro oral, desprendimiento de retina traumático sin secuelas. Múltiples intervenciones odontológicas 5 meses atrás. Fumador activo (22.5 paq/año). No otros antecedentes de interés.

Acude a urgencias por cuadro clínico de aproximadamente 3 semanas de evolución de astenia generalizada, hiporexia, sensación de fiebre no termometrada, y malestar general, inicialmente se le indica tratamiento sintomático con paracetamol y es dado de alta. Consulta nuevamente, días después, por fiebre termometrada de hasta 40°C y disnea progresiva hasta hacerse de mínimos esfuerzos persistiendo la astenia, hiporexia y adinamia.

Exploración física inicial

TA 120/81, FC: 98 lpm, T: 37,6°C, Sat 96%

General: Palidez cutánea. Bien hidratado y perfundido. CyC: Carótidas rítmicas y simétricas. No ingurgitación yugular. AC: Ruidos cardiacos rítmicos y conservados. Soplo sistólico en foco tricuspídeo II/VI que aumenta con la inspiración. AP: Hipoventilación marcada de bases, siendo menor que en resto de parénquima. No crepitantes ni sibilancias. ABD: Blando, depresible, no doloroso a la palpación. Sin masas ni megalias. MM: No signos de insuficiencia venosa en MMII. No edemas. Marca cicatricial de forúnculo manipulado a nivel de L3-L4.



Análisis de urgencia (29/07/12)

Hb 17 g/dl. Hto 49,9%. VCM 101. Leucos 24000 (N 90% L 5,7%). Plaq 65000. Hemostasia: INR 0,9. TC 23,9. Fibrinógeno 631. Prot 8 mg/dl Ca 8,7 meq GOT 122. GPT 156. GGT 269. PCR 259. Procalcitonina 2,77. GLuc 127 mg/dl. Urea 76. Creat 1,02 mg/dl. Na 127,6. meq/l K 6,6 meq/l GAB: PO2 60,4. Sat O2 93,8. PH 7,47. PCO2 34,5. Bicarbonato 25,3.

RX Tórax: Múltiples condensaciones pulmonares bilaterales y pinzamiento de ambos senos costofrénicos.

Se extrajeron hemocultivos seriados y se realizó ecocardiografía clínica objetivando verruga móvil de 1,8 cm en válvula tricuspídea protruyendo hacia aurícula derecha con mínima insuficiencia tricúspide.

EVOLUCIÓN

Se inició tratamiento antibiótico empírico con cloxacilina, gentamicina y clindamicina hasta las 48 h cuando los hemocultivos fueron positivos para *S. aureus* polisensible, suspendiéndose entonces la clindamicina. Se continuó tratamiento combinado durante dos semanas, manteniendo posteriormente cloxacilina en monoterapia. El paciente evolucionó favorablemente manteniéndose afebril, estable hemodinámicamente y con hemocultivos de control estériles, desde 5 días tras comienzo de la antibioterapia. Las radiografías de tórax posteriores mostraron resolución de las opacidades multilobares. Sin embargo, a las 3 semanas comenzó con edemas de MMII e ingurgitación yugular observándose un pulso yugular compatible con insuficiencia tricuspídea. En la ecocardiografía reglada, de control, la verruga había disminuido de tamaño a 10 mm pero se objetivaba regurgitación tricuspídea moderada por perforación del velo septal de la válvula tricúspide. Reduciendo el aporte de volumen se solucionaron los edemas sin necesidad de tratamiento diurético. El paciente permaneció asintomático, por lo cual se trasladó a hospital de apoyo para finalización de tratamiento antibiótico IV.

DISCUSIÓN

La endocarditis derecha se asocia a menudo a dispositivos intracardiacos o a antecedentes de uso de drogas por vía parenteral, y es poco frecuente la aparición de dicha patología en ausencia de las condiciones mencionadas anteriormente¹⁻². Los síntomas iniciales suelen ser los de una infección de vías respiratorias, lo cual retrasa el diagnóstico y el oportuno inicio de antibioterapia óptima. Los criterios de Duke para la endocarditis izquierda pierden sensibilidad y especificidad en endocarditis derecha, lo que hace aún más difícil el diagnóstico oportuno³⁻⁴. En nuestro paciente, la presencia de infiltrados pulmonares múltiples, soplo de regurgitación mitral, fiebre prolongada y síntomas constitucionales nos llevaron a sospechar endocarditis derecha que confirmamos con

I Reunión Ecografía Clínica

IV Reunión de Urgencias

ecocardiografía clínica de forma precoz. El antecedente de manipulación cutánea de un forúnculo y el posterior aislamiento de *S. Aureus* en sangre, hacen de la piel, la puerta de entrada de la infección, lo cual en endocarditis derecha, es en ocasiones difícil de precisar. El curso clínico fue satisfactorio con tratamiento médico y la evolución del paciente en el centro de apoyo fue adecuada, siendo dado de alta al completar 6 semanas de antibioterapia IV.

CONCLUSIÓN

La ecocardiografía clínica en el paciente agudo permite identificar situaciones potencialmente graves y optimizar el tiempo hasta el inicio del tratamiento. Exponemos el caso de un paciente con situación clínica grave al debut, donde el hallazgo inicial de una verruga tricuspídea permitió comenzar precozmente tratamiento antibiótico que posteriormente se demostró óptimo.

BIBLIOGRAFÍA

1. De Alarcón A, Villanueva JL. Endocarditis en adictos a drogas por vía parenteral. Endocarditis derecha. Influencia de la situación VIH. *RevEspCardiol.* 1998; 51 Supl 2:71-8.
- Edmond JJ, Eykyn SJ, Smith LD. Community acquired staphylococcal pulmonary valve endocarditis in non-drug users: case report and review of the literature. *AnMed Interna* 2006Apr; 23 (4): 187-92
2. Robbins MJ, Frater RW.M, Soeiro R, Frishman WH, Strom JA. Influence of vegetation size on clinical outcome of right-sided infective endocarditis. *CardiolClin.* 2003 May;21(2):253-71
3. Habib G, Derumeaux G, Avierinos JF, Casalta JP, Jamal F, Volot F, et al. Value and limitations of the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. *J Am Coll Cardiol.*1999 Jun; 33(7):2023-9.
4. Nandakumar R, Raju G. Isolated tricuspid valve endocarditis in non addicted patients: a diagnostic challenge. *Am J Med Sci.*1997 Sep; 314(3):207-12.



CASO 15. PACIENTE CON HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA MÁS INSUFICIENCIA CARDIACA: UN CASO DE AMILOIDOSIS

*J. C. Barraza Vengoechea, J. Gutierrez Salcedo, E. Antolin Barrios,
M. León Tellez, A. Bolaño Navarro, S. Mayayo Peralta
Hospital Santa Bárbara de Soria*

INTRODUCCIÓN

La amiloidosis es un trastorno por acumulación tisular de proteínas con una estructura secundaria exclusiva (fibrillas en laminas torcionadas con plegado beta), que pueden estar presentes en cualquier órgano, incluyendo el miocardio y como consecuencia producir una miocardiopatía infiltrativa. Los depósitos amiloides en el corazón típicamente pueden afectar a las válvulas, al miocardio, pericardio y al septo interauricular. Mediante ecocardiografía se puede encontrar diferentes signos de esta enfermedad, aunque los clásicos sólo son propios de las fases avanzadas. El hallazgo más precoz es el engrosamiento de la pared ventricular izquierda (particularmente en ausencia de hipertensión arterial), con evidencia de disfunción diastólica asociada siendo ésta el signo más importante

CASO CLÍNICO

Varón de 67 años, Exfumador, hipertensión arterial controlada, dislipémico. Cardiopatía isquémica crónica revascularizado en el 2010 manteniéndose en clase funcional 1 NYHA hasta hace 2 meses.

Ingresa desde la consulta de Cardiología por aumento de disnea, edemas en extremidades inferiores, aumento de perímetro abdominal así como sensación de plenitud gástrica, todo ello sin ninguna causa intercurrente identificable. Al examen físico: Presión venosa yugular aumentada. Auscultación cardíaca: soplo sistólico 2/6 en foco mitral. Hepatomegalia de 4 traveses bajo reborde costal indolora con reflujo hepatoyugular +. Edemas hasta rodillas. Como pruebas complementarias: Rx de Tórax: índice cardiotorácico límite por rectificación de arco de VI. ECG: Ritmo sinusal, bloqueo auriculo-ventricular 1º (pr de 246 ms), QRS 102ms con morfología de bloqueo de rama derecha, mal progreso de la r en precordiales sugestivo de sobrecarga derecha.

Se realiza ecocardiograma transtorácico: Dilatación biauricular. Severa hipertrofia concéntrica de ventrículo izquierdo (septo en diástole: 17mm), función sistólica global del ventrículo izquierdo impresiona de moderadamente deprimida, por método de Simpson FEVI: 43% pero de visu parece menor por hipocinesia difusa y muy escaso desplazamiento del plano mitral. Patrón transmitral de alteración de la relajación diastólica (pseudonormal). Ventrículo derecho dilatado, con función sistólica deprimida (TAPSE: menor de 10mm). Válvula mitral de aspecto normal con insuficiencia central ligera, válvula aórtica ligeramente fibrosa normofuncionante, insuficiencia tricúspide ligera que permite cálculo de PaPs 46mmHg, la vena cava inferior mide 2.13cm en espiración y 1.96 en inspiración.

I Reunión Ecografía Clínica

IV Reunión de Urgencias

Ante la clínica y los hallazgos ecocardiográficos se plantea el diagnóstico de amiloidosis cardíaca, por lo que se realiza resonancia magnética cardíaca que concluye como primera posibilidad de tratarse de una amiloidosis cardíaca.

Se confirma el diagnóstico con biopsia rectal que identifica proteínas amiloides específicas de tipo AL.

DISCUSIÓN

Para un estudio completo mediante ecocardiografía de la hipertrofia ventricular izquierda, debemos tener en cuenta el contexto clínico así como los A. personales y las demás pruebas complementarias como ECG y Rx de Tórax.

Se debe realizar una valoración anatómica, morfológica y funcional de VI.

Anatómicamente mediremos, preferiblemente mediante el modo M el grosor y tamaño del ventrículo izquierdo en el eje paraesternal largo calculando el grosor del septo así como el de la pared posterior.

Si usamos modo 2D, por no haber conseguido adecuado corte en modo M, haremos las medidas el plano paraesternal largo, (cuanto más perpendicular a la estructura a medir, mayor precisión).

La hipertrofia será concéntrica si aumenta el grosor y la cavidad es normal y será excéntrica si hay aumento del grosor y aumento de la cavidad.

Ya confirmada la hipertrofia ventricular izquierda y su distribución pasaremos a evaluar la funcionalidad del ventrículo izquierdo que tendrá implicaciones pronósticas y terapéuticas.

En cuanto a la función sistólica: con el modo M en el eje paraesternal largo (si conseguimos un buen corte perpendicular) podemos medir la fracción de eyección mediante método Teichholz. El inconveniente de este modo es que no deben emplearse cuando exista una deformación clara y una patología evidente, o cuando existe una mala contracción segmentaria y hay que ser muy precisos. En ese caso en el modo 2D nos iremos al plano Apical 4C o 2C para realizar una estimación de la fracción de eyección por método Simpson que es la forma más precisa de medir la fracción de eyección.

Se elige una imagen sistólica y otra diastólica delimitándose el borde del endocardio con lo que obtenemos los VTS y VTD pudiendo calcular posteriormente la FEVI así: $VTD - VTS / VTD \times 100$ (prácticamente todos los aparatos hacen estos cálculos de forma automática). Pero la función sistólica es más compleja que el simple cálculo de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo,



además no siempre tenemos una buena ventana para calcular la fracción de eyección del ventrículo izquierdo. Por tal motivo nos puede ayudar el cálculo de la dP/dt y la onda S del doppler tisular en el anillo mitral, que son métodos relativamente sencillos y que además se relacionan con parámetros hemodinámicos y no solo morfológicos.

En la evaluación de la contractibilidad global del ventrículo derecho es útil el análisis del movimiento de la base de esta cavidad. Es fácilmente visualizada en el plano apical de 4C evaluando el desplazamiento del anillo tricúspide hacia el ápex (TAPSE). El modo M facilita la valoración del desplazamiento del anillo cuando la línea de interrogación se pasa a través del anillo tricúspide cuando el transductor está situado en el ápex ventricular. En condiciones normales, el desplazamiento del anillo es mayor de 17-20 mm. Por último para completar la evaluación de la funcionalidad en los pacientes con HVI nos queda evaluar la función diastólica.

La técnica Doppler pulsado de la válvula mitral nos permite analizar una serie de parámetros sencillos del llenado ventricular, sobretodo en ritmo sinusal, diversos parámetros tienen interés puesto que es conocida su correlación con la situación funcional: -Relación entre E/A. -Tiempo de desaceleración mitral (EDT). -Tiempo de hemipresión (THP). Para una aproximación rápida nos sirven las dimensiones y morfología de las ondas E y A (siempre que haya ritmo sinusal).

CONCLUSIONES

En la amiloidosis cardíaca suele producirse insuficiencia cardíaca refractaria y progresiva, siendo característico una disminución del voltaje en el ECG y un aumento de la masa del VI en el ecocardiograma. El engrosamiento del miocardio con aspecto moteado típico aunque no específico, en el tabique interventricular, la disfunción diastólica progresiva y la afectación de las válvulas con engrosamiento de las valvas son hallazgos característicos. En fases avanzadas aparece disfunción sistólica.

En éste caso nos ayuda también la relación con el ECG que muestra PR largo y bajos voltajes para lo esperable por la hipertrofia.

La amiloidosis cardíaca es una miocardiopatía infiltrante irremediablemente progresiva con pronóstico grave.

I Reunión Ecografía Clínica

IV Reunión de Urgencias

BIBLIOGRAFÍA

1. Pablo García-Pavía María Teresa Tomé-Esteban, Claudio Rapezzi: *Amiloidosis también una enfermedad del corazón. Revista española de cardiología. 2011. 64(9):797–808*
2. J. A. García Robles, E. Pérez David, M. A. García Fernández. *Ecocardiografía Básica. M.A. García Fernández y col.*
3. Braunwald,Zipes,Libby,Bonow. *Miocardopatía restrictivas e infiltrativa. En elsevier editor. Tratado de cardiología. 7ma ed. España.2006.p.1682-1686.*
4. Otto, Schawaegler, Freeman. *Amiloidosis cardiaca. En Elsevier Saunders editor. Guía práctica de Ecocardiografía clínica.1ra ed. España; 2012 p.195-207*



CASO 16. DERRAME PERICÁRDICO QUE EVOLUCIONA A TAPONAMIENTO CARDIACO EN PACIENTE ONCOLÓGICA. A PROPÓSITO DE UN CASO

*J. Gutiérrez Salcedo, J. C. Barraza Vengoechea, E. Antolín Barrios,
M. León Téllez, A. Bolaño Navarro, S. Mayayo Peralta, M. Veloz Pérez
Hospital Santa Bárbara de Soria*

INTRODUCCIÓN

El taponamiento es un síndrome clínico hemodinámico que puede ir desde un ligero aumento de la presión intrapericárdica sin repercusión clínica reconocible hasta un cuadro de severo bajo gasto cardíaco y muerte. La importancia clínica del derrame pericárdico depende de la elevación de la presión intrapericárdica que puede llegar a dificultar el llenado cardíaco cuando llega a la situación de taponamiento pericárdico. La principal manifestación clínica es la disnea y en ocasiones puede haber dolor torácico.

CASO CLÍNICO

Mujer de 78 años con antecedentes personales: Cáncer de mama con mastectomía bilateral hace 14 años. Artritis reumatoide. Estenosis aórtica moderada. Colecistectomizada. Derrame pericárdico crónico. Derrame pleural izquierdo desde 2011 en seguimiento por Neumología, exudado con citología negativa. Ingresa por dificultad respiratoria de 24h de evolución asociada a tos con expectoración blanquecina y dolor costal derecho. A la exploración física palidez mucocutánea. Presión venosa yugular aumentada. Auscultación cardíaca: rítmica, taquicárdica con soplo sistólico 3/6 en foco aórtico no S3. Hipoventilación basal izquierda. Abdomen: Hepatomegalia dolorosa de 2 traveses de dedo con reflujo hepatoyugular positivo. Edemas hasta tercio medio de ambas piernas con fóvea. Como pruebas complementarias se realiza electrocardiograma en ritmo sinusal a 110lpm disminución de voltajes de forma generalizada e inversión de onda T de V3-V4 y Rx de Tórax que mostraba derrame pleural izquierdo ya conocido y cardiomegalia. Tras 24 de ingreso paciente con hipotensión, aumento de disnea y persistencia de taquicardia. Sospechando probable taponamiento cardíaco se realiza ecocardiograma que informan como derrame pericárdico de cantidad moderada, sobretudo derecha e inferior pero que condiciona alta presión con signos de taponamiento: colapso de ambas aurículas y variación del flujo transmitral; cava dilatada, insuficiencia mitral ligera, hipertrofia ventricular izquierda y fracción de eyección de ventrículo izquierdo normal. Estenosis aórtica moderada. Se traslada a unidad de cuidados intensivos donde se realiza pericardiocentesis obteniendo 1000cc de líquido serohemático con mejoría de los síntomas de forma transitoria volviendo a presentar en días posteriores nuevo empeoramiento clínico con aumento de derrame pericárdico con signos de taponamiento, se envía a Hospital de referencia para realización de ventana pericárdica.

I Reunión Ecografía Clínica

IV Reunión de Urgencias

DISCUSIÓN

La ecocardiografía es la técnica de elección en el diagnóstico de derrame pericárdico pudiendo evaluar también la repercusión hemodinámica.

Inicialmente valoraremos con la ecografía la ocupación o no de líquido en el espacio pericárdico, un espacio sin ecos adyacente al corazón es indicativo de derrame pericárdico. La presencia de un espacio anterior aislado relativamente libre de ecos, suele deberse a una almohadilla de grasa epicárdica normal. Con derrame el espacio sin ecos suele verse tanto anterior como posteriormente. El derrame pericárdico se observa anteriormente a la aorta torácica descendente, mientras que el derrame pleural se extiende posteriormente a la aorta descendente.

En cuanto a la distribución, el derrame puede ser anterior y posterior pero en ocasiones puede ser loculado que suele presentarse tras un traumatismo, cirugía cardíaca o que sea de etiología maligna por lo que es muy importante evaluar esta distribución en todas las proyecciones desde el eje paraesternal largo, apical 4 cámaras y subcostal. Para realizar una estimación del tamaño del derrame

Para estimar el tamaño del Derrame pericárdico no existe ningún método preciso para calcularlo pero si para aproximarnos. Podemos utilizar el modo M o el bidimensional. Situándonos en el eje paraesternal largo usamos el modo M y sumamos los espacios libres de ecos tanto en la parte anterior como posterior en telediástole pudiendo cuantificarlo de acuerdo a los criterios de Weitzman en leve si esta suma inferior a 0.5cm, moderado si está entre 0.5 y 1cm y severo si la suma es mayor de 2cm. En el bidimensional lo podemos estimar la severidad del derrama de acuerdo a su distribución, si solo hay una separación en sístole y diástole podemos considerarlo como leve, si este se extiende además alrededor del ápex, delante del ventrículo derecho y sobre la cara lateral del ventrículo izquierdo se tratara de un derrame pericárdico severo, siempre acordándonos de evaluarlo en las proyecciones antes mencionadas.

Un derrame pericárdico puede ser asintomático, estar asociado a una pericarditis aguda o evolucionar a un taponamiento cardíaco. Los hallazgos del ecocardiograma deben ir siempre acompañados de una sospecha clínica por ejemplo ante un paciente con hipotensión o signos de bajo gasto cardíaco y con un derrame extenso probablemente haya fisiología de taponamiento cardíaco sin que se observen otros signos ecocardiográficos por lo que no se deben tomar decisiones solo con los hallazgos radiológicos.

Una vez evaluada la presencia de derrame pericárdico, evaluar su distribución y cuantificarlo nos centraremos en los signos ecocardiográficos que encontraremos en un taponamiento cardíaco. Hay fisiología de taponamiento cardíaco cuando la presión pericárdica supera la intracardiaca produciendo



reducción del gasto cardiaco, hipotensión arterial aumento de la presión venosa yugular debido a la alteración del llenado cardiaco provocada por la compresión de las cavidades cardiacas. Podemos encontrar como signo ecocardiográfico COLAPSO SISTÓLICO DE AURICULA DERECHA que podremos observar sobretodo en el plano apical 4 o 2 cámaras y en el subcostal, si este colapso se produce en más de la mitad de la sístole es sensible y específica para taponamiento cardiaco. Evaluaremos el COLAPSO DIASTÓLICO DEL VENTRÍCULO DERECHO, podemos usar el modo M observando a sincronía del movimiento de la pared libre del ventrículo derecho así como el modo bidimensional donde se observa este colapso en todas las proyecciones. Aunque el colapso de ventrículo derecho es menos sensible es más específico que el de la aurícula derecha. Si tenemos un ventrículo derecho hipertrófico por alguna causa puede que no colapse aun con altas presiones pericárdicas. Se deben evaluar también los cambios en el ventrículo derecho y los volúmenes del ventrículo teniendo en cuenta que aumenta el llenado derecho con la inspiración asociado a un descenso recíproco del los volúmenes izquierdos y en espiración aumenta de forma relativa el llenado del corazón izquierdo en comparación con el derecho. Estos cambios los podremos ver en una proyección 4 cámaras observando el desplazamiento del tabique interventricular hacia la izquierda en inspiración y luego hacia la derecha en espiración. Deben también evaluarse los flujos transvalvulares y la velocidad de llenado del VI así, con el Doppler pulsado sobre la válvula mitral la velocidad de la onda E del flujo transmitral será como mínimo un 25% menor durante la inspiración comparado con la espiración; en el lado derecho ocurre lo contrario, ya que la velocidad del flujo tricuspídeo en protodiástole será como mínimo un 25% mayor en inspiración que en espiración. Por último debemos determinar si las presiones en la aurícula derecha están elevadas ya que son un signo sensible pero no específico de taponamiento cardiaco, esta determinación se basa en el tamaño y la variación respiratoria de la vena cava inferior, si tenemos una vena cava inferior dilatada sin variación respiratoria y con venas hepáticas dilatadas se denomina plétora de la vena cava inferior, estas imágenes se obtienen en el plano subcostal utilizando el modo M o bidimensional. Hay muchas causas de elevación de la presión de la aurícula derecha por lo que este hallazgo debe interpretarse asociado a los demás hallazgos anteriormente descritos.

CONCLUSIONES

La ecocardiografía es el método de elección para la visualización del pericardio y sus hallazgos sean normales, con derrame y su evolución a taponamiento cardiaco deben ir siempre asociados a una clínica de sospecha del mismo. Mediante la ecocardiografía podemos evaluar parámetros hemodinámicas así como estructurales.

I Reunión Ecografía Clínica

IV Reunión de Urgencias

BIBLIOGRAFÍA

1. Otto, Schwaegler, Freeman. *Enfermedades del pericardio. En Elsevier Saunders editors. Guía práctica de Ecocardiografía clínica. 1ra ed. España; 2012 p.195-207*
2. Jaime Sagristá Sauleda, Luis Almenar Bonet, Juan Ángel Ferrer, Alfredo Bardají Ruiz, Xavier Bosch Genover, et al. *Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en patología pericárdica. Rev Esp Cardiol Vol. 53, Núm. 3, Marzo 2000; 394-412*
3. Rodríguez Padial, Luis. *El pericardio. En: Edi Complet editors. Ecocardiografía. 1ra ed. España; 2006 p. 156-165*



CASO 17. LESIÓN ESPLÉNICA EN EL CONTEXTO DE UN TRAUMA GRAVE

Juan F. Benítez Macías¹, Miguel A Cornejo Saucedo², Daniel García Gil¹

¹UGC Cuidados Críticos y Urgencias. Unidad de Urgencias Hospitalarias, ²UGC Medicina Interna. Hospital Universitario "Puerta del Mar". Cádiz

INTRODUCCIÓN

La ecografía portátil juega un papel crucial en la valoración inicial de un paciente traumatizado. Aunque su objetivo primordial es la detección de líquido libre en los diferentes espacios anatómicos, ocasionalmente aparecen hallazgos que podrían estar en relación con el antecedente traumático o con otros procesos, lo que determina la necesidad de realizar pruebas de imagen de alta tecnología.

CASO CLÍNICO

Varón de 19 años, que niega antecedentes médico-quirúrgicos, que es derivado en ambulancia medicalizada al Servicio de Urgencias Hospitalarias tras accidente de moto de alta energía (colisión lateral con coche): traumatismo craneoencefálico sin pérdida de consciencia (portaba casco) y en las extremidades. El paciente refería dolor cervical y negaba dolor abdominal.

Examen clínico: eupneico, con saturación de oxígeno basal por pulsioximetría 98%, frecuencia cardiaca 90 lpm y tensión arterial 100/70 mmHg; GCS 15. Cabeza y cuello: heridas incisas superficiales cervicales, sin lesiones craneales. Auscultación cardiopulmonar: normal. Abdomen: erosiones superficiales en parrilla costal y hemiabdomen izquierdo; no dolor a la palpación profunda. Extremidades: lesiones incisocontusas superficiales, pulsos periféricos normales.

Exploraciones complementarias:

Ecografía portátil empleando protocolo eFAST (sonda convex de baja frecuencia (3.5 MHz)):

- Área hepatorenal: sin hallazgos patológicos.
- Área esplenorenal: en parénquima esplénico se aprecia imagen redondeada anecoica, de 5,5 cm de diámetro axial, con contornos bien definidos, paredes finas, refuerzo posterior y septos finos intralesionales; no líquido libre.
- Área pélvica: sin hallazgos patológicos.
- Pleura y pericardio: sin hallazgos patológicos.

Analítica:

- Hematimetría: valores en rango normal.
- Bioquímica sérica (función renal, iones, transaminasas, bilirrubina, amilasa): valores en rango normal.
- Estudio de coagulación: valores en rango normal.

I Reunión Ecografía Clínica

IV Reunión de Urgencias

Serie ósea radiológica: sin lesiones óseas agudas.

Evolución:

Ante las características del trauma, la situación clínica y los hallazgos ecográficos, se realiza TC abdominal que muestra una lesión esplénica redondeada, con contornos bien definidos, de baja densidad y de 5.7 cm en plano axial; no se detectó líquido libre peritoneal. *Imagen 5.*

Durante su estancia en el área de observación de camas (24 h) no aparecieron incidencias y el paciente quedó asintomático.

Consultamos la Historia Clínica localizada en el hospital del área sanitaria del paciente: se localiza una ecografía realizada un año antes del accidente, en la ya se aprecia una lesión semejante a la detectada. El paciente negaba haber sufrido un traumatismo abdominal previo y la exploración se realizó como estudio complementario de un dolor abdominal indiferenciado.

Diagnóstico

Incidentaloma. Quiste esplénico primario.

DISCUSIÓN

Los quistes esplénicos representan un hallazgo poco frecuente; a nivel mundial se han informado menos de 1000 casos. La clasificación más utilizada en la práctica clínica es la de Martin: primarios y secundarios. Los primarios a su vez en parasitarios y no parasitarios y éstos últimos, en congénitos y neoplásicos. La mayoría de las formas primarias son asintomáticas y se diagnostican de forma incidental. Cuando son sintomáticos, traducen el efecto compresivo (dolor, náusea, vómito, síntomas respiratorios y urinarios) u, ocasionalmente, se complican (ruptura, hemorragia o infección). Los quistes esplénicos secundarios suelen deberse a un traumatismo abdominal previo hasta en el 75% de los casos. En muchos casos, los quistes esplénicos son resultado de trauma abdominal sufrido más de 10 años antes. Otras etiologías propuestas son infecciones, hemorragias e infartos. La distinción entre los quistes esplénicos primarios y secundarios es difícil y el diagnóstico exacto sólo es anatomopatológico. Con base en la historia del paciente, el examen físico, los hallazgos de la ecografía, TC o RM, se puede hacer el diagnóstico¹.

Se recomienda tratamiento quirúrgico para los pacientes sintomáticos o con quistes mayores de 5 cm. Actualmente hay una tendencia hacia la esplenectomía parcial (esplenectomía parcial laparoscópica), con el fin de conservar la función inmunológica y prevenir las complicaciones infecciosas².



El protocolo FAST (“*Focussed Assessment with Sonography in Trauma*”) constituye la exploración “princeps” dentro del ámbito de la ecografía de urgencias. El objetivo es detectar líquido libre intraperitoneal y pericárdico en la valoración secundaria de un paciente con trauma grave. Generalmente en este protocolo también se incluye la valoración de derrame pleural y otros signos de lesiones torácicas, en lo que se denomina protocolo FAST extendido (eFAST). Aunque la TC proporciona una visión excelente y más detallada que la ecografía del tórax y el abdomen en el paciente con trauma grave, generalmente esta prueba requiere tiempos de espera, es más cara e implica someter al paciente a radiación y a su traslado a zonas con menores posibilidades de monitorización^{3,4}.

Exponemos el caso de un paciente joven que ha sufrido un trauma grave y que en la valoración secundaria apoyada en el protocolo FAST con ecógrafo portátil no detecta datos de alarma, salvo una lesión esplénica quística intraparenquimatosa.

CONCLUSIONES

Para el médico de urgencias, la ecografía portátil representa una herramienta fundamental en la evaluación de un paciente con trauma grave. En ocasiones se detectan lesiones poco frecuentes que pueden estar o no en relación con el antecedente traumático, lo que plantea dudas diagnósticas. El caso expuesto, un quiste esplénico, ejemplariza una de estas situaciones infrecuentes.

BIBLIOGRAFÍA

1. *Morgenstern L. Nonparasitic Splenic Cysts: Pathogenesis, Classification, and Treatment. J Am Coll Surg 2002; 194:306–14.*
2. *Hansen MB, Moller AC. Splenic Cysts. Surg Laparosc Endosc Percutan Tech 2004; 14:316-22.*
3. *Canora Lebrato J, Conthe Gutierrez P, García de Casasola G, Juan Torres Macho J. Grupo de Trabajo de Urgencias Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI). Manual de Ecografía Clínica. Madrid 2010.*
4. *Cannon JW, Chung KK, King DR. Advanced Technologies in Trauma Critical Care Management. Surg Clin N Am 2012; 95:903–23.*

I Reunión Ecografía Clínica

IV Reunión de Urgencias

CASO 18. DISNEA AGUDA Y SHOCK

Miguel A. Cornejo Saucedo¹, Juan F. Benítez Macías², Francisco M. Brun Romero¹, Daniel García Gil²

¹UGC. Medicina Interna, ²UGC Cuidados Críticos y Urgencias. Unidad de Urgencias Hospitalarias. Hospital Universitario "Puerta del Mar". Cádiz

INTRODUCCIÓN

La ecografía portátil permite una rápida evaluación del paciente con disnea aguda y/o shock. La aplicación rutinaria de protocolos específicos y sistematizados que evalúan diferentes componentes (examen cardíaco focalizado, grado de colapso de la vena cava inferior, presencia de derrame pleural y valoración de la línea pleural), constituye una herramienta de trascendental utilidad en el diagnóstico precoz de procesos que pueden comprometer la vida del paciente.

CASO CLÍNICO

Mujer de 67 años con antecedentes de parálisis supranuclear progresiva con importante deterioro cognitivo y funcional, que es trasladada al Servicio de Urgencias por cuadro de disnea de presentación brusca. A su llegada se comprueba: taquipnea con SpO₂ basal del 95%, hipotensión arterial (PA 70/40 mmHg), taquicardia y auscultación cardiopulmonar sin hallazgos relevantes. En los exámenes complementarios destacaba una hipoxemia con alcalosis respiratoria, elevación significativa de los valores de troponina ultrasensible, taquicardia sinusal con bloqueo incompleto de rama derecha y normalidad del estudio radiológico de tórax.

Se realizó un ecocardiograma transtorácico en la Sala de Urgencias, evidenciándose en el plano subcostal: dilatación de cavidades derechas, con aplanamiento diastólico del septo e imagen compatible con trombo flotante en aurícula derecha. Posteriormente una TC helicoidal multidetector con contraste objetivó tromboembolismo pulmonar (TEP), con trombos centrales en ambas arterias pulmonares.

La paciente fue desestimada para fibrinólisis, procediéndose a instaurar tratamiento con enoxaparina subcutánea. Falleció súbitamente a las 24 horas de su ingreso hospitalario.

DISCUSIÓN

Este caso ejemplariza la utilidad de la ecografía portátil en el diagnóstico etiológico de disnea y/o shock. La presentación clínica era característica del TEP masivo, que conlleva un alto riesgo de mortalidad (hasta el 68%)¹ y en esta situación es crítico conjugar la sospecha clínica con los exámenes dirigidos. La ecografía *bedside* permite valorar con celeridad cuadros agudos de disnea y/o hipotensión de origen no traumática, existiendo procedimientos estandarizados como los



protocolos RADiUS (*Rapid Assessment of Dyspnea with Ultrasound*)²: ecocardiografía dirigida, grado de colapso de la vena cava inferior, detección de derrame pleural y valoración de la línea pleural; o el RUSH (*Rapid Ultrasound in Shock*)³: ecocardiografía dirigida, detección de derrame pericárdico o líquido libre peritoneal, grado de colapso de la vena cava inferior y valoración focalizada de la aorta.

El diagnóstico sindrómico de shock obstructivo extracardiaco secundario a la presencia de material trombótico intracavitario fue rápido, lo que hizo sospechar el subsecuente TEP masivo. En algunos estudios se indica que la presencia de trombos en la aurícula derecha en pacientes con TEP se encuentra infradiagnosticado; la incidencia puede variar entre el 7-18% de los casos de TEP y su presencia confiere una alta tasa de mortalidad⁴⁻⁵. En cualquier caso, el diagnóstico diferencial debía incluir tumores intracardiacos y vegetaciones⁶.

Se desestimó trombólisis farmacológica debido a la situación basal de la paciente.

CONCLUSIONES

La ecografía portátil resultó eficiente en el diagnóstico etiológico del caso, ya que, entre otras, permite identificar situaciones que comprometen la función del corazón derecho y conllevan al shock obstructivo, como el provocado por trombos en cavidades derechas y posterior embolia pulmonar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kucher N, Goldhaber S. Management of massive pulmonary embolism. *Circulation* 2005; 112: 28-32.
2. William Manson W, Hafez NM. The Rapid Assessment of Dyspnea with Ultrasound: RADiUS. *Ultrasound Clin* 2011;6:261–276
3. Perera P, Mailhot T, Riley D, et al. The RUSH exam: Rapid Ultrasound in Shock in the evaluation of the critically ill. *Emerg Med Clin North Am* 2010; 28:29–56.
4. Jaff MR, McMurtry MS, Archer SL, Cushman M, Goldenberg N, Goldhaber SZ, et al. Management of massive and submassive pulmonary embolism, iliofemoral deep vein thrombosis, and chronic thromboembolic pulmonary hypertension. A Scientific Statement from the American Heart Association *Circulation* 2011; 123:1788-830.
5. Konstantinides S. Acute pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2008;359:2804-13.
6. Chartier L, Béra J, Delomez M, Asseman P, Beregi JP, Bauchart JJ, et al. Free-Floating thrombi in the right heart: diagnosis, management, and prognostic indexes in 38 Consecutive Patients. *Circulation* 1999; 99:2779-83.

I Reunión Ecografía Clínica

IV Reunión de Urgencias

CASO 19. SÍNDROME COMPARTIMENTAL DEL SUELO PÉLVICO Y FRACASO RENAL AGUDO, PRESENTACIÓN DE UN CASO

S. Moreno Casas, N. Lorenzo Villalba, L. Salas Reinoso, L. Robador, D. Guerrero Arrate, B. Alonso Ortiz, S. Suárez Ortega
Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín

INTRODUCCIÓN

La hipertensión intraabdominal (HIA), con su eventual progresión al Síndrome Compartimental Abdominal (SCA), es una complicación frecuente que aparece en pacientes graves ingresados en los servicios de cirugía, reanimación postquirúrgica y en unidades de cuidados intensivos. Son entidades fácilmente identificables, prevenibles y potencialmente tratables que en ocasiones están infradiagnosticadas al confundirse con otros procesos patológicos con los que comparten manifestaciones clínicas similares¹. El aumento de la presión dentro de la cavidad abdominal cerrada puede causar disminución de la perfusión e isquemia de los órganos intraabdominales. Debido a su ubicación profunda en el espacio retroperitoneal posterior, el riñón es especialmente vulnerable a los efectos perjudiciales del aumento de la presión intraabdominal, que causan lesión renal aguda. Por un lado existe un componente prerrenal por la disminución del gasto cardíaco, y por otro, al existir compresión directa de los vasos renales habrá una disminución del flujo arterial que condicionará la presión de perfusión renal y el gradiente de filtración glomerular, asimismo también se produce un aumento de las hormonas antidiuréticas y de las resistencias vasculares renales^{2, 3}.

CASO CLÍNICO

Mujer de 79 años con antecedentes de HTA, dislipemia, cardiopatía isquémica (IAM infero-lateral con implantación de stent a OM), insuficiencia cardíaca, fibrilación auricular crónica en tratamiento anticoagulante oral (Acenocumarol), epilepsia tardía con crisis parciales secundariamente generalizadas, hipoacusia y hernia de hiato. La paciente ingresa en el servicio de Medicina Interna por neumonía del LID y recibe tratamiento con ceftriaxona y azitromicina. Al ingreso presentaba mal control de anticoagulación oral, con un INR de 11.7, que se revirtió durante el mismo y dado que presentó muy buena evolución clínica, se completó tratamiento y 10 días más tarde es dada de alta a su domicilio. Tras 24 días en casa la paciente acude a Urgencias por un cuadro de 48 horas de evolución de dolor abdominal difuso intenso, oliguria, estreñimiento, deterioro importante del estado general, anorexia y astenia marcada. A su llegada la paciente se encuentra con muy mal estado general, hipotensa, taquicárdica, fría, con mala perfusión distal, con palidez y sequedad cutáneo-mucosa. Dada la situación de shock que presenta es trasladada a la Unidad de Críticos del Hospital.



A su llegada, EF: TA 70/30, FC 120 lpm, afebril. Consciente y orientada, taquipneica con respiración superficial, saturación de O₂ de 98% con gafas nasales a 2 litros. ACP: taquicárdica, ruidos cardíacos arrítmicos, sin soplos y sin ruidos sobreañadidos. Abdomen: llama la atención la presencia de una masa palpable que abarca desde mesogastrio hasta sínfisis del pubis, bien delimitada y hasta fosa ilíaca izquierda, dolorosa a la palpación superficial y profunda pero sin signo de rebote, presenta ruidos abdominales presentes pero débiles.

Analítica de urgencias

Hemograma: Hb de 7.44 gr/dL (previa de 11 g/dl), Htc: 23.1%, leucocitos 11.100, (N 85%), plaquetas 199.000. Coagulación: I.Quick: 10%, INR: 8.57. Bioquímica: Glucosa: 135mg/dl, urea 63mg/dl, creatinina: 2.33mg/dl (previa de 0.9 mg/dl), Na: 135mEq, K 4.2mEq, Cl 98mEq, amilasa. 33 U/l. EKG: AcxFA rápida, con alteración de la repolarización en la cara inferolateral, ausencia de onda Q. eje normal. Radiografía de tórax: signos degenerativos en columna dorsal con hipercifosis, cardiomegalia, adenopatía calcificada paratraqueal derecha.

Ante estos hallazgos se realiza ecografía abdominal urgente que revela: colección hemática en el recto anterior del abdomen derecho, constituida por varios lóbulos (5,8 x 4,2 x 7,2 cm). Voluminosa colección hemática (13,4 x 10,4 x 17 cm) heterogénea con un gran coágulo que ocupa la práctica totalidad la misma y de menor ecogenicidad en su porción más craneal. Se sitúa en la pelvis extraperitoneal (espacio de Retzius) situándose la sínfisis púbica por delante y por detrás la vejiga urinaria completamente colapsada. Se aprecia una comunicación de tamaño inferior al centímetro entre dicha colección pélvica y la situada en la musculatura del recto anterior del abdomen. Además se aprecia líquido con signos de organización que difunde cranealmente por la gotera parietocólica izquierda con un grosor máximo de 2,7 cm, que sugiere difusión hemática al peritoneo.

La paciente presenta mala evolución clínica con inestabilidad hemodinámica requiriendo noradrenalina y perfusión de amiodarona para PAM de 80 mmHg y control de la FA con RVR por lo que ingresa en Cuidados Intensivos. Tras optimizar la hemoglobina con transfusiones, corrección de las alteraciones de la coagulación, disminución de los requerimientos de catecolaminas hasta retirarse, recupera diuresis aunque persiste fracaso renal, tolerando ventilación espontánea, es trasladada al servicio de Medicina Interna. Permanece ingresada durante 1 mes y medio, se le realiza bajo guía ecográfica una punción con aguja fina de la colección colocando un catéter de drenaje 10F, se administran 100.000 UI de urokinasa para intentar licuar la colección y facilitar su evacuación. Se aspira material hemático, se mantiene el drenaje y se realiza terapia local. La función renal mejora progresivamente hasta normalizarse totalmente en el momento del alta. Dada la estabilidad clínica de la paciente se decide continuar tratamiento ambulatorio bajo control por HADO (Hospitalización a domicilio). Se decide suspender la ACO y se valora iniciar antiagregación tras retirada de drenaje.

I Reunión Ecografía Clínica

IV Reunión de Urgencias

DISCUSIÓN

La cavidad abdominal y el retroperitoneo se comportan como compartimentos estancos y cualquier cambio en el volumen de su contenido puede modificar la presión intraabdominal⁴. Los mecanismos implicados en la afectación de los distintos órganos y sistemas se conocen: por un lado existe un efecto mecánico directo sobre el retorno venoso de dichos órganos; inicialmente se produce alteración a nivel capilar, seguido de un aumento de las resistencias venosas y congestión dando lugar a un aumento de la permeabilidad capilar con fuga capilar y, por tanto, generando un círculo vicioso que provoca un aumento progresivo de la PIA. Por otro lado existe una reducción del flujo sanguíneo arterial y de la perfusión de los órganos intraabdominales. También existe una dificultad al drenaje linfático abdominal y por último, una compresión directa de órganos tanto por la hipertensión intraabdominal como por aumento del edema.

La hipertensión intraabdominal se define como el aumento patológico, persistente o repetido, de la PIA ≥ 12 mmHg. Sin embargo, se desconoce el nivel de PIA que puede generar efectos negativos sobre la microcirculación intestinal o la perfusión renal^{5,6,7,8}.

Nos encontramos ante un caso de shock hemorrágico provocado por un hematoma de pared abdominal que, dada la localización anatómica y gran volumen condiciona una hipertensión intraabdominal originando un síndrome compartimental del suelo pélvico con un fracaso renal agudo asociado.

Mediante ecografía abdominal urgente realizada apenas 1 hora tras el ingreso en Urgencias se pudo identificar la causa potencialmente tratable del shock y de las complicaciones asociadas. Mediante la misma técnica se realizó tratamiento local y control de la colección, manteniéndose hasta el momento actual el drenaje a la espera de poder ser retirado.



BIBLIOGRAFÍA

1. *Sánchez-Miralles A, et al. Síndrome compartimental abdominal y síndrome de distrés intestinal agudo. Med Intensiva. 2012. doi:10.1016/j.medin.2011.11.019*
2. *Morken J, West MA. Abdominal compartment syndrome in the intensive care unit. Curr Opin Crit Care. 2001;7:268-74*
3. *De Laet IE, Malbrain ML. Current insights in intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. Med Intensiva. 2007;31:88---99*
4. *Pelosi P, Luecke T, Rocco PR. Chest wall mechanics and abdominal pressure during general anaesthesia in normal and obese individuals and in acute lung injury. Curr Opin Crit Care. 2011;17:72---9*
5. *Malbrain ML, Cheatham ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, de Waele J, et al. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome I. Definitions. Intensive Care Med. 2006;32:1722---32*
6. *Malhotra AK, Ivatury RR. Compartment Syndrome of the Abdominal Cavity. En: Irwin RS, Rippe JM, editores. Intensive Care Medicine. 6th Edition Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008. p. 1795---803.*
7. *Rezende-Neto JB, Moore EE, Melo de Andrade MV, Teixeira MM, Lisboa FA, Arantes RM, et al. Systemic inflammatory response secondary to abdominal compartment syndrome: stage for multiple organ failure. J Trauma. 2002; 53:1121---8.*
8. *Malhotra AK, Ivatury RR. Compartment Syndrome of the Abdominal Cavity. En: Irwin RS, Rippe JM, editores. Intensive Care Medicine. 6th Edition Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008. p. 1795---803.*

I Reunión Ecografía Clínica

IV Reunión de Urgencias

CASO 20. UN CASO PARADIGMÁTICO

José María Cepeda¹, Verónica Martínez¹, Ana Lucas¹, Macarena García¹, Roberto Hurtado¹, María Cerón² y Raul Centurión³

¹Servicio de Medicina Interna, ²Servicio de Medicina Intensiva, ³Servicio de Urgencias. Hospital Vega Baja. Orihuela (Alicante)

CASO CLÍNICO

Hombre de 51 años de edad, sin alergias farmacológicas conocidas, fumador de 30 años-paquete y bebedor de 60 gramos de etanol al día. Sin ingresos hospitalarios previos ni toma habitual de fármacos. Agricultor. Vive sólo.

El paciente acude a Urgencias por su propio pie, por mal estado general de unos 4-5 días de evolución, con náuseas y vómitos biliosos, sin diarrea. No dolor torácico, solo de forma ocasional ha tenido palpitations. Consultó con su médico de familia, quién indicó tratamiento con antieméticos, dieta astringente y líquidos.

En Urgencias:

- Mal estado general, TA 70/50, FC 150 lpm, sudoroso.
- ECG: FA con respuesta ventricular media en torno a 150 lpm.
- Análisis: CK 220 y Mb 17 con troponina I normal y patrón de citolisis hepática.
- Ingresa en UCI

Exploración:

- Consciente y orientado. TA:68/40 mmHg. FC: 120 lpm. Taquipnéico, sudoroso. AP: Buena ventilación bilateral. AC: arrítmico, sin soplos.
- Abdomen: blando y depresible, sin masas ni megalias.
- EEII: sin edemas, pulsos periféricos presentes y simétricos.

Exploraciones complementarias:

- Angiotac pulmonar: Se descarta TEP
- Ecocardiografía (Vscan): función sistólica biventricular severamente deprimida.

Evolución

Se inicia dobutamina a dosis crecientes. Por persistencia del shock y signos de mala perfusión se procede a IOT y conexión a VM. Se añade noradrenalina en perfusión.



Se observa en la analítica un progresivo ascenso de lactato de 6.2 a 8.5 y un deterioro de la función renal, con creatinina de 1.3 a 1.8 mg/dl. Se aportan 100 cc de bicarbonato 1 M por acidosis, consiguiendo remontar el pH de 7.12 a 7.26. Se observa empeoramiento de la coagulación por lo que se añade Vit K y se transfunden 2 U de plasma.

Ante la sospecha de Miocarditis fulminante, se comenta con cirugía cardíaca del Hospital La Fe de Valencia para asistencia ventricular y se traslada a dicho centro con UVI móvil.

CONCLUSIONES

La ecografía clínica efectuada con un Vscan permitió establecer el diagnóstico de shock cardiogénico por disfunción sistólica biventricular muy severa con rapidez y tomar las decisiones terapéuticas de manera inmediata.

I Reunión Ecografía Clínica

IV Reunión de Urgencias

CASO 21. CUANTO MÁS SE BUSCA, MÁS SE ENCUENTRA O HASTA DÓNDE DEBEMOS BUSCAR

Leticia Pérez Lluna¹, Enrique Rodilla Sala^{1,3}, José Antonio Costa Muñoz¹,
José María Pascual Izuel^{1,2}

¹Servicio de Medicina Interna, Unidad de HTA y Riesgo Vascular. Hospital de Sagunto. Sagunto

²Facultad de Medicina. Universidad de Valencia. Valencia

³Facultad de Medicina. Universidad Cardenal Herrera. Castellón

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Paciente varón nacido en 1954 que fue remitido en 2002 con 48 años de edad a la Unidad de HTA de un Hospital Comarcal para valoración y seguimiento por cifras elevadas de presión arterial detectadas como respuesta hipertensiva en una prueba de esfuerzo.

SISTEMÁTICA DE DIAGNÓSTICO

Primera visita (2/4/2002)

En la anamnesis realizada en la primera visita en 2002 no se recogen datos significativos en los antecedentes familiares, ni tampoco en los antecedentes personales. Se trata de un adulto aficionado a las carreras de fondo, ya que corre durante aprox. 60 minutos 4 - 5 veces a la semana. En una prueba de esfuerzo rutinaria, recomendada por un compañero de medias maratonés y realizada en una consulta particular, se detecta casualmente una respuesta hipertensiva, con ergometría, por lo demás, completamente normal. No es fumador y no lleva ningún tipo de tratamiento farmacológico. En la exploración física se constata una talla de 169 cm, un peso de 73,0 kg, un IMC de 25,4 kg/m², y se mide la presión arterial (PA) en ambos brazos de acuerdo a las Guías con el resultado en el brazo con mayor PA de 139/83 mmHg, y una FC de 45 lpm. La auscultación cardiopulmonar, la exploración neurológica, así como del sistema circulatorio es anodina, el paciente se encuentra asintomático.

En las exploraciones complementarias se obtienen los siguientes resultados relevantes (en mg/dl): glucemia 91; urea 42; creatinina 1,2; COL 175; TG 39; HDL 42; LDL 125; electrolitos normales, MDRD 69 ml/min, microalbuminuria de 7 mg y sodio y potasio normales en orina de 24 horas. El ECG muestra HVI y bradicardia con un índice de SOKOLOW de 39 mm y una T negativa en II. Se realiza una MAPA con el siguiente resultado: PA_{diurna} 124/79 y PA_{nocturna} 104/68 mmHg. En la ecocardiografía se mide una masa ventricular de 172,5 g/m², a expensas de paredes normales y un diámetro telediastólico de 5,51 cm. El flujo transmitral y el doppler tisular son normales, sugiriendo que la HVI es secundaria al ejercicio físico, y no a cifras elevadas de presión arterial. El paciente es citado para un control anual posterior sin tratamiento farmacológico alguno.



Se trata, en suma, de un paciente de 48 años con riesgo cardiovascular bajo, deportista, sin factores de riesgo cardiovascular, que presenta como único hallazgo significativo una respuesta hipertensiva al inicio de una ergometría realizada en el marco de su preparación física para correr medias maratones.

Resumen de las visitas posteriores

El paciente acude en el año 2004 para control rutinario. Sigue haciendo deporte casi diariamente, se encuentra asintomático. Las cifras clínicas de PA son 131/76 mmHg, la FC 43 lpm, se repite la MAPA que arroja como resultado una PA_{diurna} 120/77 y PA_{nocturna} 109/68 mmHg. En la analítica de laboratorio persiste un control metabólico aceptable con valores (en mg/dl) de glucemia 90; urea 43; creatinina 1,0; COL 188; TG 59; HDL 49; LDL 127; electrolitos normales, MDRD 84 ml/min microalbuminuria de 6 mg/24 horas. También se repite la ecocardiografía con constancia de la HVI probablemente secundaria al ejercicio físico, con una masa ventricular de 165 g/m², por lo que el paciente es citado para controles bianuales sin tratamiento farmacológico. En el año 2009 se determina la rigidez arterial mediante tonometría de aplanamiento con el resultado de una velocidad de onda de pulso (VOP) de 7,7 m/seg, que lo sitúa en el rango bajo de la normalidad, resultado compatible con su excelente estado de forma física y en ausencia de factores de riesgo cardiovascular.

Clave en el cambio de tratamiento

En una visita rutinaria en 11/2012 con cifras clínicas de 134/72 mmHg, se le ofrece al paciente participar en un protocolo de determinación de los valores de normalidad del grosor íntima-media (GIM) en el grupo de los controles, dado lo poco habitual que resulta encontrar a pacientes de 58 años sin factores de riesgo cardiovascular, exceptuando el factor no modificable de la edad y el género. El control metabólico sigue siendo aceptable, con valores (en mg/dl) de glucemia 91; urea 36; creatinina 1,0; COL 177; TG 50; HDL 51; LDL 116; electrolitos normales, MDRD 81 ml/min y cociente microalbuminuria/creatinina de 2 mg/g. Se practica la ecografía carotídea que muestra un GIM de 1171 μ m, cuando según las tablas de normalidad a su edad le correspondería un GIM de 740 μ m. Igualmente, se identifica una placa carotídea no calcificada de 30 x 30 x 400 mm de extensión que reduce la luz arterial en aprox. un 40 % sin repercusión hemodinámica. Iniciamos tratamiento inmediato con estatinas para obtener un LDL < 100 mg/dl en próximas visitas e instamos al paciente a continuar con las medidas de vida saludable.

I Reunión Ecografía Clínica

IV Reunión de Urgencias

CONCLUSIONES

1. Este caso clínico ejemplariza a la vez cuáles son las limitaciones de la estratificación del riesgo cardiovascular en nuestra práctica clínica diaria y cuáles las ventajas de aplicar nuevas técnicas diagnósticas. Por un lado, habiendo hecho uso de la práctica totalidad de dispositivos al alcance de una Unidad de HTA, el paciente aparentaba hallarse en un estrato de riesgo medio o incluso bajo para su grupo de edad. Por otro lado, la medición del GIM hizo posible diagnosticar una lesión de órgano diana subclínica muy relevante a la vez que sorprendente y con consecuencias terapéuticas.
2. La conclusión del caso no puede ser la aplicación de todas las técnicas (laboratorio, ECG, ecocardio, GIM, VOP) a todos los pacientes, pero sí que anima a no descartar nunca a priori lesiones subclínicas fácilmente identificables con protocolos adecuados y bien consensuados.
3. La relevancia de este caso no es menospreciable, pues si en algún momento la medición del GIM estuviera disponible en la clínica diaria, este paciente podría ser mucho más común de lo pensado.



© 2013 Obra: I Reunión Ecografía Clínica - IV Reunión de Urgencias: Casos Clínicos

Editado por: S&H Medical Science Service. Todos los derechos reservados. Queda prohibida la reproducción total o parcial de esta obra por cualquier medio mecánico o electrónico sin la debida autorización por escrito del editor.

ISBN: 978-84-616-4964-8



Secretaría Técnica:
S&H Medical Science Service
c/ Espronceda, 27, Entreplanta. 28003 Madrid
Tfno.: 91 535 71 83 • Fax: 91 181 76 16
e-mail: congresos@shmedical.es