

problema valvular, el pronóstico de estos pacientes depende del grado de daño vascular y de la gravedad de la hipertensión arterial, por lo que pueden ser necesarias futuras intervenciones quirúrgicas.

Ángel L. Fernández<sup>a,\*</sup>, Amparo Martínez<sup>b</sup>, Javier García Carro<sup>a</sup>, José M. Martínez Cereijo<sup>a</sup>, Virginia Pubul<sup>c</sup> y José R. González-Juanatey<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Cirugía Cardíaca, Hospital Clínico Universitario, Universidad de Santiago, Santiago de Compostela, A Coruña, España

<sup>b</sup>Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario, Santiago de Compostela, A Coruña, España

<sup>c</sup>Servicio de Medicina Nuclear, Hospital Clínico Universitario, Santiago de Compostela, A Coruña, España

\* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: [angelluis.fernandez@usc.es](mailto:angelluis.fernandez@usc.es) (Á.L. Fernández).

On-line el 16 de agosto de 2016

## BIBLIOGRAFÍA

1. Matsuura K, Ogino H, Kobayashi J, et al. Surgical treatment of aortic regurgitation due to Takayasu Arteritis. *Circulation*. 2005;112:3707-3712.
2. Ohteki H, Itoh T, Natsuaki M, et al. Aortic valve replacement for Takayasu's arteritis. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1992;104:482-486.
3. Adachi O, Saiki Y, Akasaka J, Oda K, Iguchi A, Tabayashi K. Surgical management of aortic regurgitation associated with Takayasu arteritis and other forms of aortitis. *Ann Thorac Surg*. 2007;84:1950-1954.
4. Ando M, Kosakai Y, Okita Y, Nakano K, Kitamura S. Surgical treatment for aortic regurgitation caused by Takayasu's arteritis. *J Card Surg*. 1998;13:202-207.
5. Evangelista Masip A, Gómez de Diego JJ, Calvo Iglesias F, et al. Comentarios a la guía de práctica clínica de la ESC 2014 sobre diagnóstico y tratamiento de la patología de la aorta. *Rev Esp Cardiol*. 2015;68:179-184.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2016.07.002>  
0300-8932/

© 2016 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

## Hígado y enfermedad cardiovascular: lo que el cardiólogo debería conocer de los hallazgos ecográficos



### *Liver and Cardiovascular Disease: What Cardiologists Need to Know About Ultrasound Findings*

#### Sr. Editor:

Por su proximidad anatómica al corazón, el cardiólogo debería saber identificar determinadas condiciones patológicas frecuentes del hígado y la vesícula biliar que pueden tener implicaciones clínicas importantes en el manejo del paciente. Se exponen hallazgos típicos en lo que respecta a la ecogenicidad hepática, el tamaño y los bordes y el estudio de lesiones focales.

El hígado normal es mínimamente hiperecogénico o isoecogénico al compararlo con la corteza renal normal<sup>1</sup> (figura 1A y B). La causa de hígado hiperecogénico más frecuente en la práctica habitual (ecogenicidad hepática aumentada respecto a la corteza renal) es la esteatosis o «hígado graso». Esta puede ser difusa o focal.

Es habitual encontrar áreas de parénquima intacto en el seno de una esteatosis difusa. Estas áreas se observarán hipocóicas, ya que corresponden a «islotes» de parénquima hepático normal que contrastan con el hígado patológico (con ecogenicidad aumentada por la infiltración grasa).

Viceversa, también se puede encontrar zonas focales de infiltración grasa, es decir, áreas de ecogenicidad aumentada contra el fondo de un parénquima hepático normal<sup>1,2</sup>.

Tanto las zonas de parénquima intacto en el seno de una esteatosis difusa como las áreas de esteatosis focal en un hígado normal presentan bordes geográficos, no asocian efecto de masa, se modifican con el tiempo, a veces rápidamente, y suelen ser de localización subcapsular, perivesicular y adyacentes a la bifurcación portal y al ligamento falciforme, pero pueden encontrarse en cualquier localización. En ocasiones, estas zonas pueden semejar nódulos/masas sólidos<sup>2</sup> (figura 1C-F).

La ecogenicidad hepática normal es homogénea, con finos ecos<sup>1</sup>. Una de las principales causas de que se pueda observar un hígado de ecogenicidad heterogénea es la hepatopatía crónica/cirrosis (figura 1 del material suplementario). Otras afecciones frecuentes que confieren al hígado una ecogenicidad heterogénea son la esteatosis parcheada y la infiltración tumoral difusa<sup>2</sup>.

En la congestión hepática condicionada por insuficiencia cardíaca derecha, como en la insuficiencia tricuspídea, se puede observar disminución difusa de la ecogenicidad hepática.

Otros hallazgos típicos de la hepatopatía crónica/cirrosis son la redistribución de volumen, con aumento del lóbulo caudado, el lóbulo izquierdo o ambos respecto al lóbulo derecho e irregularidad de la superficie hepática<sup>1</sup>. Estos hallazgos pueden darse en pacientes con circulación de Fontan. La irregularidad/nodularidad del contorno hepático es más evidente si hay ascitis, muchas veces presente en hepatopatías descompensadas.

La hepatomegalia y la dilatación de las venas cava inferior y suprahepáticas son hallazgos típicos de la congestión hepática, por ejemplo, en la insuficiencia tricuspídea o la anomalía de Ebstein.

La ecografía es útil para diferenciar entre lesiones quísticas y sólidas, cuyos manejos, en general, varían significativamente.

Ecográficamente se define una lesión como quiste simple cuando es anecogénica, de pared fina y lisa y con refuerzo acústico posterior. Una lesión quística es compleja si no cumple todas esas características, es decir, si presenta pared gruesa, irregular, con nódulos murales, septos, contenido ecogénico o calcificaciones. Los quistes hidatídicos y los abscesos son ejemplos típicos de lesiones quísticas complejas (figura 2E-H).

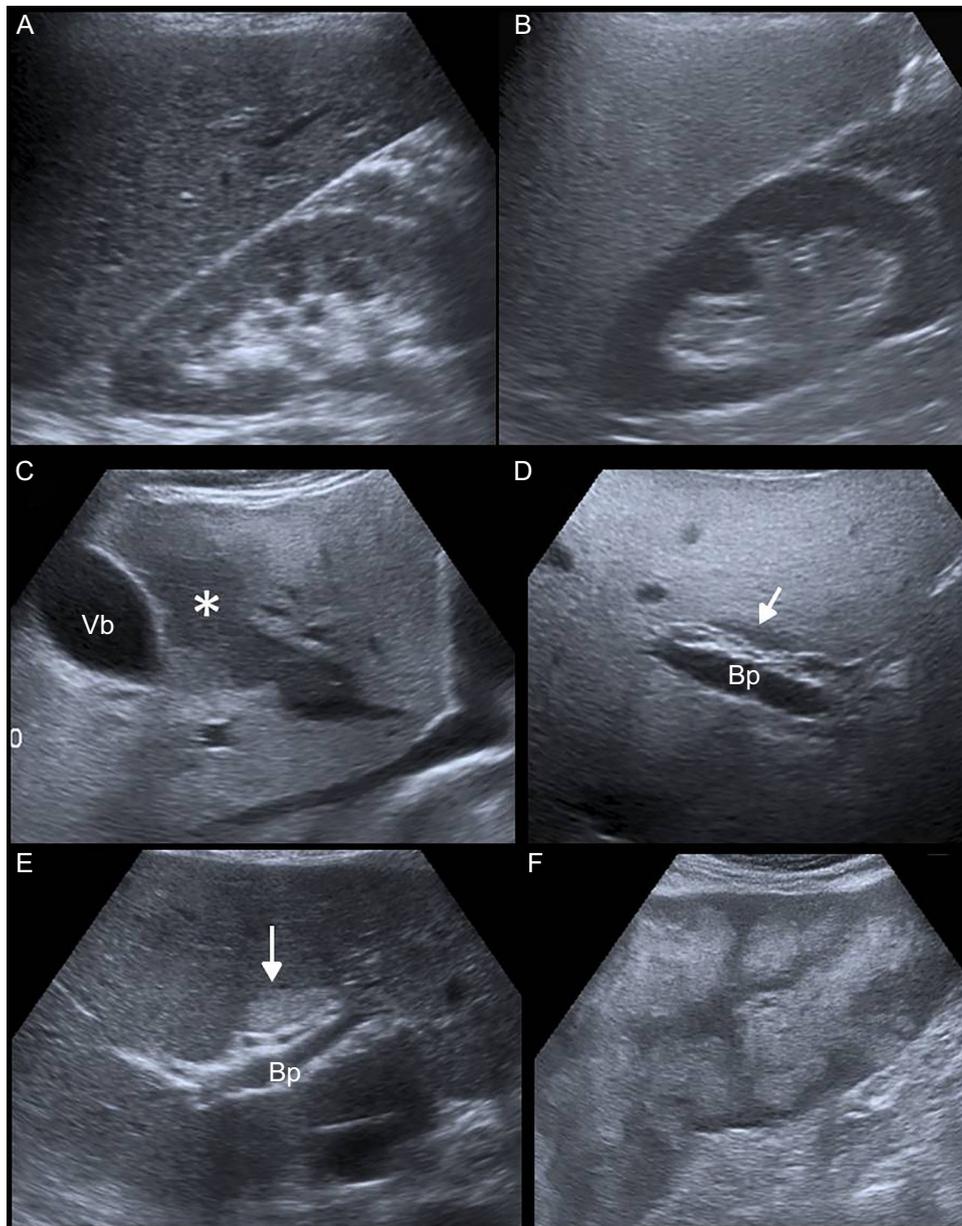
Un nódulo sólido puede ser hiperecogénico, isoecogénico o hipocogénico respecto al parénquima adyacente, homogéneo o heterogéneo, y en él se puede detectar flujo en el estudio Doppler, si bien un resultado negativo no excluye que se trate de una lesión sólida. Ante el hallazgo de un nódulo sólido, se deberá comparar con estudios previos, si se dispone de ellos, para valorar si es de nueva aparición, está estable o ha crecido y se deberá correlacionarlo con la historia clínica del paciente (antecedentes tumorales, infección por virus de la hepatitis B o C, cirrosis alcohólica, etc.), para decidir la realización de alguna prueba de imagen complementaria y de qué tipo.

Entre los nódulos benignos que más frecuentemente se observan en la práctica, se encuentra el hemangioma, cuyo aspecto típico es el de un nódulo hiperecogénico de bordes bien definidos.

Entre las lesiones hepáticas malignas, las 2 entidades más frecuentes son las metástasis y el hepatocarcinoma.

Las metástasis generalmente son múltiples y presentan un aspecto ecográfico muy variable (hiperecogénicas, isoecogénicas o hipocogénicas respecto al parénquima adyacente, homogéneas o heterogéneas, con y sin halo, e incluso quísticas o con calcificaciones<sup>3,4</sup>) (figura 2A-D).

El hepatocarcinoma asienta, en la mayoría de los casos en un hígado con hepatopatía crónica/cirrosis. Puede presentarse como un nódulo sólido (o varios en el caso del hepatocarcinoma multicéntrico) hiperecogénico, isoecogénico o hipocogénico y



**Figura 1.** A: ecogenicidad hepática normal. B: ecogenicidad hepática aumentada (esteatosis) respecto al parénquima renal. C: área intacta hipocóica de morfología geográfica adyacente a la vesícula biliar en el seno de una esteatosis (asterisco). D: zona respetada anterior a la bifurcación portal (flecha). E: área hiperecogénica de esteatosis focal anterior a la bifurcación portal (flecha). F: zonas de esteatosis parcheada. Bp: bifurcación portal; Vb: vesícula biliar.

en ocasiones con halo<sup>3</sup>. Será, pues, la primera posibilidad diagnóstica ante el hallazgo de un nódulo sólido en un hígado con signos de hepatopatía crónica/cirrosis.

En lo que respecta a la vesícula biliar, el contenido normal es anecogénico. Cualquier contenido ecogénico es patológico y puede corresponder a litiasis (imágenes hiperecogénicas, habitualmente con sombra acústica posterior), barro biliar, sangre, pus o detritos. El contenido ecogénico se caracteriza por moverse con los cambios de posición del paciente (salvo que esté muy adherido a la pared), lo que lo diferencia de los engrosamientos focales dependientes de la pared (pólipos o masas) (figura 2 del material suplementario).

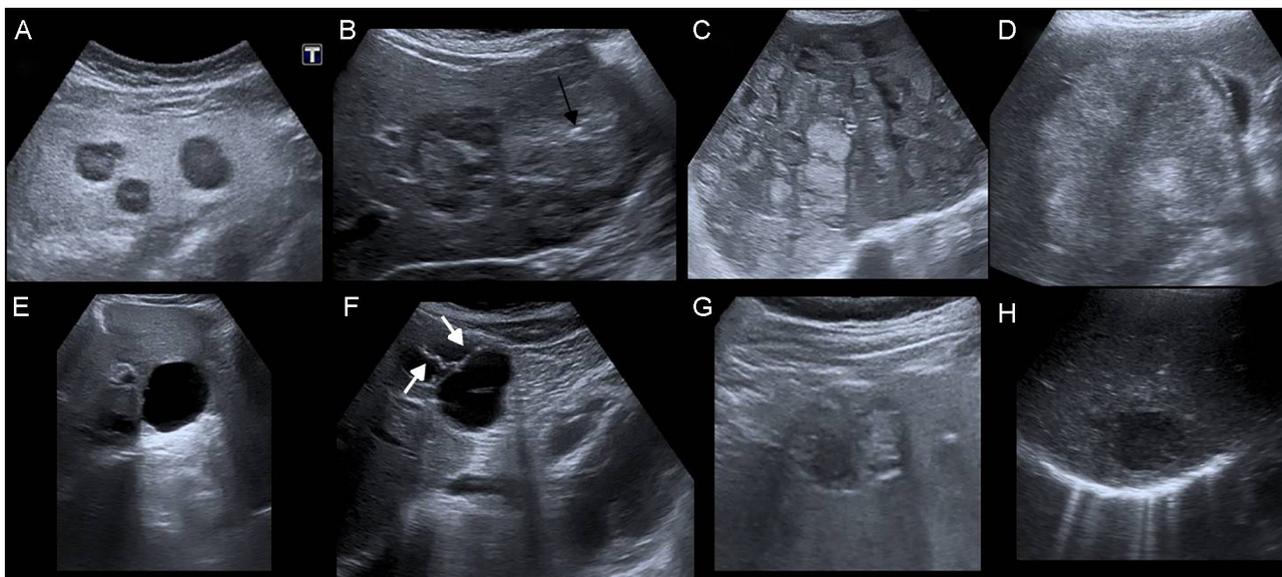
La pared de la vesícula biliar normal es lisa, con espesor  $\leq 3 \text{ mm}^1$ . En la pared se puede observar engrosamiento focal (los más frecuentes son los pólipos, únicos o múltiples) o difuso.

El engrosamiento difuso de la pared puede deberse a causa vesicular (colecistitis aguda principalmente) o extravascular. Se

identifica típicamente como una zona hipocogénica entre 2 líneas ecogénicas o puede presentar una apariencia estriada o en capas.

Los hallazgos típicos de la colecistitis aguda son distensión vesicular, engrosamiento difuso de la pared, colelitiasis o barro biliar y el signo de Murphy ecográfico positivo. La colecistitis alitiásica es mucho menos frecuente y se da en pacientes con una enfermedad crítica y larga (p. ej., en pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos). El engrosamiento difuso de la pared vesicular, aparte de por inflamación en el contexto de una colecistitis aguda, puede deberse a causas extravasculares tales como la disfunción hepática (asociada a alcoholismo, hipoalbuminemia, ascitis y/o hepatitis), la insuficiencia cardíaca congestiva, la enfermedad renal, la pancreatitis, los síndromes mononucleósicos, el sida y la sepsis<sup>5</sup> (figura 3 del material suplementario).

Así pues el cardiólogo, basándose en los conceptos básicos expuestos acerca de las enfermedades más frecuentes del hígado y



**Figura 2.** Aspecto ecográfico variable de las metástasis. A: hipocogénicas con centro hiperecogénico. B: ecogenicidad heterogénea con zonas de calcificación central (flecha). C y D: predominantemente hiperecogénicas. E: quiste simple. F: quiste complejo con septos (flechas). G: quiste complejo con contenido de ecogenicidad heterogénea y pared parcialmente calcificada (quiste hidatídico). H: absceso.

la vesícula biliar, puede orientar el adecuado manejo del paciente al que realiza una ecocardiografía.

#### MATERIAL SUPLEMENTARIO



Se puede consultar material suplementario a este artículo en su versión electrónica disponible en [doi:10.1016/j.recesp.2016.07.004](https://doi.org/10.1016/j.recesp.2016.07.004).

Susana Martín-Garre

Servicio de Diagnóstico por Imagen, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

Correo electrónico: [smgarre@gmail.com](mailto:smgarre@gmail.com)

On-line el 9 de agosto de 2016

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Rumack CM, Wilson SR, Charboneau JW. *Diagnóstico por Ecografía. Hígado*. 2.ª ed. Madrid: Marbán Libros; 1998:95.
2. Décarie PO, Lepanto L, Billiard JS, et al. Fatty liver deposition and sparing: a pictorial review. *Insights Imaging*. 2011;2: 533-538.
3. Minami Y, Kudo M. Hepatic malignancies: correlation between sonographic findings and pathological features. *World J Radiol*. 2010;2:249-256.
4. Yoshida T, Matsue H, Okazaki N, Yoshino M. Ultrasonographic differentiation of hepatocellular carcinoma from metastatic liver cancer. *J Clin Ultrasound*. 1987;15:431-437.
5. Van Breda Vriesman AC, Engelbrecht MR, Smithuis RH, Puylaert JB. Diffuse gallbladder wall thickening: differential diagnosis. *AJR Am J Roentgenol*. 2007;188: 495-501.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2016.07.004>

0300-8932/

© 2016 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

#### Taquicardia con QRS ancho tras instilación de atropina tópica oftálmica como primera manifestación de enfermedad de Steinert



#### Wide QRS Complex Tachycardia After Atropine Eye Drop Instillation as the First Manifestation of Steinert Disease

Sr. Editor:

La distrofia miotónica tipo 1 o enfermedad de Steinert es una enfermedad muscular con afección multisistémica. Se presenta el caso de una paciente que, tras una exploración oftalmológica e instilación de atropina en colirio, sufrió una taquicardia con QRS ancho como primera manifestación de la enfermedad de Steinert.

Mujer de 52 años, colecistectomizada por pancreatitis biliar en seguimiento desde 12 años antes por cataratas y sin otros antecedentes de interés ni tratamiento, sufrió palpitaciones rápidas, mal estado general y dolor torácico tras la instilación de atropina tópica en una revisión oftalmológica. En urgencias se observó

taquicardia monomórfica sostenida con QRS ancho (figura), junto con hipotensión arterial y angina hemodinámica, por lo que se realizó, tras sedación con propofol, cardioversión eléctrica sincronizada con 150 J, que resultó efectiva y motivó el paso a fibrilación auricular y respuesta ventricular controlada, que se revirtió a ritmo sinusal con amiodarona. La paciente presentó elevación máxima de troponina a 15,01 ng/ml (valores normales, < 0,056 ng/ml) y creatinina a 522 U/l (valores normales, 29-192 U/l). Tras estabilizarla en la unidad de cuidados intensivos, en planta de hospitalización se observaron ptosis palpebral bilateral, debilidad muscular, atrofia de los músculos temporales, eminencia tenar e hipotenar y fenómeno miotónico. El electrocardiograma basal mostraba ritmo sinusal a 60 lpm, trastorno de conducción con PR alargado de 210 ms, QRS de 100 ms con desviación izquierda del eje, hemibloqueo anterior de rama izquierda y QT corregido de 490 ms, probablemente en el contexto de isquemia miocárdica por mala tolerancia a la taquicardia y uso de amiodarona, ya que, tras retirarla y pasada la fase aguda, se normalizó. El ecocardiograma y la cardi resonancia no mostraron cardiopatía estructural; la coronariografía demostró coronarias normales y en el