



TÍTULO

**ECOGRAFÍA CLÍNICA COMO HERRAMIENTA DIAGNÓSTICA,
PRONÓSTICA Y TERAPÉUTICA EN PACIENTES HOSPITALIZADOS
EN MEDICINA INTERNA**

AUTOR

Esteban Pérez Pisón

	Esta edición electrónica ha sido realizada en 2024
Tutor	Dr. D. González García de Casasola
Instituciones	Universidad Internacional de Andalucía
Curso	<i>Máster en Ecografía Clínica (2022-2023)</i>
©	Esteban Pérez Pisón
©	De esta edición: Universidad Internacional de Andalucía
Fecha documento	2023



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

Para más información:

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

MÓDULO 6. PROYECTO FIN DE MÁSTER

TRABAJO FIN DE MÁSTER

Modalidad: PORT-FOLIO DE PRÁCTICAS

TÍTULO DEL TRABAJO: Ecografía clínica como herramienta diagnóstica, pronóstica y terapéutica en pacientes hospitalizados en Medicina Interna.

ALUMNO: Esteban Pérez Pisón.

TUTOR: Dr. González García de Casasola.

Máster en Ecografía Clínica.

Curso: 2022/2023



Índice

POCUS en el manejo de la insuficiencia cardiaca

1. Utilidad del POCUS en el manejo de la insuficiencia cardiaca aguda.
2. Manejo del empeoramiento de la función renal en pacientes con insuficiencia cardiaca aguda.
3. Manejo de líquidos en pacientes con sepsis y cardiopatía asociada.
4. Edema agudo de pulmón en paciente con síndrome coronario agudo.
5. Ascitis como síntoma en insuficiencia cardiaca.
6. Derrame pleural y pericárdico en paciente con insuficiencia cardiaca.

POCUS en el manejo del paciente crítico.

7. Shock de origen incierto.
8. Fiebre en el paciente hospitalizado
9. Canalización de acceso venoso en el paciente hospitalizado.

POCUS en la valoración integral del paciente ingresado.

10. Valoración funcional muscular al ingreso

Introducción

La ecografía clínica o point-of-care ultrasonography (POCUS) por sus siglas en inglés es la técnica de exploración de ultrasonidos que se emplea en la práctica clínica.

Sin perder el enfoque semiológico en base a una buena exploración, y sin dejar de lado el resto de pruebas diagnóstica sólidas ya establecidas, esta nueva modalidad permite ampliar la exploración y abordar el diagnóstico a pie de cama, sin producir efectos secundarios ni administrar radiación ionizante al paciente. También permite optimizar el manejo terapéutico, guiar las técnicas invasivas (Paracentesis, toracocentesis, canalización de accesos venosos centrales y periféricos) así como establecer un pronóstico a corto plazo, con un coste económico menor respecto a otras técnicas de imagen disponibles.

Desde su reciente introducción, POCUS ha permitido un avance más que evidente en el manejo de los pacientes ingresados en la planta de medicina interna. En la actualidad se alza como una herramienta complementaria en nuestro día a día que permite profundizar en el manejo terapéutico y pronóstico, ampliando y asesorando a la toma de decisiones.

En los siguientes casos veremos como el POCUS se muestra como una herramienta añadida eficiente que permite en escasos minutos completar la práctica clínica habitual en nuestro servicio, permitiendo una amplia variedad de posibilidades diagnósticas y terapéuticas en nuestra práctica diaria, que pueden llegar incluso a cambiar el curso clínico y pronóstico de los pacientes.

Caso 1. Utilidad del POCUS en el manejo de la insuficiencia cardiaca aguda.

Varón de 91 años sin alergias medicamentosas, parcialmente dependiente para las actividades básicas de la vida diaria. Entre sus antecedentes destacan:

- Exfumador desde hace 10 años con consumo acumulado 70 paquetes/año.
- Hipertensión arterial (HTA) con buen control tensional.
- Cardiopatía hipertensiva.
- Fibrilación auricular (FA) paroxística.
- Insuficiencia cardiaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) preservada. Ecografía transtorácica basal (ETT): Cavidades izquierdas y derechas no dilatadas, con HVI (SIV 13mm) con función sistólica biventricular conservada (FEVI 58%, TAPSE 18mm). Disfunción diastólica (E/e' 15). Insuficiencia mitral (IM) leve. Baja probabilidad de hipertensión arteriopulmonar (HTAP).
- Enfermedad renal crónica estadio G3aA1 en contexto de nefroangioesclerosis, con filtrado glomerular (FG) basal por CDK-EPI de 48ml/min, Cociente albúmina-creatinina (CAC) 20mg/g.

Ingresa en nuestro servicio por cuadro de disnea progresiva de varias semanas de evolución, acompañado de ortopnea y disnea paroxística nocturna en las últimas 72 horas.

Paralelamente había presentado en las últimas dos semanas edemas de MMII que progresan junto a la disnea.

No presenta clínica de dolor torácico, palpitations ni cortejo vegetativo. No cuadro infeccioso asociado. Tampoco mal control tensional los días previos ni transgresión dietética como desencadenante del cuadro.

A nuestra valoración se encuentra con aceptable estado general. Normocoloreado y con buena perfusión periférica. TA 110/56mmHg.

Auscultación cardiaca: Rítmico a 90lpm sin soplos ni extratonos.

Auscultación pulmonar: Eupneico con tiraje subcostal, con crepitantes bibasales saturando al 94% con gafas nasales a bajo flujo a 2l/min.

Ingurgitación yugular grado II.

Miembros inferiores con edemas con fóvea que superan región poplítea.

Analíticamente destaca el péptido natriurético (BNP) 1378pg/ml. Filtrado glomerular estable (Por CDK-EPI 47ml/min indexado). Hemoglobina 12,3g/dl con hematocrito 42%. Albúmina 3,8g/dl. Proteínas totales 6,7g/dl. Sodio 137mEq/l Potasio 4,2mEq/l Cloro 103mEq/l. Antígeno del cáncer (CA) 125 240U/ml.

Se realiza radiografía de tórax donde se objetiva un índice cardiotorácico aumentado con hilios congestivos y aumento de trama bronco-vascular con redistribución a vértices

ECG con FA a 90lpm, eje cardiaco conservado sin trastornos en repolarización.

Se realiza ecografía a pie de cama realizado en FA que muestra dimensiones normales de ambos ventrículos. Función sistólica global conservada de ambos ventrículos (Video 1). Los únicos hallazgos relevantes consisten en dilatación biauricular con insuficiencia tricuspídea leve. VEmax 70cm/s con E/e' de 15.

Valoramos por puntuación de ultrasonografía de exceso venoso (VExUS por sus siglas en inglés) el grado de congestión intravascular sistémica, con hallazgos de VCI de 36mm con colapso <50% a la inspiración (Imagen 1). Se valora doppler de venas suprahepáticas, porta y renal con patrón S' invertida (Imagen 2), pulsatilidad superior del 50% y flujo bifásico respectivamente.

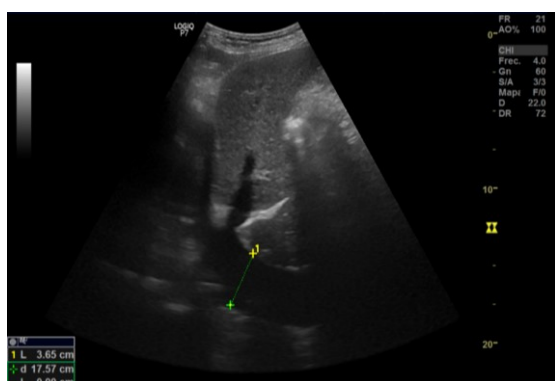


Imagen 1: Protocolo VExUS que muestra una VCI dilatada de 36,5mm.

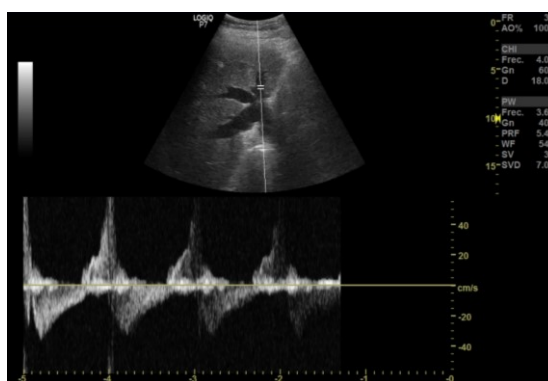


Imagen 2: Eco-doppler de venas suprahepáticas que muestran un patrón S invertida respecto a la onda D.

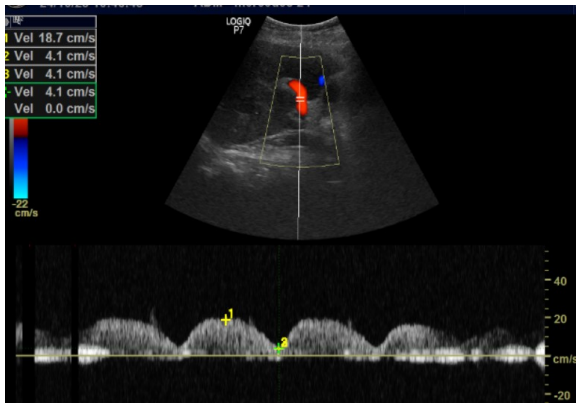


Imagen 3: Eco-doppler de vena porta. Muestra un patrón hepatópeto con pulsatilidad superior al 50%.

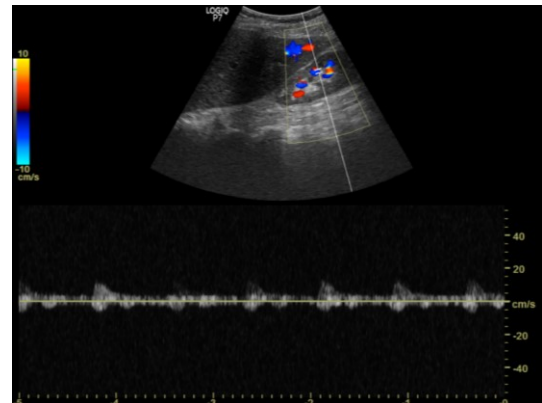
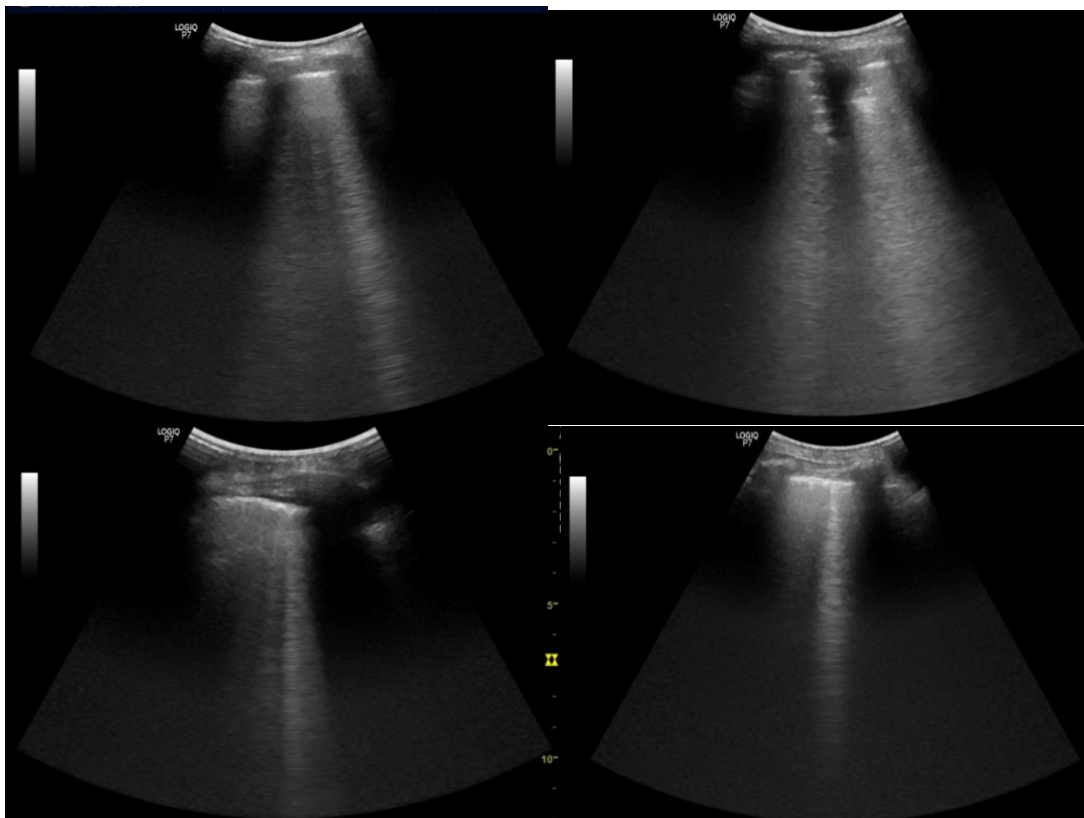


Imagen 4: Eco-doppler de circulación renal periférica. Muestra un patrón bifásico (sístole-diástole)

Se completa el estudio con ecografía pulmonar (Imágenes 5, 6, 7 y 8) que muestra líneas B en la práctica totalidad de todos los campos pulmonares de ambos hemicampos pulmonares.



Imágenes 5, 6, 7 y 8: Se aprecia líneas hiperecogénicas verticales que parten de la pleura (Lineas B) que se movilizan. Se observa que están en prácticamente todos los campos pulmonares.

La insuficiencia cardíaca (IC) sigue siendo una de las principales causas de morbilidad y mortalidad a nivel mundial. Su incidencia global se encuentra en aumento debido al envejecimiento de la población y la mejoría del tratamiento en fase estable.

A pesar de los recientes avances en el tratamiento incluidos en las nuevas guías de la European Society of Cardiology (ESC), la tasa de mortalidad sigue siendo alta, especialmente en aquellos pacientes que presentan insuficiencia cardíaca aguda (ICA), lo que hace que sea necesario desarrollar herramientas para perfeccionar el pronóstico y el manejo en fase aguda de estos pacientes [1,2,3].

La clasificación de la IC por fenotipos resulta de gran relevancia en la práctica clínica habitual, ya que permite optimizar el tratamiento en función del fenotipo de congestión [3,4].

Los signos y síntomas son un pilar esencial a la hora de valorar el grado de congestión y valorar la volemia de los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda. Sin embargo, estos por si solo tienen una menor sensibilidad y especificidad en cuanto al fenotipado de la congestión [5].

El sistema venoso sistémico tolera grandes cantidades de fluido (de hasta el 70% de todo el líquido intravascular) debido a la alta capacitancia de la vascularización esplácnica, lo que es considerado un fenotipo de congestión intravascular, perteneciente al espectro clínico de la insuficiencia cardíaca derecha. Además de las pruebas invasivas, marcadores analíticos y otras pruebas de imagen, el uso del VExUS emerge como una herramienta prometedora en el diagnóstico y fenotipado de la congestión sistémica. Dado su fácil aprendizaje, rapidez y capacidad de proporcionar imágenes no invasivas en tiempo real hace que sea especialmente útil en nuestras camas, ayudando a los clínicos a la toma de decisiones de manera más eficiente y precisa. [5,6,7,8].

A raíz de los resultados obtenidos por André Y. Denault y William Beaubien-Souligny, se clasificó la congestión guiada por protocolo VExUS en leve (1), moderada (Grado 2) y grave (Grado 3) [6,7].

Para la clasificación se valoran la anatomía vascular y la ecografía doppler de los siguientes territorios venosos [6]:

-Vena cava inferior (VCI): En caso de ser menor de 2cm no se considera que exista congestión intravascular sistémica (Score 0), a excepción de pacientes con ascitis o bien con hipertensión intrabdominal. En caso de presentar un diámetro superior a 2cm (Imagen 1), se valorará el grado de congestión de los siguientes territorios:

-Ecografía doppler de vena suprahepática (VSH): existe una onda inicial positiva A (contracción auricular), seguido de una onda S negativa (relajación auricular derecha durante la sístole cardíaca) y onda D negativa (relajación ventricular durante la diástole cardíaca). En caso de existir congestión, presentará un patrón $S < D$ e inversión de onda S si la congestión es severa (Imagen 2).

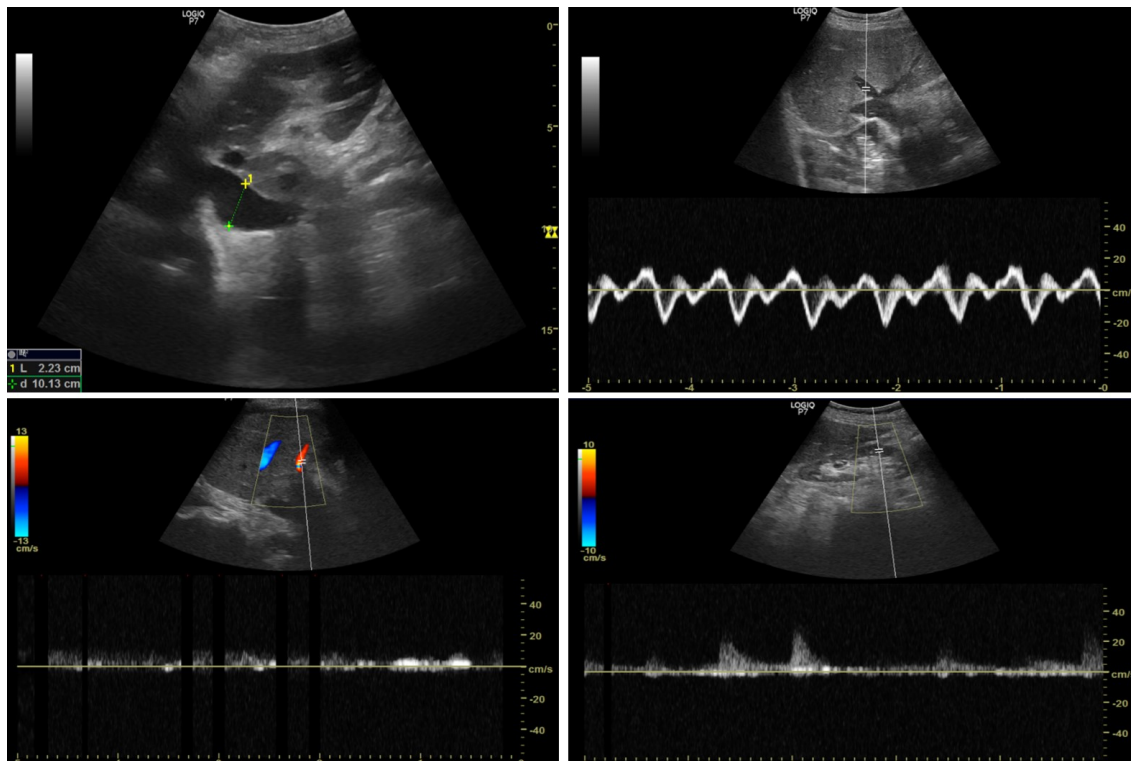
-Ecografía doppler de vena porta: El patrón de flujo venoso portal normal es monofásico sin apenas variación respiratoria. A mayor congestión, presenta un índice de pulsatilidad proporcional al grado de congestión. Se considera congestión moderada si la pulsatilidad oscila entre el 30-49% y grave si es superior al 50% (Imagen 3).

-Ecografía doppler de vena renal: Debe obtenerse a nivel de la vascularización superficial (A nivel de arterias arcuatas). El patrón normal presenta un flujo continuo, progresando a un flujo bifásico (sistólico y diastólico, Imagen 4) y monofásico diastólico cuando es severa. En pacientes en diálisis o enfermedad renal crónica avanzada es posible encontrar un flujo monofásico sin existir congestión venosa.

La presencia de una puntuación VExUS de 3 al ingreso podría predecir la muerte durante el ingreso, la muerte relacionada con la IC y el reingreso temprano. También existen estudios que evalúan el valor pronóstico del flujo doppler renal y porta, obteniendo que estos flujos portal y renal tienen mayor valor pronóstico frente al diámetro de la VCI [8].

Aunque no se ha valorado hasta el momento ningún ensayo que compare la evolución del VExUS en pacientes hospitalizados, la incorporación del POCUS podría mejorar potencialmente la precisión del tratamiento y la monitorización hospitalaria y ambulatoria de los pacientes con ICA con congestión sistémica intravascular [9].

Nuestro paciente presenta al ingreso un VExUS score 3 (Congestión grave sistémica) añadido al componente de congestión pulmonar por ecografía pulmonar. Inició tratamiento depletivo con furosemida intravenosa a dosis dobles de sus domiciliarias (250mg/24h) y se realizó bloqueo secuencial de la nefrona con hidroclorotiazida (25mg/24h) apoyados en el ensayo CLOROTIC [10] y se administró bolos de hipertónico. Presentó buena respuesta a los 7 días de tratamiento, valorando diariamente la evolución clínica, semiológica y ecográfica por VExUS y pulmonar, hasta disminuir VCI a 26mm con una colapsabilidad superior al 50%, recuperando flujo doppler normal a nivel de vena renal, porta y venas suprahepáticas (VExUS 1 al alta) (Imágenes 9, 10, 11 y 12). También disminuyeron las líneas B en los campos pulmonares.



Imágenes 9, 10, 11 y 12:

VExUS 1 con VCI de 22,3mm (Arriba a la izquierda);

Doppler de suprahepáticas con patrón S>D (Patrón normal, arriba a la derecha)

Doppler de vena porta no pulsatil (Patrón normal, abajo a la izquierda)

Doppler de vena renal con flujo continuo. (Patrón normal, abajo a la derecha)

En nuestro caso, el uso del POCUS por VExUS se mostró como una excelente forma para fenotipar, estratificar el alto riesgo y ser más agresivos en el tratamiento depletivo, siendo uno de los parámetros que manejamos durante el

ingreso. No obstante, se necesitan mayores estudios y mayor evidencia para filiar la utilidad del POCUS en el manejo de los pacientes ingresados con insuficiencia cardiaca aguda.

Bibliografía:

1. American College of Cardiology. (2022). *J Am Coll Cardiol*, 79, e263-e421. DOI: 10.1016/j.jacc.2021.12.012.
2. Savarese, G., Becher, P. M., Lund, L. H., et al. (2023). Global burden of heart failure: a comprehensive and updated review of epidemiology. *Cardiovasc Res*, 118, 3272.
3. Roger, V. L. (2010). The heart failure epidemic. *Int J Environ Res Public Health*, 7, 1807.
4. Jorge, A. J. L., Barbetta, L. M. D. S., Correia, E. T. O., et al. (2021). Characteristics and Temporal Trends in the Mortality of Different Heart Failure Phenotypes in Primary Care. *Arq Bras Cardiol*, 117(2), 300-306. doi: 10.36660/abc.20190912. PMID: 34495223; PMCID: PMC8395788.
5. de la Espriella, R., Cobo, M., Santas, E., et al. (2023). Assessment of filling pressures and fluid overload in heart failure: an updated perspective. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*, 76(1), 47-57. doi: 10.1016/j.rec.2022.07.009. PMID: 35934293.
6. Tung-Chen, Y., García de Casasola-Sánchez, G., Méndez-Bailón, M. (2022). Medición de la congestión venosa empleando la ecografía: protocolo VExUS. *Galicia Clin*, 83-2, 32-37.
7. Beaubien-Souligny, W., Rola, P., Haycock, K., et al. (2020). Quantifying systemic congestion with Point-Of-Care ultrasound: development of the venous excess ultrasound grading system. *Ultrasound J*, 12(1), 16.
8. Torres-Arrese, M., Mata-Martínez, A., Luordo-Tedesco, D., et al. (2023). Usefulness of Systemic Venous Ultrasound Protocols in the Prognosis of Heart Failure Patients: Results from a Prospective Multicentric Study. *J Clin Med*, 12(4), 1281. doi: 10.3390/jcm12041281. PMID: 36835816; PMCID: PMC9966251.
9. Banjade, P., Subedi, A., Ghamande, S., et al. (2023). Systemic Venous Congestion Reviewed. *Cureus*, 15(8), e43716. doi: 10.7759/cureus.43716. PMID: 37724234; PMCID: PMC10505504.
10. Trulls, J. C., Morales-Rull, J. L., Casado, J., et al. (2023). Combining loop with thiazide diuretics for decompensated heart failure: the CLOROTIC trial. *Eur Heart J*, 44(5), 411-421. doi: 10.1093/eurheartj/ehac689. PMID: 36423214.

Caso 2. Manejo del empeoramiento de la función renal en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda.

Se trata de una mujer de 84 años con los siguientes antecedentes de interés:

- Hipertensión arterial y cardiopatía hipertensiva (ETT basal: Ventrículo izquierdo (VI) no dilatado con septo interventricular (SIV) 13mm. FEVI preservada. No valvulopatía asociada. No disfunción diastólica (AI no dilatada, No IT, VE 43cm/s con E/e'5,6). VD no dilatado sin disfunción sistólica. Baja probabilidad de HTAP) sin episodios de insuficiencia cardíaca previos
- Enfermedad renal crónica secundaria a nefroangioesclerosis estadio G3aA1 con FG basal en torno a 48 ml/min. CAC 7mg/g.

Ingresa en nuestras camas tras presentar en la última semana cuadro de edema de miembros inferiores progresivos e ingurgitación yugular, acompañado de nicturia sin aumento de su disnea habitual, ortopnea ni episodios de disnea paroxística nocturna.

Análíticamente destaca NT-proBNP en 1082pg/ml. Filtrado glomerular por CDK-EPI en 45ml/min similar a sus basales. CA 125 90U/ml. Sodio 134mEq/l. Potasio 4,2mEq/l. Cloro 102mEq/l. Hemoglobina 13,4g/dl. Hematocrito 40%. Albúmina 3,8g/dl.

Radiografía de tórax con índice cardiorácico aumentado con hilios congestivos y trama broncovascular con distribución a vértices.

Electrocardiograma en ritmo sinusal a 80lpm. Eje cardíaco normal sin trastornos en la conducción ni repolarización.

Se realiza protocolo VExUS a pie de cama, con hallazgos de congestión severa grado II: VCI 22mm colapsando un 20% a la inspiración. Vena porta con pulsatilidad del 80% y vena renal con flujo monofásico (Imagen 13)

Ante la sospecha de congestión intravascular y tisular sistémica se titula el tratamiento depletivo con dosis altas de furosemida y se añade inhibidor del co-transportador de sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT-2), completando 7 días de tratamiento intravenoso.

Desde ese entonces, responde favorablemente desde el punto de vista clínico y ecográfico, presentando a los 5 días resolución completa de edemas y cese de ingurgitación yugular. VExUS 0 sin congestión con VCI de 18mm con colapso del 60%. No se midieron vena porta ni vena renal en ese entonces.

Paralelamente a la mejoría clínica de la congestión presenta empeoramiento de la función renal durante el ingreso presentando al alta un filtrado estimado de 32ml/min. Los parámetros analíticos de descongestión fueron un hematocrito del 45% con albúmina 4,2g/dl.

Se valora tras el alta precozmente a las 3 semanas en la unidad de Insuficiencia Cardíaca, encontrándose la paciente asintomática. Analíticamente presenta CA125 30U/ml y NT-proBNP 487pg/ml con una mejoría del 15% del filtrado glomerular hasta 42ml/min estimado por CDK-EPI.

Realizamos protocolo VExUS en consulta manteniendo VCI de 17mm con buena colapsabilidad. Valoramos flujo renal con recuperación de flujo renal continuo (Imagen 14).

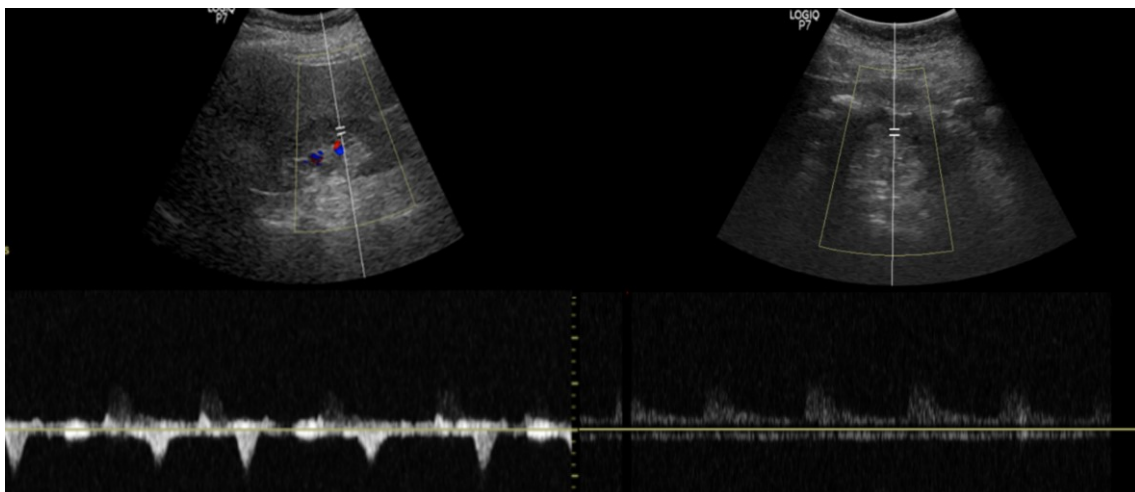


Imagen 13: Protocolo VExUS en vascularización renal al ingreso. Destaca un flujo monofásico en diástole (Izquierda)

Imagen 14: Flujo renal continuo por eco-doppler tras intensificar tratamiento depletivo a las 3 semanas en consulta. Flujo monofásico compatible con la normalidad.

La insuficiencia renal es uno de los principales predictores de la insuficiencia cardiaca. Aproximadamente entre el 20% y 30% de los pacientes ingresados por insuficiencia cardiaca aguda experimentan una disminución de la función renal durante su hospitalización [11]. La capacidad de los riñones para compensar la sobrecarga de líquidos puede verse influenciada no sólo por una perfusión arterial reducida o anomalías renales intrínsecas subyacentes, sino también por un aumento de la presión venosa.

La reducción de la perfusión por tercer espacio o hipoperfusión renal en contexto de un índice cardiaco bajo está ampliamente estudiada [12].

Posteriormente se ha investigado como el aumento de la congestión sistémica y presión venosa central contribuyen al empeoramiento de la función renal en la insuficiencia cardiaca. Dado que la cápsula renal es rígida, el aumento de congestión venosa central y consecuentemente la congestión venosa renal desemboca en un aumento de la presión intracapsular renal, presión perirrenal y presión intrabdominal, desembocando en un empeoramiento en el filtrado glomerular [13].

A pesar del uso extendido de la ecografía renal para evaluar la estenosis anormal de la arteria renal o la uropatía obstructiva, la ecografía doppler del flujo renal rara vez se ha investigado en vistas a perfilar la hemodinámica renal en el contexto de insuficiencia cardíaca [14]. Un índice de impedancia venosa intrarrenal bajo calculado a partir de las formas de onda venosas renales se ha asociado con una presión intersticial renal elevada en la obstrucción ureteral aguda o la nefropatía diabética [15,16]. Hasta la fecha, la congestión venosa se infiere principalmente por el flujo vascular en el corazón derecho, la vena cava inferior o las venas hepáticas.

Wilson Tang y Takeshi Kitai han especulado sobre los patrones en el eco-doppler a la hora de atribuir los cambios a una mayor congestión venosa con aumento de presiones intersticiales renales. La congestión venosa puede producir presiones elevadas en el lado derecho que se transmiten de forma retrógrada al parénquima renal similar a la observada en los patrones de flujo venoso hepático. Estos cambios se traducen como ya hemos visto anteriormente en el protocolo VExUS en un

aumento de la pulsatilidad en el eco-doppler renal, con un flujo bifásico en la congestión moderada y un flujo monofásico diastólico en la congestión grave [14].

Posteriormente se ha valorado el pronóstico en los pacientes con insuficiencia cardíaca en función del flujo venoso renal. Un flujo continuo renal por doppler presentó un pronóstico favorable al año (Supervivencia >95%) mientras que los pacientes con patrón monofásico tuvieron un peor pronóstico (supervivencia <40%) [17].

De la espiella et al evaluaron los cambios en los parámetros de descongestión por doppler renal, viendo que una adecuada respuesta diurética y descongestión podrían modificar el patrón de perfusión renal [17].

Finalmente, se ha estudiado que el empeoramiento de la función renal y la respuesta clínica se modifica con la descongestión. Siempre que haya evidencia de descongestión (Especialmente por aumento de hematocrito, albúmina o proteínas totales, o bien descenso del BNP, NT-proBNP) una disminución en el filtrado glomerular no se asocia con daño renal ni peor pronóstico. Sin embargo, si estos descensos no llevan acarreados una mejoría en la descongestión concomitante, la insuficiencia renal aguda se asocia a peor supervivencia y mayor riesgo de muerte cardiovascular y hospitalización por IC [11].

Si bien no se ha demostrado esta disminución de riesgo valorando los cambios en la perfusión venosa renal por eco-doppler, la evidencia de descongestión en nuestro paciente permitió guiar el tratamiento diurético hasta valoración en consulta. A pesar del empeoramiento inicial de la función renal, la decongestión clínica, analítica y ecográfica permite el mantenimiento del tratamiento depletivo, recuperando posteriormente la función renal sin presentar visitas a urgencias, reingreso ni eventos mayores o exitus.

Bibliografía

11. McCallum, W., Tighiouart, H., Testani, J. M., Griffin, M., Konstam, M. A., Udelson, J. E., & Sarnak, M. J. (2020). Acute Kidney Function Declines in the Context of Decongestion in Acute Decompensated Heart Failure. *JACC Heart Fail*, 8(7), 537-547. doi: 10.1016/j.jchf.2020.03.009. PMID: 32535124; PMCID: PMC9027677.
12. Ljungman, S., Laragh, J. H., & Cody, R. J. (1990). Role of the kidney in congestive heart failure: relationship of cardiac index to kidney function. *Drugs*, 39(Suppl 4), 10-24. doi: 10.2165/00003495-199000394-00004.
13. Boorsma, E. M., Ter Maaten, J. M., Voors, A. A., & van Veldhuisen, D. J. (2022). Renal Compression in Heart Failure: The Renal Tamponade Hypothesis. *JACC Heart Fail*, 10(3), 175-183. doi: 10.1016/j.jchf.2021.12.005. PMID: 35241245.
14. Tang, W. H., & Kitai, T. (2016). Intrarenal Venous Flow: A Window Into the Congestive Kidney Failure Phenotype of Heart Failure? *JACC Heart Fail*, 4(8), 683-686. doi: 10.1016/j.jchf.2016.05.009. PMID: 27395345.
15. Jeong, S. H., Jung, D. C., & Kim, S. H. (2011). Renal venous Doppler ultrasonography in normal subjects and patients with diabetic nephropathy: value of venous impedance index measurements. *J Clin Ultrasound*, 39, 512-518.
16. Oktar, S. O., Yucel, C., Ozdemir, H., & Karaosmanoglu, D. (2004). Doppler sonography of renal obstruction: value of venous impedance index measurements. *J Ultrasound Med*, 23, 929-936.
17. de la Espriella, R., Núñez-Marín, G., Cobo, M., de Castro Campos, D., Llácer, P., Manzano, L., ... Núñez, J. (2023). Intrarenal Venous Flow Pattern Changes Do Relate With Renal Function Alterations in Acute Heart Failure. *JACC Heart Fail*. Advance online publication. doi: 10.1016/j.jchf.2023.07.015. PMID: 37676214.

Caso 3. Manejo de líquidos en pacientes con sepsis y cardiopatía asociada.

Se trata de un varón de 68 años fumador y dislipémico sin otros antecedentes personales ni familiares de interés.

Ingresa en el Hospital Costa del Sol tras presentar síndrome coronario agudo con elevación del ST (SCACEST) Killip III, con revascularización precoz de la arteria coronaria derecha e ingreso en la unidad de cuidados intensivos. Se realiza ecografía a las 48 en las que no se aprecian trastornos en la contractilidad global ni segmentaria tras el evento.

Durante su estancia en la unidad de cuidados intensivos (UCI), presenta neumonía asociada a ventilación mecánica y cuadro de sepsis. Una vez estabilizado el paciente pasa a planta de hospitalización y se traslada a su hospital de referencia.

A las 48 horas de su llegada, avisan por cuadro de diaforesis y disnea de rápida instauración. A nuestra llegada el paciente se encuentra con mal estado general, sudoroso, con TA 70/30mmHg. A la auscultación se encuentra rítmico a 70lpm sin soplos ni extratonos. A la auscultación, taquipneico con importante trabajo respiratorio. Murmullo vesicular conservado saturando al 95% sin oxigenoterapia suplementaria. Miembros inferiores sin edemas ni signos de TVP.

Se realiza ecocardiografía a pie de cama, sin presentar signos de disfunción sistólica, valvulopatía relevante ni derrame pericárdico (Video 2).

Realizamos protocolo VExUS apreciando VCI de 20mm con buena colapsabilidad. Venas suprahepáticas con patrón S>D y vena porta con flujo continuo.

Completamos la valoración con ecografía pulmonar apreciando deslizamiento pleural en ambos hemicampos pulmonares, sin apreciar líneas B ni derrame pleural asociado.

La predicción ecográfica de la respuesta a la resucitación con volumen en pacientes con shock constituye actualmente un tema de intenso debate, y no está del todo resuelto.

A la hora de evaluar los parámetros de respuesta es preferible utilizar parámetros dinámicos frente a parámetros estáticos por su mayor reproductibilidad y poder predictivo. Los parámetros dinámicos evalúan cambios hemodinámicos que reflejen un aumento del gasto cardíaco tras una carga de volumen real (Normalmente 300-400ml de suero fisiológico) o idealmente ficticia, ya que carece de efectos colaterales, es reversible y reproductible. Se consigue una carga de volumen ficticia tras elevar los MMII a 45° grados durante 120 segundos, lo que equivale a aumentar la precarga 300-400ml).

Se ha especulado que el valor del porcentaje de colapso de la vena cava inferior con la inspiración a la hora de evaluar la respuesta a líquidos en pacientes en shock. No obstante, existe una extrema heterogeneidad en los estudios, por lo que la evaluación ecográfica del diámetro de la VCI y sus variaciones respiratorias no parece ser un método fiable para predecir la capacidad de respuesta a los líquidos [18,19,20].

Sin embargo, la respuesta en los cambios en la integral de tiempo de velocidad (IVT) del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI) puede predecir la capacidad de respuesta a los líquidos en pacientes en estado crítico, y además parece ser superior frente a los cambios en la IVT de la arteria carótida [21].

La medición de la VTI en el TSVI se realiza mediante ecocardiografía en el plano apical 5 cámaras alineando el ventrículo izquierdo y su tracto de salida con la línea del eco-doppler espectral. Un aumento de la VTI por encima del 12% tras la administración ficticia de volumen predice con elevada fiabilidad que el paciente será respondedor a volumen.

Al realizar la medición de la IVT en el TSVI en nuestro paciente y aplicar una carga de volumen ficticia tras elevar los miembros inferiores durante 120 segundos se produce un aumento del IVT superior al 12% que predice una buena respuesta a volumen. (Imágenes 15 y 16).

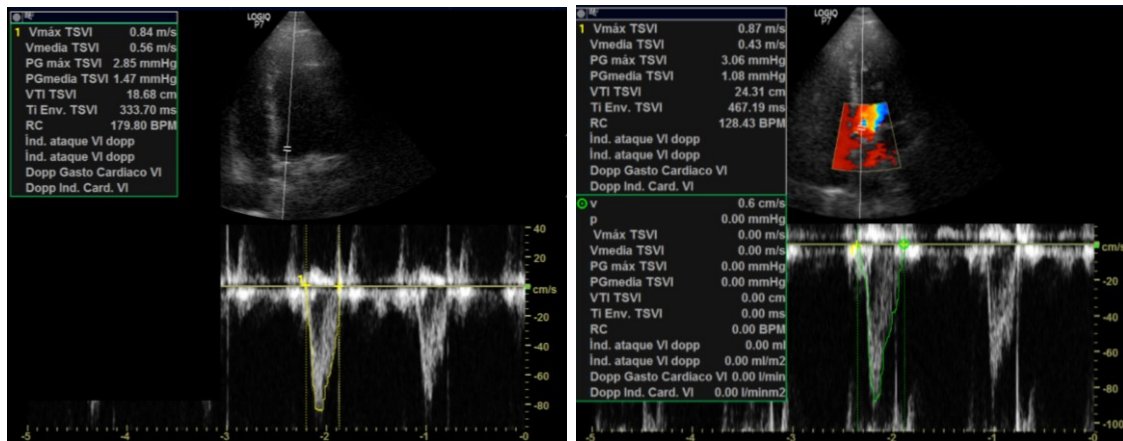


Imagen 15: integral de tiempo de velocidad del tracto de salida del ventrículo izquierdo en decúbito supino.

Imagen 16: IVT del TSVI tras realizar la maniobra de carga de volumen ficticia tras elevar los miembros inferiores 120 segundos. Se aprecia un aumento superior al 15% tras la maniobra que predice una buena respuesta a volumen.

En nuestro paciente se inició antibioterapia empírica de amplio espectro con piperacilina-tazobactam junto a vancomicina seguido de 3000ml de suero fisiológico en las siguientes 2 horas. Se indicó sondaje vesical y se extrajeron dos tandas de hemocultivos y urocultivo. A las 4 horas del comienzo del cuadro, el paciente presenta mejoría clínica y recupera estabilidad hemodinámica, con TA de 103/67mmHg y diuresis de 70ml/h. Posteriormente se aisló una *Pseudomona aeruginosa* en ambos hemocultivos así como urocultivo, retirando vancomicina y manteniendo el paciente evolución favorable.

En este caso donde el riesgo de shock cardiogénico por el cuadro coronario reciente era un evento posible, la ecografía clínica permitió descartar el origen cardiogénico del cuadro, así como predecir la respuesta a líquidos dada la alta sospecha de shock séptico y adelantarnos en el manejo previo a los resultados microbiológicos definitivos.

Bibliografía

18. Blancas, R., Martínez-González, Ó., Ballesteros, D., et al. (2019). Lack of correlation between left ventricular outflow tract velocity time integral and stroke volume index in mechanically ventilated patients. *Med Intensiva (Engl Ed)*, 43(2), 73-78. doi: 10.1016/j.medin.2017.11.012. PMID: 29428185.
19. Atkinson, P., Bowra, J., Milne, J., et al. (2017). International Federation for Emergency Medicine Consensus Statement: Sonography in hypotension and cardiac arrest (SHoC): An international consensus on the use of point of care ultrasound for undifferentiated hypotension and during cardiac arrest. *CJEM*, 19(6), 459-470. doi: 10.1017/cem.2016.394. Erratum in: *CJEM*. 2017 Jul;19(4):327. PMID: 27998322.
20. Orso, D., Paoli, I., Piani, T., et al. (2020). Accuracy of Ultrasonographic Measurements of Inferior Vena Cava to Determine Fluid Responsiveness: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Intensive Care Med*, 35(4), 354-363. doi: 10.1177/0885066617752308. PMID: 29343170.
21. Chowhan, G., Kundu, R., Maitra, S., et al. (2021). Efficacy of Left Ventricular Outflow Tract and Carotid Artery Velocity Time Integral as Predictors of Fluid Responsiveness in Patients with Sepsis and Septic Shock. *Indian J Crit Care Med*, 25(3), 310-316. doi: 10.5005/jp-journals-10071-23764. PMID: 33790513; PMCID: PMC7991757.

Caso 4. Edema agudo de pulmón en paciente con síndrome coronario agudo.

Se trata de una mujer de 73 años sin antecedentes familiares de interés y vida autónoma e independiente con los siguientes antecedentes de interés:

- HTA con buen control tensional.
- Dislipemia con LDL de 110mg/dl a pesar de atorvastatina40mg-ezetimibe10mg
- Diabetes mellitus tipo 2 no insulinizada con mal control metabólico
- Enfermedad renal crónica estadio G4 en relación a diabetes con filtrado basal de 27ml/min.

Ingresa tras presentar síndrome coronario agudo con elevación del ST (SCACEST) Killip I con tratamiento inicial con fibrinólisis y posteriormente coronariografía con revascularización del tercio proximal y medio de la arteria descendente anterior y proximal de la arteria coronaria derecha. Tras 24 horas de vigilancia en UCI pasa a planta de hospitalización, estando asintomática durante el ingreso. La ecografía de control tras el SCA muestra disfunción sistólica severa.

A las 72 horas de su estancia en planta, comienza con disnea de rápida aparición, diaforesis y ortopnea intensa. TA 70/30mmHg.

A la auscultación taquicárdica con soplo sistólico de novo III/VI. Taquipneica con murmullo vesicular conservado. No edema de MMII ni ingurgitación yugular.

Se realiza ecocardiografía a pie de cama donde se aprecia insuficiencia mitral severa de novo que sugiere prolapso de la válvula mitral en el contexto del SCA (Video 3).

La insuficiencia mitral aguda se produce principalmente en el contexto de síndrome coronario agudo (SCA). Es una complicación potencialmente mortal que puede ocurrir de dos a siete días después del SCA sin elevación o con elevación del ST [22]. Puede ser parcial o completa.

El primer evento de SCA, la extensión y la enfermedad de un solo vaso son factores de riesgo. Las manifestaciones principales son la inestabilidad hemodinámica y el edema agudo de pulmón, pudiendo aparecer un soplo sistólico de novo [22,23].

El diagnóstico se confirma mediante ecocardiografía. Aunque los planos ecográficos para valorar la válvula son muchos (Paraesternal eje largo, paraesternal eje corto en segmento basal y medio) en situación de emergencia se considera que el plano apical 4 cámaras es el mejor plano para su valoración, dado que encontramos la válvula mitral orientada a la sonda del ecógrafo.

La valoración del chorro regurgitante por eco-doppler color sirve para valorar cualitativamente el grado de insuficiencia mitral, ya que en caso de ocupar el chorro regurgitante todo el área auricular y alcanzar el techo de la aurícula se asocia a insuficiencia de grado severo. A pesar de esto, no permite cuantificar el área del orificio regurgitante mediante el método PISA que esta es el Gold estandar, aunque requiere entrenamiento y equipos más avanzados [24].

En nuestra paciente gracias a la ecocardiografía se pudo detectar y confirmar de forma precoz la rotura del músculo papilar como origen del cuadro, orientando el diagnóstico y guiando el manejo. Posteriormente ingresa en la unidad de cuidados intensivos con traslado posterior a otro centro con cirugía cardíaca para realización de reparación valvular. Desafortunadamente, la paciente presenta parada cardiorrespiratoria con exitus tras 40 minutos de maniobras de reanimación cardiopulmonar.

Bibliografía

22. Levine, R. A., & Schwammenthal, E. (2005). Ischemic mitral regurgitation on the threshold of a solution: from paradoxes to unifying concepts. *Circulation*, 112, 745.
23. Lavie, C. J., & Gersh, B. J. (1990). Mechanical and electrical complications of acute myocardial infarction. *Mayo Clin Proc*, 65, 709.
24. Lancellotti, P., Tribouilloy, C., Hagendorff, A., et al. (2013). Recommendations for the echocardiographic assessment of native valvular regurgitation: An executive summary from the European Association of Cardiovascular Imaging. *European Heart Journal – Cardiovascular Imaging*, 14, 611-644.

Caso 5. Ascitis como síntoma en insuficiencia cardiaca.

Se trata de un varón de 89 años sin antecedentes familiares de interés, bebedor de 10g de alcohol diarios, no fumador e independiente para ABVD. Entre sus antecedentes destacan:

- HTA con mal control tensional.
- Diabetes mellitus tipo 2 no insulino dependiente.
- Obesidad grado II (Índice de masa corporal o IMC de 37 kg/m^2).
- Flutter auricular y fibrilación auricular paroxística. Ecografía basal: VI no dilatado sin HVI. AI dilatada (Volumen indexado 44 ml/m^2) con insuficiencia tricuspídea moderada (220 cm/s). VD no dilatado con TAPSE de 17mm. Moderada probabilidad de HTAP. Insuficiencia mitral leve sin otros signos de disfunción diastólica (E/e' 6).
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) clasificación GOLD E.
- Enfermedad poliquística renal sin deterioro de la función renal asociada.

Acude a urgencias por cuadro de disnea y ortopnea progresiva, asociado a aumento del perímetro abdominal y edemas de miembros inferiores. Previamente al cuadro presentó aumento de tos y expectoración habitual que se transforma en mucopurulenta, por el que ha recibido ciclo de 5 días de levofloxacino y prednisona oral en pauta descendente, con mejoría parcial del cuadro.

A su llega se encuentra con aceptable estado general. TA 102/58mmHg. A la auscultación arrítmico a 90lpm sin soplos, eupneico con hipofonesis global sin otros ruidos añadidos, saturando al 91% basal. Edemas de miembros que alcanzan tercio medio femoral e ingurgitación yugular grado III.

Destaca ascitis importante con oleada ascítica sin presentar ascitis a tensión. No presenta arañas vascular ni eritema hipotenar u otros estigmas de hepatopatía.

En pruebas de imagen presenta radiografía de tórax sin hallazgos relevantes. ECG con FA a 80lpm con conducción bloqueo incompleto de rama derecha, sin trastornos en la repolarización.

Analíticamente destaca NT-proBNP 350pg/ml y CA125 260U/ml. Albumina 3,02g/dl. Perfil hepatobiliar con gamma-glutamil-transferasa (GGT) 98U/ml, con resto de enzimas hepáticas y bilirrubina total normal.

Ante primer episodio de ascitis de origen incierto ingresa en el servicio de Medicina Interna para completar estudio.

A su llegada se realiza ecografía de abdomen a pie de cama que muestra hepatomegalia de 18,95cm (Imagen 17), sin dilatación portal (Imagen 18) y ascitis extendida a fosas ilíacas (Imagen 19). Valoramos además VCI de 28mm con colapso inspiratorio inferior al 50% (Imágenes 20 y 21).

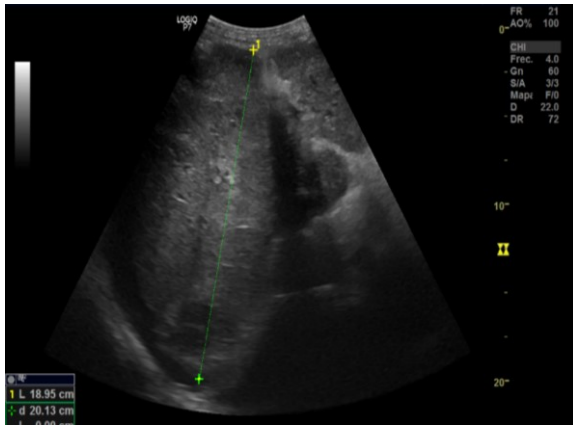


Imagen 17: Corte longitudinal medioclavicular longitudinal de abdomen que muestra hepatomegalia severa de 18,95cm.

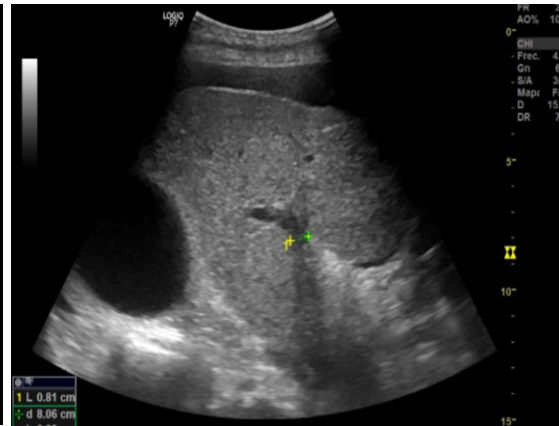
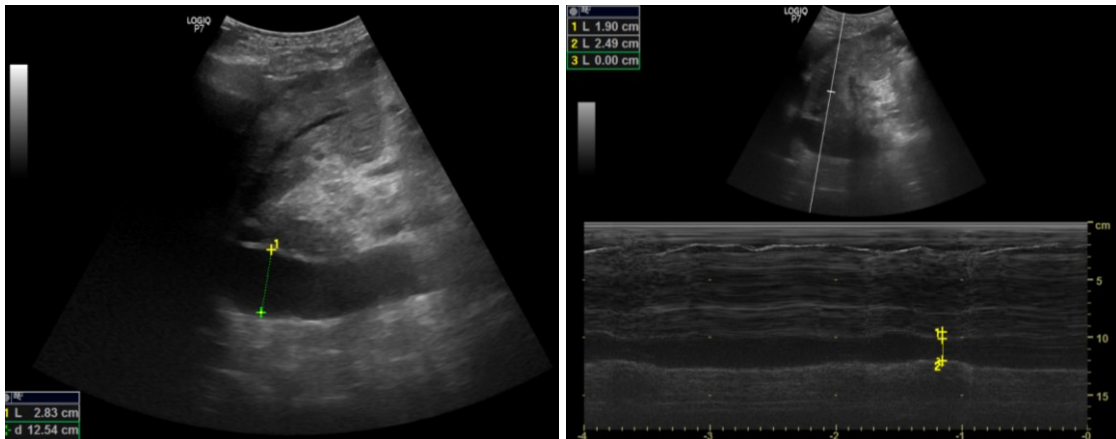


Imagen 18: Muestra el tronco principal de la porta no dilatada con diámetro de 8mm



Imagen 19: Flanco izquierdo que muestra ascitis evidente con asas intestinales "flotando"



Imágenes 20 y 21: VCI dilatada de 28mm. Al aplicar el modo M en vena cava inferior que muestra colapso inspiratorio inferior al 50%.

Se realiza paracentesis diagnóstica que muestra un gradiente de albúmina de 1,2. No existe aumento de LDH ni consumo de glucosa. El porcentaje de polimorfonucleares fue del 23%.

Se amplía serología de hepatotropos (Virus hepatitis C antígeno, Virus hepatitis B antígeno de superficie S y anticuerpo anti-core virus de la hepatitis B, virus inmunodeficiencia humana), ceruloplasmina y alfa-1-antitripsina con resultado negativo.

Se denomina ascitis a la acumulación de líquido dentro la cavidad peritoneal. La principal causa de ascitis es la hipertensión portal secundaria a cirrosis hepática, seguido de origen neoplásico y siendo la insuficiencia cardiaca la tercera causa en prevalencia que ronda en torno al 3% de todas las ascitis [25].

El diagnóstico definitivo se establece mediante prueba de imagen, siendo la ecografía el Gold estándar [26].

Para el diagnóstico diferencial etiológico la prueba complementaria inicial es la paracentesis. Un gradiente albúmina suero-ascitis (GASA) superior a 1,1 es compatible con hipertensión portal por cirrosis hepática, aunque también es compatible con síndrome de Budd-Chiari, insuficiencia cardiaca u origen neoplásico que produzca hipertensión portal.

Aunque la mayor parte del diagnóstico recae en la anamnesis, la exploración física y los resultados en la paracentesis, la realización de una ecografía abdominal se utiliza de forma rutinaria en la evaluación de la ascitis, con una sensibilidad del 91% y una especificidad del 94% para la cirrosis hepática [27, 28].

Para valorar el tamaño del hígado realizamos un corte longitudinal a nivel medio-clavicular. Tamaños superiores a 15cm se consideran hepatomegalia (Imagen 8). En la cirrosis avanzada, el hígado es pequeño y nodular. Se puede asociar a la presencia de nódulos superficiales y el aumento de la ecogenicidad respecto a la corteza renal, con áreas de apariencia irregular, siendo hallazgos compatibles con cirrosis hepática [29,30]. Los hallazgos de hipertensión portal incluyen un aumento del diámetro de la vena porta, que localizamos en un plano subcostal derecho ligeramente oblicuo y basculando caudalmente.

La presencia de venas colaterales y una disminución del flujo dentro de la circulación portal en las imágenes doppler son característicos de hipertensión portal. También podemos valorar la presencia de esplenomegalia, ascitis (Imagen 19) y trombosis de la vena porta [31,32].

En nuestro paciente no existe clínica ni semiología compatible con cirrosis hepática a excepción de la presencia de ascitis, siendo más compatible el origen cardiaco dado sus antecedentes de neumopatía con sospecha de cor pulmonale asociado. La ecografía demuestra ecogenicidad similar a la corteza renal, con hepatomegalia llamativa sugestiva de estasis, sin apreciar nódulos superficiales ni dilatación de la vena porta (Imagen 17 y 18). Tampoco se aprecia circulación colateral.

Realizamos ecocardiografía para valorar cavidades derechas. Se observa dilatación del ventrículo derecho respecto a cavidades izquierdas con una relación 1:1, con disfunción sistólica con TAPSE (Tricuspid annular longitudinal systolic excursión) de 11,5mm (Imagen 23). Valoramos válvula tricúspide con insuficiencia tricuspídea severa superior a 340cm/s (Imagen 22). Al valorar en ecocardiografía las cavidades izquierdas presenta función sistólica conservada (FEVI en torno al 65% por método SIMPSON). Mantiene mínimo jet de insuficiencia mitral leve con VE de 54cm/s. No se dispone de doppler tisular en

nuestro ecógrafo. Posteriormente mediante ecografía reglada se muestra una relación E/e' de 9 sin otros hallazgos de disfunción diastólica.

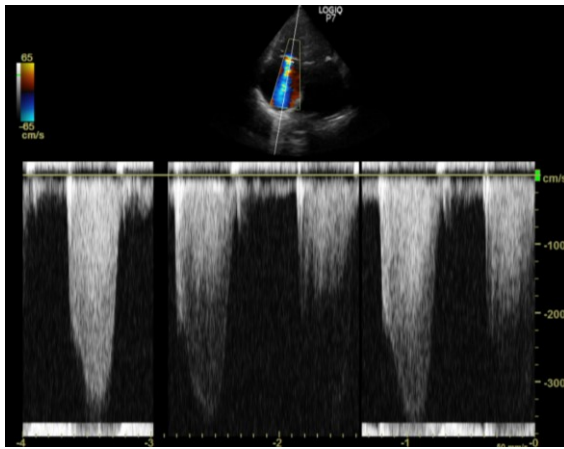


Imagen 22: Insuficiencia tricuspídea severa superior a 340cm/s. Se aprecia dimensión 1:1 del VD respecto al VI

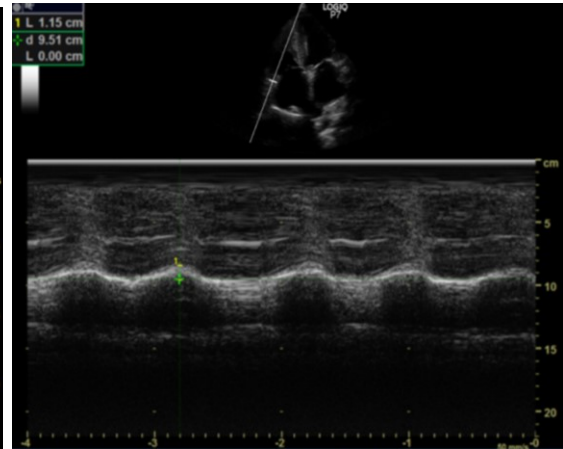
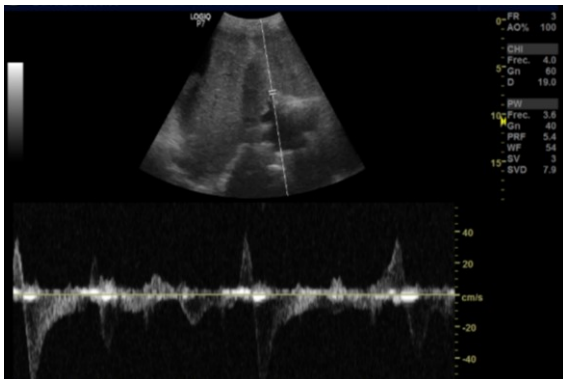
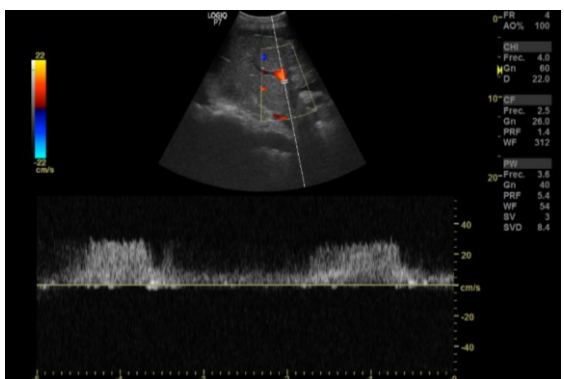


Imagen 23: Disfunción sistólica del ventrículo derecho por cálculo longitudinal con modo M del movimiento del anillo lateral de la válvula tricúspide (TAPSE).

La presencia de la insuficiencia tricuspídea y la valoración previa de la VCI permitió estimar una presión sistólica pulmonar de 60mmHg (Alta probabilidad de hipertensión pulmonar).

Se completa con protocolo VExUS grado III o congestión severa (Venas suprahepáticas con patrón S invertida, Vena porta con pulsatilidad en torno al 80%. Vena renal con flujo continuo. (Imágenes 24 y 25).



Imágenes 24 y 25: Protocolo VExUS que muestra congestión severa: Porta pulsátil superior al 50% (Congestión severa). Patrón S invertida en suprahepáticas.

La insuficiencia cardiaca sistémica o insuficiencia cardiaca derecha suele presentarse en pacientes con antecedentes de insuficiencia cardiaca izquierda conocida, valvulopatía o hipertensión pulmonar. Sin embargo, algunos pacientes presentarán síntomas y signos de novo de insuficiencia cardíaca derecha como pueden ser la ascitis o disnea inexplicable (Sin insuficiencia cardiaca izquierda o fenotipo de congestión pulmonar).

La ecocardiografía y el uso del eco-Doppler juega un papel esencial en la evaluación de un paciente con sospecha de insuficiencia cardíaca derecha. El ventrículo derecho (VD) tiene una geometría compleja, por lo que medir el volumen del VD es difícil mediante ecocardiografía, teniendo mayor relevancia su relación de dimensiones respecto a las cavidades izquierdas [33].

La función sistólica del VD se puede medir por varias técnicas, siendo las medidas longitudinales siendo el método de elección el TAPSE (Tricuspid annular longitudinal systolic excursión). Es de fácil obtención mediante el modo M alineado a lo largo de la dirección del anillo tricuspídeo, en su porción lateral. Un TAPSE < 17mm (Imagen 23) es altamente sugestivo de disfunción sistólica del VD [34].

El tamaño de la aurícula derecha, el tamaño y el grado de colapso de la vena cava inferior son también predictores de disfunción del ventrículo derecho e hipertensión pulmonar.

La gravedad de la insuficiencia tricuspídea proporciona información importante sobre la gravedad de la disfunción del VD y el grado de congestión del corazón derecho, así como la magnitud de la disfunción del VD.

Aunque la hipertensión pulmonar (HTP) viene definida por una presión media arterial pulmonar superior a 25mmHg, medido de forma invasiva por cateterismo derecho, es la ecocardiografía el procedimiento no invasivo que detecta en primer lugar las alteraciones morfológicas y funcionales de las cavidades derechas que hacen sospechar la presencia de hipertensión pulmonar. La ecocardiografía aporta también una estimación de la magnitud de las presiones pulmonares

Recientemente se han elaborado un documento por parte de las Sociedades Europeas de Cardiología y de Neumología que recomiendan usar la velocidad máxima de la insuficiencia tricuspídea para estimar la probabilidad de hipertensión pulmonar, siendo alta una vez se supera una velocidad superior a 340cm/s (Imagen 22) [35].

En nuestro paciente la ecografía permite identificar el origen de la ascitis de probable origen cardiaco. Este escenario clínico es producido mayormente en el contexto de una hipertensión arterio-pulmonar (HTAP), valorado ante la presenta de insuficiencia tricuspídea severa. A pesar de los antecedentes de broncopatía, la coexistencia de una HTAP del grupo II (Es decir, por disfunción de cavidades izquierdas) es también una opción plausible. A pesar de no disponer de doppler tisular, la valoración de la onda E mitral y la función sistólica pudo orientar el origen de la HTAP a la neumopatía de base del paciente (Grupo III), confirmando nuestra sospecha una vez se realiza ecocardiografía de control reglada.

Ante la sospecha de ascitis de origen cardiaco se inició tratamiento depletivo a dosis altas con bloqueo secuencial de la nefrona. Desafortunadamente presentó empeoramiento de la ascitis hasta hacerse a tensión, motivo por el que se realizó paracentesis evacuadora eco-localizada extrayendo 4 litros de líquido ascítico. Posteriormente mejoró clínicamente y comenzó a responder al tratamiento depletivo oral, siendo dado de alta a los 10 días.

Bibliografía

25. Biggins, S. W., Angeli, P., Garcia-Tsao, G., et al. (2021). Diagnosis, Evaluation, and Management of Ascites, Spontaneous Bacterial Peritonitis and Hepatorenal Syndrome: 2021 Practice Guidance by the American Association for the Study of Liver Diseases. *Hepatology*, 74, 1014.
26. Moore, K. P., Wong, F., Gines, P., et al. (2003). The management of ascites in cirrhosis: report on the consensus conference of the International Ascites Club. *Hepatology*, 38, 258.
27. Rudralingam, V., Footitt, C., Layton, B. (2017). Ascites matters. *Ultrasound*, 25, 69.
28. Simonovský, V. (1999). The diagnosis of cirrhosis by high resolution ultrasound of the liver surface. *Br J Radiol*, 72, 29.
29. Di Lelio, A., Cestari, C., Lomazzi, A., Beretta, L. (1989). Cirrhosis: diagnosis with sonographic study of the liver surface. *Radiology*, 172, 389.
30. Sanford, N. L., Walsh, P., Matis, C., et al. (1985). Is ultrasonography useful in the assessment of diffuse parenchymal liver disease? *Gastroenterology*, 89, 186.
31. Lok, A. S., Ghany, M. G., Goodman, Z. D., et al. (2005). Predicting cirrhosis in patients with hepatitis C based on standard laboratory tests: results of the HALT-C cohort. *Hepatology*, 42, 282.
32. Zwiebel, W. J. (1995). Sonographic diagnosis of hepatic vascular disorders. *Semin Ultrasound CT MR*, 16, 34.
33. Gorter, T. M., van Veldhuisen, D. J., Bauersachs, J., et al. (2018). Right heart dysfunction and failure in heart failure with preserved ejection fraction: mechanisms and management. Position statement on behalf of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail*, 20, 16.
34. Haddad, F., Hunt, S. A., Rosenthal, D. N., Murphy, D. J. (2008). Right ventricular function in cardiovascular disease, part I: Anatomy, physiology, aging, and functional assessment of the right ventricle. *Circulation*, 117, 1436.
35. Humbert, M., Kovacs, G., Hoeper, M. M., et al. (2022). 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur Heart J*, 43(38), 3618-3731. doi: 10.1093/eurheartj/ehac237. Erratum in: *Eur Heart J*. 2023 Apr 17;44(15):1312. PMID: 36017548.

Caso 6 Derrame pleural y pericárdico en paciente con insuficiencia cardiaca.

Se trata de una mujer de 94 años sin antecedentes de interés ni hábitos tóxicos, dependiente para las actividades básicas de la vida diaria, sin deterioro cognitivo con los siguientes antecedentes de interés:

-HTA con buen control tensional en los últimos años e incluso tendencia a hipotensión arterial por el que se retiró la medicación antihipertensiva.

-FA permanente.

-Cardiopatía hipertensiva con episodios de insuficiencia cardiaca con tres ingresos en el último año, sin un desencadenante evidente en ninguno de los ingresos.

Ecografía basal: VI no dilatado con SIV 11mm. FEVI conservada. Disfunción diastólica grado con E/e' 16. AI dilatada (Vol 42ml/m²). Ventrículo derecho no dilatado con función sistólica conservada (TAPSE 18mm). Insuficiencia tricuspídea moderada con probabilidad intermedia de HTAP.

-Enfermedad renal crónica estadio G3Aa1 sospecha nefroangioesclerosis con filtrado basal de 55ml/min.

Ingresó en planta de Medicina Interna con diagnóstico nuevamente de episodio de insuficiencia cardiaca aguda tras consultar por cuadro de disnea de moderados esfuerzos que progresa a disnea de mínimos esfuerzos en los últimos días. Niega dolor torácico ni palpitaciones. No presentó fiebre u otra sintomatología por aparatos previamente al cuadro.

A su llegada a planta se encuentra con aceptable estado general. Normocoloreada con buen relleno capilar. TA 99/56mmHg. A la auscultación arrítmica a buena frecuencia. Eupneica con hipofonosis bibasal saturando al 93% basal. Presenta ingurgitación yugular grado II. Miembros inferiores sin edemas ni signos de TVP.

Radiológicamente destaca ICT normal. Hilios aumentados con hemicampos limpios. Seno costofrénico izquierdo borrado, seno costofrénico derecho libre.

ECG: FA a 80lpm sin trastornos en la conducción ni repolarización.

Analíticamente destaca un filtrado glomerular de 41ml/min. Hematocrito 40%
Hemoglobina 11,7g/dl. NT-proBNP 567pg/ml. CA 125 155U/ml. Albúmina 2,97g/dl.

Se realiza ecografía pulmonar con hallazgos de derrame pleural bilateral grado III
(Imágenes 26 y 27).

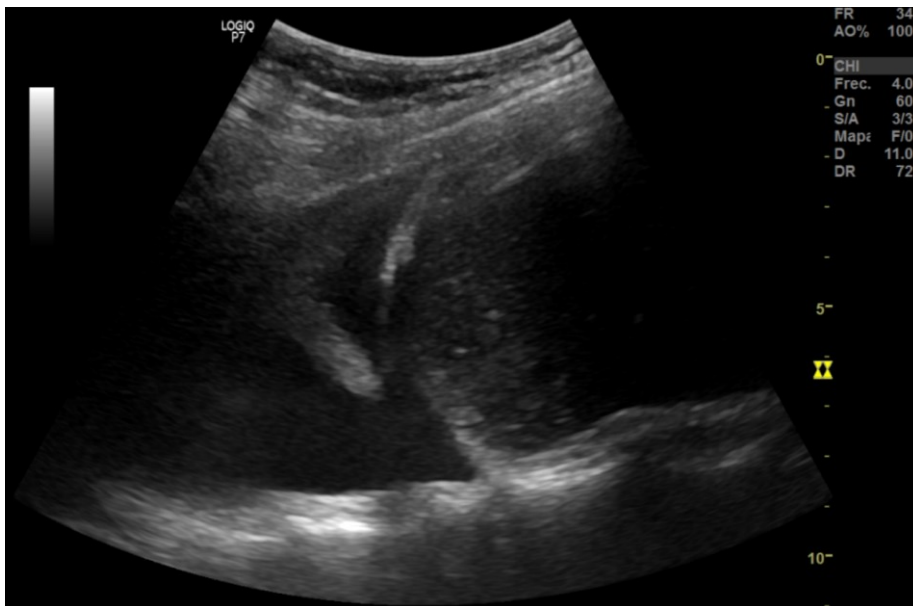


Imagen 26: Se aprecia silueta hepática con diafragma y a la izquierda derrame pleural derecho con atelectasia pasiva del pulmón.



Imagen 27: Bazo con diafragma y a la izquierda se aprecia derrame pleural izquierdo.

Se completa con un plano subcostal en el que se aprecia un derrame pericárdico severo sin colapso de cavidades en sístole ni diástole que sugieran taponamiento pericárdico. Llama la atención el grosor del derrame que sin producir compromiso hace sospecha cronicidad del cuadro. (Imagen 28 y video 4).

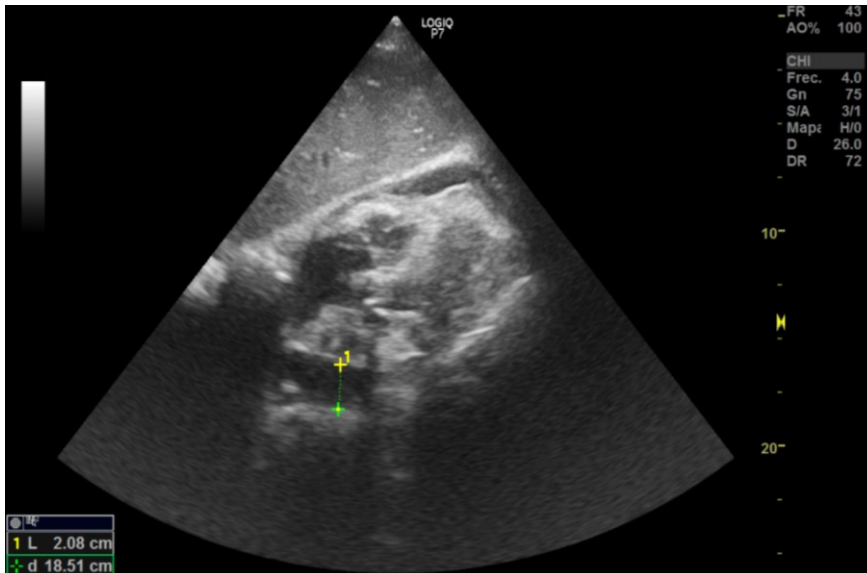


Imagen 28: Derrame pericárdico superior a 2cms en telediástole.

Ante la sospecha de congestión sistémica tisular se completa con protocolo VExUS grado 1 sin mostrar congestión a excepción de dilatación de VCI con pulsatilidad de vena porta en torno al 30-49% (Imágenes 29, 30, 31 y 32).

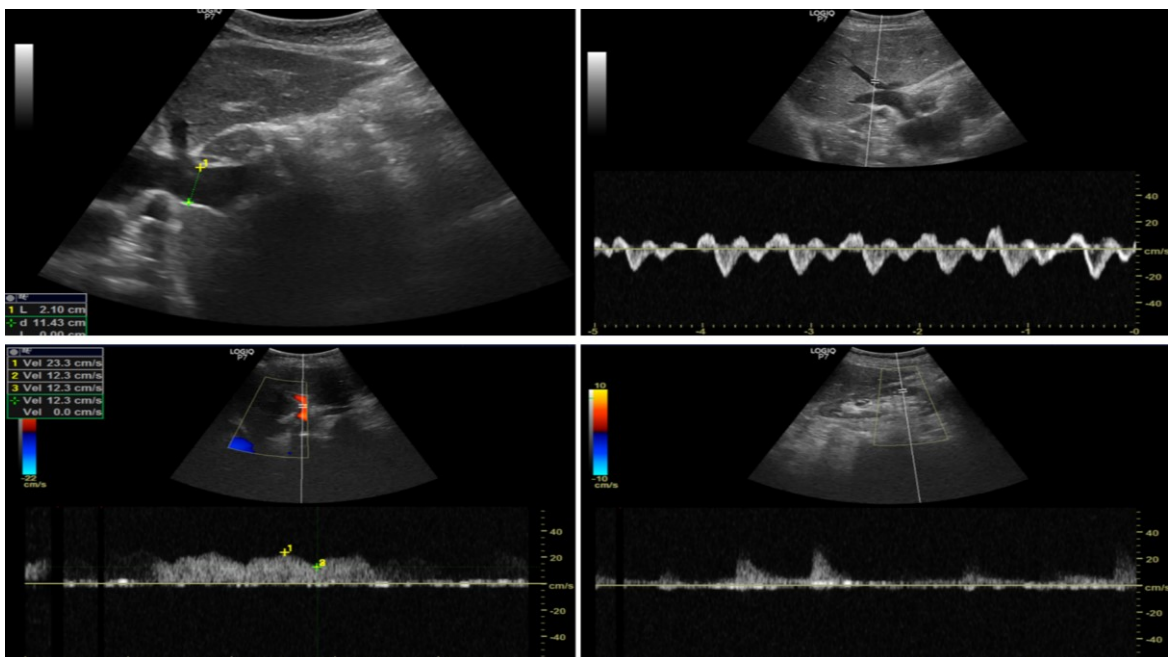


Imagen 29, 30, 31 y 32: Protocolo VExUS grado I:

- Vena cava inferior dilatada 21mm,
- Flujo suprahepático por eco-doppler normal con patrón S>D
- Ecodoppler portal con pulsatilidad del 30-49% (Grado moderado)
- Eco-doppler renal que muestra flujo venoso continuo.

El derrame pleural y el derrame pericárdico forman parte del espectro clínico de la insuficiencia cardiaca. La ecografía pulmonar es una técnica alternativa a la radiografía y a la tomografía computarizada, con la ventaja de poder realizarse en la cabecera de los pacientes y no administrar radiaciones ionizantes. A la hora de valorar la presencia de derrame pleural, la ecografía es más sensible que la radiografía, estimándose que es capaz de detectar volúmenes muy pequeños, presentando una sensibilidad del 100% para volúmenes mayores de 100 mL, frente a los 200 mL que son necesarios para obliterar los senos costofrénicos en la radiografía simple de tórax [36].

El líquido pleural suele presentarse como un área anecoica o hipoeoica delimitada por el diafragma y las estructuras subdiafragmáticas, la pared torácica y el pulmón colapsado, y debemos buscarlo en zonas declives si el paciente está sentado o en declive si está en decúbito-supino.

De acuerdo con la apariencia del derrame, lo podemos clasificar en simple (Completamente anecoico), complejo no tabicado (Material ecogénico no adherido a estructuras en el interior), complejo tabicado o ecogénico difuso.

Para completar el diagnóstico se puede extraer una muestra de líquido pleural mediante toracocentesis. El uso de la ecografía torácica está recomendado para la realización de todos los procedimientos pleurales, como la toracocentesis, ya que disminuye las complicaciones y aumenta el éxito de la técnica [37].

El derrame pericárdico se debe a la acumulación patológica de líquido entre las dos membranas del pericardio. El origen en países desarrollados es en más del 50% de los casos es idiopática, seguida de infecciosa (15-30%, aunque en países subdesarrollados la tuberculosis representa el 60% de los derrames pericardicos) y neoplásica (10-25%). La iatrogenia y las conectivopatías representa en torno al 10-30% de los derrames pericárdicos.

El origen del derrame pericárdico en contexto de insuficiencia cardiaca representa menos del 10% de los casos [38]. La ecografía y el análisis bioquímico tras pericardiocentesis permite una aproximación diagnóstica, en función de los parámetros inflamatorios se puede clasificar en exudado o trasudado, siendo esta última compatible con origen cardiaco.

El derrame pericárdico puede provocar inestabilidad hemodinámica a medida que aumenta la presión en el saco pericárdico fibrinoso grueso, lo que reduce el llenado cardíaco. Los derrames pericárdicos tan pequeños como 50 ml pueden causar taponamiento agudo. Por el contrario, en enfermedades crónicas, el pericardio puede estirarse para contener grandes derrames sin producir taponamiento. A medida que se acumulan los derrames pericárdicos y aumenta la presión en el saco, el circuito de presión más baja del lado derecho del corazón se ve afectado primero. Por tanto, el taponamiento cardíaco se define clásicamente como el colapso de la aurícula derecha o del ventrículo derecho durante la fase diastólica del ciclo cardíaco. Los hallazgos ecográficos pueden variar desde una sutil desviación diastólica serpenteante hacia adentro de la aurícula derecha o de la pared libre del ventrículo derecho hasta el colapso diastólico completo de la pared de la cámara [39].

En pacientes con insuficiencia cardiaca el uso de la ecografía a pie de cama permite establecer el diagnóstico de derrame pleural y derrame pericárdico, así como el compromiso de los mismos en escasos minutos y con un coste-beneficio superior al de otras técnicas [40].

En nuestra paciente gracias a la ecografía a pie de cama pudimos confirmar en escasos minutos la presencia de derrame pleural bilateral y la presencia de derrame pericárdico, así como descartar complicación por taponamiento pericárdico o datos de complicación del derrame pleural.

Debido a la cronicidad del cuadro sin ocasionar insuficiencia respiratoria aguda ni compromiso hemodinámico, optamos por la comorbilidad y fragilidad de la paciente manejo conservador con diurético oral, guiados por el VExUS que muestra una vena cava inferior dilatada susceptible de responder al tratamiento depletivo suave. No se

realizó pericardiocentesis diagnóstica ante la poca rentabilidad y el alto riesgo de complicación en nuestra paciente, al tratarse de una paciente frágil.

Bibliografía

36. Bibliografía Kalokairinou-Motogna, M., Maratou, K., Paianid, I., et al. (2010). Application of color Doppler ultrasound in the study of small pleural effusion. *Med Ultrason*, 12, 12-16.
37. Havelock, T., Teoh, R., Laws, D., Gleeson, F., BTS Pleural Disease Guideline Group. (2010). Pleural procedures and thoracic ultrasound: British Thoracic Society Pleural Disease Guideline 2010. *Thorax*, 65(Suppl 2), ii61-76.
38. Vakamudi, S., Ho, N., Cremer, P. C. (2017). Pericardial Effusions: Causes, Diagnosis, and Management. *Prog Cardiovasc Dis*, 59(4), 380-388. doi: 10.1016/j.pcad.2016.12.009. PMID: 28062268.
39. Goodman, A., Perera, P., Mailhot, T., Mandavia, D. (2012). The role of bedside ultrasound in the diagnosis of pericardial effusion and cardiac tamponade. *J Emerg Trauma Shock*, 5(1), 72-75. doi: 10.4103/0974-2700.93118. PMID: 22416160; PMCID: PMC3299160.
40. López-Palmero, S., Bolivar-Herrera, N., López-Lloret, G., et al. (2015). Diagnostic utility of handheld ultrasonography as an extension of the physical examination of patients with heart failure. *Rev Clin Esp (Barc)*, 215(4), 204-210. doi: 10.1016/j.rce.2015.01.015. PMID: 25746465.

Caso 7 Shock de origen incierto.

Se trata de un varón de 55 años sin antecedentes personales de interés, que presenta la siguiente historia:

- Fumador activo con consumo acumulado 30 paq/año.
- Obesidad grado I (IMC 32).
- Intervenido de hernia inguinal en 2018.

Presenta en las cuatro semanas previas a su llegada a urgencias traumatismo del miembro inferior izquierdo con esguince de tobillo que se manejó de forma conservadora con analgesia de primer escalón y reposo relativo.

Acude a urgencias traído por el dispositivo móvil de emergencias desde su domicilio tras presentar cuadro sincopal.

A su llegada a críticos se encuentra con mal estado general, sudoroso con mala perfusión capilar. TA 80/43mmHg. Taquicardico sin soplos ni extratonos. Taquipneico con auscultación pulmonar normal: murmullo vesicular conservado sin extrarruidos saturando al 91% sin oxigenoterapia suplementaria. Miembro inferior izquierdo con fóvea desde región sacra sin otros signos de TVP.

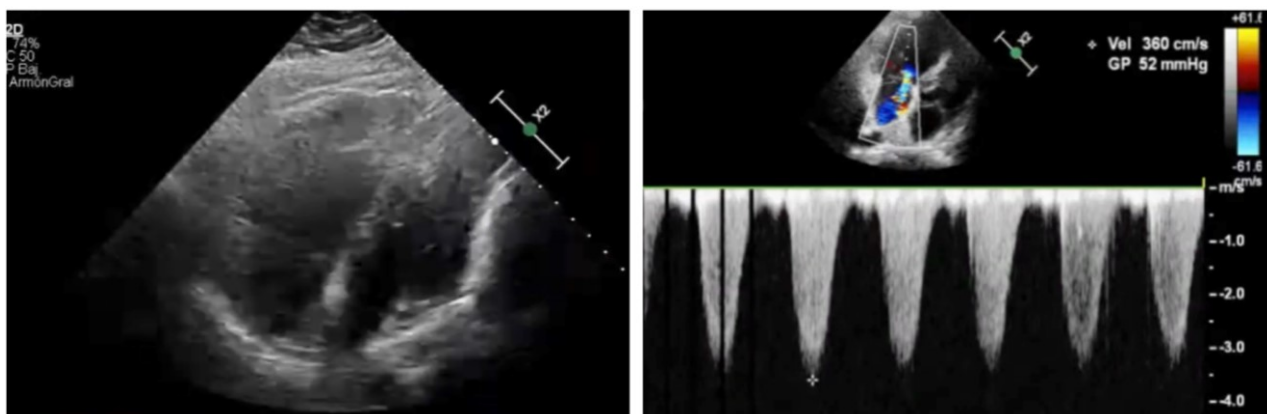
El ECG muestra taquicardia sinusal a 130lpm, sin trastornos en la conducción ni repolarización.

Se realizó ecografía a pie de cama siguiendo el protocolo RUSH-VTI, descartando la presencia de derrame pericárdico, visualizando un ventrículo izquierdo con función sistólica conservada que descartó origen cardiogénico. Se aprecia dilatación de cavidades derechas frente a cavidades izquierdas con insuficiencia tricuspídea severa asociada. (Video 5) (Imágenes 33 y 34).

Se valora IVT del TSVI obteniendo 12cm con baja sospecha de origen séptico del cuadro (Imagen 35). No medimos el tracto de salida del ventrículo izquierdo.

Posteriormente, se valoró vena cava inferior con un diámetro de 21mm con buena colapsabilidad (Imagen 36). Tampoco se visualizó líquido libre a nivel de la fosa de Morison ni fosa esplenorrenal (Imágenes 37,38 y 39). Valorando campos pulmonares se aprecia desplazamiento pleural que no sugiere neumotórax como origen del cuadro (Imágenes 40 y 41).

Finalmente se realiza ecografía de territorio vascular sin encontrar dilatación a nivel arterial (Aorta abdominal y vasos ilíacos y femorales con buen calibre) (Imagen 42). Al valorar tronco femoro-popliteo se aprecia ausencia de colapso a la compresión a nivel con imagen hiperecogénica intraluminal de que sugiere trombosis venosa profunda proximal izquierda (Video 6).



Imágenes 33 y 34: Se muestra ausencia de derrame pericárdico con aumento de cavidades derechas respecto a las cavidades izquierdas. Se muestra insuficiencia tricuspídea severa obtenida en el plano subxifoideo. .

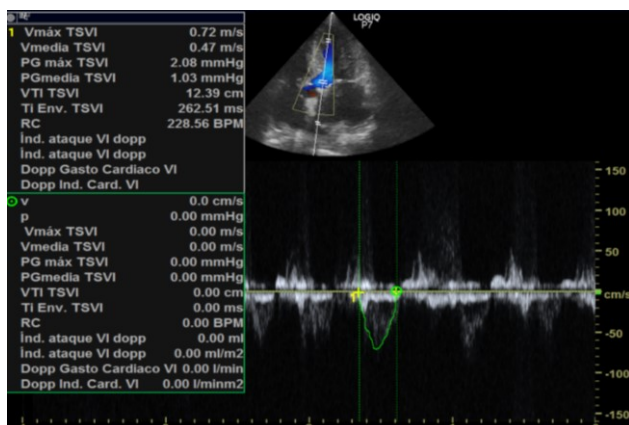


Imagen 35: IVT del TSVI de 12,39cm con baja probabilidad de origen distributivo del cuadro.

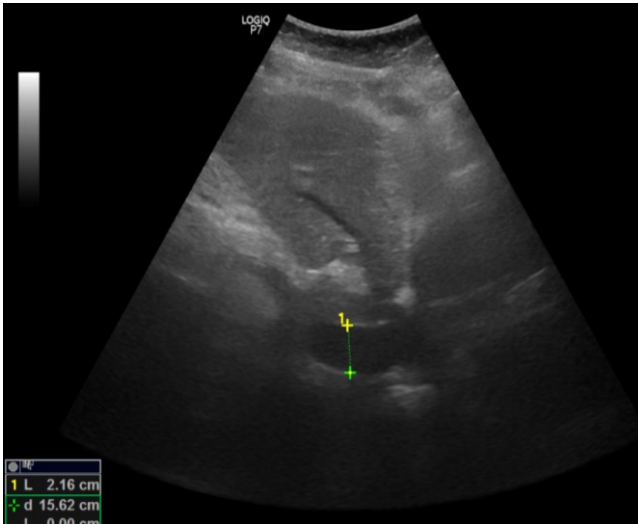
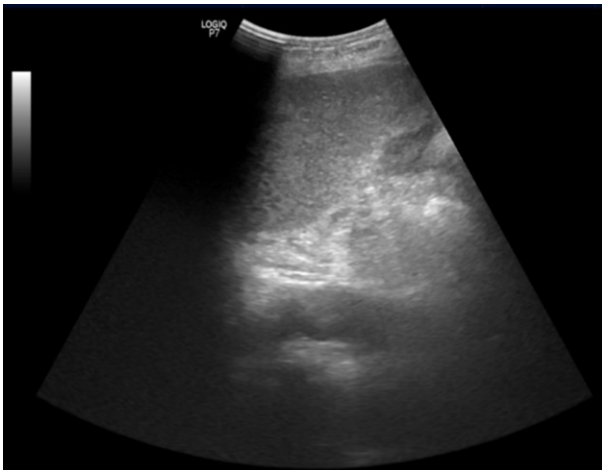
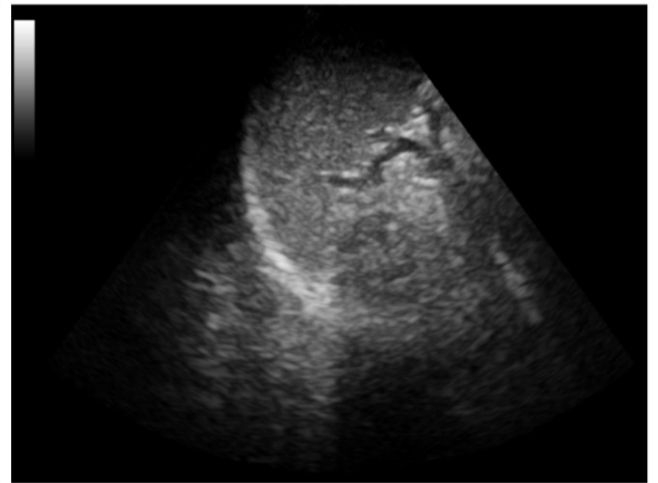
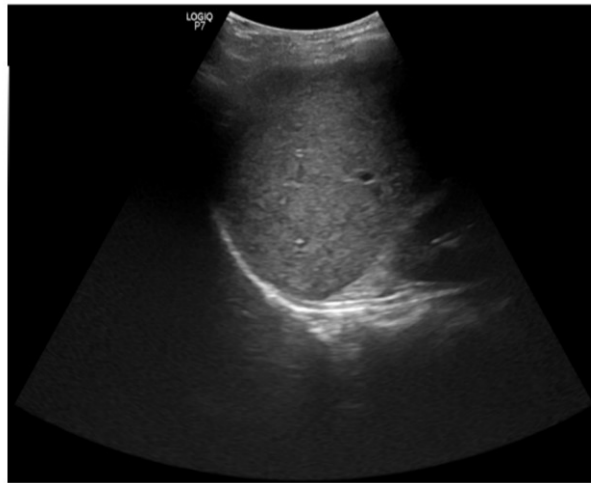
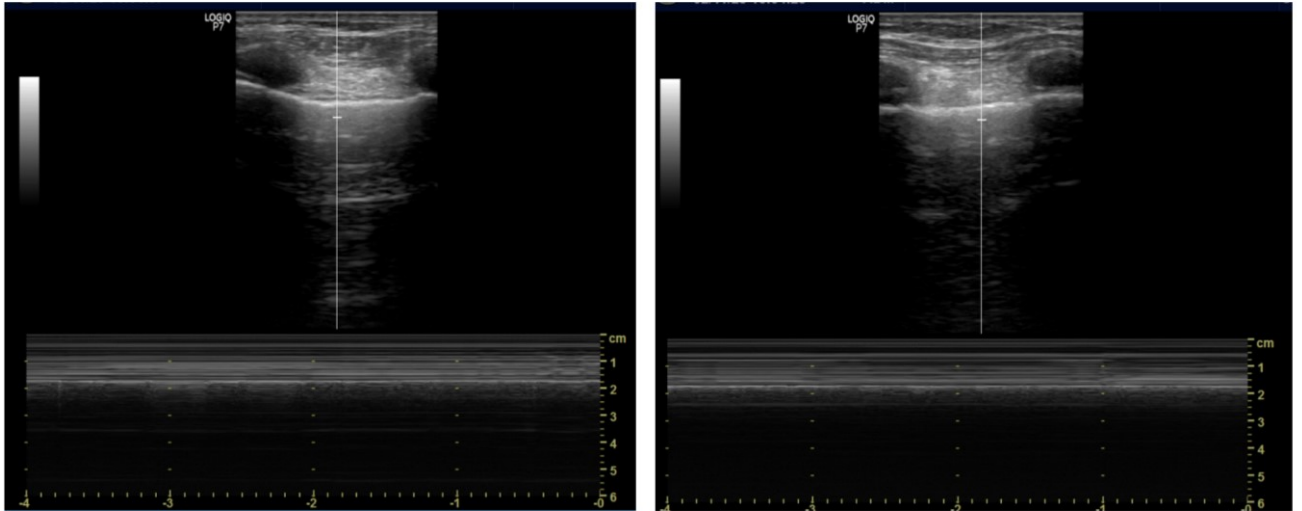


Imagen 36: Se aprecia una VCI dilatada (Diámetro 2,16cm).



Imágenes 37, 38 y 39: Se aprecian fosa de Morrison (Imagen 37) sin líquido libre que sugiera sangrado intrabdominal. Al valorar fosa esplenorenal (Imágenes 38 y 39) no se aprecia líquido libre.



Imágenes 40 y 41: Se aprecia modo M en espacios intercostales izquierdo (Imagen 40) y derecho (Imagen 41), que muestran el desplazamiento pleural y la ausencia de neumotórax.

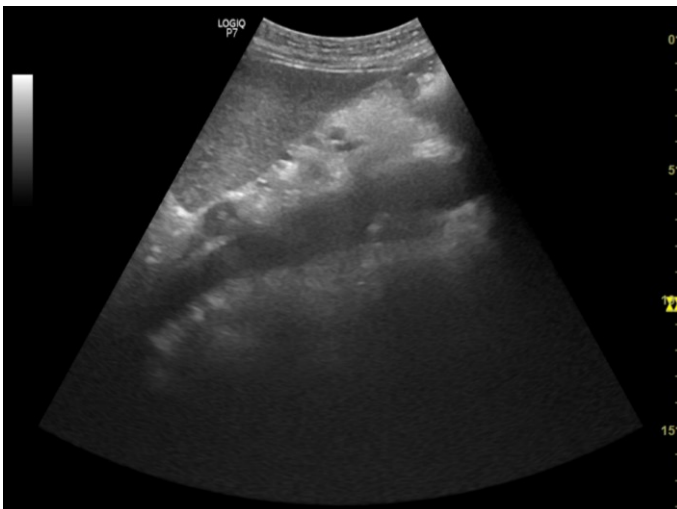


Imagen 42: Recorrido de la aorta abdominal sin dilatación, aneurisma ni signos de rotura.

Ante la sospecha de TEP secundario a TVP se decide realizar Angio-TAC de troncos pulmonares. Camino al servicio de radiología el paciente presenta parada cardiorrespiratoria por asistolia. Se inician maniobras de reanimación así como administración de fibrinolítico, recuperando el paciente pulso con taquicardia sinusal a 150lpm sin nuevos trastornos electrocardiográficos.

Ingresa en unidad de cuidados intensivos, realizando a las 24 horas post-reanimación Angio-TAC de troncos pulmonares que confirmó la sospecha de tromboembolismo pulmonar derecho masivo.

El examen RUSH (Examen de ultrasonido rápido en shock por sus siglas en inglés), representa un algoritmo integral para la integración de la ecografía de cabecera en la atención del paciente en shock [41]. Se realiza en tres pasos consecutivos y estructurados:

Primer paso. Evaluación de la "bomba": Mediante los cuatro planos ecocardiográficos principales la presencia de derrame pericárdico y taponamiento, la contractilidad del ventrículo izquierdo y el tamaño de cámaras izquierdas y su relación con las cámaras derechas (Evaluamos shock cardiogénico y obstructivo por TEP en caso de sobrecarga de cavidades derechas).

Segundo paso. Evaluación del "tanque": Mediante la valoración de la VCI se estima el grado de volemia. Seguidamente se evalúa mediante el protocolo E-FAST (Extended focused abdominal sonography for trauma) la presencia de líquido libre intrabdominal, valorando la fosa de Morrison, esplenorrenal y vesical. Finalmente se descarta la presencia de derrame pleural y neumotorax mediante ecografía pulmonar.

Tercer paso. Evaluación de las "tuberías": Siguiendo el recorrido de la vasculatura arterial (Aorta) para descartar disección o rotura de aneurisma, y vasculatura venosa para descartar trombosis venosa profunda.

Como se ha visto anteriormente, a la hora de evaluar el shock y la capacidad de respuesta a fluidos, se puede añadir la valoración de la integral de la velocidad de tiempo (VTI por sus siglas en inglés) del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI) y el diámetro del mismo, lo que permite obtener el volumen sistólico (VS) y predecir el origen del shock.

Dado que en situaciones de emergencia medir el diámetro del TSVI en situaciones de emergencia puede ser técnicamente, una alternativa más sencilla y precisa es medir únicamente el VTI del TSVI y omitir el diámetro del TSVI.

Cuando el volumen sistólico es bajo (Por IVT<18cm) la probabilidad de shock distributivo es baja [42]

En nuestro caso siguiendo el protocolo RUSH-VTI se pudo descartar las principales causas de shock: cardiogénico e hipovolémico, además de neumotórax y derrame

pericárdico que condicionaran un shock obstructivo. El cálculo del IVT del TSVI presentó una baja probabilidad de shock distributivo.

La enfermedad tromboembólica venosa (ETV) incluye la trombosis venosa profunda (TVP) y la embolia pulmonar (EP). Es la tercera enfermedad cardiovascular en frecuencia siendo ambas una de las principales causas de morbimortalidad en nuestro medio [43]. Entre el 5-12% de los embolismos pulmonares se presentan como shock obstructivo [44]

El diagnóstico no es sencillo y requiere una técnica de imagen para confirmarlo, siendo la ecografía venosa y el eco-doppler el gold estándar, con una sensibilidad del 100% y del 98% y una especificidad del 95% y del 75% para TVP proximal y distal respectivamente [45].

Varios estudios han demostrado que la ultrasonografía por compresión (USC) es altamente sensible y específica para TVP proximal, y puede ser tiempo y coste-efectiva realizada a pie de cama en los servicios de urgencias [41]. A diferencia del eco doppler de miembros inferiores convencional, en la USC no se obtienen imágenes de todo el trayecto de las venas profundas, sino que se realiza una ecografía simplificada de compresión en 2 o 3 puntos/áreas (2 USC o 3 USC respectivamente). La mayoría de las trombosis se producen en las bifurcaciones (unión de safena y femoral común, unión de vena femoral común y femoral superficial y unión de venas tibiales y peroneas con la vena poplítea). La USC ofrece una alta sensibilidad (95%) y especificidad (96%) con un menor tiempo de exploración (< 4 min) y una curva de aprendizaje corta [46].

En nuestro paciente el USC permitió el diagnóstico rápido y poder adelantar el diagnóstico para iniciar fibrinólisis. Meter las guías de reanimación en PCR de este año.

Bibliografía

41. Perera, P., Mailhot, T., Riley, D., Mandavia, D. (2010). The RUSH exam: Rapid Ultrasound in SHock in the evaluation of the critically ill. *Emerg Med Clin North Am*, 28(1), 29-56, vii. doi: 10.1016/j.emc.2009.09.010. PMID: 19945597.
42. Moya Mateo, E., Muñoz Rivas, N. (2020). Clinical ultrasonography in venous thromboembolism disease. *Rev Clin Esp (Barc)*, 220(2), 126-134. doi: 10.1016/j.rce.2019.05.014. Epub 2019 Aug 8. PMID: 31400809.
43. Blanco, P., Aguiar, F. M., Blaivas, M. (2015). Rapid Ultrasound in Shock (RUSH) Velocity-Time Integral. *Journal of Ultrasound in Medicine*, 34, 1691-1700.
44. Becattini, C., Agnelli, G. (2014). Acute pulmonary embolism: Mortality prediction by the 2014 European Society of Cardiology risk stratification model.
45. Jiménez Hernández, S., Ruiz-Artacho, P., Maza Vera, M. T., et al. (2019). Ultrasound imaging obtained by emergency department physicians to diagnose deep vein thrombosis: accuracy, safety, and efficiency. *Emergencias*, 31(3), 167-172. PMID: 31210448.
46. Bornemann, P., Jayasekera, N., Bergman, K., Ramos, M., Gerhart, J. (2018). Point-of-care ultrasound: Coming soon to primary care? *J Fam Pract*, 67(2), 70-80. PMID: 29400896.

Caso 8 Fiebre de origen desconocido.

Mujer de 75 años sin hábitos tóxicos y con antecedentes de leucemia mielocítica aguda M3 en progresión a pesar de quimioterapia activa. Actualmente se encuentra en sexta línea de tratamiento. En este contexto, mala situación funcional grado 4 en la escala de evaluación general del paciente oncológico (ECOG 4; encamamiento el 100% del día).

Ingresa en el contexto de neutropenia febril con pico de hasta 38°C, sin foco evidente y con bioquímica rigurosamente normal (Mantiene FG 73ml/min, con perfil hepatobiliar normal y con reactantes de fase aguda en rango de normalidad).

A su llegada a urgencias se encuentra con aceptable estado general, hemodinamicamente estable, taquicardica a 100lpm sin soplos. Eupneica con mvc sin extrarruidos, abdomen anodino y miembros inferiores sin edemas ni signos de TVP. No se aprecian lesiones a nivel dérmico.

El ECG muestra taquicardia sinusal a 100lpm sin trastornos en la conducción ni repolarización.

Radiografía de tórax con ICT normal sin infiltrados pulmonares.

Se extraen hemocultivos dos tandas y urocultivo. Se descarta infección respiratoria vírica con reacción en cadena de la polimerasa (PCR) con resultado negativo para virus respiratorio sincitial, influenza y coronavirus SARS-2. Se inicia antibioterapia empírica con cefepime y se administra estimuladores de colonias. Paralelamente se hemotransfunden dos concentrados de hematiés.

Una vez en planta, presenta nuevo pico febril de 39°C acompañado de dolor epigástrico tras ingesta en el almuerzo. A la exploración destaca dolor a la palpación abdominal generalizada con Murphy positivo.

Se realiza ecografía de abdomen que muestra vesícula biliar con engrosamiento de su pared, litiasis biliar y aumento del tamaño, con Murphy ecográfico positivo que confirma el diagnóstico (Imágenes 43 y 44).

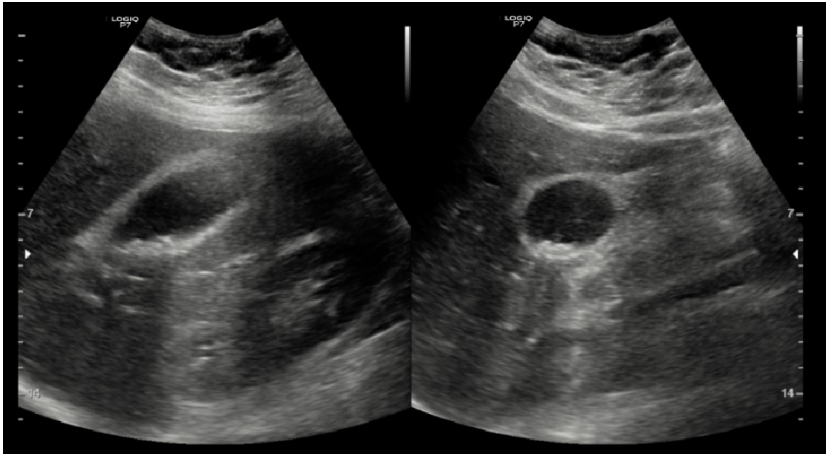


Imagen 43: Corte transversal de la vesícula biliar. Se aprecia engrosamiento de la pared vesicular con barro biliar.

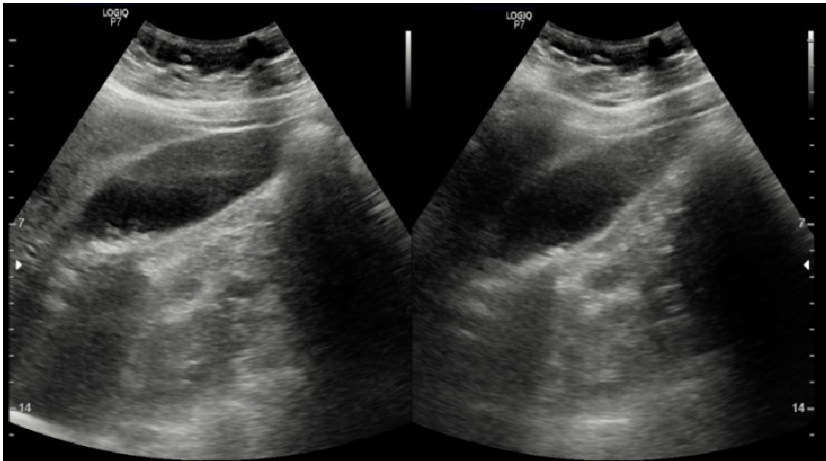


Imagen 44: Corte longitudinal de la vesícula biliar. Se aprecia sedimento ecogénico vesicular con engrosamiento de sus paredes.

La colecistitis aguda consiste en la inflamación de la pared vesicular. La principal causa consiste en la obstrucción del conducto cístico o el cuello vesicular secundario a una litiasis.

Esta obstrucción desemboca en una inflamación de la vesícula que produce aumento de la presión intraluminal, favoreciendo la isquemia de la mucosa y el crecimiento de bacterias (Predominantemente entérico). Si no se aborda correctamente, podrá evolucionar a la rotura de la pared y perforación con una tasa de mortalidad que ronda el 12-16% con tratamiento adecuado y superior al 50% con manejo conservador [47].

La ecografía se presenta como la técnica de imagen principal a la hora del diagnóstico de colecistitis. Su ausencia de efectos secundarios, la falta de exposición a la radiación ionizante y el coste reducido se han impuesto frente a la tomografía axial computarizada [48,49]

La sensibilidad y especificidad de la ecografía a la hora del diagnóstico se encuentre en torno al 88% (IC 95% 0,74 a 1) y del 80% (IC del 95% 0,62 a 0,98) respectivamente [49,50].

Los criterios ecográficos de la colecistitis se dividen en mayores y menores:

Criterios mayores:

- a) Presencia de cálculos biliares.
- b) Signo de Murphy ecográfico positivo.
- c) Signo de la doble pared (Visualización de una capa hipoeoica secundaria al edema).
- d) Aumento de la señal doppler en la pared vesicular.

Criterios menores

- a) Engrosamiento de la pared vesicular superior a 3mm.
- b) Presencia de sedimento ecogénico biliar.
- c) Presencia de líquido perivesicular.

Nuestro paciente cumplía 2 criterios mayores (Presencia de cálculos biliares y signo de Murphy positivo) y dos criterios menores. Fue valorada por cirugía general de guardia, desestimando colecistectomía de urgencia y optando por manejo conservador dada la mala situación funcional de la paciente.

Desafortunadamente a las 24 horas presentó empeoramiento brusco del dolor abdominal con defensa y abdomen en tabla, por lo que se realiza TAC de abdomen que demostró peritonitis secundaria a perforación vesicular.

Se descartó medidas invasivas y finalmente presento exitus a las 72 horas desde nuestra valoración.

Bibliografía:

47. Stefanidis, D., Sirinek, K. R., Bingener, J. (2006). Gallbladder perforation: risk factors and outcome. *J Surg Res*, 131(2), 204-208.
48. Pisano, M., Allievi, N., Gurusamy, K., et al. (2020). 2020 World Society of Emergency Surgery updated guidelines for the diagnosis and treatment of acute calculus cholecystitis. *World J Emerg Surg*, 15, 38.
49. Shea, J. A., Berlin, J. A., Escarce, J. J., et al. (1994). Revised estimates of diagnostic test sensitivity and specificity in suspected biliary tract disease. *Arch Intern Med*, 154, 2573.
50. Kiewiet, J. J. S., Leeuwenburgh, M. M. N., Bipat, S., et al. (2012). A systematic review and meta-analysis of diagnostic performance of imaging in acute cholecystitis. *Radiology*, 264(3), 708–720.

Caso 9: Canalización de vía venosa periférica o central en planta

Mujer de 86 años que ingresa en nuestro servicio en el contexto de insuficiencia cardiaca descompensada. A destacar entre sus antecedentes:

- No alergias a medicamentos conocidas
- Exfumadora hasta 2014 con consumo acumulado 50paq/año.
- DM tipo 2 con buen control glucémico.
- Obesidad grado III (IMC 42kg/m²).
- Adenocarcinoma intraluminal de mama, intervenido en 2016 con mastectomía radical. Posteriormente quimioterapia y radioterapia adyuvante.
- Miocardiopatía dilatada no isquémica de origen tóxico-farmacológico (Secundaria al uso de antraciclinas). Ecografía basal: Ventriculo izquierdo dilatado (DTDVI 64mm) sin HIV (SIV 10mm). FEVI reducida en torno al 28%. Insuficiencia mitral moderada e insuficiencia tricuspídea severa. Probabilidad intermedia de HTAP.
- Fibrilación auricular permanente.
- Múltiples ingresos (5 ingresos) en el último año por insuficiencia cardiaca descompensada, la mayoría sin un desencadenante previo.

A su llegada a planta se encuentra con aceptable estado general y tensión arterial mantenida (105/65mmHg). Desafortunadamente presenta un fenotipo de congestión sistémica tisular, en situación de anasarca con mal acceso venoso.

Ante los altos requerimientos de furosemida oral en domicilio siguiendo las guías europeas de insuficiencia cardiaca se inicia tratamiento con perfusión de furosemida e infusión de bolos de hipertónico intravenoso.

No obstante, nos avisan ante la imposibilidad por parte de enfermería de canalizar una vía venosa periférica.

Se valora la vascularización periférica por ecografía lineal descartando la presencia de trombosis venosa en la zona al presentar colapso del territorio venoso a la

presión. Bajo técnica de asepsia se aplica clorhexidina con solución alcohólica sobre la superficie cutánea y con cobertura estéril del ecógrafo, se canaliza acceso venoso periférico (20G) guiado en tiempo real por ecografía (Vídeo 7).

La canalización de un acceso venoso es de vital importancia en pacientes hospitalizados a la hora de administrar tratamiento intravenoso. En ocasiones, la canalización de un acceso puede resultar técnicamente un desafío.

El uso del ultrasonido para guiar la colocación del catéter reduce el número de intentos de canalización, así como el riesgo de complicaciones como hemorragia loca, trombosis, flebitis y/o bacteriemia si se realiza con una adecuada asepsia [51,52,53].

Las principales limitaciones a la hora del uso de la ultrasonografía son la obesidad mórbida, la presencia de enfisema subcutáneo y el agotamiento del volumen (Se recomienda que el diámetro del acceso no supere el 50% del calibre del vaso canalizado [52]).

A pesar de las principales ventajas de los accesos venosos centrales, (Como son su mayor durabilidad, la buena tolerancia ante fármacos esclerosantes y soluciones con alta osmolaridad como son el uso de nutrición parenteral), su uso extendido no está justificado si no existe indicación clínica. La monitorización hemodinámica, la terapia extracorpórea y la administración de infusiones incompatibles son varias de las indicaciones según las guías actuales [52]. Sin embargo, la principal indicación de obtener un acceso venoso central se basa en la imposibilidad de obtener un acceso periférico.

Por otro lado, en caso de precisar acceso venoso de corta duración, sin necesidad de administrar tratamiento flebotóxico ni concentraciones de alta osmolaridad, el acceso venoso periférico es más seguro, más fácil de obtener y menos doloroso que el acceso central. Además, en pacientes con tratamiento anticoagulante, el acceso periférico permite la compresión directa y menor riesgo de complicaciones relacionada con hematomas respecto a los accesos centrales.

Nuestra paciente presenta una limitación evidente a la hora de canalizar el acceso venoso; dada la obesidad, la anticoagulación de base, los ingresos previos y la situación de anasarca dificultaron esta labor básica a enfermería.

La canalización con el uso de ultrasonografía a pie de cama permitió de forma rápida, segura, fácil y económica la obtención de un acceso venoso, minimizando el riesgo de sangrado (Dada la anticoagulación a dosis terapéutica) así como evitar el uso de un acceso central en una paciente que, per se, no tendría indicación.

La evolución fue favorable en los días posteriores, respondiendo al tratamiento depletivo intravenoso pudiendo en los días posteriores pasar el tratamiento a vía oral hasta ser dada de alta.

Bibliografía:

51. Stolz, L. A., Stolz, U., Howe, C., et al. (2015). Ultrasound-guided peripheral venous access: a meta-analysis and systematic review. *J Vasc Access*, 16, 321.
52. Lamperti, M., Bodenham, A. R., Pittiruti, M., et al. (2012). International evidence-based recommendations on ultrasound-guided vascular access. *Intensive Care Med*, 38, 1105.
53. Levy, J. A., Noble, V. E. (2008). Bedside ultrasound in pediatric emergency medicine. *Pediatrics*, 121, e1404.0.

Caso 10. Valoración funcional en el paciente ingresado.

Mujer de 87 años sin alergias conocidas e independiente para las actividades básicas de la vida diaria y con vida autónoma. Destacan entre sus antecedentes:

- No alergias a medicamentos conocidas.
- Niega hábitos tóxicos.
- Hipertensión arterial con aceptable control.
- Prediabetes con hemoglobina glicosilada del 6%.
- Obesidad grado I (IMC 33kg/m²).

Ingresó durante la pandemia por neumonía bilateral por SARS CoV-2. Presenta como complicación sobreinfección respiratoria grave con necesidad de VMI en la unidad de cuidados intensivos durante 15 días, con múltiples complicaciones a lo largo del ingreso que prolongaron su estancia hospitalaria, siendo dada de alta a los 63 días de ingreso. Como incidencias relevantes presenta cuadro de insuficiencia cardíaca FEVlp en el contexto de fibrilación auricular de novo, por el que inicia al alta tratamiento rivaroxaban 15mg, bisoprolol 2,5mg/24h y empagliflozina 10mg/24h.

Desde entonces, dependiente total para ABVD por inmovilización prolongada, con desnutrición proteica y síndrome de encamamiento prolongado evidente.

Ingresó a los pocos meses por cuadro de náuseas y vómitos en el contexto de gastroenteritis infecciosa por salmonella.

Se realiza ecografía muscular del recto femoral anterior (RAC) para evaluar el grado de sarcopenia, con hallazgos de área del RAC de 1,96cm² y diámetro máximo de 0,6cm (Imagen 45).

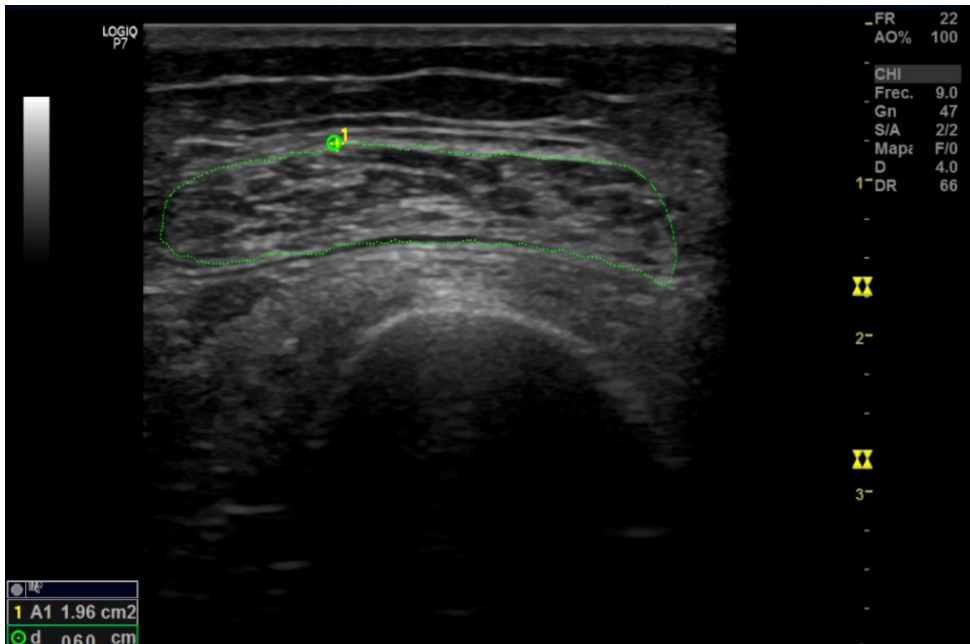


Imagen 45: Muestra el recto femoral anterior con área menor de 4cm² y diámetro inferior a 0,7cm sugestiva de sarcopenia. Mayor ecogenicidad que indica también fibrosis muscular.

Se completa con ecografía a nivel subxifoideo para valorar el índice de grasa abdominal, obteniendo una relación entre el grosor de la grasa peritoneal y el grosor mínimo de grasa subcutánea inferior a 1 (Imagen 42).

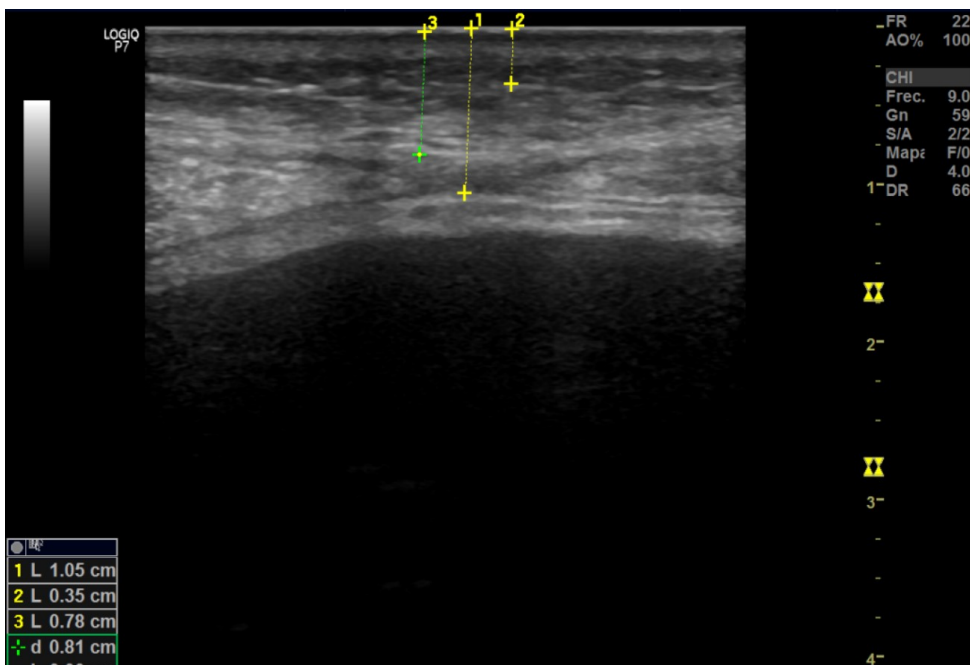


Imagen 46: Se aprecia la relación entre el grosor de la grasa peritoneal y el grosor mínimo de grasa subcutánea abdominal inferior a 1, compatible con depósito subcutáneo de grasa.

En la actualidad el envejecimiento poblacional y su abordaje representa uno de los principales retos clínicos y diagnósticos. Como consecuencia a la mayor supervivencia ha aumentado considerablemente la prevalencia de condiciones y enfermedades asociadas al fenómeno multisistémico del envejecimiento, que condicionan un deterioro funcional, cognitivo, fragilidad o inmovilidad progresiva. La desnutrición, la obesidad y en especial la sarcopenia destaca como uno de los síndromes geriátricos más relevantes, estando presente en el 11-50% de la población por encima de los 80 años [54].

Los métodos de valoración de composición corporal en la práctica estiman la masa magra y la masa libre de grasa a raíz de parámetros antropométricos y analíticos principalmente. Las pruebas de imagen para valorar los compartimentos corporales actualmente son la bioimpedancia eléctrica, la absorciometría de rayos X de doble energía (DEXA), la tomografía axial computerizada (TAC) y la resonancia magnética [55].

La baja disponibilidad de estas técnicas impiden que la mayor parte de los clínicos puedan realizar una valoración completa de la composición corporal.

La ecografía es una técnica emergente, factible económicamente, portátil, no invasiva y con una amplia disponibilidad en la mayoría de nuestros servicios. Además de valorar el tejido muscular, es capaz de valorar el tejido adiposo, conectivo, vascular, óseo e hídrico [54].

Está centrada en valorar la masa libre de grasa (ecografía muscular) y la evaluación de la masa magra (ecografía del tejido adiposo).

El tamaño y estructura del músculo se correlaciona con la masa libre de grasa metabólicamente activa, mientras que el tejido adiposo se corresponde con los depósitos de grasa y su distribución.

La medición del grosor del músculo recto femoral tiene una excelente correlación inter-intraobservador y reproductibilidad (Similar a la bioimpedancia), siendo la mejor alternativa para valorar el grado de sarcopenia [55]. Aunque no existen puntos de corte suficientemente evaluados para esta modalidad, en pacientes ingresados en planta de medicina interna, un valor inferior a 0,7 cm en mujeres e inferior a 0,9 cm en varones puede ser sugestivo de sarcopenia (Imagen 45).

Ozturk et al. han encontrado en pacientes hospitalizados el área del RAC y las medidas de masa muscular por bioimpedancia muestran una buena correlación y han establecido los puntos de corte de 4 cm² y 7,2 cm² para el área del recto femoral para mujeres y hombres, respectivamente [56].

La ecogenicidad del músculo también permite evaluar el grado de fibrosis. Conforme se acumula mayor tejido fibroso a nivel muscular, da lugar a una menor reflexión del ultrasonido y aumenta la ecogenicidad del ultrasonido [57].

Por otro lado, la ecografía abdominal también permite evaluar la distribución de los depósitos en el tejido adiposo.

El índice de grasa abdominal toma en cuenta la relación entre el grosor de la grasa peritoneal y el grosor mínimo de grasa subcutánea abdominal. Cuando es superior a 1 los depósitos son de predominio visceral, mientras que cuando es de menor de 1 es de predominio subcutáneo (Imagen 46). No obstante, hay pocos estudios que determinen su precisión, con datos muy heterogéneos respecto a otras pruebas de imagen [59,60,61].

Por último, añadir que la pérdida de peso lograda expensas de la reducción tanto de la masa grasa como de la masa muscular tiene un fuerte impacto negativo en el pronóstico de las personas con obesidad, y puede ocasionar fragilidad, aumento del riesgo de caídas, discapacidad y, consecuentemente, una disminución de la calidad de vida [62,63]. El riesgo de fragilidad y discapacidad en individuos con obesidad y baja función y baja masa muscular es significativamente mayor que el observado en individuos no obesos con alteraciones musculares similares [64].

Nuestra paciente presenta al ingreso desnutrición proteica con sarcopenia y obesidad de predominio subcutáneo, con una pérdida de masa muscular en los meses previos secundaria al tratamiento farmacológico (iSGLT-2), el ingreso previo y el encamamiento prolongado, presentando mayor riesgo respecto al resto de población con sarcopenia dada la obesidad.

un riesgo superior dado que presenta obesidad de predominio subcutáneo con sarcopenia importante. El encamamiento prolongado previo, el inicio de antidiabéticos

orales y la consecuente pérdida de peso en este contexto ha podido agravar esta situación con un consumo superior de la masa muscular.

La ecografía nos permite identificar estos pacientes incidiendo precozmente en el tratamiento medidas higienico-dietéticas así como el inicio de suplementos nutricionales orales (SNO) con dieta hiperproteica y ejercicios adaptados al paciente que eviten un mayor consumo muscular.

Nuestra paciente una vez resuelto el cuadro agudo se establecen estas medidas con el inicio de SNO al alta, manteniendo seguimiento en nuestra unidad de Insuficiencia Cardíaca sin volver a presentar nuevos ingresos hasta la fecha.

Bibliografía

54. Paris, M. T., Mourtzakis, M., Day, A., et al. (2017). Validation of Bedside Ultrasound of Muscle Layer Thickness of the Quadriceps in the Critically Ill Patient (VALIDUM Study). *JPEN J Parenter Enteral Nutr*, 41(2), 171-180.
55. Ticinesi, A., Meschi, T., Narici, M. V., Lauretani, F., Maggio, M. (2017). Muscle Ultrasound and Sarcopenia in Older Individuals: A Clinical Perspective. *J Am Med Dir Assoc*, 18(4), 290-300.
56. Takahashi, Y., Fujino, Y., Miura, K., Toida, A., Matsuda, T., Makita, S. (2021). Intra- and inter-rater reliability of rectus femoris muscle thickness measured using ultrasonography in healthy individuals. *Ultrasound J*, 13(1), 21.
57. Ozturk, Y., Deniz, O., Coteli, S., et al. (2022). Global Leadership Initiative on Malnutrition criteria with different muscle assessments including muscle ultrasound with hospitalized internal medicine patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*, 46(4), 936-945.
58. Bernabeu-Wittel, M., González-Molina, Á., Fernández-Ojeda, R., et al. (2019). Impact of Sarcopenia and Frailty in a Multicenter Cohort of Polypathological Patients. *J Clin Med*.
59. Suzuki, R., Watanabe, S., Hirai, Y., et al. (1993). Abdominal wall fat index, estimated by ultrasonography, for assessment of the ratio of visceral fat to subcutaneous fat in the abdomen. *Am J Med*, 95(3), 309-314.
60. Kim, S. K., Kim, H. J., Hur, K. Y., et al. (2004). Visceral fat thickness measured by ultrasonography can estimate not only visceral obesity but also risks of cardiovascular and metabolic diseases. *Am J Clin Nutr*, 79(4), 593-599.
61. Bazzocchi, A., Filonzi, G., Ponti, F., et al. (2011). Accuracy, reproducibility and repeatability of ultrasonography in the assessment of abdominal adiposity. *Acad Radiol*, 18(9), 1133-1143.
62. Watanabe, Y., Yamada, Y., Fukumoto, Y., et al. (2013). Echo intensity obtained from ultrasonography images reflecting muscle strength in elderly men. *Clin Interv Aging*, 8, 993-998.
63. Barazzoni, R., Bischoff, S., Boirie, Y., et al. (2018). Sarcopenic Obesity: Time to Meet the Challenge. *Obes Facts*, 11(4), 294-305.
64. Baumgartner, R. N., Wayne, S. J., Waters, D. L., Janssen, I., Gallagher, D., Morley, J. E. (2004). Sarcopenic obesity predicts instrumental activities of daily living disability in the elderly. *Obes Res*, 12(12), 1995-2004.

ENLACES EXTERNOS A VIDEOS

Video 1 <https://youtu.be/FqfyPYWUCOA>

Video 2 <https://youtu.be/VnHyoG5KwEQ>

Video 3 <https://youtu.be/Vcmz5dR1i3k>

Video 4 <https://youtu.be/cj6E0alZPd4>

Video 5 https://youtu.be/CVF_NGeCeME

Video 6 <https://www.youtube.com/watch?v=zoH-3Zle3Rc>

Video 7 <https://www.youtube.com/watch?v=hJH7eWpNTdl>