



Correlación del patron de flujo venoso intrarenal con el score de Framingham modificado en la precisión diagnostica de insuficiencia cardiaca aguda congestiva.

Tutor: Dr. Flavio Salvaggio.

Dr. Alvaro Gomezcoello

Trabajo final de carrera para la obtención del título de especialidad en Cardiología.

Noviembre del 2019

INDICE

Resumen.....	1
Capítulo I	2
Introducción	2
Problemática actual	4
Planteamiento del problema	4
Hipótesis.....	4
Marco Teórico	5
Definiciones.....	5
Insuficiencia Cardíaca	5
Clasificación según su evolución en el tiempo.....	8
Clasificación según la clase funcional.....	8
Etiología de la insuficiencia cardíaca	9
Fisiopatología de la insuficiencia cardíaca	9
Congestión.....	13
Congestión renal en la insuficiencia cardíaca	23
¿Cuáles son los mecanismos por los cuales la congestión venosa empeora la función renal y por qué la diuresis vigorosa sola por lo general es inefectiva?	24
¿Cuáles son las consecuencias de la congestión renal?.....	29
Diagnostico.....	31
Semiología de la congestión.....	33
Detección de congestión en la insuficiencia cardíaca.	35
Técnicas diagnosticas	37
Biomarcadores	38
Imágenes diagnosticas	40
Radiografía de Tórax	40
Ecocardiografía.....	40
Vena cava inferior	42
Ultrasonido pulmonar	45
Determinación de euvolemia.....	48
Valoración del flujo venoso renal por ecodoppler.....	51
GENERALIDADES DE ECOGRAFIA DOPPLER.....	52
Implicancia clínica y evidencia del flujo venoso intrarenal	68
Capítulo II	83
Objetivo General	83
Objetivos secundarios	83

Capitulo III	83
Metodología de la investigación.	83
Tipo de estudio.....	83
Lugar de realización.....	83
Tiempo.....	83
Población.....	83
Criterios de inclusión:.....	83
Criterios de Exclusión:	83
Metodologia	84
Ecografía Doppler Renal	84
Capitulo IV	85
Interpretación y análisis de resultados.(Tablas y graficas en anexos)	85
Características principales del estudio.....	85
Capítulo V	88
Discusión	88
Recomendaciones	89
Conclusiones	90
Bibliografía	92
GLOSARIO	101
ANEXOS	104

Resumen

La congestión venosa sistémica ha cobrado mucha importancia en la interpretación fisiopatológica de la insuficiencia cardíaca, especialmente en el deterioro de la función renal durante las agudizaciones, la evidencia sugiere que el deterioro de la función y la congestión renal son factores pronósticos en la insuficiencia cardíaca, las tasas de reingreso por signos y síntomas de sobrecarga de volumen y congestión son inaceptablemente altas. La evaluación clínica de la congestión es difícil y faltan técnicas confiables. Actualmente la ecografía es utilizada como herramienta de apoyo en el diagnóstico de congestión, la valoración conjunta ecográfica en un contexto clínico adecuado representan un sinergismo diagnóstico, existe aún poca evidencia sobre este tema, pero lo actualmente disponible propone un aporte importante del conocimiento fisiopatológico en congestión renal y su comportamiento hemodinámico, además de haber demostrado valor pronóstico independiente, lo que ha sembrado un precedente importante para la propuesta de esta investigación. Se presenta una revisión actualizada de la fisiopatología congestiva y resultados de evidencia sobre el patrón de flujo venoso intrarenal en insuficiencia cardíaca.

Se diseñó un estudio descriptivo, prospectivo, transversal con 50 pacientes ingresados por insuficiencia cardíaca aguda, 27 de sexo femenino y 23 sexo masculino, la edad media fue 73,90a (+/-15,42), el grupo etario predominante 81– 90a. A quienes se les realizó ecografía doppler renal al ingreso, el objetivo fue definir la correlación clínica /ecográfica mediante el tipo de patrón venoso que presentaban, se tomó en cuenta 4 patrones: normal, discontinuo ondulante, bifásico y monofásico, en orden ascendente de estimación de congestión renal, igualmente se valoraron los otros métodos para congestión, vena cava inferior y cometas pulmonares, finalmente se buscó correlación con la función renal. Los resultados fueron: Una correlación positiva considerable con framingham, estadísticamente significativa ($p= 0,0001$) (Rho spearman 0,588), no hubo correlación con filtrado glomerular.

Capítulo I

Introducción

Las hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca continúan aumentando en Europa y Estados Unidos. Se estima que las hospitalizaciones debidas a insuficiencia cardíaca aguda descompensada (ICAD) son la causa de más del 75% de los costes de la asistencia sanitaria de los pacientes con ICC. Los datos de ensayos clínicos y registros amplios han puesto de relieve que la mayor parte de las hospitalizaciones por ICAD se producen a causa de síntomas (p. ej., disnea, distensión abdominal y fatiga) y signos (como estertores pulmonares, distensión venosa yugular y edema periférico) de congestión (40)

La historia natural de la insuficiencia cardíaca se caracteriza por episodios de descompensación aguda, que se asocian con una mayor morbilidad y representan una carga económica para nuestra sociedad. Los signos y síntomas crecientes de congestión son las principales razones por las cuales los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda buscan atención médica urgente. Aunque la congestión a menudo se desarrolla durante un período prolongado antes de la presentación aguda. (21)

La congestión venosa sistémica ha cobrado mucha importancia en la interpretación de la fisiopatología de la insuficiencia cardíaca aguda, y muy especialmente en el desarrollo del deterioro de la función renal durante las agudizaciones (20)

La identificación de congestión en la IC aguda (ICA) es de capital importancia, la exploración física es poco sensible para detectar o excluir la presencia de congestión, especialmente los grados subclínicos la medida del grado de congestión es difícil de precisar por el examen físico, se ha observado que una vez que la clínica congestiva desaparece tras los primeros días de tratamiento, las presiones de llenado del ventrículo izquierdo pueden continuar elevadas (congestión hemodinámica), con el consiguiente incremento de riesgo de reingreso precoz. (20)

La congestión venosa también está implicada en la disfunción orgánica, especialmente del riñón. Alrededor del 30% de los pacientes con ICA presentan deterioro de la función renal asociado a la misma, que condiciona un peor pronóstico. La disfunción renal derivada de la congestión sistémica es denominada por algunos autores fallo renal congestivo, y la comprensión de su fisiopatología pudiera ser clave para comprender mejor tanto el daño orgánico durante los episodios de descompensación como la respuesta diurética. (20)

A pesar de la mejor comprensión del concepto, de su importancia en la práctica clínica y de la incorporación de algunas técnicas para su descubrimiento, la definición, la detección y la cuantificación de la congestión continúan siendo un reto clínico.(20)

La congestión puede conducir a un círculo vicioso de disfunción renal, aumento de la presión intraabdominal, activación neurohormonal, reabsorción excesiva de sodio tubular renal, sobrecarga de líquidos y resistencia diurética, lo que lleva a un mayor estrés del VD. La elevación de la presión auricular derecha (RAP) se transmite a las venas renales, lo que aumenta la presión hidrostática intersticial y tubular dentro del riñón encapsulado, lo que disminuye la tasa de filtración glomerular neta (TFG) y el suministro de oxígeno. Se espera que ocurran mecanismos fisiopatológicos similares durante el

aumento de la presión intraabdominal. La congestión también puede comprimir directamente los vasos en las regiones del parénquima renal o reducir la distensibilidad de los vasos. En consecuencia, los cambios en la forma y función de los vasos pueden conducir a una estasis transitoria y dependiente del ciclo cardíaco del flujo venoso renal y a cambios en los patrones de flujo venoso intrarrenal (IRVF) (1)

Durante la última década, se reconoce cada vez más que la capacidad de los riñones para compensar la sobrecarga de líquidos puede verse afectada no solo por la reducción de la perfusión arterial o las anomalías renales intrínsecas subyacentes, sino también por el aumento de la presión venosa. Sin embargo, a diferencia del corazón, la falta de herramientas confiables junto a la cama que puedan proporcionar información sobre la fisiología renal en tiempo real ha limitado de alguna manera nuestras capacidades para comprender mejor los factores que contribuyen al síndrome cardio-renal. Hasta la fecha, los médicos clínicos se basan en sustitutos de la congestión venosa que se infieren principalmente por anomalías estructurales y del flujo vascular en el corazón derecho, la vena cava inferior o las venas hepáticas (7)

Lo más importante es que la reducción de la tasa de filtración glomerular y posiblemente la disfunción tubular, que es responsable de la homeostasis del sodio y el agua, está determinada principalmente por la hemodinámica renal deteriorada. (6)

La evaluación del flujo sanguíneo renal requiere mucho tiempo y es poco amigable para el paciente debido a su naturaleza invasiva y al uso de marcadores radiactivos. La medición directa de las presiones venosas renales podría ser factible mediante la inserción de un catéter de presión, pero esta técnica también tiene una aplicabilidad limitada debido a su naturaleza invasiva y la necesidad de fluoroscopia. En cierto modo, el riñón se presenta como una "caja negra" en pacientes con insuficiencia cardíaca. (6)

Aunque ha habido promesas de cuantificar directamente la perfusión renal mediante el contraste de ultrasonido, todavía tienen que ser clínicamente aplicables (7)

En este contexto y con las limitaciones de la actualidad debido a la falta de métodos directos no invasivos que puedan estimar el grado de congestión renal, se propone en este trabajo de investigación, hacer una revisión de la fisiopatología congestiva, y comprobar la utilidad del patrón de flujo venoso renal medido por doppler como herramienta y marcador de congestión en pacientes con insuficiencia cardíaca, además de correlacionar los hallazgos con los valores ya preestablecidos de la vena cava inferior, los signos y síntomas de insuficiencia cardíaca, función de VD, y valorar los datos de laboratorio en relación al deterioro renal, lo que nos permitirá valorar en tiempo real la hemodinámica y el grado de congestión renal y entender mejor la fisiopatología de la "renosarca" para poder tomar conductas más adecuadas ante esta implícita problemática que forma parte del síndrome de insuficiencia cardíaca.

Problemática actual

- La insuficiencia cardíaca es una enfermedad de alta prevalencia en la actualidad, consideramos Las hospitalizaciones por ICAD utiliza más del 75% de los costes de la asistencia sanitaria de los pacientes con IC
- La mayor parte de hospitalizaciones por ICAD se producen a causa de síntomas y signos de congestión venosa, y no por bajo gasto cardíaco.
- Un 40% de pacientes es externado sin resolver completamente la congestión lo que se asocia a mayor re hospitalización y mayor mortalidad
- La congestión sistémica rebelde al tratamiento es un importante factor predictivo hemodinámico del empeoramiento de la función renal.
- Se estima que los síntomas de congestión se agravan habitualmente pocos días ($3 \pm 2,5$ días) antes del ingreso en el hospital y que el inicio de la congestión venosa se produce mucho antes de que se manifiesten los síntomas (7-14 días), lo que implica un mayor compromiso orgánico al momento de la admisión.

Planteamiento del problema

¿El uso de doppler venoso intrarenal permite mejorar el diagnóstico de congestión en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda?

Hipótesis

El estudio de ecografía doppler renal es tan efectivo como ecografía pulmonar (cola de cometas pulmonares), vena cava inferior (colapso inspiratorio), que suman valor al score de Framingham modificado para confirmar el diagnóstico de congestión en pacientes con insuficiencia cardíaca.

Marco Teórico

Definiciones

Insuficiencia Cardiaca

Desde que Hipócrates describió la hidropesía de los pulmones - “Si la hidropesía se apodera de los pulmones, le sigue fiebre y tos; se hace la respiración fatigosa; se hinchan los pies; se contraen todas las uñas, y padece lo mismo que el que está apostemado. Si se derrama y huele, se comprende que no tiene pus, sino agua; y si se aplica el oído por largo tiempo a los lados, se percibe cierta ebullición” - (lib. 2 de Morbis) hasta que en 1628 William Harvey publicó De Motus Cordis, prevaleció bien la idea hipocrática de que la función del corazón era generar el espíritu vital (pneuma) o bien la galénica que le atribuía la función de calentamiento de la sangre. Con la nueva concepción del corazón como bomba de Harvey, basada en demostraciones científicas como el cálculo matemático que mostró que la cantidad de sangre expulsada por el corazón superaba claramente la cantidad de alimentos metabolizados en el hígado (12), se abrieron las puertas para identificar a la disnea y los edemas como consecuencias clínicas del fallo de bomba. Sin embargo, tenemos que esperar al último siglo para asistir a los mayores avances del conocimiento del síndrome de IC que provocaron un cambio progresivo en la definición de esta patología. Algunas de las aceptadas desde entonces son:

“Condición en la que el corazón fracasa en descargar adecuadamente su contenido” (Lewis, 1933) (13).

“Situación fisiopatológica en la que el corazón es incapaz de sufragar las necesidades tisulares partiendo de una presión ventricular de llenado normal” (Harrison, 1939) (14).

“Estado en el que el corazón falla en mantener una adecuada circulación para las necesidades corporales a pesar de disponer de una presión de llenado satisfactoria” (Wood, 1950) (15).

“Estado fisiopatológico en el cual una anomalía en la función cardíaca impide que el corazón expulse la sangre necesaria para los requerimientos metabólicos de los tejidos periféricos, o lo hace únicamente mediante elevación de la presión de llenado (Braunwald, 1980) (16). “Síndrome clínico con reducción del gasto cardíaco y aumento de presión venosa debido a una enfermedad cardíaca acompañada de alteraciones moleculares que provocan un deterioro progresivo del corazón y una muerte prematura de los miocardiocitos” (Katz, 2000) (12). Existen definiciones más clínicas de IC como la de Parker: “La IC constituye un síndrome clínico complejo, caracterizado por anomalías de la función ventricular izquierda y de la regulación neurohormonal, que se acompaña de intolerancia al ejercicio, retención de líquidos y reducción de la longevidad” (17).

En la actualidad se define como un síndrome clínico caracterizado por síntomas típicos (como disnea, inflamación de tobillos y fatiga), que puede ir acompañado de signos (como presión venosa yugular elevada, crepitantes pulmonares y edema periférico) causados por una anomalía cardíaca estructural o funcional que producen reducción del gasto cardíaco o una elevación de las presiones intracardiacas en reposo o en estrés (11). En estadios precoces los pacientes pueden presentarse con anomalías

cardíacas estructurales o funcionales (disfunción sistólica o diastólica del VI asintomática, precursoras de la IC). El reconocimiento de estos estadios es importante para iniciar el tratamiento y mejorar el pronóstico de estos pacientes (11).

Epidemiología

Según datos del National Health and Nutrition Examination Survey, en Estados Unidos la incidencia es 1 a 3 casos por 1000/paciente/año y la prevalencia de 2 a 6%, pero aumenta con la edad (< 1% en menores de 50 años, 5% entre 50-70 años y 10% en mayores de 70); también se encuentran diferencias entre género y raza. Según los escasos datos con los que podemos contar sabemos que, en Latinoamérica, la edad promedio de IC es menor, a lo cual se agrega la etiología chagásica y reumática; esto guarda una importantísima relación con el hecho de que esta población tiene más factores de riesgo, lo que también se encuentra íntimamente ligado a su nivel socioeconómico. En nuestro país, si estimamos una prevalencia de 1%-1,5% de la población, podríamos calcular que aproximadamente entre 400.000 a 600.000 personas sufren algún grado de IC. Una revisión de los registros realizados en la Argentina durante las dos últimas décadas incluyó más de 19.000 pacientes, de los cuales unos 9000 provenían de seis registros en IC crónica. A pesar de las limitaciones epidemiológicas por reclutar datos provenientes de distintas estructuras de investigación y tener una distribución poblacional no acorde con la real, ofrece información interesante. La edad promedio fue de 67,6 años con una proporción de sexo femenino del 39%. La etiología isquémica en promedio del 36% es llamativamente más baja que en registros europeos o norteamericanos que en general ocupan la mitad de las causas, probablemente debido a subdiagnóstico. La enfermedad de Chagas como etiología fue menos frecuente de lo que se podía estimar –menos del 10% en todos los estudios incluidos en esta revisión y 4,4% en promedio–, mientras que en otros estudios realizados en Latinoamérica es responsable del 20% de las miocardiopatías dilatadas. (24)

En registros internacionales se describe que el grupo de pacientes con IC-FEp se encuentra en aumento y ocupa cerca de la mitad de la población. En el estudio argentino, en promedio, solo un tercio pertenece a esta forma y sin tendencia al incremento. (24)

La causa más importante de descompensación de la IC ha sido identificada como el incumplimiento de las indicaciones médicas, tanto en lo concerniente a la medicación, como a las medidas higiénico-dietéticas. Esto representó el 30 al 40% de la necesidad de internación, lo que empeora gravemente el pronóstico y calidad de vida de los enfermos y es la principal fuente de los altos costos de la IC. (24)

Los autores estiman que después de dos décadas, el manejo de la IC muestra una mejoría optimista, pero sin impacto relevante en la evolución y que el perfil clínico de la IC en la Argentina. El riesgo de muerte es del 5-10% anual en pacientes con síntomas de IC leve y se incrementa al 30-40% en pacientes con síntomas graves. Además, la IC es la principal causa de internación en pacientes mayores de 65 años con elevada tasa de re internación. (16) La IC-FEp representa entre el 30 y el 50% de los casos y tiene un

pronóstico similar al de la IC-FEr, predomina en ancianos y mujeres y su evolución clínica no ha variado en las últimas décadas en parte porque no se han logrado tratamientos eficaces. (24)

Clasificación de la insuficiencia cardiaca

Clasificación según la fracción de eyección del ventrículo izquierdo:

Históricamente se había dividido a los pacientes según existiera disfunción Sistólica (asociada a FEVI deprimida) o diastólica (asociada a FEVI preservada) (48) aunque actualmente se sabe que esta clasificación no sería tan exacta y resultaría algo arbitraria, ya que en la mayoría de los pacientes con IC hay evidencia de disfunción sistólica y diastólica, tanto en reposo como durante el ejercicio (47), y ambas (tanto la disfunción sistólica como la diastólica) no deben considerarse entidades separadas (49). Más recientemente, se clasificó a los pacientes en dos grupos: aquellos pacientes con FEVI < del 35%, se consideraban pacientes con IC con Fracción de Eyección Deprimida (IC-FED), y aquellos con FEVI mayor del 50%, se definían como IC con Fracción de Eyección Preservada (IC-FEP), y definían los pacientes con FEVI en el intervalo entre 35 y 50% como una “zona gris” (47).

Más recientemente se ha perfilado un nuevo grupo denominado IC con Fracción de Eyección Intermedia (IC-FEM) (11) para agrupar a estos pacientes en zona gris. Por tanto, en las guías actuales se ha revisado esta definición y se ha reclasificado en los siguientes grupos:

- IC- FEP (preservada) aquella con FEVI $\geq$ 50%
- IC-FED (deprimida) aquella con FEVI < 40%
- IC-FEM (intermedia) aquella con FEVI entre 40 y 49%

Tabla 1 Clasificación de insuficiencia cardiaca según FEVI.

TIPO DE IC		IC-FED	IC-FEM	IC-FEP
CRITERIOS	1	Síntomas $\pm$ signos	Síntomas $\pm$ signos	Síntomas $\pm$ signos
	2	FEVI <40%	FEVI 40-49%	FEVI $\geq$ 50%
	3	---	Péptidos natriuréticos elevados * Al menos un criterio adicional: • Enfermedad estructural cardiaca relevante (HVI o DAi) • Disfunción diastólica	Péptidos natriuréticos elevados * Al menos un criterio adicional: • Enfermedad estructural cardiaca relevante (HVI o DAi) • Disfunción diastólica

*BNP: péptido natriurético de tipo B; DAi: dilatación auricular izquierda; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; HVI: Hipertrofia ventricular izquierda; IC: insuficiencia cardíaca; IC-FED: insuficiencia cardíaca con fracción de eyección deprimida; ICFEM: insuficiencia cardíaca con fracción de eyección intermedia; IC-FEP: insuficiencia cardíaca con fracción de eyección Preservada; NT-proBNP: fracción N-terminal del propéptido natriurético cerebral. *BNP > 35 pg/ml o NT-proBNP > 125 pg/ml. (11)*

Clasificación según su evolución en el tiempo

Un paciente que nunca ha presentado síntomas y/o signos típicos de IC y con una FEVI Deprimida se describe como disfunción sistólica de VI asintomática (50).
 Los pacientes que han tenido IC en algún momento de sus vidas, se definen como IC "crónica"(ICC) (50).
 Un paciente tratado de síntomas y signos de IC que se ha mantenido sin cambios durante al menos 1 mes, se define como "estable" 50).
 Si un paciente con ICC estable se deteriora clínicamente y desarrolla síntomas y signos típicos de IC esto se describe como IC "descompensada" o IC "aguda" (ICA) (50).
 Por otra parte, la IC de nueva aparición, IC "de novo", también puede presentarse de forma aguda (50).
 Por último, la IC "congestiva" es un término que se usa ocasionalmente para describir la IC aguda o crónica con evidencia de sobrecarga de volumen (50).

Clasificación según la clase funcional

Tradicionalmente se ha empleado la clasificación funcional de la New York Heart Association (NYHA) para describir la gravedad de los síntomas y la intolerancia al ejercicio, según se muestra en la Tabla 2. (51)

Tabla 2. Clasificación funcional de la New York Heart Association (NYHA). (51)

CLASE FUNCIONAL	CLASIFICACIÓN FUNCIONAL NYHA
I	No limitación de la actividad física. La actividad ordinaria no ocasiona excesiva fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso.
II	Ligera limitación de la actividad física. Confortables en reposo. La actividad ordinaria ocasiona fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso.
III	Marcada limitación de la actividad física. Confortables en reposo. Actividad física menor que la ordinaria ocasiona fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso.
IV	Incapacidad para llevar a cabo cualquier actividad física sin discomfort. Los síntomas de insuficiencia cardíaca o de síndrome anginoso pueden estar presentes incluso en reposo. Si se realiza cualquier actividad física, el discomfort aumenta.

Diversos estudios han demostrado una moderada correlación entre las clases funcionales de la NYHA y la capacidad funcional determinada por test como el consumo máximo de O₂, apoyando la validez de la clasificación como medida del estado funcional

que puede estar limitada por variedad de factores personales, medioambientales y sociales, incluyendo síntomas. (51)

Correlación NYHA/consumo de O₂

- Rostagno et al, 2000 (52) 41.7 %
- Franciosa et al, 1979 (53) 36 %
- Goldman et al, 1981 (54) 51 %

Posteriormente la American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA) completó la clasificación de las etapas de desarrollo de la IC, basados en los síntomas y los cambios estructurales, según se muestra en la Tabla 3.

Tabla 3. Clasificación ACC/AHA. (51)

CLASE	DEFINICION
A	Pacientes en alto riesgo de desarrollar IC, sin anormalidad estructural aparente.
B	Pacientes asintomáticos, con anormalidad estructural
C	Pacientes sintomáticos, con anormalidad estructural
D	Pacientes sintomáticos, con anormalidad estructural, refractarios al tratamiento estándar.

ACC: American College of Cardiology; AHA: American Heart Association

Etiología de la insuficiencia cardiaca

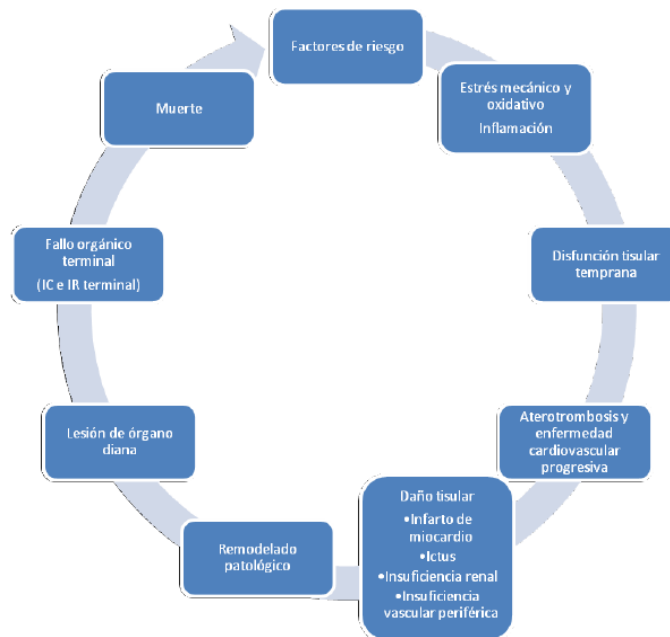
La IC está causada por la pérdida de una cantidad crítica de células miocárdicas funcionales, tras la lesión cardiaca de diverso origen (55). Las causas más comunes son la cardiopatía isquémica, la hipertensión arterial (HTA) y la diabetes mellitus (DM) (56). Menos comunes, pero importantes, son las miocardiopatías, infecciones (miocarditis viral, enfermedad de Chagas, etc.), cardiopatías tóxicas (alcohol, drogas citotóxicas, etc.), valvulopatías y las arritmias prolongadas (57).

Fisiopatología de la insuficiencia cardiaca

Hipótesis del “Continuum Cardiovascular”

Actualmente la fisiopatología de la IC se entiende como un “Continuum Cardiovascular”. Esta hipótesis describe las enfermedades cardiovasculares como una cadena de acontecimientos, iniciada por un conjunto de factores de riesgo, relacionados o no, que progresan a través de numerosas vías y procesos fisiológicos, y que terminan desarrollando enfermedades cardiacas (57). Se encuentra representada en la Figura 1.

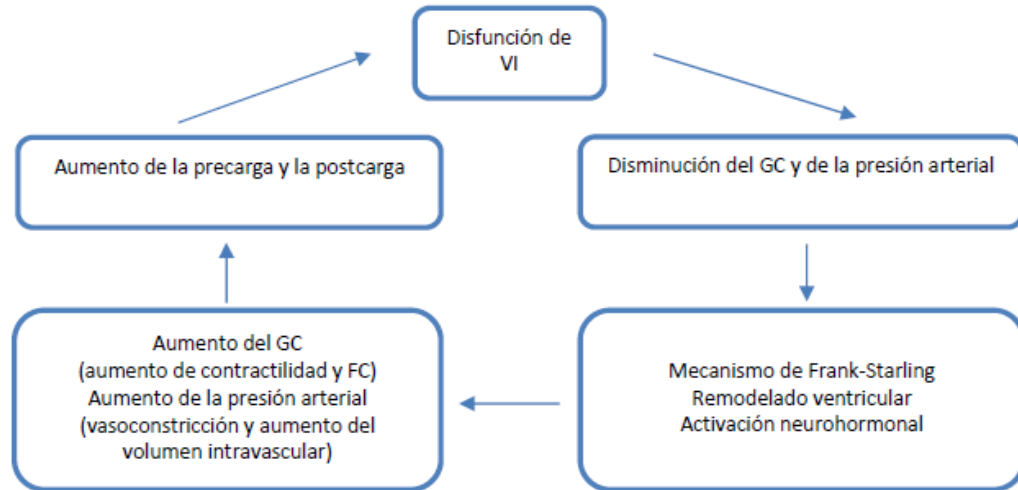
Figura 1 Fisiopatología del “Continuum” cardiovascular. (57)



Estos factores de riesgo tales como la hipercolesterolemia, la HTA, la DM y el tabaquismo, promueven el estrés oxidativo y pueden causar disfunción endotelial, iniciando una cascada de eventos, que incluye alteraciones en mediadores vasoactivos, respuesta inflamatoria, y remodelado vascular, que culmina en el desarrollo de patologías a nivel de órganos diana (57).

Estos eventos descritos previamente desencadenan finalmente en una incapacidad miocárdica de bombear sangre. El miocardio, con intención de mantener la perfusión tisular periférica, activa una serie de mecanismos compensadores, que inicialmente permiten al paciente encontrarse asintomático durante meses o incluso años, aunque a largo plazo, supondrá efectos deletéreos y el establecimiento de un círculo vicioso (55). Estos mecanismos adaptativos incluyen la activación de los sistemas neurohormonales como el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) y del sistema nervioso simpático (SNS), así como la activación de una serie de vasodilatadores, que participan en el mantenimiento del gasto cardíaco (GC) a través del incremento de la retención de sal y agua. En la adaptación a largo plazo, el remodelado miocárdico tiene un papel fundamental (55), en búsqueda de compensar las falencias el corazón termina en un círculo vicioso de procesos fisiopatológicos que se perpetúan llevando así a un fallo orgánico final (Figura 3)

Figura 2. El círculo vicioso de la Insuficiencia Cardíaca. (55)



FC: Frecuencia cardíaca; GC: Gasto cardíaco; VI: Ventrículo izquierdo

Adaptación neurohormonal

La activación neurohormonal juega un papel importante en el mantenimiento de la presión arterial media (PAM) y en la compensación durante las primeras etapas de la IC (55). La PAM depende del GC, la resistencia vascular sistémica (RVS) y de la presión venosa central (PVC), según la siguiente fórmula: $PAM = (GC \times RVS) + PVC$. La activación neurohormonal tiene como objetivo aumentar PAM mediante el aumento de la RVS. Además, muchas neurohormonas también promueven la retención de sodio y agua, lo que maximiza el volumen sistólico (VS) y el aumento del GC a través del mecanismo de Frank-Starling (55).

La disminución de la PAM que se produce en la IC conduce a una estimulación del SNS y la liberación de catecolaminas como adrenalina y noradrenalina (59). Esta estimulación produce un aumento de la frecuencia y la contractilidad cardíaca, así como vasoconstricción a nivel de la vasculatura periférica, que aumenta el VS y las RVS respectivamente, incrementando finalmente la PAM (55).

Los efectos del SNS son mediados a través de tres receptores: β_1 , β_2 , y α_1 . A nivel de la vasculatura periférica, la activación de los receptores β_1 y α_1 conduce a la activación del SRAA, que causa vasoconstricción, retención de sodio y sed, lo que también aumenta la PAM (59).

Sobre el riñón, la activación simpática así como la hipoperfusión renal, provocan la liberación de renina (60). La renina actúa sobre el angiotensinógeno a nivel hepático, produciendo angiotensina I (Ang I). La Ang I circulante es convertida por la enzima convertidora de angiotensina (ECA) en angiotensina II (Ang II), que produce vasoconstricción y promueve la liberación de aldosterona. El resultado final de esta activación neurohormonal es facilitar la liberación de norepinefrina, promover la reabsorción de sodio, estimular la liberación de vasopresina e incrementar la contractilidad (55).

La hormona antidiurética (ADH) o vasopresina es sintetizada a nivel hipotalámico y secretada por la glándula pituitaria posterior. Su liberación está facilitada por la

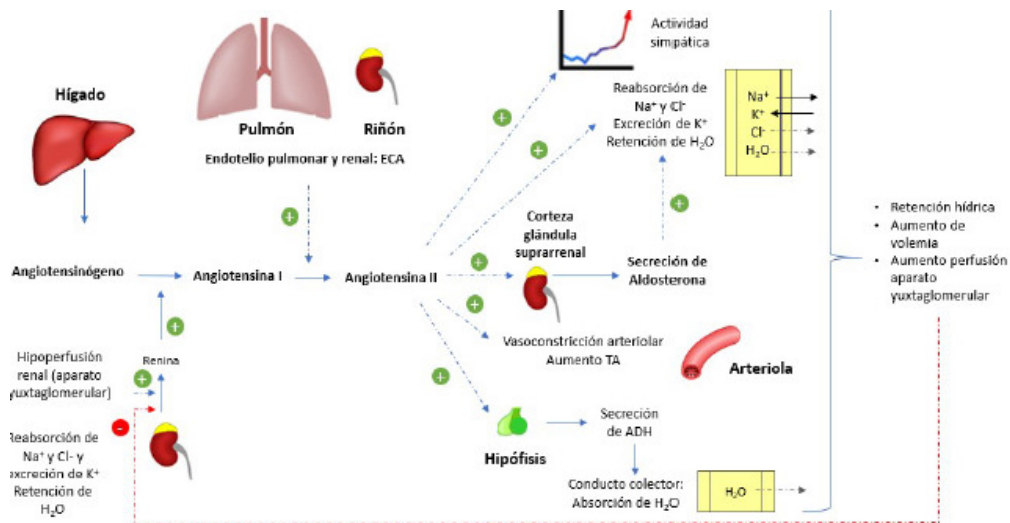
formación de Ang II y también se controla a través de un feedback negativo (55). La caída de la PAM en la IC, es detectada por baroreceptores centrales que disminuyen sus impulsos inhibitorios al hipotálamo, provocando a un aumento de la secreción de ADH y el estímulo de la sed (55).

El incremento de la vasopresina provoca vasoconstricción, así como una mayor retención de agua libre a nivel tubular, y como aumento de la postcarga y remodelación miocárdica, afectando de forma adversa la función ventricular (55).

La combinación de la reducción de la excreción de agua y el aumento de la ingesta a través de la sed, a menudo conduce a una caída en la concentración plasmática de sodio. La gravedad de estos defectos es paralela a la gravedad de la IC. Por ello, el grado de hiponatremia es un predictor importante de la supervivencia en estos pacientes (61).

Aún a pesar del importante papel compensador de este sistema neurohormonal durante las primeras etapas de la IC, a largo plazo genera remodelado ventricular, que incrementa aún más la disfunción miocárdica (55). La Figura 3 muestra de manera esquemática el SRAA.

Figura 3. Sistema Renina- Angiotensina- Aldosterona (26)



Cl⁻: Ion cloro; ECA: Enzima conversora angiotensina; K⁺: ion potasio; H₂O: Agua; ADH: hormona antidiurética; Na⁺: Ion sodio; TA: Tensión arterial

Adaptación hemodinámica

El mecanismo de Frank Starling consiste en un aumento de la precarga (aumento del volumen diastólico y la presión telediastólica) para intentar mantener la caída del GC. El efecto deletéreo de este mecanismo a largo plazo, es el aumento de la congestión retrógrada (congestión pulmonar) y la incapacidad de mantenimiento del GC (63).

Congestión.

La congestión en la insuficiencia cardíaca se define como signos y síntomas de acumulación de líquido extracelular que resultan en un aumento de las presiones de llenado cardíaco. (25) Las presiones de llenado son el resultado integrado de la función cardíaca sistólica y diastólica, el volumen plasmático y la capacidad / cumplimiento venoso (26). A su vez, el aumento de la presión telediastólica ventricular es consecuencia directa de dos situaciones: el daño miocárdico directo (como en la cardiopatía isquémica o las miocardiopatías) y el aumento de la precarga asociado a disfunción ventricular previa, que provocan aumento de la presión venosa central (PVC). En ambas situaciones se produce insuficiencia cardíaca y, dependiendo de la fracción de eyección ventricular izquierda, hablaremos de insuficiencia cardíaca con fracción preservada (ICFEp) si es >50%; intermedia, entre 40 y 49% o reducida (ICFER) si es menor del 40% (18)

Atendiendo a criterios estrictamente hemodinámicos, la congestión venosa sistémica se define como el aumento de la presión de enclavamiento pulmonar > 12 mmHg o el aumento de la presión diastólica ventricular izquierda >16 mmHg, medidas mediante cateterismo de las cavidades cardíacas derechas. Sin embargo, al ser una definición basada en métodos invasivos es de poca utilidad práctica. (20) La **“congestión hemodinámica”** es una etapa oligosintomática, previa a la aparición de los signos congestivos, denominada por Gheorghiade M et quienes introdujeron el término para denominar aquella situación en la que existe un aumento de las presiones de llenado del ventrículo izquierdo sin traducción semiológica, reservando el término de **“congestión clínica”** para aquellos otros en los que el estado de congestión hemodinámica mantenido da lugar a la aparición de disnea, ortopnea, crepitantes, edemas e ingurgitación yugular (19).

Fisiopatología de la congestión.

Clásicamente, se ha explicado la congestión como consecuencia de una agresión miocárdica que produce un descenso del gasto cardíaco con la consecuente disminución del volumen intravascular, que a través de la estimulación de distintos barorreceptores ocasiona la activación de una respuesta neurohumoral concertada. En primer lugar, el sistema nervioso simpático, produce una redistribución del flujo sanguíneo mediante la vasoconstricción de la circulación periférica, y un aumento de la frecuencia cardíaca para compensar el gasto cardíaco, asegurando así la perfusión de órganos vitales (29).

Tomando en cuenta que en condiciones fisiológicas, las vénulas espláncnicas contienen el 25% del volumen sanguíneo total, pudiendo llegar a almacenar alrededor del 65% de la volemia sin existir repercusión en el estado hemodinámico del paciente. (29)

Se postula que cuando se produce la activación del SNS, en respuesta a la caída del gasto cardíaco, parte del volumen contenido en las vénulas se vierte bruscamente al sistema vascular sistémico a través de la vena porta, contribuyendo simultáneamente a la congestión venosa sistémica. Ello explica en parte la aparición de síntomas congestivos en ausencia de ganancia de peso. Este mecanismo de respuesta, que puede mantener la vida de un sujeto sano tras una hemorragia, es disfuncional en el paciente con IC, ya que el estímulo crónico del SNS provoca hipersensibilidad del lecho espláncnico, al mismo

tiempo que atenúa la respuesta inhibitoria de los barorreceptores arteriales. De este modo, en la IC, la activación brusca del SNS ante la hipovolemia relativa que representa la caída del gasto cardíaco ocasiona una movilización masiva y no inhibida de la volemia del territorio esplácnico hacia la circulación venosa, a través de la vena porta (20).

Esto aumenta el volumen circulante efectivo por redistribución, en un estado donde la expansión del volumen ya está presente, el mismo que se aloja en el sistema venoso hasta alcanzar la máxima capacitancia posible, y cuando este claudica ocasiona un aumento de la PVC, de retorno venoso, de las presiones de llenado, con la consiguiente congestión de los órganos abdominales, aumento de peso progresivo, expansión al espacio intersticial y aparición de los síntomas clásicos de IC (29).

El sistema venular esplácnico está íntimamente relacionado con el sistema linfático y el espacio intersticial, la biología molecular ha revelado que este último no es un espacio inerte donde se almacena el exceso de líquido, sino que ejerce una función activa en la homeostasis del volumen extracelular (20).

En segundo lugar, la respuesta mediada por el sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA) y la vasopresina. (29). La insuficiencia cardíaca con aumento de la activación neurohumoral induce un estado de aumento de la avidéz renal de sodio y agua que resulta en un aumento del volumen plasmático. (30), (31).

De hecho, la función de capacitancia venosa se ve comprometida durante estados de congestión venosa de larga data y / o aumento de la activación simpática en la insuficiencia cardíaca aguda lo que promueve al daño tisular que empeora la función cardíaca (respuesta mal adaptativa). (32)

Es importante destacar que el término sobrecarga de volumen y congestión a menudo se usan indistintamente. Sin embargo, se ha demostrado que el 54% de los pacientes hospitalizados por insuficiencia cardíaca aguda ganan ≤ 1 kg durante el mes anterior al ingreso, lo que sugiere que la sobrecarga de volumen caracteriza de manera incompleta la fisiopatología de la insuficiencia cardíaca aguda y la redistribución del volumen también puede contribuir al desarrollo de Signos y síntomas de congestión (33), (34). Además, la insuficiencia cardíaca a menudo se asocia con caquexia, lo que dificulta la interpretación de los cambios de peso y la caquexia puede provocar una pérdida de proteínas plasmáticas, lo que reduce la presión oncótica del plasma y dificulta el llenado de plasma desde el intersticio. (35), (36). Se ha visto que la pérdida de peso durante la hospitalización no se asocia necesariamente con una mejor morbilidad o mortalidad en el hospital o después del alta, sin embargo, el aumento de peso se ha asociado con un mal resultado (37), (38).

Hipótesis venocéntrica periférica unificadora

Colombo et al. demostraron en un modelo experimental la relación entre congestión venosa e inflamación. Produjeron congestión venosa en un brazo mediante la compresión extrínseca con un esfigmomanómetro, y obtuvieron sangre periférica en ambas extremidades superiores, la comprimida (antes y después del inflado del manguito) y la otra que se tomaba como control. El resultado fue un aumento

significativo de las concentraciones de interleucina-6, endotelina-1 y angiotensina II en las muestras de sangre extraídas del brazo comprimido con respecto al control (28).

Aunque se trata de un modelo experimental en el que no se reproducen las condiciones de presión que se alcanzan en el interior de los vasos humanos, es indudable que ha demostrado la existencia de un vínculo entre congestión venosa e inflamación (28).

El endotelio venoso es el órgano endocrino/paracrino más grande del organismo y un regulador clave del volumen sanguíneo central, la perfusión de los órganos y la hemostasia en la ICC, a través de transiciones entre los estados latente y activado que se producen en respuesta a factores de estrés ambientales, como la distensión vascular asociada a la congestión venosa. Con el empleo de un nuevo enfoque basado en la obtención de muestras de células endoteliales venosas y la cuantificación de la expresión de proteínas y de ARNm, se ha descrito anteriormente un aumento de los radicales libres prooxidantes y las proteínas proinflamatorias en las células del endotelio venoso obtenidas de pacientes hospitalizados por ICAD y con signos clínicos de sobrecarga de líquido (40).

Esta activación del endotelio venoso cede, en parte, con la diuresis, otros datos más recientes, obtenidos en animales y en seres humanos, han confirmado que la congestión venosa puede causar, por sí sola, un cambio del perfil de síntesis y endocrino del endotelio haciendo que pase de un estado latente a un estado activado con unas características prooxidantes, proinflamatorias y vasoconstrictoras que concuerdan con las observadas en pacientes con ICAD (40).

La liberación periférica resultante de neurohormonas vasoactivas y proinflamatorias (es decir, factor de necrosis tisular alfa, endotelina 1, interleucina 6 y angiotensina II) por el endotelio distendido y el tejido perivascular congestivo puede contrarrestar las adaptaciones fisiológicas que mantienen la ICC en un estado de compensación (es decir, redistribución del gasto cardíaco limitado a los órganos vitales, como riñones, corazón y cerebro). Estos procesos fisiopatológicos pueden fomentar una retención de líquidos adicional que lleve a un círculo vicioso que finalmente conducirá a que progrese una descompensación manifiesta (40).

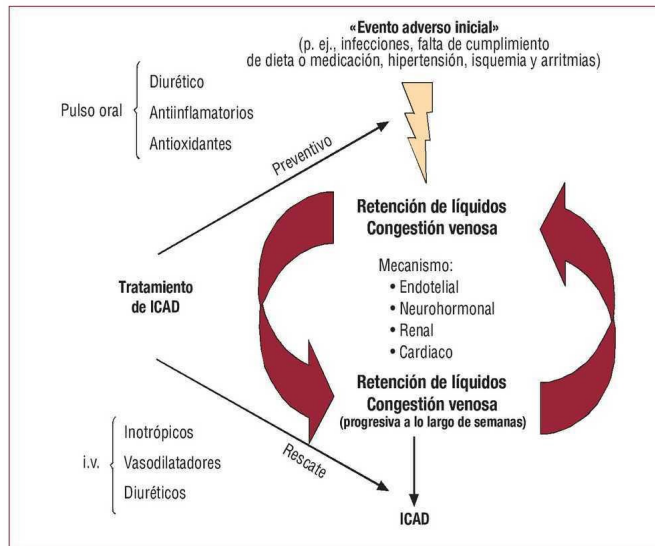
Es de destacar que se ha demostrado que tanto los radicales libres prooxidantes como las citocinas proinflamatorias (como el factor de necrosis tumoral alfa) liberados por el endotelio distendido en respuesta a la congestión venosa reducen la excreción renal de sodio (40).

La congestión venosa puede tener también repercusiones negativas en la función cardíaca, pues causa isquemia subendocárdica, remodelado ventricular izquierdo, deterioro del drenaje venoso cardíaco por las venas coronarias y reducción del umbral para las arritmias. Es de destacar que el endocardio cardíaco es estructuralmente idéntico al endotelio vascular y está en continuidad con él, probablemente esté activado y posiblemente contribuya a la liberación de angiotensina II que se produce en respuesta a las presiones de llenado cardíaco elevadas (40).

La congestión sistémica puede revertirse inicialmente con diuréticos. Sin embargo, a largo plazo, por mecanismos complejos de escape y adaptación renal a la acción de los diuréticos y la propia progresión de la enfermedad, se desarrolla un estado congestivo

permanente refractario, signos de disfunción orgánica (p.ej. renal, hepática o pulmonar), empeoramiento progresivo de la calidad de vida y aumento de los reingresos por IC, que se traducen en una mayor mortalidad (41). Además, no todos los pacientes responden igual al tratamiento depletivo, lo que sugiere que la congestión es heterogénea y va más allá de un problema hemodinámico y de redistribución vascular. (41)

Fig. 4. Repercusiones de la congestión venosa en la fisiopatología y el tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda descompensada (ICAD).

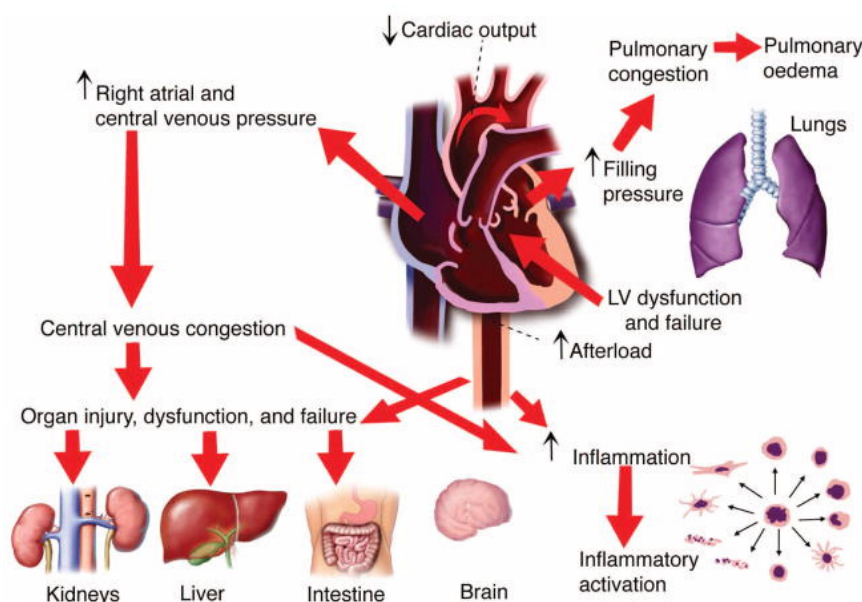


En la figura 4 se resume una «hipótesis venocéntrica periférica unificadora» para explicar la fisiopatología de la ICAD. Al inicio se producen uno o varios eventos adversos de diversa etiología (p. ej., infecciones, incumplimiento de la dieta o la medicación, arritmias, isquemia o agravamiento de la hipertensión), lo que causa una retención de líquidos. La propia congestión venosa, a través de mecanismos endoteliales, neurohormonales, renales y cardíacos, puede conducir a una retención adicional de sodio y agua. La distensión vascular asociada a la congestión venosa puede cambiar el perfil de síntesis y endocrino del endotelio venoso, haciendo que pase de un estado latente a un estado activado, prooxidante, proinflamatorio y vasoconstrictor que, a su vez, fomenta la liberación periférica de neurohormonas vasoactivas y proinflamatorias. En los riñones, la congestión vascular y la activación del endotelio distendido, que entonces es ya de por sí una fuente de estrés oxidativo y de citocinas proinflamatorias, pueden causar una mayor retención de líquidos. En el corazón, las presiones de llenado elevadas producen un deterioro aún mayor de las funciones sistólica y diastólica. Posteriormente, cuando el evento o los eventos iniciales ceden, es posible que sea demasiado tarde, puesto que se ha instaurado ya el círculo vicioso que une la congestión vascular a la retención progresiva de líquidos. Los síntomas acabarán empeorando después de semanas de acumulación progresiva de líquido, lo que motivará finalmente una hospitalización por una descompensación manifiesta.

Compromiso multiorgánico de la congestión

Se ha demostrado que la congestión genera un constante deterioro multiorgánico, como se puede ver en la FIG 5 se esquematiza la repercusión en distintos órganos terminales, cuando la congestión se instaura crónicamente y se mantiene un ciclo constante de diferentes mecanismos fisiopatológicos, que actuarán junto al SNS y el SRAA en la perpetuación del daño tisular en la IC.

Figura 5. Relaciones entre congestión y órganos terminales.



Corazón

La congestión venosa o sistémica aumenta la precarga, lo que conduce a un aumento del estrés de la pared ventricular, regurgitación valvular, estiramiento miocárdico, remodelación, necrosis de miocitos ventricular y una disminución progresiva de la función cardíaca. Los péptidos natriuréticos son liberados de las aurículas o el ventrículo bajo tales condiciones de estiramiento de la pared o el estrés cardíaco. (42)

La troponina cardíaca es detectable en una gran proporción de pacientes con insuficiencia cardíaca aguda, especialmente con ensayos de alta sensibilidad, que revelan lesión o necrosis miocítica no isquémica, la liberación de troponina puede ser secundaria a un aumento del estrés de la pared, los cambios estructurales en el miocardio, infarto de presión elevada, toxicidad directa de catecolaminas o inflamación

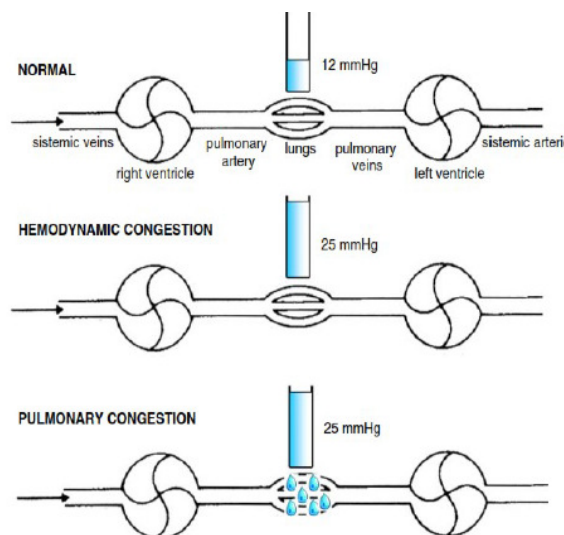
circulante. En el estudio Relaxin en insuficiencia cardíaca aguda (RELAX-AHF), el 90% de los pacientes tenían niveles de troponina T (TnT) de alta sensibilidad por encima del 99o límite superior de referencia, con un valor medio de $0,033 \mu\text{g} / \text{L}$. Por el contrario, los pacientes sin TnT específica cardíaca de alta sensibilidad (cTnT) detectable pueden tener un riesgo menor de eventos posteriores. (42)

Pulmones

Los aumentos en la presión auricular izquierda hidrostática y la insuficiencia mitral se transmiten hacia atrás a medida que aumenta la presión a los capilares pulmonares, creando un desequilibrio en las fuerzas de Starling capilares (figura 6). Estos cambios aumentan la tasa regular de filtración de líquidos hacia el intersticio, causando rigidez pulmonar y, en algunos pacientes, disnea. El sistema linfático drena regularmente el líquido intersticial, pero cuando la presión intersticial excede la presión pleural y supera la capacidad de drenaje, el líquido se mueve a los espacios pleurales e intraalveolares, causando derrame pleural y edema alveolar. La susceptibilidad individual y las características genéticas, que a menudo implican interacciones de óxido nítrico, pueden explicar por qué algunos pacientes desarrollan edema pulmonar y otros con hemodinámica similar no. Un aumento provocado por la inflamación en la permeabilidad de la vasculatura pulmonar puede desempeñar un papel en los pacientes que desarrollan edema pulmonar a pesar de las presiones hidrostáticas relativamente bajas. (42)

Las descompensaciones repetitivas o graves pueden dar como resultado una remodelación cardiopulmonar (es decir, disfunción endotelial, proliferación de miofibroblastos, fibrosis y engrosamiento de la matriz extracelular) con un deterioro en las propiedades de difusión de gas alveolar, vasoconstricción pulmonar y, finalmente, hipertensión pulmonar. Este proceso también conduce al patrón de ventilación restrictivo observado en CHF. El árbol bronquial también se ve afectado, lo que puede conducir a un patrón de enfermedad obstructiva o reactiva de las vías respiratorias. (42)

Figura 6. Fisiopatología de la congestión pulmonar. (44)



Hemodynamic congestion: Congestión hemodinámica; Left ventricle: Ventriculo izquierdo; Lungs: Pulmones; Pulmonary artery: Arteria pulmonar; Pulmonary congestion:

Congestión pulmonar; Pulmonary veins: Venas pulmonares; Right ventricle: Ventrículo derecho; Sistemic arteries: Arterias sistémicas; Sistemic veins: Venas sistémicas.

Hígado

La disfunción hepática está presente en el 20-30% de los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda. Las enzimas hepáticas elevadas auguran un mal pronóstico. La disfunción hepática también está estrechamente relacionada con la disfunción renal en la insuficiencia cardíaca aguda (es decir, síndrome cardio-renal-hepático). Estas condiciones pueden tener implicaciones pronósticas sinérgicas. (42)

En el contexto de congestión venosa, se observa colestasis con elevación de fosfatasa alcalina, bilirrubina y γ - glutamiltransferasa (GGT). La colestasis es un hallazgo más común en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda que el hallazgo más siniestro de necrosis centrilobular y transaminasas elevadas como resultado de hipoperfusión en el contexto de hepatitis hipóxica. La lesión hepática hipóxica es la causa más común de niveles masivamente elevados de aminotransferasa en el hospital. Ocurre en 5 a 10% de los pacientes con enfermedad crítica y es un factor de riesgo importante de mortalidad en la unidad de cuidados intensivos (UCI). (42)

Intestino

La morfología intestinal, la permeabilidad y la absorción están alteradas en la insuficiencia cardíaca. El aumento de la permeabilidad intestinal y una biocapa bacteriana aumentada pueden contribuir a los orígenes de la inflamación crónica y la desnutrición. La congestión sistémica / venosa, la vasoconstricción simpática y el bajo gasto cardíaco contribuyen a disminuir el flujo en la microcirculación esplácnica y aumentan el riesgo de isquemia intestinal. Isquemia causa la disfunción de las células epiteliales y la pérdida de la función barrera del intestino, lo que permite que el lipopolisacárido o la endotoxina producidos por las bacterias intestinales gramnegativas ingresen al sistema circulatorio. Estos efectos desencadenan la inflamación sistémica y la generación de citocinas, lo que conduce a varias anomalías de la función de los cardiomiocitos y la energía. Curiosamente, la Mini Evaluación Nutricional reveló que el 75% de los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda tenían desnutrición o estaban en riesgo de desnutrición, lo que sugiere que esta fisiopatología es altamente prevalente. (42)

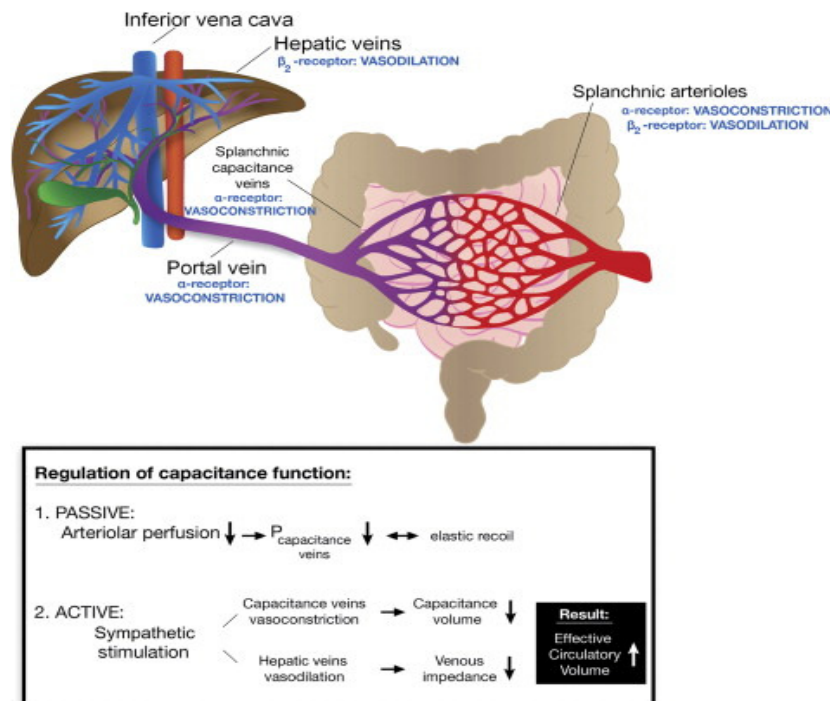
La vasculatura esplácnica: función de capacitancia y precarga cardíaca

Tres arterias esplácnicas (el tronco celíaco y las arterias mesentéricas superior e inferior) suministran sangre a todos los órganos abdominales. La perfusión de órganos individuales depende en gran medida del tono vascular arteriolar precapilar. En contraste, las vénulas y venas poscapilares convergen en la vena porta hepática, que devuelve la sangre al volumen circulatorio efectivo después de pasar por el hígado. En circunstancias normales, las venas de capacitancia esplácnica contienen el 25% del volumen sanguíneo total. A medida que se acumulan y liberan sangre ante un estado de volumen cambiante, esas venas juegan un papel crucial en el mantenimiento de una precarga cardíaca óptima. De hecho, hasta el 65% del volumen sanguíneo agregado a un sistema circulatorio euvolémico está amortiguado en la vasculatura esplácnica sin efectos hemodinámicos sistémicos (30).

En circunstancias fisiológicas, la presión venosa esplácnica transmural imita los cambios en el flujo sanguíneo arterial (30) . Esto significa que si el flujo arterial disminuye, el retroceso elástico de las venas mitiga la disminución resultante de la presión y se mantiene una fuerza impulsora para la expulsión hacia la circulación sistémica (Fig. 7). Es importante destacar que, aunque las arteriolas esplácnicas contienen tanto α como β_2 -receptores que median la vasoconstricción y la vasodilatación , respectivamente, estos últimos no son abundantes en las venas capacitivas (30) .

Por lo tanto, la estimulación simpática a través de epinefrina y / o noradrenalina invariablemente causa venoconstricción , reduciendo así la capacidad esplácnica y reclutando un volumen circulatorio efectivo (30) .

Figura 7. Vasculatura esplácnica: Función de capacitancia y precarga cardíaca (30).



Las venas de capacitancia esplácnica aseguran una precarga cardíaca estable ante un estado de volumen cambiante. Primero, si cae la perfusión arteriolar , el retroceso elástico de las venas mantiene una fuerza impulsora para el retorno venoso . En segundo lugar, la estimulación simpática percibida centralmente debido a hipovolemia lleva a α -mediada por la vasoconstricción de las venas de capacitancia esplácnicas, pero β_2 mediada por la vasodilatación de las venas hepáticas . En consecuencia, la autotransfusión de las venas de capacitancia esplácnica se produce para aumentar el volumen circulatorio efectivo. (30)

En la ICC, debido a la falla hacia atrás y al aumento de la vasoconstricción arteriolar, cabe esperar un cambio progresivo de la sangre del volumen circulatorio efectivo a las venas de capacitancia esplácnica. Aunque esto sigue siendo especulativo, se podría argumentar que la función de capacitancia esplácnica finalmente se vuelve desadaptativa en la ICC avanzada como resultado de una congestión venosa de larga

data y / o una mayor activación neurohumoral , de hecho, las presiones de llenado cardíaco generalmente comienzan a aumentar 5 días antes de un ingreso por insuficiencia cardíaca descompensada aguda (ADHF) (30).

Aunque esto puede reflejar un estado de congestión venosa efectiva como resultado de la acumulación gradual de volumen, una proporción igual de pacientes gana <1 kg de peso durante la semana antes del ingreso (33). Esto sugiere que la venoconstricción transitoria, presumiblemente debido al aumento de la estimulación simpática con la redistribución de la sangre de los lechos de capacitancia venosa (esplácnica) al volumen circulatorio efectivo, es una causa alternativa del aumento de las presiones de llenado cardíaco. Obviamente, la relación entre la presión intravascular y el volumen es altamente dinámica en lugar de simplemente lineal, pero la necesidad de una mayor congestión esplácnica es un requisito previo antes de que las presiones de llenado cardíaco comiencen a aumentar. (30)

Cerebro

La perfusión cerebral normal es generalmente muy estable: hay un corto período de tiempo antes de que ocurra daño cerebral en el contexto de hipoperfusión. El deterioro de la función cortical superior puede ocurrir en al menos tres fenotipos inseparables en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda: depresión, disfunción cognitiva y delirio. Se han informado prevalencias de deterioro cognitivo en la ICA de 54 a 75%. El delirio es un trastorno agudo de falta de atención y disfunción cognitiva global, y se asocia con resultados adversos significativos en pacientes con enfermedad médica aguda. La disfunción cerebral se asocia con un aumento independiente de la mortalidad en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda. (42)

La hipoxemia es la causa principal de la disfunción cerebral en la insuficiencia cardíaca aguda, pero otros factores (p. Ej., Inflamación, estrés y desregulación neurohormonal) también pueden desempeñar un papel importante. Además de una disfunción cortical más alta, los reflejos neurocardíacos alterados pueden afectar el control hemodinámico de la vasculatura y el rendimiento del miocardio, según la retroalimentación de los tejidos periféricos al cerebro. La desviación de la sensibilidad del quimiorreflejo se produce en el contexto de una hemodinámica alterada (por ejemplo, congestión) y puede empeorar con el aumento de la gravedad de la insuficiencia cardíaca. Los infartos cerebrales silenciosos, la hipotensión, las alteraciones del metabolismo cerebral, la embolia cardíaca, la fragilidad y la baja adherencia a los medicamentos también pueden contribuir a la disfunción cognitiva y la depresión en la insuficiencia cardíaca aguda. (42)

Endotelio

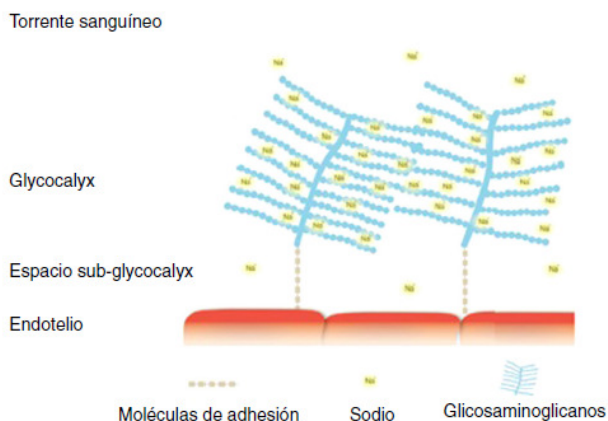
Las neurohormonas, el estrés oxidativo y la inflamación también pueden afectar la estructura y función del glicocalix endotelial (eGC) que está compuesto por redes de glicosaminoglicanos (GAG). Estas redes GAG funcionan como amortiguadores de sodio y juegan papeles importantes en la homeostasis de los fluidos y la función endotelial. En la insuficiencia cardíaca, las alteraciones neurohormonales interrumpen la estructura de GAG, lo que conduce a la pérdida de la capacidad de amortiguación intersticial y a la acumulación desproporcionada de líquido intersticial. Además, una disminución de los resultados de eGC aumenta la resistencia vascular y la producción de óxido nítrico endotelial alterado, lo que conduce a una disfunción endotelial. La disfunción endotelial

aumenta la carga de trabajo sistólica del ventrículo izquierdo y derecho, lo que puede contribuir a la lesión orgánica, y es un predictor de morbilidad y mortalidad en la insuficiencia cardíaca en cualquier etapa. (42)

Los glicosaminoglicanos del intersticio (biopolímeros formados por largas cadenas de disacáridos y proteínas de carga negativa) tienen una especial atracción por el ion sodio. Hasta el 65% del sodio corporal se almacena en el espacio extracelular. Una parte del sodio de este compartimento se haya unido a los glicosaminoglicanos del intersticio, donde forman un entorno hipertónico que puede jugar un papel muy relevante en la homeostasis del contenido total de sodio corporal, especialmente en la IC. (20) La disrupción de este entramado de biopolímeros hipertónicos por la activación neurohumoral en la IC puede ser uno de los mecanismos clave implicados en la congestión durante las agudizaciones de la IC (20).

Estos biopolímeros también se localizan en el endotelio vascular (glicocálix), donde ejercen un papel esencial en la transducción de estímulos mecánicos o bioquímicos en señales regulatorias de la función endotelial (por ejemplo, el incremento en la producción de óxido nítrico ante una sobrecarga excesiva de sodio, muy frecuente en los pacientes con IC). Sin embargo, estas moléculas son muy sensibles a los cambios mecánicos de su estructura, y llegado a un punto de máxima dilatación, producido fundamentalmente por la sobrecarga de volumen y la activación neurohumoral, pierden su funcionalidad, lo que conduce a la disfunción endotelial y la liberación de sodio al espaciointravascular.Existe, por tanto, una conexión entre la congestión de la IC y mecanismos inflamatorios, disfunción endotelial y modificaciones en la conformación proteica del intersticio. Aunque todavía mal conocidas, se esbozan algunas relaciones fisiológicas entre el SNS, el sistema renina-angiotensina-aldosterona, los péptidos natriuréticos y la estabilidad de los proteoglicanos del intersticio y el endotelio vascular. Su caracterización puede ayudar a expandir el conocimiento fisiopatológico de las descompensaciones dela IC, así como suponer nuevas dianas terapéuticas en su tratamiento (20) (fig. 8).

Figura 8. Relación entre el intersticio, el endotelio vascular y la inflamación. (20)



En el presente trabajo se toma la congestión renal como tema a parte por lo que se profundiza a continuación como un capítulo a independiente.

Congestión renal en la insuficiencia cardíaca

La interdependencia entre el corazón y los riñones ha sido un tema de investigación extensa durante décadas. Intuitivamente, la disfunción renal progresiva a menudo se atribuyó a la hipoperfusión del riñón debido a un deterioro progresivo del gasto cardíaco. (27)

Aunque la importancia de la congestión en la progresión de la enfermedad de la insuficiencia cardíaca ha sido reconocida durante mucho tiempo, mucho se ha centrado en cómo la insuficiencia cardíaca puede conducir a una disfunción renal. (7)

La congestión renal es un concepto bastante nuevo y su importancia apenas comienza a darse cuenta. La congestión, ya sea clínica o identificada con ecocardiografía, permite la estratificación del pronóstico del paciente con IC. Como parte de la congestión sistémica, la congestión renal es de especial interés debido a la fisiología de la filtración glomerular. De hecho, el riñón desempeña un papel importante en la compensación de sobrecarga de líquidos y, al mismo tiempo, la filtración glomerular, un componente clave de la función renal, depende en parte de la presión venosa, que es elevada en pacientes con congestión sistémica. Por lo tanto, la congestión renal es más que una manifestación obligatoria de congestión sistémica y puede tener *per se* implicaciones pronósticas más allá de las de la congestión sistémica. (44)

Los mecanismos fisiopatológicos, los marcadores pronósticos y las opciones de tratamiento con respecto a la congestión renal y el deterioro de la función renal en la insuficiencia cardíaca no se aclaran completamente, a pesar de la investigación significativa. (44)

El concepto de congestión venosa que se transmite a las venas renales y los riñones que conduce a la disfunción renal está respaldado por una cantidad sustancial de literatura desde la década de 1930. En un modelo experimental que indujo iatrogénicamente hipervolemia, un aumento en la presión de la vena renal condujo directamente a insuficiencia renal independiente del gasto cardíaco o del flujo sanguíneo renal. Es importante destacar que esto también demostró ser un fenómeno reversible porque la disminución de la presión de la vena renal mejoró inmediatamente la producción de orina y la TFG. (3)

Otros estudios indicaron que la compresión temporal de la vena renal redujo la excreción de sodio, redujo la TFG y redujo el flujo sanguíneo renal. (4) El aumento de la PVC produce una disminución de la presión transglomerular que ocasiona un descenso en la tasa de filtrado glomerular y lesiones tubulares por mecanismos no bien caracterizados. Un estudio experimental en ratones con hipertensión pulmonar y congestión sistémica secundaria constató la presencia de una elevación en las cifras de creatinina y NGAL (*Neutrophil Gelatinase-Associated Lipocalin*) en comparación con los ratones control. El aumento de estos biomarcadores se correlacionaba con un mayor grado de muerte celular del epitelio tubular renal y el miocárdio, con mayor expresión de MMP9 (*Matrix Metalloproteinase 9 Proteins*) en estos tejidos. Además, la estructura glomerular renal no estaba afectada, sugiriendo que la congestión venosa ocasiona el daño tubular a través del aumento de presión del intersticio renal y de mecanismos de inflamación endotelial, representada

por el incremento de NGAL y MMP9, de manera similar a los resultados obtenidos en otros modelos experimentales.(22)

Firth et al, en experimentos con animales, encontraron que el aumento de la presión venosa renal por encima de 18,75 mm Hg redujo significativamente la tasa de filtración glomerular, que se resolvió por completo cuando la presión venosa renal se restableció a los niveles basales. (22)

Winton observó que la diuresis producida por un riñón de perro aislado se reducía notablemente a una presión venosa renal de 20 mmHg y quedaba completamente abolida a presiones > 25 mmHg. En uno de los primeros experimentos realizados en individuos normales, el hecho de alcanzar una presión intraabdominal de 20 mmHg mediante una compresión abdominal redujo de manera notable el FG. En estudios recientes, estos datos experimentales históricos se han trasladado a la práctica clínica actual, en la que se ha descrito una asociación entre los valores elevados de la presión venosa y el EFR, que parece ser superior al efecto de la presión arterial, el índice cardíaco o la presión capilar pulmonar enclavada como factor predictivo del SCR tipo 1 (23)

La congestión venosa renal puede influir en la diuresis de muchas maneras. Primero, el aumento de la presión renal intersticial como resultado de la congestión venosa puede reducir la fuerza impulsora hidrostática para la filtración en el espacio de Bowman. En segundo lugar, la presión intersticial aumenta y el flujo linfático aumenta masivamente, eliminando las proteínas intersticiales y disminuyendo el coloide intersticial Presión osmótica, que facilita la reabsorción de sodio y agua, especialmente en los túbulos proximales. En tercer lugar, la congestión venosa renal estimula el sistema nervioso simpático y el sistema renina-angiotensina-aldosterona, que es responsable del aumento de la reabsorción de sodio y agua, principalmente en los túbulos distales (5)

¿Cuáles son los mecanismos por los cuales la congestión venosa empeora la función renal y por qué la diuresis vigorosa sola por lo general es inefectiva?

Normalmente, el 85% del volumen total de plasma reside en la circulación venosa; Solo el 15% se mantiene en el circuito arterial. La regulación primaria de la excreción renal de sodio y agua y, por tanto, la homeostasis del fluido corporal, está modulada por la circulación arterial más pequeña, lo que permite al sistema responsable de la perfusión de los órganos vitales del cuerpo responder a pequeños cambios en el volumen del fluido corporal (43). La insuficiencia cardíaca produce una disminución de la IC y una disminución del volumen de sangre intraarterial. La hipovolemia arterial desactiva los barorreceptores de alta presión en el arco aórtico y el seno coronario, atenúa la inhibición tónica de las señales parasimpáticas aferentes al sistema nervioso central y mejora el tono simpático eferente, con la activación subsiguiente del sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAAS) y liberación no osmótica de arginina-vasopresina (43). En el riñón, el aumento de la angiotensina II (Ang II) causa vasoconstricción arteriolar eferente renal, lo que resulta en una disminución del flujo sanguíneo renal y un aumento de la fracción de filtración. Junto con la estimulación del nervio renal, el aumento de la presión oncótica capilar peritubular y la presión hidrostática capilar peritubular reducida aumentan la reabsorción de sodio en el túbulo proximal. La

angiotensina II también estimula directamente la reabsorción de sodio proximal mediante la activación de cotransportadores de bicarbonato de sodio y los intercambiadores de sodio-hidrógeno apicales (43). Finalmente, Ang II promueve la secreción de aldosterona, lo que aumenta la reabsorción de sodio en la nefrona distal (43). Es importante destacar que el aumento de la reabsorción de sodio proximal disminuye el suministro de sodio y agua distales, estimulando las células de la mácula densa para aumentar la síntesis de renina que amplifica aún más la activación neurohormonal (43). La reabsorción renal de sodio y agua mejorada llena predominantemente la circulación venosa compatible, aumentando el PVC y las presiones auriculares. (43)

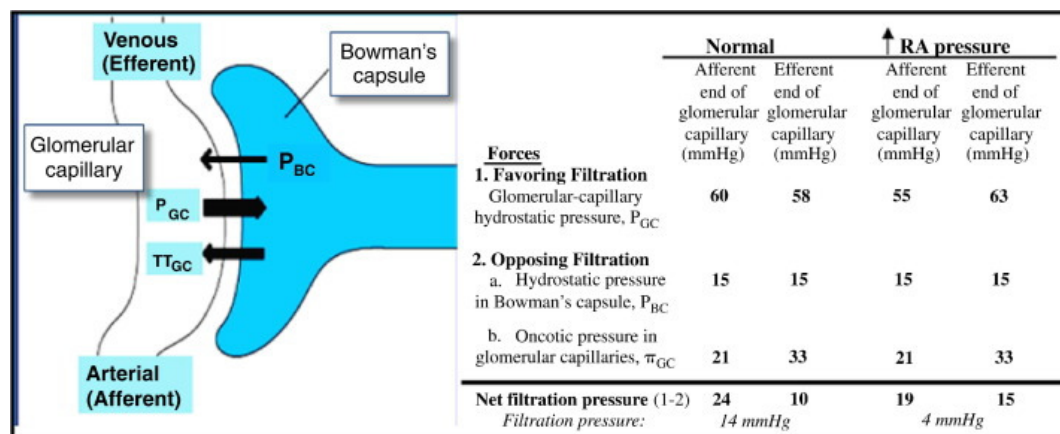
Normalmente, un aumento en la presión auricular suprime la liberación de AVP y mejora la diuresis del agua, disminuye el tono simpático renal y aumenta la secreción de péptidos natriuréticos. En los pacientes con insuficiencia cardíaca, estos reflejos atrio-renales están abrumados por la activación neurohormonal, evidenciada por la retención renal de agua y sodio persistente a pesar de la presión auricular elevada (43).

Es de destacar que se ha demostrado que tanto los radicales libres prooxidantes como las citocinas proinflamatorias (como el factor de necrosis tumoral alfa) liberados por el endotelio distendido en respuesta a la congestión venosa también reducen la excreción renal de sodio (40).

En vista de la evidencia clínica actual, el enfoque se ha desplazado hacia la congestión venosa renal. De acuerdo con la ley de Poiseuille, el flujo de sangre a través de los riñones depende del gradiente de presión: presión alta en el lado arterial, presión baja en el lado venoso. El aumento de la presión venosa renal causa una reducción de la presión de perfusión renal, lo que afecta a la perfusión renal. Esto ahora se reconoce como un importante mecanismo hemodinámico del síndrome cardiorrenal agudo. (22) Las consecuencias de la congestión venosa para la hemodinámica y la función renal son diferentes. Una presión venosa renal alta causaría congestión de los capilares peritubulares y glomerulares, reduciendo el gradiente arteriovenoso sobre la circulación renal y, por lo tanto, perjudicando el flujo sanguíneo. En los riñones normales, la autorregulación mantendrá la TFG dentro del rango normal a pesar de la disminución en el flujo sanguíneo renal. Si se agotan los mecanismos de regulación, el gradiente de presión reducido podría afectar la filtración glomerular y conducir a la disfunción renal. Además, la hipertensión venosa también se transmitirá al intersticio de bajo cumplimiento, debido a la rigidez de la cápsula renal, causando un aumento de la presión intersticial. La alta presión intersticial renal aumentará la presión tubular y, aguas arriba, también la presión hidrostática de la cápsula de Bowman, reduciendo el gradiente entre la presión capilar glomerular y la presión capsular, una de las fuerzas básicas para la función de filtración. Al disminuir la presión de filtración neta, la congestión renal afectará directamente a la TFG, independientemente del flujo sanguíneo renal (88)

La transmisión de la congestión venosa a las venas renales perjudica aún más la tasa de filtración glomerular (GFR) (Figura 9).

Figura 9. Congestión venosa y el compromiso en la presión de filtración de la red glomerular



Una ilustración de las presiones aferentes y eferentes en un capilar glomerular en un paciente con hemodinámica normal y un paciente con aumento de la presión auricular derecha (AR) y congestión venosa. P_{BC} = presión hidrostática en la cápsula de Bowman; P_{GC} = presión hidrostática capilar glomerular; π_{GC} = presión oncótica en los capilares glomerulares. (43)

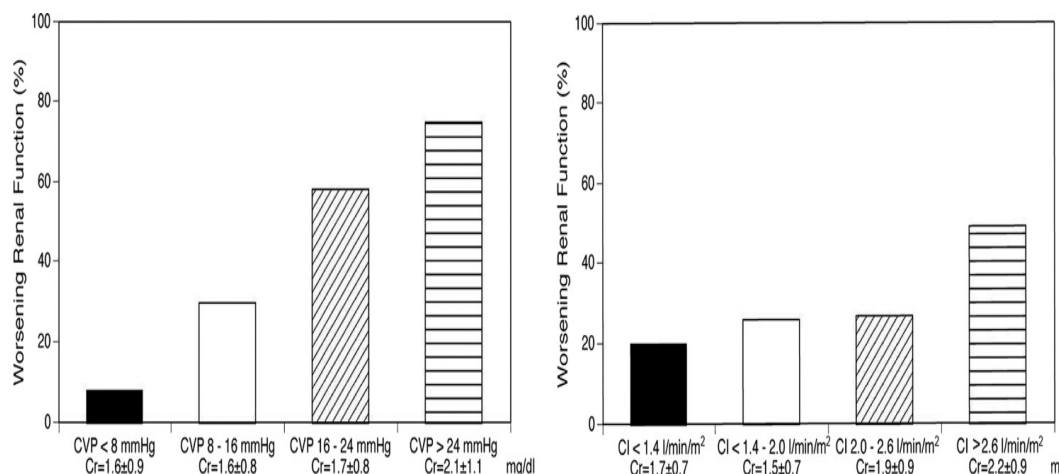
En la actualidad se conoce que la congestión sistémica es un predictor más fuerte del empeoramiento de la función renal que el gasto cardíaco o la presión arterial media en los análisis de pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada descompensada. La evidencia reciente del estudio de evaluación de la insuficiencia cardíaca congestiva y la efectividad de la cateterización de la arteria pulmonar (ESCAPE) no mostró una asociación positiva entre el índice cardíaco y la función renal, lo que sugiere que el empeoramiento de la función renal no puede atribuirse predominantemente a la disminución del gasto cardíaco en la población de pacientes representados por este análisis (es decir, pacientes hospitalizados por insuficiencia cardíaca descompensada sin shock). La presión venosa central elevada puede empeorar la función renal a través de varios mecanismos diferentes, incluida la reducción inducida por la presión en el flujo sanguíneo renal, la hipoxia renal, el aumento de la presión intersticial y la fibrosis intersticial. Otros contribuyentes a la lesión renal aguda o al empeoramiento de la función renal en la insuficiencia cardíaca aguda incluyen mediadores inflamatorios (Infección, daño tisular), daño iatrogénico (Medios de contraste, medicación nefrotóxica), bajo gasto cardíaco y presión intraabdominal elevada (42).

La prueba de efectividad demostró que la función renal no empeoraba cuando el tratamiento se dirigía a disminuir la CVP y la PCWP medidas de forma invasiva, mientras que empeoraba en base al tratamiento guiado por la evaluación clínica sola. Por lo tanto la preservación del gasto cardíaco sin aliviar la congestión venosa no necesariamente evita el desarrollo de daño renal (42)

Otro estudio prospectivo de 145 pacientes con IC descompensada avanzada, Mullens y colaboradores han demostrado que la congestión venosa (tanto con el aumento de CVP en la admisión como con la disminución inadecuada de la presión venosa con el tratamiento) es la más fuerte determinante hemodinámica del CRS, mientras que la

reducción progresiva o persistente del gasto cardíaco puede no tener un papel primordial en el desarrollo del trastorno. Así, según la literatura actual, hipervolemia con las presiones venosas centrales y renales venosas crecientes se sugiere como la causa primaria para la congestión del riñón y del Síndrome Cardiorrenal (8) (figura 9)

Figura 9. Prevalencia del empeoramiento de la función renal durante la hospitalización según las categorías de ingreso (8).



IC = índice cardíaco; Cr = creatinina sérica; CVP = presión venosa central.

Hubo un riesgo incremental en WRF con categorías crecientes de CVP de línea base, con el 75% de los sujetos que presentan una CVP de línea base > 24 mm Hg desarrollando WRF. Además, la CVP media inicial fue estadísticamente mayor en los sujetos que desarrollaron WRF en comparación con aquellos que no lo hicieron (18 ± 7 mm Hg frente a 12 ± 6 mm Hg, $p < 0,001$). Se encontró una correlación significativa entre el CVP de admisión y la gravedad de WRF ($r = 0,4$, $p < 0,0001$). La media del IC basal fue significativamente mayor (en lugar de menor) en los sujetos que desarrollaron WRF en comparación con aquellos que no lo hicieron ($2,0 \pm 0,8$ l/min/m² vs. $1,8 \pm 0,4$ l/min/m², $p = 0,008$). Sin embargo, el patrón de cambio en la GFR durante la hospitalización fue similar entre aquellos con IC superior e inferior a la IC media de admisión, lo que indica que los cambios en la TFG no estaban relacionados con la IC de referencia. (8)

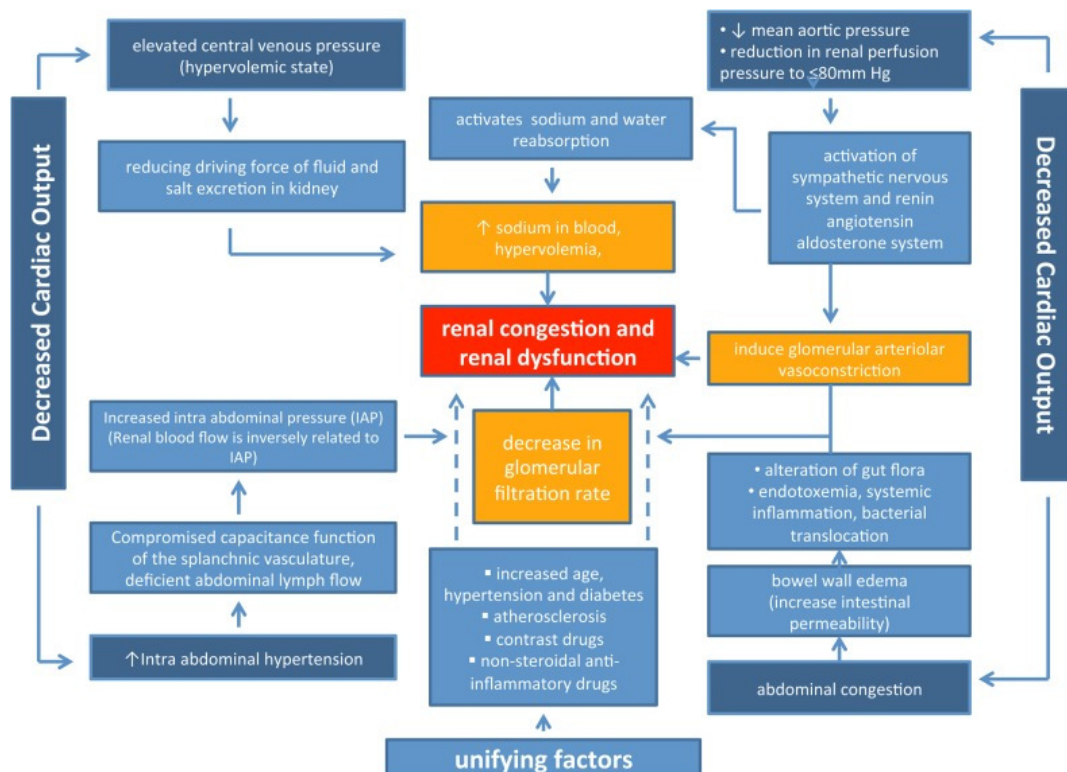
La presión venosa central elevada en la IC promueve la congestión renal (también conocida como falla hacia atrás). De hecho, los experimentos clásicos demuestran que existe una relación graduada entre el cambio en la presión venosa renal y la reducción en el flujo de orina y el flujo sanguíneo renal se reduce más por un aumento en la presión venosa que por una disminución equivalente en la presión arterial. Estos cambios ocurren independientemente de cualquier reducción en el gasto cardíaco y/o presión arterial media, cambios que ocurren mucho más tarde en la progresión de la IC. En individuos sanos sin insuficiencia cardíaca, un estado hipervolémico transitorio conduce a un aumento de la excreción de líquido y sal, lo que disminuye tanto el volumen sanguíneo como el gasto cardíaco, devolviendo la presión a la normalidad. Sin

embargo, en pacientes con insuficiencia cardíaca a pesar de un aumento en el volumen sanguíneo (estado hipervolémico), la PVC elevada de la aurícula derecha incide en la excreción de sal por el riñón, por lo que se inicia un círculo vicioso de retención de sodio, expansión de volumen e insuficiencia cardíaca, que conduce a más congestión renal. (44)

El aumento de la presión intraabdominal y la congestión abdominal (es decir, esplácnica) y la congestión intersticial también pueden tener un papel. El flujo sanguíneo renal está inversamente relacionado con la presión intraabdominal (44), las mediciones normales de PIA en adultos sanos oscilan entre 5 y 7 mm Hg. Sin embargo, en el 60% de los pacientes ingresados con ICC avanzada, PIA excede este valor. Sorprendentemente, la ascitis franca se encuentra solo en un pequeño subconjunto de estos pacientes, lo que sugiere la presencia de congestión esplácnica venosa y / o intersticial como la razón del aumento de la PIA. En la ICC avanzada, ya pequeños aumentos en la PIA, en el rango de 8 a 12 mm Hg, se asocian con insuficiencia renal, Es importante destacar que revertir el aumento de la PIA mediante la terapia descongestiva mejora la creatinina sérica en este contexto, presumiblemente aliviando la congestión abdominal (30) . La hipertensión venosa intraabdominal también puede provocar hipotensión sistémica y bajo gasto cardíaco (44).

La capacidad comprometida de la vasculatura esplácnica y el flujo linfático abdominal deficiente también puede contribuir a elevar las presiones de llenado cardíaco (30), que inicia la cascada de eventos que causan WRF y congestión renal. Además, la evidencia reciente sugiere que la alteración de la flora intestinal durante la insuficiencia cardíaca puede desempeñar un papel importante en la congestión renal y la WRF. De hecho, se ha sugerido que la entrada de toxinas intestinales en el sistema circulatorio, como resultado de la función de barrera intestinal alterada secundaria a la congestión, puede causar una mayor depresión de la función cardíaca y renal. Estas toxinas son producidas principalmente por microorganismos en la luz intestinal y están alteradas en la IC avanzada, especialmente cuando hay congestión. (44)

Figura 10. Mecanismos implicados de la congestión renal en la insuficiencia cardiaca



¿Cuáles son las consecuencias de la congestión renal?

La congestión renal conduce a un aumento de la presión intersticial renal que afecta todo el lecho capilar y los túbulos, posiblemente también induciendo hipoxia local. La compresión tubular aumenta la presión luminal, atenúa aún más el gradiente de presión transglomerular y disminuye la TFG. Es importante apreciar que un aumento en la presión intersticial renal debido a la congestión venosa es fisiológicamente diferente de la causada por las elevaciones de la presión arterial, que se asocia con la natriuresis [44]. La inflamación también puede promover y ser una consecuencia de la congestión renal. La inflamación puede causar disfunción vascular a través de la activación endotelial y una mayor rigidez arterial, reducir la contractilidad miocárdica a través de la supresión funcional de la contractilidad y el aumento de la muerte de las células miocárdicas, contribuir a la disfunción renal progresiva y la fibrosis y aumentar la permeabilidad endotelial, lo que facilita la extravasación de líquidos en los alvéolos pulmonares y la absorción de endotoxina inflamatoria del intestino. Por el contrario, en la insuficiencia cardiaca y la congestión venosa, la activación del RAS y el sistema simpático promueve / mejora la respuesta inflamatoria. Además, la evidencia acumulada sugiere que la sobrecarga de volumen *per se* y la congestión venosa independiente de RAS y la activación del sistema simpático promueven la expresión de mediadores inflamatorios. (44)

Nuevamente comento un estudio muy reciente que evaluó el papel de la congestión venosa periférica, inducida por la prueba de estrés venoso, en la inflamación y la activación endotelial. La presión venosa del brazo se incrementó a 30 mmHg por encima

de la línea base al inflar un brazalete alrededor del brazo dominante (brazo de prueba). Los valores en plasma de interleucina-6 (IL-6), endotelina-1 (ET-1), angiotensina II, molécula de adhesión de células vasculares-1 (VCAM-1) y ligando de quimiocina (motivo CXC) 2 (CXCL2) se incrementaron significativamente en el congestionado brazo en comparación con el control (sin manguito) brazo (Figura 11) (45).

En la insuficiencia cardíaca, la producción de endotoxinas bacterianas y la translocación bacteriana de la luz intestinal pueden aumentar. De hecho, en un estudio prospectivo reciente, los niveles de endotoxina fueron más altos en pacientes con ERC con sobrecarga de líquidos que en aquellos sin sobrecarga de líquidos. (44)

Las células endoteliales pueden activarse durante la congestión venosa a un estado prooxidante, proinflamatorio y vasoconstrictor. Una vez "activado", el endotelio puede promover una congestión adicional a través de mecanismos humorales, renales y cardíacos, lo que resulta en un circuito de retroalimentación positiva perjudicial. El estiramiento venoso aumentó la liberación de ET-1, IL-6 y factor de necrosis tumoral α (TNF- α) y la producción de especies de oxígeno reactivo endotelial (ROS). ROS y las citocinas también pueden desencadenar una respuesta inflamatoria a través de la activación del factor nuclear kB. (44)

Figura 11. Mecanismos de aumento de la inflamación durante la congestión venosa renal. (44)

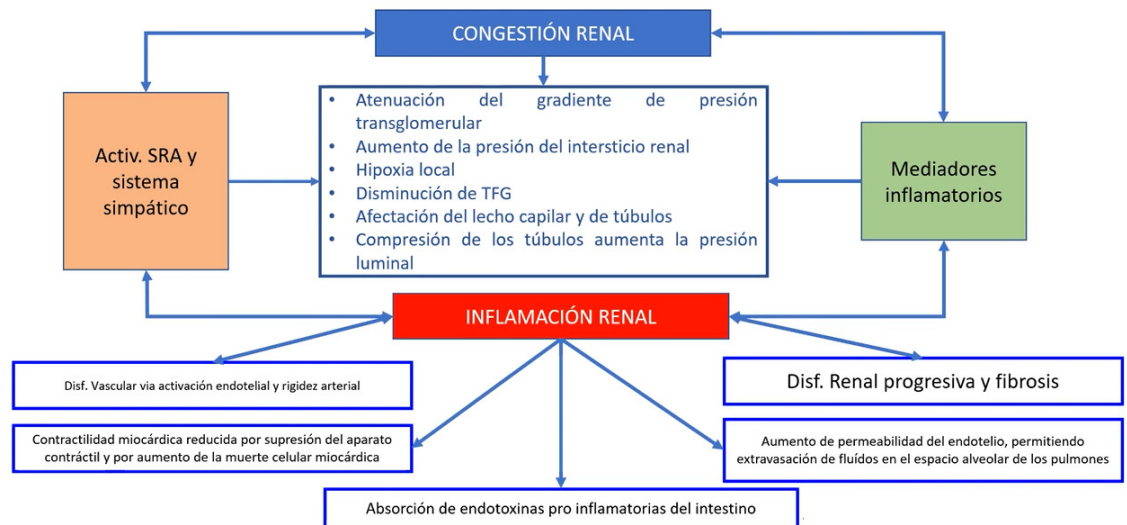
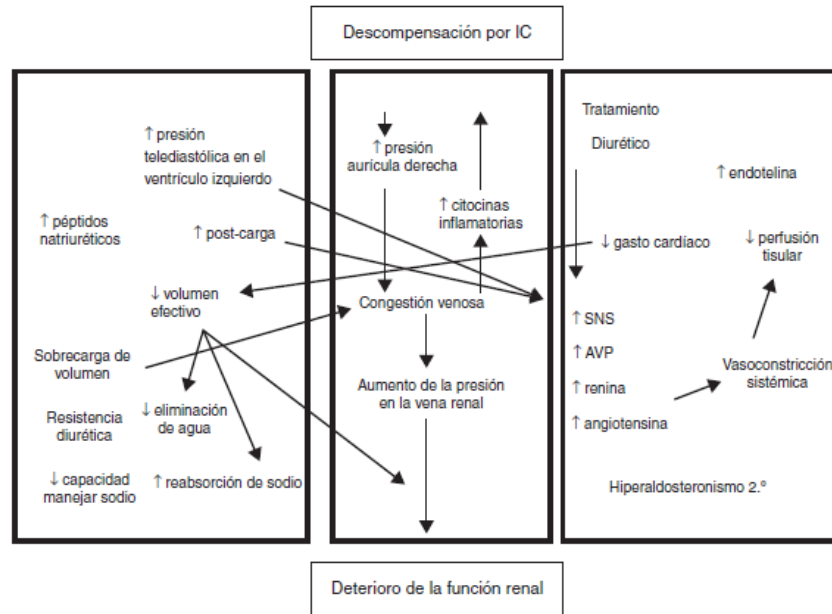


Figura 12. Esquema ilustrativo de los diferentes mecanismos involucrados en el deterioro de la función renal durante un episodio de insuficiencia cardíaca. (20)



Diagnostico

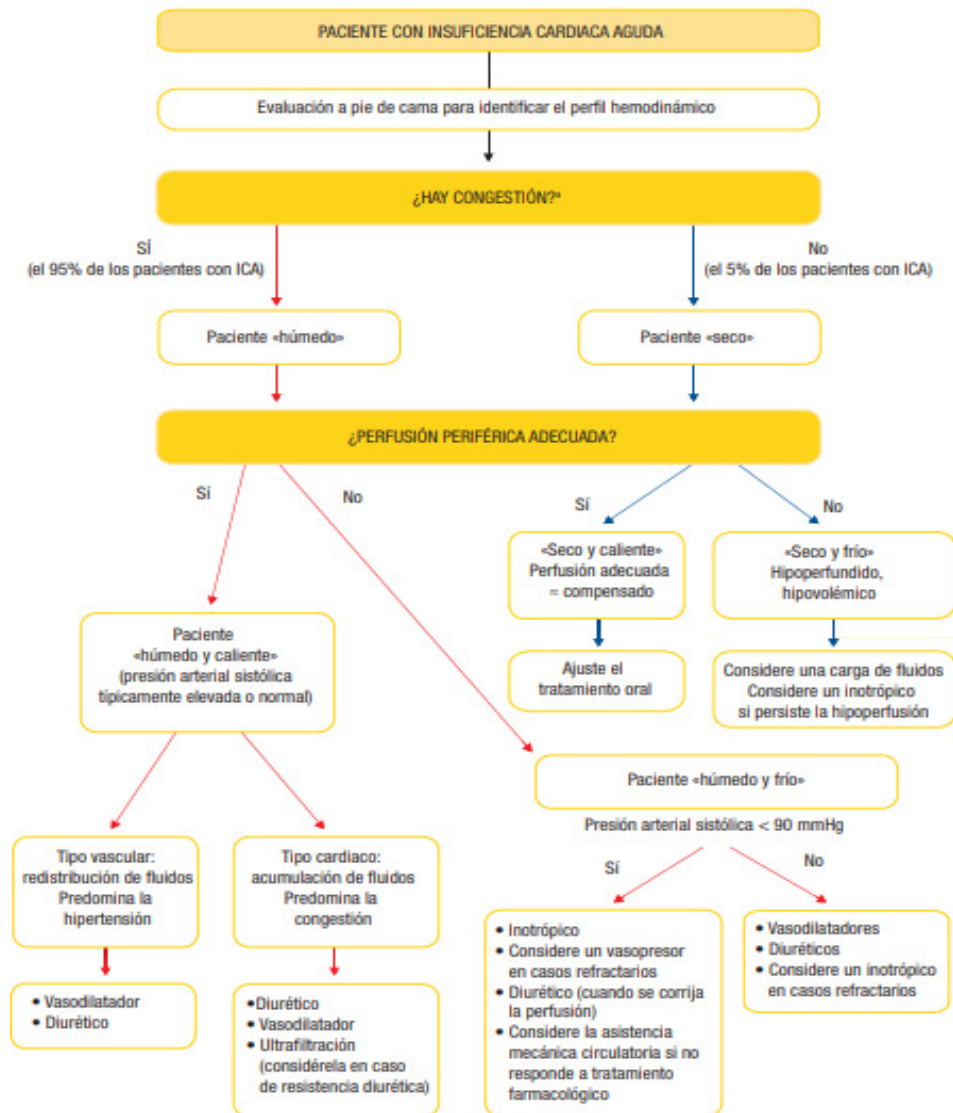
El diagnóstico clínico de IC, sigue representando un método irremplazable, que se realiza por la presencia de síntomas que disminuyen la capacidad funcional. Las manifestaciones clínicas corresponden a trastornos fisiopatológicos cardiovasculares: - Bajo volumen sistólico, - Presión de aurícula izquierda (PAI) aumentada: congestión pulmonar; - Presión aurícula derecha (PAD) aumentada: congestión venosa (9) La descripción sintomática de la IC es amplia y variable, se tienen signos y síntomas que son poco exactos y específicos. Los criterios clínicos de Framingham, presentados en 1971 son de los más aceptados para el diagnóstico (Tabla 4). (46) El diagnóstico clásico de insuficiencia cardíaca está definido por la presencia de los criterios de Framingham, considerando que para diagnosticar a un paciente de insuficiencia cardíaca congestiva, es preciso que presente al menos dos criterios mayores o un criterio mayor y dos menores (62) Además, ningún dato de sobrecarga hídrica en la exploración física (como el edema periférico, la ingurgitación yugular o los crepitantes pulmonares) es especialmente sensible; y en todos ellos la variabilidad interobservador es considerable (65)

Tabla 4. Criterios diagnósticos de Framingham (46)

Mayores	Menores	Mayores o menores
Disnea paroxística nocturna	Edema en miembros inferiores	Adelgazamiento $\geq 4,5$ kg después de 5 días de tratamiento.
Distensión venosa yugular	Tos nocturna	
Crepitantes	Disnea de esfuerzo	
Cardiomegalia	Hepatomegalia	
Edema agudo de pulmón	Derrame pleural	
Galope por S ₃	Capacidad vital disminuida 1/3	
Presión venoso yugular > 16 cmH ₂ O	Taquicardia	
Reflujo hepatoyugular		

Los datos de ensayos clínicos y registros amplios han puesto de relieve que la mayor parte de las hospitalizaciones por ICAD se producen a causa de síntomas (p. ej., disnea, distensión abdominal y fatiga) y signos (como estertores pulmonares, distensión venosa yugular y edema periférico) de congestión venosa, y no por bajo gasto cardíaco.(40) Como se puede ver en las guías del 2016 se propone el algoritmo (figura 13) de manejo de insuficiencia cardíaca aguda donde nos recomienda identificar el perfil hemodinámico al pie de la cama, y como primera acción valorar la presencia de congestión y en este contexto se tomara conducta en el manejo, por lo tanto se le da un papel primordial al diagnóstico adecuado de la congestión.

Figura 13. Algoritmo de manejo de insuficiencia cardiaca aguda (11)



Semiología de la congestión

Tradicionalmente, la congestión se detecta mediante la exploración física por la presencia de los siguientes signos clásicos: ingurgitación yugular, hepatomegalia, circulación venosa colateral superficial, ascitis y edema en regiones declives. La congestión pulmonar se define fundamentalmente por el aumento del trabajo o la frecuencia respiratoria y la auscultación de crepitantes teleinspiratorios pulmonares. (66)

La presencia de los signos de congestión y el grado de perfusión cutánea configuran cuatro fenotipos clínicos de pacientes con ICA (Figura 14 y 15) con claras connotaciones

en el pronóstico y el tratamiento. (67) Aquellos que en la exploración presentan más signos de congestión, tienen mayor presión de enclavamiento en la arteria pulmonar y peor pronóstico. Sin embargo, a pesar de su utilidad, la exploración física es poco sensible para detectar o excluir la presencia de congestión, especialmente los grados subclínicos. Además, la cuantificación o medida del grado de congestión es difícil de precisar por el examen físico. (66)

Figura 14. Clasificación según perfiles hemodinámicos de la insuficiencia cardíaca aguda. Esquema de Forrester (67)

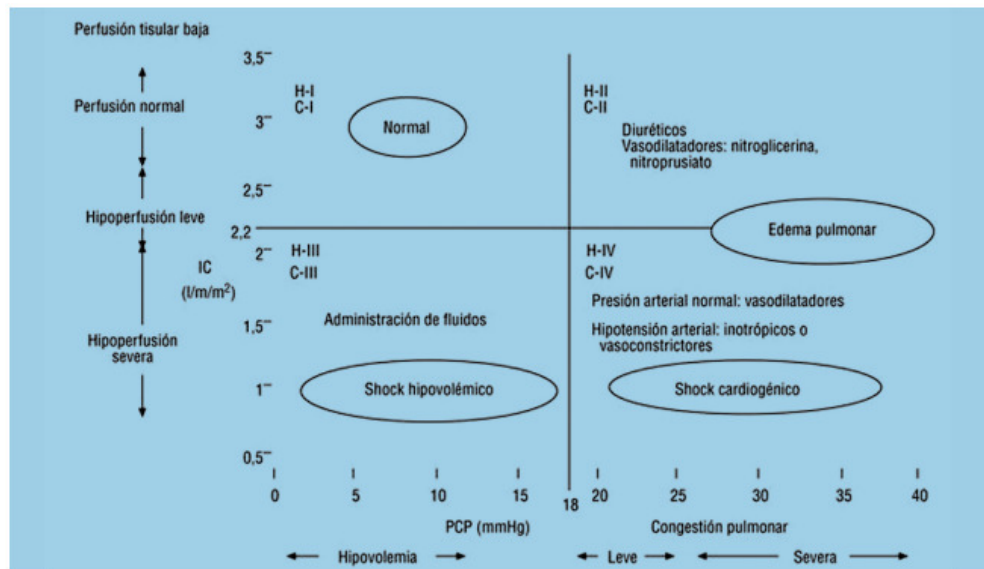
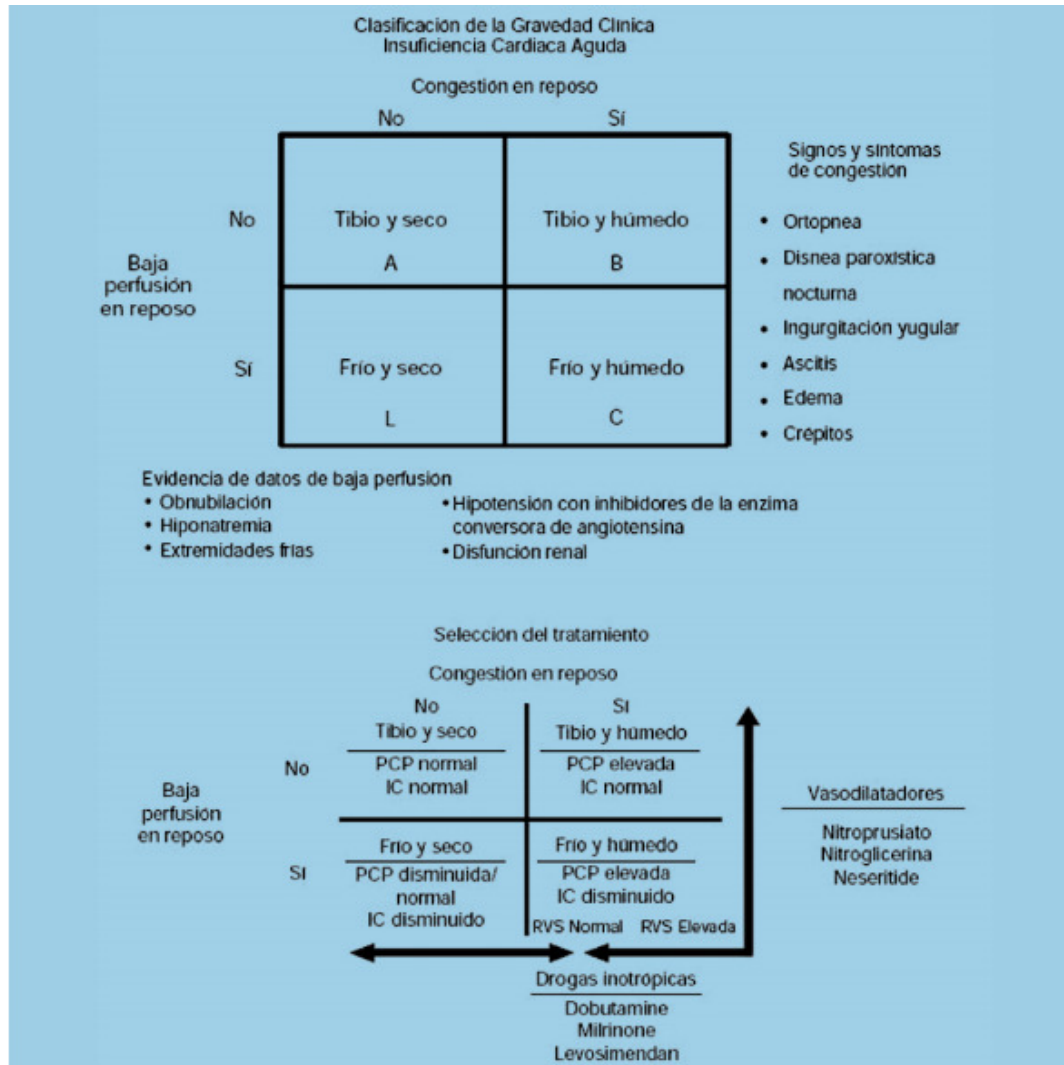


Figura 15 Clasificación según el estado clínico de la insuficiencia cardíaca aguda. Esquema de L. W. Stevenson. (67)



Detección de congestión en la insuficiencia cardíaca.

Los signos y síntomas físicos de congestión se basan en la detección de presiones de llenado aumentadas y / o la acumulación de líquido extravascular secundaria a las presiones de llenado incrementadas. Como tal, el pulso venoso yugular es el hallazgo físico más útil para determinar el estado del volumen de un paciente. Una pulsación venosa yugular elevada (JVP) no solo detecta la congestión sistémica, sino que hay buena sensibilidad (70%) y especificidad (79%) entre la JVP alta y la presión de llenado izquierda elevada. Los cambios en la JVP con la terapia usualmente son cambios paralelos en la presión de llenado del lado izquierdo, aunque existe una variabilidad

significativa entre observadores con respecto a la extensión de la elevación de la JVP.(21) Sin embargo, en una serie de 50 pacientes con insuficiencia cardíaca crónica se demostró que los signos físicos de congestión (estertores, edema y elevación de JVP) estaban ausentes en el 42% de los pacientes con PCWP $\geq$ 22 mmHg.(21) Además, hay una disminución de las habilidades para realizar un examen físico en la práctica actual.(21)

Un estudio publicado en 2007 con 134 pacientes hospitalizados por IC, en clase funcional de la New York Heart Association (NYHA) III, y que previamente habían sido telemonitorizados en su domicilio mediante control de constantes vitales y peso diarios, evidenció la incapacidad para realizar una detección precoz de las descompensaciones.(68) En dicho estudio se comprobó cómo la semana previa al ingreso, es decir, antes de que el paciente presentara sintomatología de descompensación, había un incremento significativo del peso corporal, sugiriendo que la congestión se inicia con antelación a las manifestaciones clínicas.(68)

Estos resultados coinciden con los datos obtenidos en otro estudio donde los autores, a través de la monitorización de parámetros hemodinámicos en un subgrupo de la cohorte COMPASS-HF (Chronicle Offers Management to Patients with Advanced Signs and Symptoms of Heart Failure), demostraron un incremento en la presión diastólica ventricular como fenómeno previo a una descompensación por IC.(69) Los síntomas de congestión se agravan habitualmente pocos días ($3 \pm 2,5$ días) antes del ingreso en el hospital.(40)

Para definir esta etapa oligosintomática, previa a la aparición de los signos congestivos, Gheorghiade M et al introdujeron el término “congestión hemodinámica” para denominar aquella situación en la que existe un aumento de las presiones de llenado del ventrículo izquierdo sin traducción semiológica, reservando el término de “congestión clínica” para aquellos otros en los que el estado de congestión hemodinámica mantenido da lugar a la aparición de disnea, ortopnea, crepitantes, edemas e ingurgitación yugular. (70)

A pesar de la mejor comprensión del concepto, de su importancia en la práctica clínica y de la incorporación de algunas técnicas para su detección, la definición, detección y cuantificación de la congestión continúan siendo un reto clínico.

La precisión diagnóstica de las evaluaciones clínicas y técnicas no invasivas de la congestión se ha validado frente a la evaluación hemodinámica invasiva y se muestra una sensibilidad y especificidad variables (tabla 5 y 6) (21)

Tabla 5 Sensibilidad y especificidad de diferentes parámetros clínicos y técnicos para detectar congestión.

Evaluación clínica				
Parámetro				
Lado derecho				
JVP> 8 cm	48%	78%	RAP> 7 mmHg	Difícil en paciente obeso
Reflujo venoso yugular	50%	75%	RAP> 7 mmHg	Difícil en paciente obeso
Hepatomegalia	51%	62%	RAP> 7 mmHg	Difícil en pacientes obesos, causas no IC
Edema bilateral de la pierna	94%	10%	RAP> 7 mmHg	El edema sin HF da falso positivo
Lado izquierdo				
Disnea	50%	73%	PCWP> 18 mmHg	Múltiples razones para la disnea
Disnea por esfuerzo	66%	52%	PCWP> 18 mmHg	Múltiples razones para la disnea en el esfuerzo
Ortopnea	66%	47%	PCWP> 18 mmHg	Puede ser de origen no cardíaco o ausente
S3	73%	42%	PCWP> 18 mmHg	Variabilidad intraobservador
Rales	13%	90%	PCWP> 18 mmHg	Puede ser de origen no cardíaco o ausente

Técnicas diagnósticas

De acuerdo con las directrices de la ESC, la evaluación hemodinámica directa debe reservarse para pacientes con shock cardiogénico, edema pulmonar refractario o sospecha de desajuste entre las presiones de llenado del lado izquierdo y derecho (recomendación de clase IIb, nivel de evidencia C) o en casos de incertidumbre estado hemodinámico (11)

Aunque la relación presión-volumen intravascular puede variar entre los individuos y las condiciones clínicas, el estándar de oro para diagnosticar la congestión en la insuficiencia cardíaca es el cateterismo cardíaco con medición directa de la presión

auricular derecha y la presión de la cuña capilar pulmonar (PCWP). (21) Sin embargo, la naturaleza invasiva de esta técnica limita su uso rutinario en la práctica clínica. Además, el uso del cateterismo de la arteria pulmonar para guiar la terapia descongestiva no mejoró el resultado en el Estudio de evaluación de la insuficiencia cardíaca congestiva y el estudio de efectividad de la cateterización de la arteria pulmonar (ESCAPE) en comparación con la evaluación clínica en serie, a pesar de mejorar significativamente la hemodinámica, . (21)

Biomarcadores

Los biomarcadores de sangre y orina cuantifican las firmas bioquímicas que están estrechamente relacionadas con la lesión de órganos y el deterioro funcional. Los biomarcadores bien validados y económicos están disponibles para cuantificar las lesiones o el deterioro del corazón, los riñones o el hígado y se pueden usar de forma rutinaria (por ejemplo, péptidos natriuréticos, troponina cardíaca, creatinina sérica, cistatina C, albuminuria, nitrógeno ureico en sangre, transaminasas, factores de coagulación, fosfatasa alcalina, bilirrubina).(42)

Las guías sugieren la medición de péptidos natriuréticos (NP) en todos los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda, especialmente para distinguir las causas no cardíacas de disnea (recomendación de clase I, nivel de evidencia A). Las NP tienen un alto valor predictivo negativo para descartar insuficiencia cardíaca aguda con congestión [umbrales para excluir la insuficiencia cardíaca aguda; Péptido natriurético tipo B (BNP) <100 pg / ml, pro BNP N-terminal (NT-proBNP) <300 ng / ml y péptido natriurético pro regional medio <120 pg / ml]. (21) En pacientes con antecedentes de insuficiencia cardíaca o enfermedad cardíaca, la combinación de signos y síntomas de congestión, una radiografía de tórax indicativa y la medición de NP elevados permiten el diagnóstico de congestión(21) Los niveles elevados de péptidos natriuréticos pueden atribuirse a otras causas cardíacas o no cardíacas; Por lo tanto, los resultados deben interpretarse en el contexto clínico.(42) Además, la obesidad puede conducir a niveles falsamente bajos de péptidos natriuréticos, y esto debe tenerse en cuenta al diagnosticar o excluir la insuficiencia cardíaca aguda en esta cohorte. Los niveles de procalcitonina pueden ayudar en el diagnóstico diferencial de neumonía en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda y sospecha de infección concomitante. (42)

Otros biomarcadores (p. Ej., ST2 soluble, galectina-3, GDF-15) pueden tener funciones clínicas en el futuro, principalmente en el pronóstico y la estratificación del riesgo. (42)

La lesión cardíaca se detecta mediante ensayos de troponina I o T cardíaca de alta sensibilidad. Aunque los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda y troponina elevada tienen un riesgo más alto que aquellos con troponina indetectable, no está claro si alguna intervención hospitalaria afecta la trayectoria de su perfil de riesgo (en ausencia de infarto agudo de miocardio). (42)

La lesión renal se puede detectar y cuantificar usando una combinación de producción de orina y biomarcadores sanguíneos de la función renal (por ejemplo, cistatina C, creatinina sérica para calcular la TFG estimada, albuminuria, nitrógeno ureico en sangre o marcadores sanguíneos y / o urinarios de lesión tubular [por ejemplo, lipocalina asociada a gelatinasa de neutrófilos (NGAL), pen-encefalina y KIM-1, aunque estos pueden no estar ampliamente disponibles en la práctica clínica]. Los biomarcadores funcionales tienen baja sensibilidad y alta especificidad, mientras que los marcadores de lesión tubular tienen alta sensibilidad y baja especificidad para detectar lesión renal. Varios de estos marcadores tienen niveles elevados de insuficiencia cardíaca, tanto aguda como crónica, y están asociados con una peor supervivencia. (42) Sin embargo, su capacidad para predecir la lesión renal aguda ha sido decepcionante, limitando su utilidad clínica. En la insuficiencia cardíaca aguda, los niveles de NGAL urinaria no difirieron entre pacientes con y sin empeoramiento de la función renal, y el Estudio de Evaluación de Lipocalina Asociada a Gelatinasa de Neutrófilos Asociada a Gelatinasa Neutrófila Aguda (AKINESIS) mostró que la NGAL en plasma no fue superior a la creatinina en la predicción empeoramiento de la función renal en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda. Estos datos enfatizan que la progresión del daño tubular a la función reducida se entiende de manera incompleta. (42)

Un aumento agudo en los niveles de aspartato aminotransferasa (AST) y alanina aminotransferasa (ALT) señala la necrosis de las células hepáticas. Los factores de coagulación reflejan la función sintética hepática real, especialmente en la insuficiencia orgánica aguda, mientras que la albúmina, que tiene una vida media de 2-3 semanas, representa la capacidad sintética hepática en condiciones crónicas estables. La fosfatasa alcalina, GGT y, en menor medida, la bilirrubina son marcadores de colestasis. El amoníaco arterial puede servir como un marcador sustituto de la encefalopatía hepática. (42)

El N-óxido de trimetilamina circulante (TMAO), un metabolito derivado del intestino, está asociado con la insuficiencia cardíaca aguda y es predictivo de muerte o rehospitalización. La transtiretina (prealbúmina) proporciona información pronóstica en combinación con la evaluación mini - nutricional en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda. (42)

Se están realizando investigaciones para determinar las funciones clínicas de los biomarcadores vasculares y endoteliales, como la pro-adrenomedulina regional media, pro-endotelina-1 y endotelina-1. Recientemente, el CD146 circulante parecía indicar el nivel de congestión en la insuficiencia cardíaca aguda. (42)

Tabla 6. Biomarcadores en insuficiencia cardiaca. (51)

BIOMARCADORES EN INSUFICIENCIA CARDIACA	
Marcadores inflamatorios	PCR TNF- α Interleucinas 1, 6 y 18
Marcadores de estrés oxidativo	Lipoproteínas de baja densidad oxidadas Mieloperoxidasa Biopirinas urinarias Isoprostanos urinarios y plasmáticos Malondialdehído plasmático Carbonilproteínas
Marcadores del remodelado de la matriz intersticial	MMP TIMP Propéptido procólágeno I Procolágeno III
Marcadores de lesión miocitaria	Troponina I y T cardiacas Cinasa de cadenas ligera de miosina I Proteínas fijadoras de ácidos grasos cardiacos CK, CK-MB Albúmina modificada por isquemia
Otros/nuevos biomarcadores	sST2 Factor de diferenciación del crecimiento 15 Osteoprotegerina Adiponectina Galectina 3 Coenzima Q10

ANP: Péptido natriurético auricular; AVP: Arginina-vasopresina; BNP: Péptido natriurético cerebral; CNP: Péptido natriurético tipo C; CK: creatinina quinasa; CK-MB: isoenzima MB de creatinina quinasa; PCR: Proteína C reactiva; MMP: Metaloproteinasas de matriz; NT-proANP: fracción N-terminal del propéptido natriurético auricular ; NT-proBNP: fracción N-terminal del propéptido natriurético cerebral ; NT-proCNP: fracción N-terminal del propéptido natriurético tipo C; PRA: Actividad renina plasmática; proANP: Pro-péptido natriurético auricular; proBNP: Pro-péptido natriurético cerebral; sST2: Factor soluble del ST2; TIMP: Inhibidores tisulares de las metaloproteinasas; TNF- α : Factor necrosis tumoral α .

Imágenes diagnosticas

En los últimos años, gracias al avance de la tecnología, se han desarrollado exploraciones complementarias más objetivas para detectar y medir la congestión venosa en la IC, como la impedanciometría, la ecografía pulmonar, o la medición del diámetro y colapso de la vena cava inferior (VCI) y sobre todo últimamente se está considerando la valoración de la congestión mediante la medición del patrón de flujo de vena porta y en el caso de este estudio de las venas intrarenales.

Radiografía de Tórax

La radiografía de tórax está ampliamente disponible y sigue siendo un componente estándar de la evaluación de la insuficiencia cardíaca aguda. Puede detectar congestión venosa pulmonar, derrame pleural, edema intersticial o alveolar y cardiomegalia, pero los hallazgos de la radiografía de tórax pueden ser normales en hasta el 20% de los pacientes. (42)

Ecocardiografía

La imagen Doppler y el Doppler tisular se pueden usar para evaluar las presiones de llenado del lado izquierdo. Con el aumento de las presiones de llenado, se produce un

aumento en las velocidades de entrada mitral diastólica temprana (onda E). Esto indica un aumento de las presiones de llenado en presencia de una baja e' , especialmente si el tiempo de desaceleración de la onda E es corto y las velocidades de la onda A son bajas. (21) Sin embargo, el uso de e' podría estar limitado en la insuficiencia cardíaca avanzada. (21)

En situaciones agudas, la ecocardiografía transtorácica focalizada generalmente la realizan e interpretan los médicos junto a la cama, y los sistemas de ultrasonido portátiles o de bolsillo pueden proporcionar niveles similares de precisión. (42) La ecocardiografía integral proporciona información detallada sobre la estructura y función cardíacas. La ecocardiografía también puede proporcionar una estimación de la presión auricular izquierda con el flujo de entrada de la válvula mitral y las evaluaciones Doppler de tejido ventricular izquierdo (relación E / e'). La ecocardiografía se prefiere dentro de las 48 h posteriores al ingreso en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda *de novo* o función cardíaca desconocida. La ecocardiografía inmediata es necesaria en pacientes hemodinámicamente inestables o con sospecha de anomalías cardíacas estructurales o funcionales potencialmente mortales. (42)

Tabla 6. Sensibilidad y especificidad de diferentes parámetros ecocardiograficos para detectar congestión. (42)

Evaluación ecocardiográfica				
Parámetro	Sensibilidad	Especificidad	Comparador	Comentario
Lado derecho				
Colapso (<50%) IVC	12%	27%	RAP> 7 mmHg	Difícil de usar en pacientes ventilados con presión positiva
Diámetro inspiratorio IVC <12 mm	67%	91%	RAP> 7 mmHg	No se puede utilizar en pacientes ventilados con presión positiva.
Lado izquierdo				
Entrada mitral Velocidad de la onda E> 50 (cm / s)	92%	28%	PCWP> 18 mmHg	Difícil cuando la fusión de la onda E y A
Lateral E / e' > 12	66%	55%	PCWP> 18 mmHg	Menos precisa en insuficiencia cardíaca avanzada y TRC
Tiempo de desaceleración <130 ms	81%	80%	PCWP> 18 mmHg	Difícil cuando la fusión de la onda E y A

Vena pulmonar S / D <1	83%	72%	PCWP> 18 mmHg	Variabilidad intraobservador en las mediciones Doppler de la vena
Líneas B difusas en la ecografía pulmonar a	85,7%	40%	PCWP> 18 mmHg	Las líneas B pueden estar presentes en condiciones no cardíacas

- *IVC, vena cava inferior; JVP, pulsación venosa yugular; PCWP, presión de cuña capilar pulmonar; RAP, presión auricular derecha; S / D, velocidad sistólica diastólica a Más de tres líneas B en más de dos espacios intercostales bilateralmente.(42)*

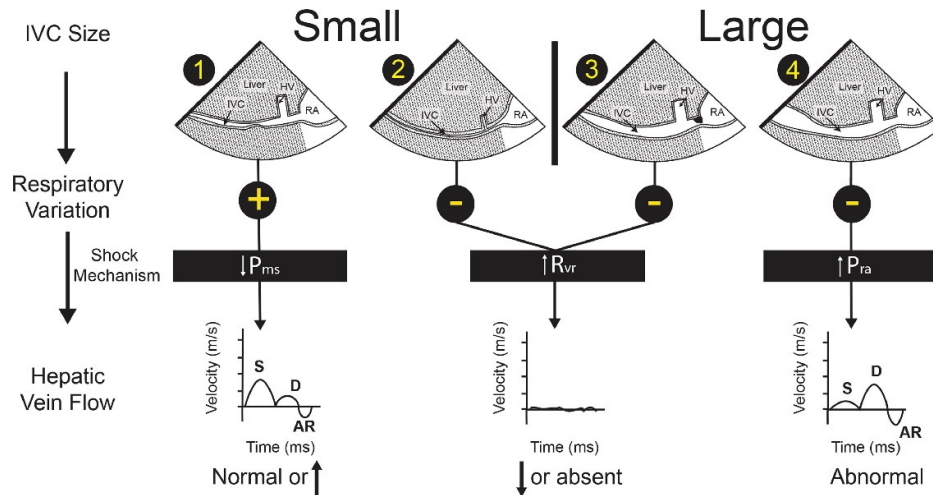
Vena cava inferior

Múltiples estudios han demostrado la relación entre la presión en la aurícula derecha y el diámetro de la vena cava inferior, de forma que cuando aumenta la presión en la aurícula derecha, se dificulta el retorno venoso, dilatándose la cava inferior y apareciendo edema en miembros inferiores, hepatomegalia y otros signos de congestión sistémica. La dilatación de la vena cava inferior es por tanto un signo de hipervolemia (72)

En condiciones normales, la cava inferior se colapsa durante la inspiración debido a la presión negativa intratorácica, que impulsa el retorno venoso hacia el tórax, provocando el colapso de la cava (73) ambas medidas, considerando que un diámetro de la cava mayor de 20 – 21 milímetros o un índice de colapso menor del 40-50% indican hipervolemia y, por tanto, descompensación de insuficiencia cardíaca (73). Si se asume como punto de corte el diámetro de 20,5 milímetros, se obtiene una sensibilidad del 90% y una especificidad del 73% para diferenciar entre pacientes con insuficiencia cardíaca estable y reagudizada (74).

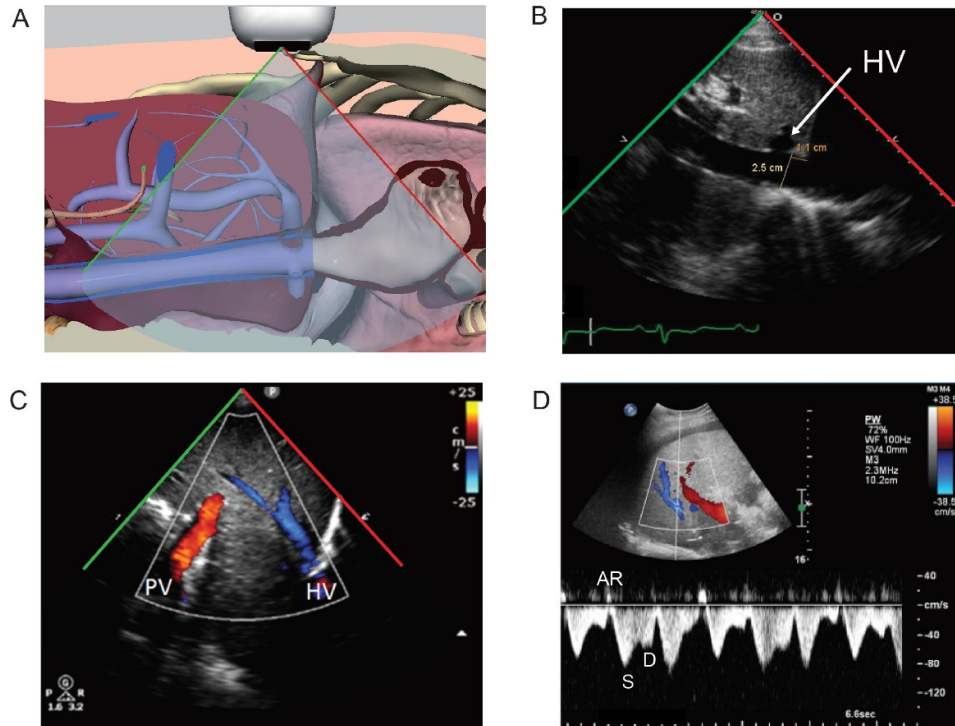
La medida de la cava inferior no solo sirve para reafirmar el diagnóstico de insuficiencia cardíaca, sino que también ha demostrado su utilidad pronóstica. La dilatación de la cava se relaciona de forma directa y significativa con los niveles de péptidos natriuréticos y con mal pronóstico a corto plazo. (74) En un estudio realizado en consulta ambulatoria de insuficiencia cardíaca, se observó que los pacientes que presentaban dilatación venosa el día de la consulta, aunque estuviesen asintomáticos y no presentasen otros signos de congestión, presentaban peor pronóstico en el mes siguiente, con mayor número de reingresos y de visitas a urgencias por insuficiencia cardíaca según aumentaba el diámetro de la cava: 11% de ingresos o urgencias en los pacientes con cava normal versus 36% en pacientes con cava dilatada y poco colapsable (75). Otros trabajos sugieren además que la medición de la cava es un parámetro más objetivo, fiable y con mejor correlación interobservador, que la exploración física habitual (como ejemplo, los médicos difieren hasta en un 26% de los casos a la hora de decir si un paciente tiene o no edema periférico, y en un 37% sobre si el paciente tiene o no sobrecarga de volumen) (76) (figura 16, 17 y 18).

Figura 16 Algoritmo que integra la vena cava inferior (VCI) y la ecografía de la vena hepática. (78)



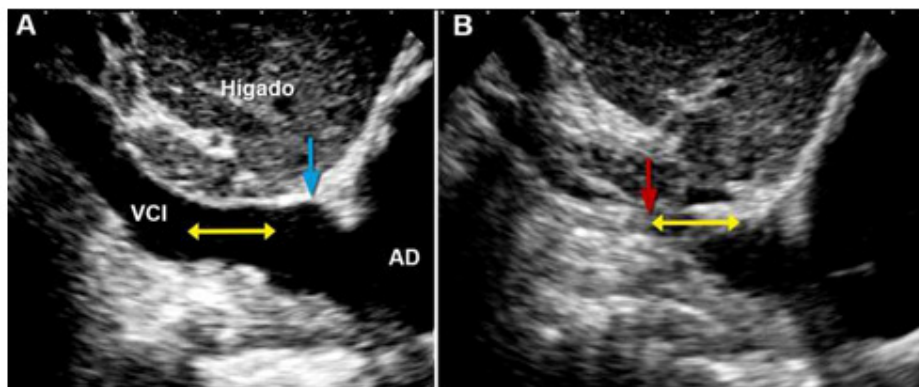
Los pacientes con una presión venosa sistémica media reducida (P_{ms}) y sin obstrucción del retorno venoso tendrán una VCI conforme con un componente sistólico (S) predominante en el flujo venoso hepático trifásico. Los pacientes con una obstrucción intratorácica al retorno venoso o hipertensión intraabdominal que resulta en una resistencia al retorno venoso (R_{vr}) tendrán un flujo venoso hepático monofásico o ausente. Los pacientes con presión auricular derecha elevada (P_{ra}) tendrán una VCI distendida con un componente diastólico (D) predominante en el flujo venoso hepático. Adaptado de Vegas et al. (78)

Figura 17 Ultrasonido de la vena cava inferior y de la vena hepática. (96)



(A, B) Vista longitudinal de la VCI utilizada para medir el diámetro anteroposterior distal al HV. (C) Desde una posición midaxilar, una vista coronal del hígado puede identificar tanto el HV como la vena porta (PV). (D) El Doppler de onda de pulso de la vena hepática desde esta posición produce una forma de onda trifásica durante el ciclo cardíaco con una fase sistólica (S) predominante normal, una fase diastólica (D) y una fase de inversión auricular (AR). (Ilustrado con el simulador Vimedix, CAE Healthcare). (96)

Figura 18 Vena cava inferior colapso normal. (77)



Corte longitudinal de la vena cava inferior con aplicación de modo M de una paciente no muestra cambios significativos durante la inspiración en el calibre del vaso. (77)

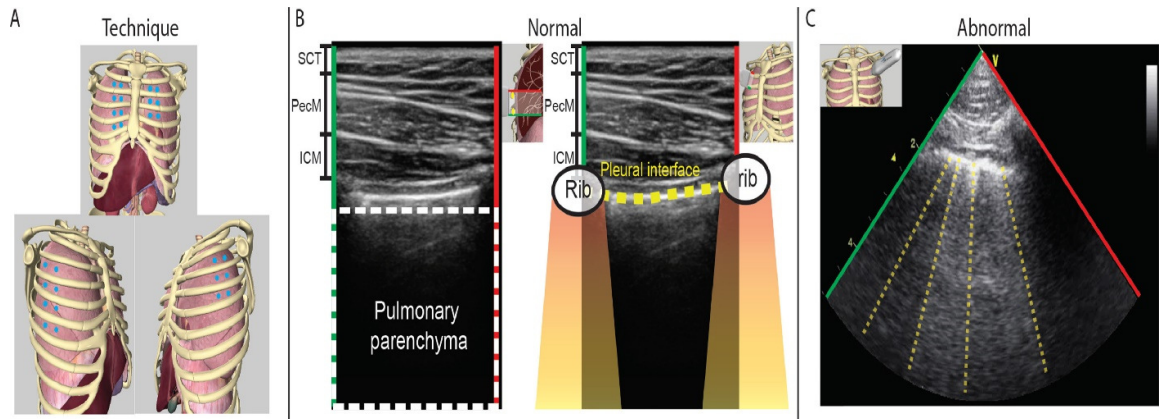
Ultrasonido pulmonar

La evaluación ecográfica incluye el examen de los pulmones y el espacio pleural para la detección de edema pulmonar y derrames pleurales. (42) Hasta un 70% de los pacientes con insuficiencia cardíaca crónica presentará derrame pleural en algún momento en la evolución de la enfermedad (79). La ecografía pulmonar es la mejor prueba de imagen para ver el derrame. Se estima que con ultrasonidos es posible detectar derrame pleural a partir de unos 20 mililitros de líquido, mientras que para observar una obliteración de los senos costo diafragmáticos en la radiografía de tórax ha de haber al menos 200 mililitros de líquido pleural (80). Además, aunque no existe una correlación absoluta entre la apariencia ecográfica y los resultados de una toracocentesis, las características ecográficas permiten en ocasiones distinguir si el derrame es un trasudado o un exudado. En el caso de la insuficiencia cardíaca descompensada, el derrame suele ser un trasudado, que en la ecografía se ve como un espacio anecogénico entre el diafragma y el pulmón. Los exudados son ecogénicos, pueden estar o no tabicados y presentar células o fibrina flotando en su interior (81). En un meta-análisis que incluía 12 estudios y 1554 pacientes en los que el derrame pleural fue finalmente confirmado por tomografía computarizada o por cirugía, se concluyó que la ecografía tenía una sensibilidad del 94% para detectar el derrame y una especificidad del 98%, frente al 51 y 91% respectivas de la radiografía de tórax (82).

En pacientes disneicos que se presentan en el servicio de urgencias, la ecografía pulmonar es más precisa que la auscultación o la radiografía de tórax para la detección de congestión pulmonar en la insuficiencia cardíaca aguda.(42) La ecografía pulmonar se puede realizar dentro de 2 a 5 minutos utilizando equipos de ultrasonido estándar o dispositivos de bolsillo con investigación de tres o cuatro zonas para las líneas B en cada hemitórax y la presencia de derrames pleurales lateralmente.(42) Las líneas verticales B proporcionan una medida gradual de EVLW (edema intersticial o alveolar) con alta reproducibilidad entre evaluadores después de una corta duración (es decir, 30 minutos) de entrenamiento.(42) Al menos tres líneas B en dos o más espacios intercostales de forma bilateral se consideran indicativas de edema intersticial o alveolar en el entorno de cuidados agudos. A pesar de su alta precisión en la identificación de edema pulmonar en pacientes con sospecha de insuficiencia cardíaca aguda, las líneas B también se pueden encontrar en otras afecciones, como enfermedad pulmonar intersticial, síndrome de dificultad respiratoria aguda, contusiones pulmonares y neumonitis (42) (Figura 19)

La evaluación en serie con ultrasonido pulmonar puede ser útil para controlar los efectos del tratamiento en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda. Es importante destacar que los pacientes hospitalizados con congestión pulmonar residual al alta tienen riesgo de hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca o muerte. (42)

Figura 19. Líneas B de Kerley (cometas pulmonares) (96)



Evaluación de la congestión pulmonar mediante ultrasonido en el punto de atención en múltiples zonas del tórax utilizando un transductor lineal o convexo. (A) Con frecuencia se usa un protocolo de 28 zonas pulmonares, aunque también se puede usar un examen más limitado (8 o 6 zonas pulmonares). (B) La imagen 2D normal obtenida usando una sonda lineal colocada en un espacio intercostal muestra la interfaz pleural mientras que el parénquima pulmonar aireado no es visible debido al aire que bloquea el ultrasonido. (C) El artefacto de la línea B es una línea que se extiende desde la interfaz pleural hasta la parte inferior de la pantalla. La presencia de múltiples líneas B bilaterales en múltiples campos pulmonares sugiere una congestión pulmonar anormal, aunque este patrón también puede estar presente en la enfermedad pulmonar intersticial crónica. SCT, tejidos subcutáneos; PecM, músculo pectoral, ICM, músculo intercostal. (Adaptado de Ultrasonido básico de cuidados críticos y transesofágicos de De Denault et al. Reproducido con permiso de Taylor and Francis Group, una división de Informa plc.) (96)

En definitiva, la ecografía a pie de cama se puede utilizar de diferentes maneras en los pacientes con insuficiencia cardíaca, entre las que destaca la evaluación pulmonar para diagnóstico de síndrome intersticial, la evaluación pleural para ver si hay derrame y la evaluación de la cava inferior para estimar el grado de congestión sistémica.

El diagnóstico de descompensación de insuficiencia cardíaca es muy probable si en la ecografía pulmonar se observa derrame pleural, sobre todo si es bilateral, múltiples líneas B bilaterales y una vena cava inferior mayor de 2 centímetros de diámetro con un colapso inspiratorio menor del 50% (83).

Tabla 7 Resumen de valoración de lesión orgánica en insuficiencia cardíaca aguda (42)

Órgano	Signos y síntomas clínicos.	Bioquímico	Imagen	Otro monitoreo
Corazón (congestión)	Tercer ruido cardíaco, presión venosa yugular elevada, reflujo hepatoyugular, ascitis, derrame pleural, piernas hinchadas	Péptidos natriuréticos (estiramiento miocárdico), troponina cardíaca	Ecocardiografía, ECG, ultrasonido de IVC	Monitorización de la frecuencia cardíaca y la presión arterial, catéter venoso central, catéter PiCCO (EVLWI)
Corazón (shock cardiogénico)	Extremidades frías, palidez, moteado, taquicardia, hipotensión, oliguria, trastornos mentales, confusión.	Lactato; saturación venosa central de oxígeno (SvO ₂ o ScvO ₂); acidosis metabólica	Ecocardiografía, ECG	Como arriba, más línea arterial, monitorización del gasto cardíaco <u>25</u> (PAC, catéter PiCCO)
Riñón	Oliguria	Creatinina sérica, TFGe, cistatina C, sodio, potasio, análisis de orina bioquímicos	Ultrasonido	Salida urinaria
Pulmón	Disnea, ortopnea, aumento del trabajo respiratorio, taquipnea, estertores.	Saturación arterial periférica de oxígeno, gases en sangre arterial y venosa	Rx de tórax, ultrasonido pulmonar, TAC	PAC, catéter PiCCO, impedancia
Hígado	Hepatomegalia	Transaminasas, fosfatasa alcalina, bilirrubina, albúmina.	Ultrasonido	
Abdomen	Ascitis	N / A	Ultrasonido	Presión intraabdominal medida por catéter de Foley

Intestino	Pérdida de apetito, hinchazón abdominal.	N / A	N / A	
Vasculatura, endotelio	Distensión de la vena yugular, <u>un</u> moteado, <u>b</u> de relleno capilar retrasado, <u>b</u> edema periférico, <u>una</u> periferia frío <u>b</u>	N / A	Ultrasonido de IVC	
Cerebro	Trastornos mentales, confusión.	N / A		GCS, CAM - ICU, ICDSC <u>185</u>

- CAM - ICU, método de evaluación de confusión para la unidad de cuidados intensivos; ECG, electrocardiografía; TFG_e, tasa de filtración glomerular estimada; EVLWI, índice de agua pulmonar extravascular; GCS, Escala de coma de Glasgow; ICDSC, Lista de verificación de detección de delirio en cuidados intensivos; IVC, vena cava inferior; N / A, no aplicable; PAC, catéter de arteria pulmonar; PiCCO, termodilución transpulmonar [gasto cardíaco del contorno del pulso]; ScvO₂, saturación venosa central de oxígeno; SvO₂, saturación venosa de oxígeno.
- unos signos de congestión.
- b Signos de hipoperfusión. (42)

Determinación de euvolemia

Hasta un 48% de los pacientes presenta algún signo residual de congestión al alta y se ha demostrado que los pacientes con 3 o más signos de congestión al alta tienen una mortalidad superior a la de los pacientes sin signos congestivos en los primeros 60 días tras el alta. En pacientes con clase funcional IV de la *New York Heart Association* FEVI media del 20%, la ausencia de síntomas congestivos entre las 4 y 6 semanas tras la hospitalización se asocia con una supervivencia más prolongada. Por tanto, alcanzar un estado de descongestión óptimo y definir la congestión antes del alta es un objetivo terapéutico crucial (20)

Por ejemplo, solo el 15% de los pacientes fueron evaluados como euvolémicos por su médico tratante en el estudio de Evaluación de Estrategias de Optimización Diurética (DOSE - AHF) después de la terapia descongestiva. (42) Es importante destacar que la congestión clínica al alta es un fuerte predictor de mal pronóstico y reingreso, especialmente en el contexto del empeoramiento de la función renal. (42) Sin embargo, incluso en pacientes con signos clínicos y síntomas de congestión limitados al alta, el resultado puede seguir siendo malo, apuntando hacia un papel de congestión subclínica. (42) El alivio de la disnea es un marcador deficiente de la descongestión, ya que los pacientes sin disnea con frecuencia aún tienen congestión clínica o hemodinámica significativa. (42) Lo mismo se aplica para lograr una pérdida de peso corporal similar cuando el paciente estaba estable. (42) Determinar la euvolemia o el punto de parada óptimo para la terapia descongestiva sigue siendo un desafío importante en la insuficiencia cardíaca. Por el momento no existe una prueba práctica confiable al lado

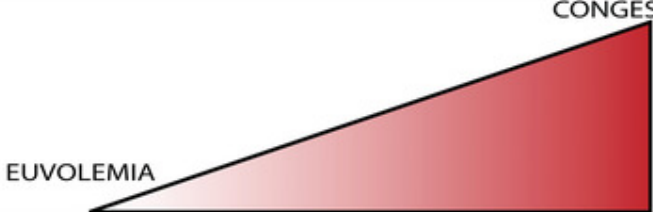
de la cama para determinar la euvolemia, ya que aún no está claro qué abarca la euvolemia. Teóricamente, se relaciona con un volumen de líquido óptimo que permite al cuerpo satisfacer las demandas metabólicas sin un exceso de líquido intersticial o el desarrollo de un aumento perjudicial en las presiones de llenado cardíaco. De hecho, la mayoría de las pruebas clínicas no invasivas para detectar congestión se han utilizado como sustitutos de la presencia de presiones de llenado aumentadas (presión auricular derecha > 7 mmHg o PCWP > 18 mmHg). (42) Sin embargo, su desempeño en la detección del punto euvolémico sin congestión hemodinámica residual no está claro. Se está incrementando el interés en los biomarcadores para detectar un estado de descongestión, ya que tienen la ventaja de ser fáciles de medir. (42)

Para servir como un biomarcador para la descongestión, los marcadores no solo deben correlacionarse con la congestión en un momento determinado, sino que también deben responder a los cambios en el estado de congestión de manera rápida y confiable. Los NP se liberan en respuesta al aumento de la tensión de la pared miocárdica, lo que refleja las presiones de llenado intracardíaco. Sin embargo, muchos factores adicionales pueden influir en los niveles de NP además del estrés de la pared. (42) Hasta la fecha, ningún ensayo controlado aleatorio ha demostrado que la terapia descongestiva guiada por NP en la insuficiencia cardíaca aguda mejora el resultado clínico.

Es importante destacar que un aumento en la creatinina plasmática se interpreta con frecuencia en la práctica clínica como una disminución en el volumen circulante efectivo, lo que lleva a los médicos a reducir la terapia descongestiva, en base a la suposición, a menudo falsa, de que una descongestión adicional podría provocar daño tubular renal. De hecho, durante la descongestión, un aumento en la creatinina no debería detener automáticamente la terapia descongestiva adicional, especialmente si la congestión persiste. Además, un aumento en la creatinina durante la descongestión no está asociado con daño tubular renal intrínseco. (42) Los resultados clínicos son extremadamente pobres si los pacientes son dados de alta con congestión continua ante el empeoramiento de la función renal. Además, un énfasis excesivo en la evaluación del nivel de biomarcadores en serie como un sustituto de los cambios en el estado del volumen podría conducir a una escalada de dosis inapropiada de los diuréticos de asa entre pacientes sin congestión residual significativa, lo que podría aumentar la tasa de hipotensión, disfunción renal y otros eventos adversos.

En contraste, los niveles mejorados de biomarcadores pueden proporcionar una falsa seguridad de que se ha logrado la descongestión. En línea con un documento de posición anterior, el uso de una evaluación basada en múltiples parámetros de la congestión previa al alta, utilizando la evaluación clínica en reposo y durante las maniobras dinámicas, así como los biomarcadores, complementados con evaluaciones técnicas de acuerdo con la experiencia local, es probablemente la mejor estrategia contemporánea (Figura 20), pero nunca se ha evaluado prospectivamente. (42)

Figura 20. Evaluación integral de euvolemia / congestión alta. (42)

Variable						
Clinical congestion	Orthopnea	None		Mild	Moderate	Severe/worst
	JVP (cm)	<8 and no HJR	<8	8-10 or HJR+	11-15	>16
	Hepatomegaly		Absent	Liver edge	Moderate pulsatile enlargement	Massive enlargement and tender
	Edema		None	+1	+2	+3/+4
	6MWT	>400m	300-400m	200-300m	100-200m	<100m
Technical evaluation	NP (one of both): -BNP -NT-proBNP		<100 <400°	100-299 400-1500	300-500 1500-3000	>500 >3000
	Chest X-ray	clear	clear	cardiomegaly	- pulmonary venous congestion* - small pleural effusions*	- Interstitial or alveolar edema
	Vena Cava imaging ⁴⁵	none of two: - Max diameter >2.2 cm - collapsibility <50%		One of two: - Max diameter >2.2 cm - collapsibility <50%		Both: - Max diameter >2.2 cm - collapsibility <50%
	Lung Ultrasound ⁴⁴	<15 B-lines when scanning 28-sites		15-30 B-lines when scanning 28-sites		>30 B-lines when scanning 28-sites

6MWT, prueba de caminata de 6 minutos; BNP, péptido natriurético de tipo B; HJR, reflujo hepato-yugular; HR, frecuencia cardíaca; JVP, pulsación venosa yugular; NP, péptido natriurético; NT-proBNP, péptido natriurético de tipo N pro terminal B; PAS, presión arterial sistólica. ° El límite para que NT - proBNP excluya la congestión según lo avalado por el documento de posición de la Heart Failure Association sobre la congestión gradual es mayor que el límite aprobado por las directrices de la Sociedad Europea de Cardiología para excluir la insuficiencia cardíaca aguda. * La radiografía de tórax puede ser clara, pero la presencia de anomalías sugiere un mayor grado de congestión. Parcialmente adaptado del documento de posición de la Heart Failure Association sobre la evaluación y clasificación de la congestión en la insuficiencia cardíaca aguda. (42)

Valoración del flujo venoso renal por ecodoppler

Como se ha establecido anteriormente Durante la última década, se reconoce cada vez más que la capacidad de los riñones para compensar la sobrecarga de líquidos puede verse influenciada no solo por la reducción de la perfusión arterial o las anomalías renales intrínsecas subyacentes, sino también por el aumento de la presión venosa (7). El papel del aumento de la presión venosa central y la congestión venosa renal ahora es ampliamente aceptado como uno de los principales mecanismos fisiopatológicos en la función renal deteriorada tanto en la insuficiencia cardíaca descompensada aguda como crónica (88) Como se había expuesto anteriormente los modelos animales *ex-vivo*, ya desde 1931, han demostrado la asociación entre la congestión venosa renal y la reducción del flujo sanguíneo renal. En los riñones aislados, el aumento de la presión venosa conduce a una mayor reducción en el flujo sanguíneo renal, en comparación con los cambios en la presión arterial renal (88). Posteriormente, se ha informado que los pacientes con insuficiencia cardíaca tienen presión venosa renal elevada en comparación con los sujetos sin evidencia de enfermedad cardiovascular o renal. (88)

A diferencia del corazón, la falta de herramientas confiables junto a la cama que puedan proporcionar información sobre la fisiología renal en tiempo real ha limitado algo nuestras capacidades para comprender mejor los factores que contribuyen al síndrome cardo-renal. Hasta la fecha, los médicos confían en los sustitutos de la congestión venosa que se infieren principalmente por anomalías estructurales y del flujo vascular en el corazón derecho, la vena cava inferior o las venas hepáticas(7)

En las últimas décadas, la ecografía en el punto de atención (POCUS) se ha convertido en un complemento invaluable para la evaluación diagnóstica a pie de cama, especialmente en el campo de la medicina de emergencia. La falta de radiación ionizante, la naturaleza no invasiva y los avances en la portabilidad y la asequibilidad del equipo han convertido al ultrasonido en una modalidad de imagen de primera línea para una amplia gama de indicaciones. Si bien la ecografía convencional realizada con radiología es un examen exhaustivo destinado a explorar completamente el área de interés, el POCUS realizado junto a la cama está destinado principalmente a responder preguntas específicas como "¿el paciente tiene derrame pericárdico?", "¿Está presente la hidronefrosis?", "¿Hay hipervolemia o congestión?", Etc. y ayudan a reducir el diagnóstico diferencial. En los últimos años, un número cada vez mayor de especialistas y subespecialistas en medicina interna han incorporado POCUS en su práctica para mejorar la puntualidad y precisión del diagnóstico. Además, reduce la fragmentación de la atención y mejora la satisfacción del paciente. Aunque no es una habilidad difícil de aprender, el desempeño y la interpretación de POCUS requieren entrenamiento en forma de didáctica e instrucción práctica. (92)

La ecografía Doppler renal rara vez se había investigado para determinar el perfil hemodinámico renal en el contexto de la insuficiencia cardíaca.(7), generalmente se ha utilizado para evaluar el grado de gravedad de la estenosis de la arteria renal o para evaluar la disfunción vascular y endotelial, mediante la medición del índice de resistencia intrarrenal que refleja el flujo arterial renal y los cambios en respuesta a las alteraciones de la resistencia arterial y la capacitancia. (5) Cabe recalcar que las conclusiones de los estudios que valoraron índice de resistencia de arteria renal no han sido de gran utilidad en insuficiencia cardíaca, contrario a lo que sucede con los resultados obtenidos de los estudios que han valorado al flujo venoso intrarenal como

marcador de congestión, donde se demostró su valor pronóstico independiente de otras variables, en los últimos 2 años se ha seguido desarrollando la evidencia sobre este tema desde diferentes puntos de vista que a futuro podrían definir a este método como marcador de eficacia terapéutica diurética, y últimamente se publicó un artículo donde se adjunta un nuevo índice de valoración de congestión renal, (índice de estasis venosa) que utiliza la misma técnica doppler y proporciona información de pronóstico adicional para estratificar hipertensión pulmonar por la propensión a desarrollar insuficiencia cardíaca derecha, toda la evidencia se revisará posteriormente en este capítulo.

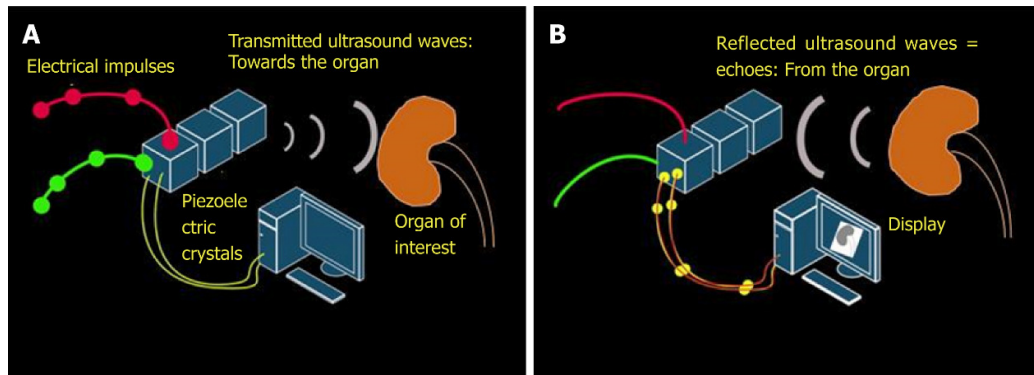
GENERALIDADES DE ECOGRAFIA DOPPLER

FISICA

En los últimos años, los avances tecnológicos han dado como resultado la aparición de equipos de ultrasonido portátiles y de mano miniaturizados que son compactos y funcionan con baterías; Con estos dispositivos, POCUS se puede realizar fácilmente con una calidad de imagen decente. Sin embargo, la física básica del ultrasonido, los modos y los principios de adquisición de imágenes permanecen esencialmente sin cambios. El sonido es una onda mecánica longitudinal producida por vibración y requiere un medio material (aire, tejidos) para viajar. El número de ondas que pasa a través de un punto fijo en 1 segundo se define como frecuencia y se mide en hercios (Hz). El sonido audible tiene una frecuencia de 20 a 20000 Hz. Las frecuencias por debajo de este rango se denominan infrasonidos y las de arriba se denominan ultrasonido. La ecografía médica utiliza ondas de sonido de 1 a 20 megahercios (MHz), que está significativamente por encima del límite de la audición humana. (92)

El principio de funcionamiento clave de la ecografía es el siguiente: cuando son estimulados por una corriente eléctrica, los cristales ubicados en el transductor o sonda vibran y producen ondas de ultrasonido. Estos se llaman cristales piezoeléctricos y generalmente están compuestos de titanato de circonio y plomo. Las ondas de ultrasonido se transmiten a los tejidos y el transductor ahora escucha las ondas de ultrasonido reflejadas, o los ecos. Los ecos piezoeléctricos convierten los ecos de retorno en señales eléctricas y se muestran como una imagen bidimensional en escala de grises en el monitor. Conversión de mecánica (es decir, sonido) la energía en energía eléctrica se llama "efecto piezoeléctrico" y lo opuesto se llama "efecto piezoeléctrico inverso". Por lo tanto, la generación de un ultrasonido involucra ambos principios (92) (Figura 21).

Figura 21 Principios de funcionamiento subyacentes a la generación de imágenes de ultrasonido (92)

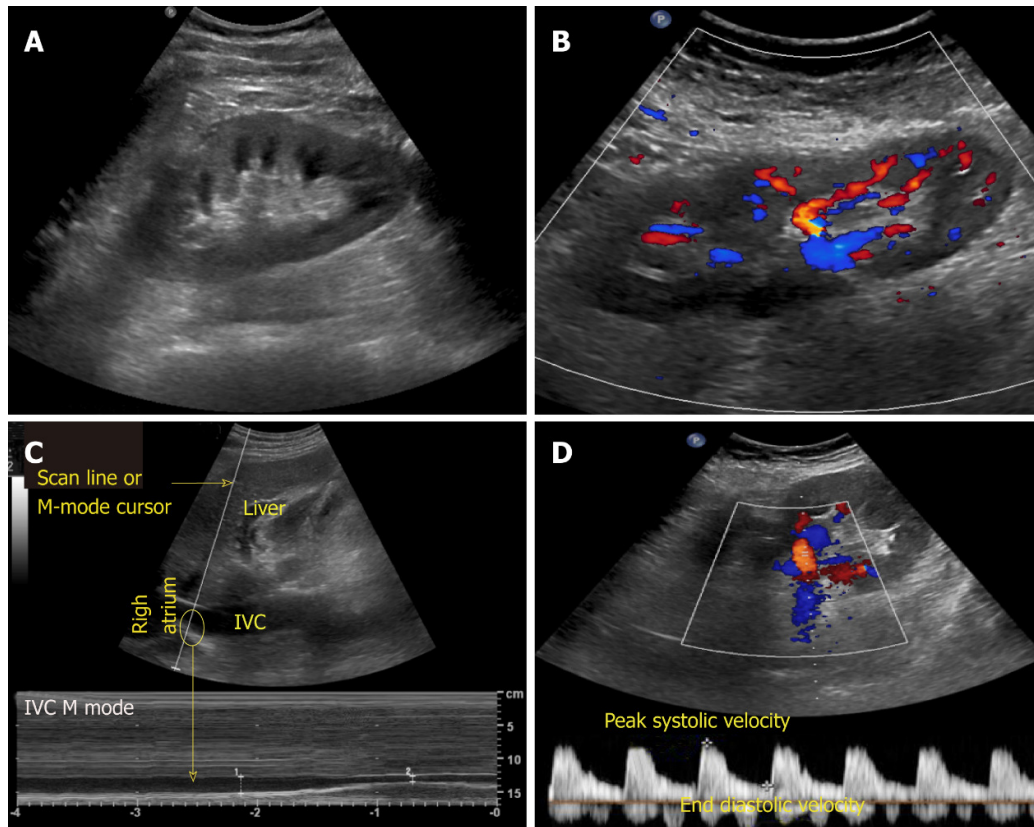


A: efecto piezoeléctrico inverso: conversión de energía eléctrica en energía mecánica (ondas de ultrasonido); B: efecto piezoeléctrico: conversión de energía mecánica en energía eléctrica por los cristales piezoeléctricos ubicados en el transductor. Estos impulsos se muestran en el monitor en formato de imagen.

Hay varios modos de visualización de ultrasonido. Ejemplos de los modos que se usan habitualmente en POCUS son el modo B, el modo M, el Doppler de color y el Doppler de onda pulsada (Figura 22) El modo B o el modo de brillo es el término utilizado para denotar la visualización normal en escala de grises bidimensional. El modo M o el modo de movimiento obtiene una imagen en el modo B y la muestra gráficamente a medida que cambia durante un período de tiempo. Es unidimensional y útil para evaluar estructuras móviles como cambios en el diámetro de la vena cava inferior con respiración, excursión de válvulas cardíacas, deslizamiento pleural, etc. En el modo Doppler color, se mide la velocidad de las interfaces acústicas móviles (generalmente células sanguíneas) como un cambio en la frecuencia, y representado como una gama de colores: el color rojo denota el flujo hacia el transductor y el azul lejos del transductor. En el Doppler de onda pulsada, la velocidad y la dirección del flujo sanguíneo se muestran de forma gráfica y audible. Si la sangre se aleja del transductor. (92)

En este estudio, la modalidad doppler y doppler color es útil para evaluar el flujo sanguíneo venoso intrarenal.

Figura 22 Modos de uso común en la ecografía de punto de atención orientada a la congestión. (92)



A: modo B: imagen en escala de grises del riñón izquierdo; B: Modo Doppler color: el flujo sanguíneo dentro del riñón se indica con colores rojo y azul; C: modo M: variaciones en el diámetro de la vena cava inferior a lo largo del tiempo en el área de interés (círculo); D: Doppler de onda pulsada: vista transversal del riñón con representación gráfica del flujo en la arteria renal.

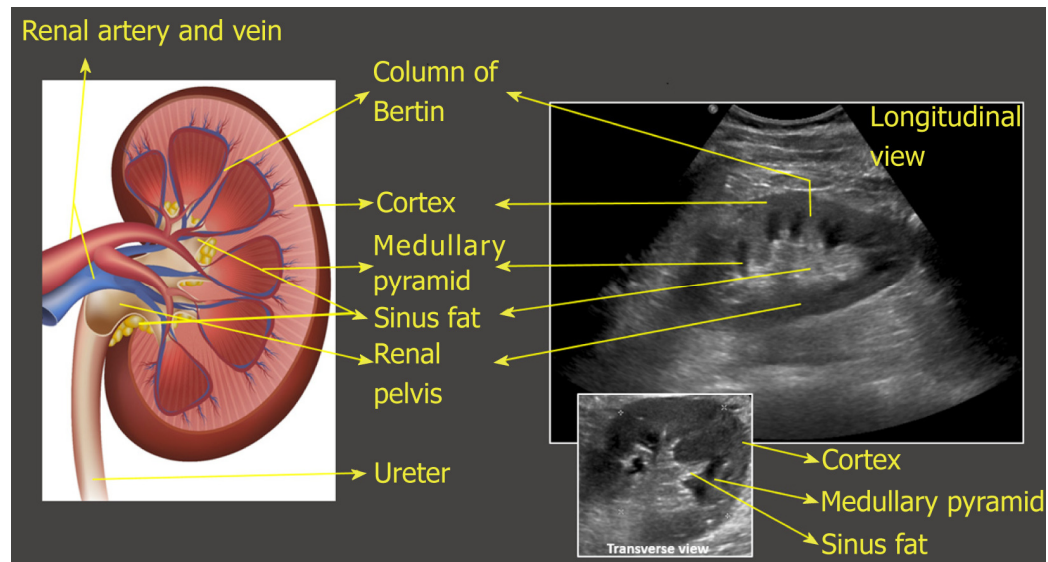
La sonda utilizada para realizar la ecografía abdominal es la sonda de matriz curvilínea o convexa, que tiene una frecuencia más baja (generalmente de 2 a 5 MHz) y proporciona un área de exploración amplia en forma de abanico en el monitor, La frecuencia de la sonda determina la profundidad de penetración y la resolución de la imagen; Las sondas de mayor frecuencia (típicamente de 6 a 15 MHz) proporcionan menos penetración de las ondas de ultrasonido a través de los planos de los tejidos, pero generan imágenes de mayor resolución. Por el contrario, las sondas de baja frecuencia proporcionan una penetración más profunda y son ideales para aplicaciones abdominales y cardíacas. La sonda cardíaca o la sonda de matriz en fase también es una sonda de baja frecuencia, la principal diferencia es que tiene una huella o cara más pequeña de la sonda, lo que permite una mejor manipulación en los espacios intermedios de las costillas. (92)

Anatomía ecográfica del riñón

En la ecografía, la cápsula renal es ecogénica y hace que el órgano en forma de frijol sea fácilmente identificable. La longitud del riñón en adultos suele ser de unos 10-12 cm,

pero varía con el tamaño del cuerpo. (92) En modo B, la corteza renal que contiene glomérulos y túbulos es de menor ecogenicidad en relación al bazo y al hígado. La ecogenicidad del bazo es usada como referencia para evaluar la ecogenicidad de la corteza renal en casos de hígado graso. (84) El parénquima renal se compone de dos zonas distintas, la corteza externa y la médula interna, que se organiza en pirámides. (92) El grosor cortical medido desde la base de la pirámide medular varía entre 7 a 10 mm mientras que el grosor del parénquima incluyendo las pirámides varía entre 15 y 20 mm (84). Las pirámides medulares son hipoeoicas o anecoicas comparadas con la corteza. El tejido cortical renal se extiende hacia la médula que separa las pirámides en forma de columnas llamadas "columnas de Bertin". Es importante tener en cuenta esta característica anatómica, ya que estas columnas a veces pueden hipertrofiar e imitar una neoplasia. A diferencia de una neoplasia verdadera, la columna hipertrofiada de Bertin está en continuidad con, y tiene una apariencia similar a la corteza normal, y el contorno renal generalmente se conserva. La grasa sinusal es ecogénica y ocupa la mayor parte del riñón interno. El sistema colector generalmente no se visualiza a menos que esté distendido debido a su pequeño calibre y la grasa sinusal ecogénica circundante. En la sección transversal, la porción media del riñón tiene forma de C con los vasos entrando y saliendo a través del hilio y los polos parecen circulares. (Figura 23) (92)

Figura 23 Ilustración de la sección longitudinal del riñón con la imagen de ultrasonido correspondiente (92)



. También se muestra una vista transversal del riñón. Tenga en cuenta que la parte más ecogénica del riñón es la grasa sinusal, y los cálices y el uréter generalmente no son visibles a menos que estén distendidos. La pelvis renal es hipoeoica pero no suele ser anecoica a menos que haya hidronefrosis.

El sistema de retorno venoso en el riñón, drena la sangre procedente de las venas estrelladas y abocándolas a las venas arciformes. A su vez, las venas arciformes drenan

a las venas interlobulares, seguidas de las venas tributarias mayores del hilio renal y, finalmente, la vena renal que drenará hacia la vena cava inferior. (89) (figura 24)

La señal doppler de la vena renal es continua en venas más pequeñas y con ligeros cambios fásicos en las venas principales. La vena renal izquierda muestra ligera oscilación durante el ciclo cardiaco, mientras que la vena derecha es más pulsátil reflejando cambios en la presión auricular derecha y la señal Doppler de la arteria renal es una onda de baja resistencia similar a la encontrada en los demás órganos del cuerpo.(Figura 25)(85)

Figura 24. Anatomía del parénquima renal (91)

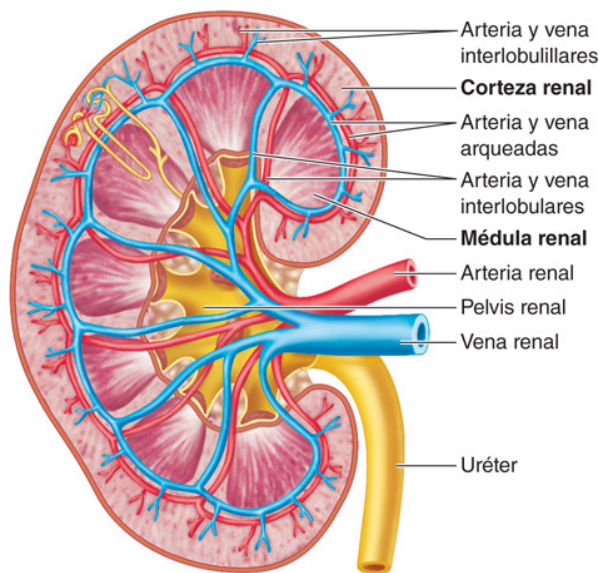
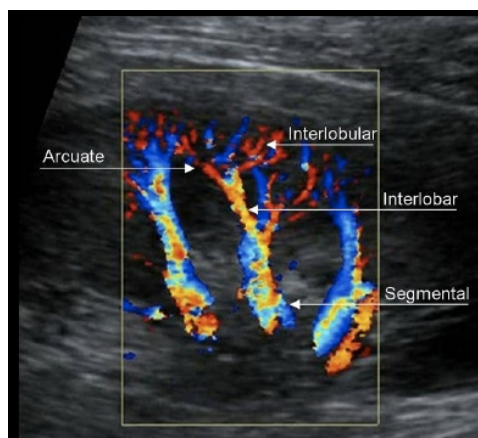


Ilustración de la anatomía vascular del riñón donde se aprecia la segmentariedad de los vasos intrarenales (venas y arterias) en la corteza y la medula renal.

Figura 25 Doppler color renal venas y arterias. (90)

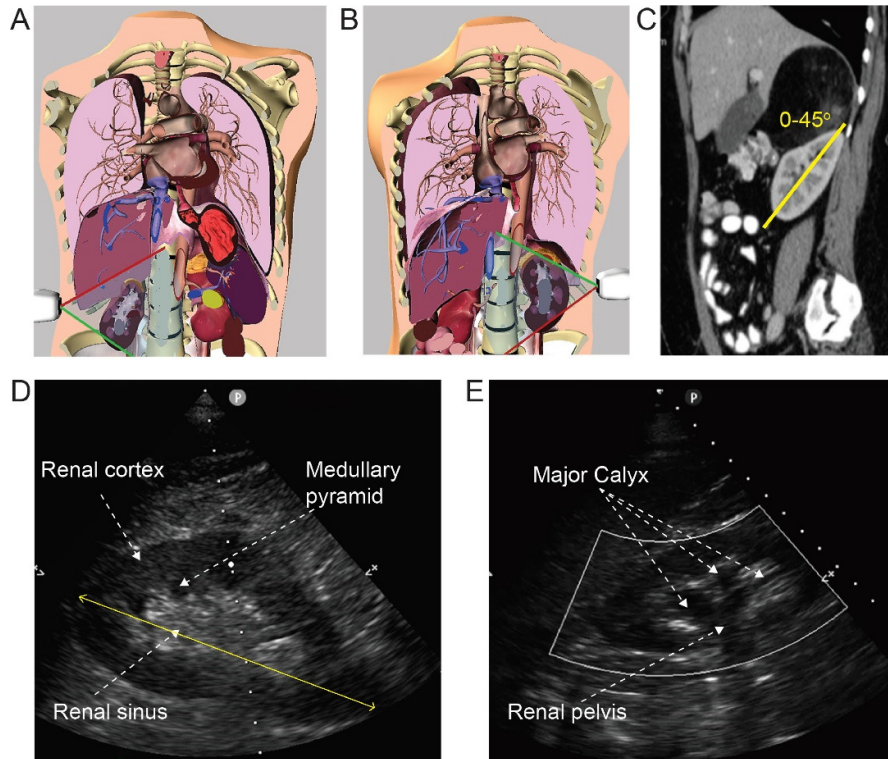


Vasos intrarenales obtenidos por doppler color.

Técnica

Como se mencionó anteriormente, el examen de ultrasonido del riñón generalmente se realiza con un transductor curvilíneo de baja frecuencia. La obtención de imágenes del riñón derecho es más fácil que la del riñón izquierdo, ya que el hígado proporciona una gran ventana acústica (es *decir*, estamos mirando el riñón "a través" del hígado usándolo como una ventana) en contraste con el bazo de la izquierda. El examen se realiza típicamente en la posición supina, aunque se pueden requerir decúbito lateral, oblicuo o incluso posiciones propensas para la visualización del riñón izquierdo debido al gas intestinal suprayacente. Para obtener vistas longitudinales del riñón, el examen generalmente se inicia con la sonda colocada en la línea axilar media en el décimo espacio entre costillas con el marcador de la sonda apuntando hacia la cabeza del paciente. La sonda puede tener que deslizarse hacia arriba o hacia abajo dependiendo del hábito corporal del paciente. Una vez que se ve todo el eje largo del riñón, la sonda se debe desplegar en sentido anterior y posterior para obtener una imagen completa. Luego, la sonda se gira 90 grados en sentido antihorario (el marcador de la sonda ahora se enfrenta a la derecha del paciente) para obtener un eje corto o una vista transversal del riñón. Ahora se ventila para ver el riñón desde el polo superior al inferior para garantizar un examen completo. La imagenología Doppler renal completa consiste en la visualización directa de arterias y venas renales, medición de la velocidad de la sangre, y análisis de formas de onda doppler de onda pulsada (incluido el cálculo del índice resistivo) en arterias segmentarias. (92) La evaluación Doppler de la forma de onda venosa renal se realiza en el nivel del tracto medio de una vena interlobar, según las señales Doppler en color. Forma de onda venosa se registra al final de la espiración de la respiración suspendida con un enfoque posterior y el paciente en una posición de decúbito lateral o en una posición sentada. El índice de impedancia venosa renal (VII) es una medida de la pulsatilidad venosa y se calcula a partir de la forma de onda Doppler, es *decir*, la velocidad máxima menos la velocidad mínima, dividida para la velocidad máxima.(88) (Figura 26 , 27 y 28)

Figura 26. Posición adecuada de transductor para valorar el riñón (96)



Ecografía renal. (A, B) Posición de la sonda en la línea axilar media a posterior ilustrada con el simulador Vimedix (CAE Healthcare). (C) Para obtener una vista longitudinal del riñón, es necesaria una rotación de la sonda de 0 ° a 45 °, como se ilustra en esta vista sagital de una tomografía. El diámetro máximo del riñón se puede medir con esta vista (flecha amarilla) y normalmente es de 10 a 12 cm en pacientes normales. (D) Aspecto normal del riñón en la ecografía 2D, incluido el seno renal dentro del cual el sistema colector no es visible. (E) Hidronefrosis moderada, que incluye la dilatación de la pelvis renal y el cáliz mayor. (96)

Figura 27 Doppler color renal y patrón de flujo espectral normal de vena y arteria interlobular obtenido por doppler pulsado. (90)

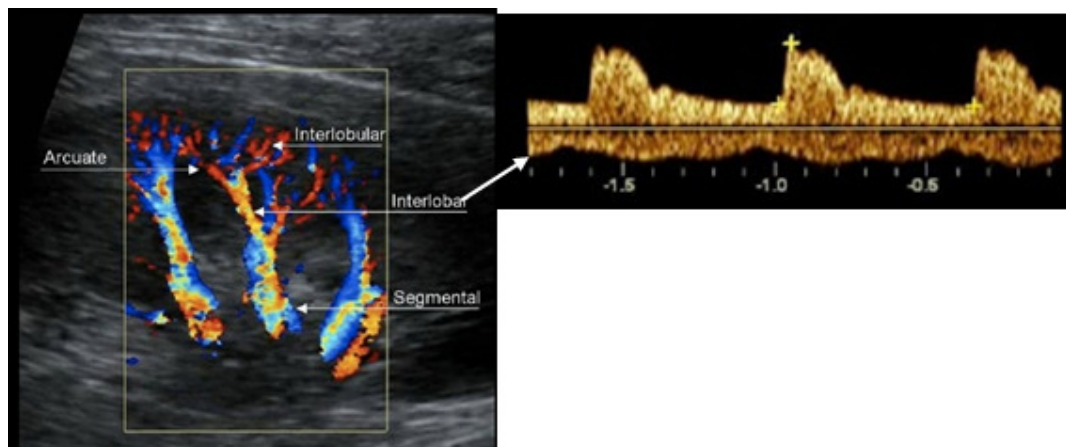
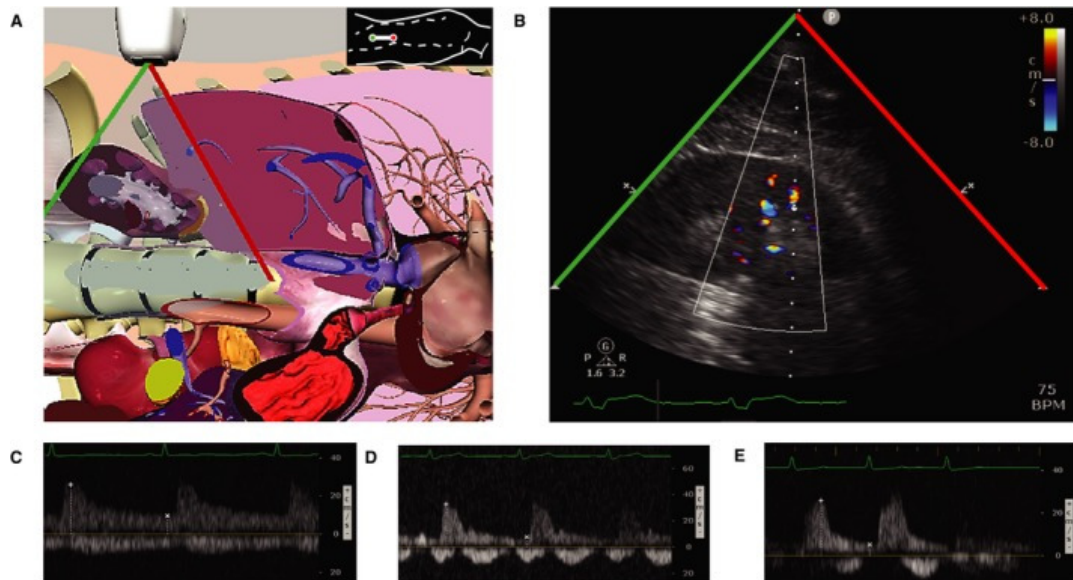


Figura 28. Evaluación Doppler de flujo arteriovenoso interlobar renal por ecografía transabdominal.



A, Posición de la sonda en la posición axilar posterior para obtener una vista longitudinal del riñón derecho e izquierdo que se muestra con el simulador Vimedix (con permiso de CAE Healthcare, St-Laurent, Canadá). B, vista longitudinal del riñón derecho con Doppler color para identificar los vasos interlobulares. La forma de onda venosa intrarrenal se clasificó en 3 patrones. Patrón 1: (C) Flujo venoso continuo normal durante el ciclo cardíaco o breve interrupción del flujo venoso durante la contracción auricular. Patrón 2: (D) Flujo venoso bifásico discontinuo con componentes sistólicos y diastólicos. Patrón 3: (E) Flujo venoso discontinuo con flujo exclusivamente detectable durante la diástole. (98)

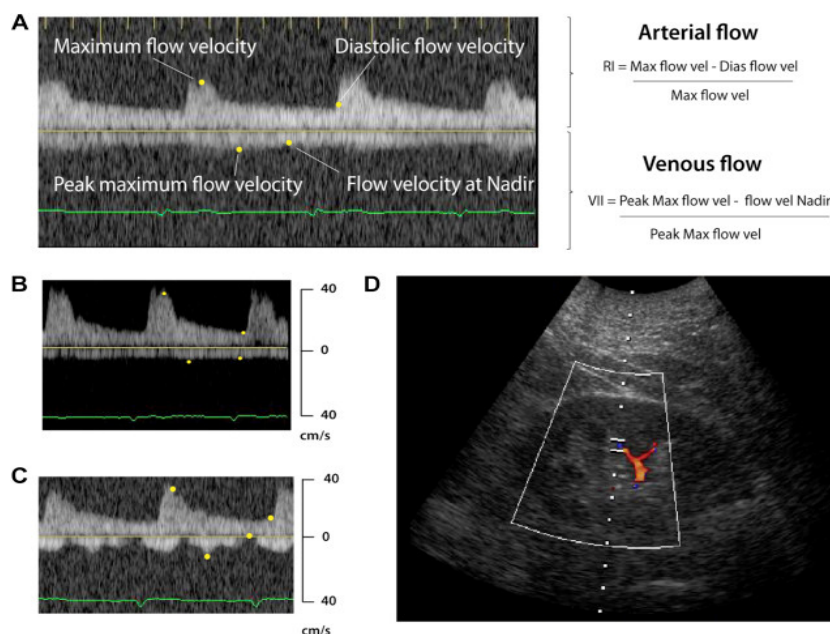
En la imagen de la izquierda se observan los distintos vasos intrarenales indicados por flechas mediante doppler color, al lado derecho de la imagen se pueden ver los patrones de flujo espectral normales obtenidos de la arteria interlobular (patrón sobre de la línea de base) y vena interlobular (patrón debajo de la línea de base) en un paciente sano mediante doppler pulsado.

¿Cómo se interpreta la congestión mediante este método?

El flujo venoso intrarenal normalmente es fásico continuo y el índice de impedancia venosa (VII) bajo (5). El índice de impedancia venosa evalúa la resistencia del medio a la propagación de la onda sonora, se ha propuesto como un equivalente al índice de resistencia arterial y se calcula mediante la fórmula (figura 29):

Velocidad sistólica máxima PSV (vel. pico venoso) - Velocidad diastólica final (EDV)
Velocidad sistólica máxima PVS (pico venoso) (93).

Figura 29. Doppler renal, índice de resistencia arterial y de impedancia venosa.



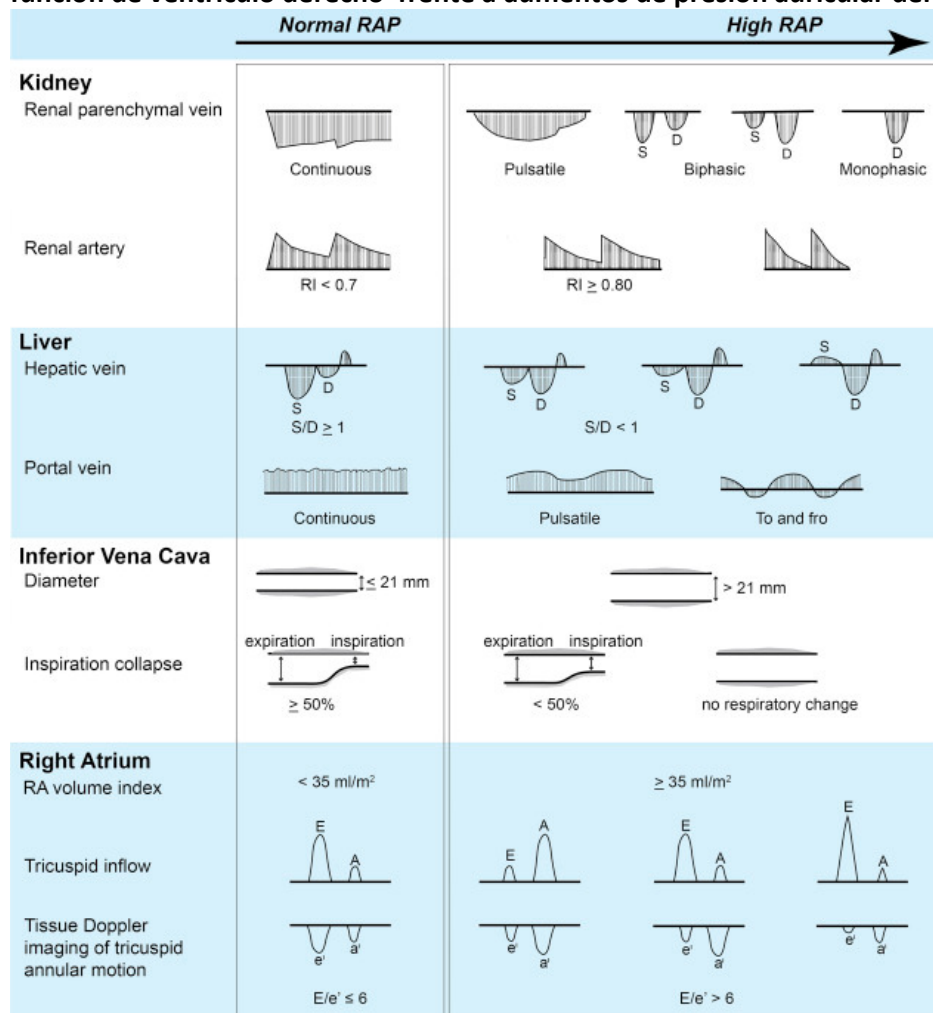
(A) Muestra Doppler de onda pulsada en el vaso renal interlobular. Flujo arterial intrarrenal (señal Doppler ascendente) y flujo venoso (señal Doppler descendente). **(B)** Flujo venoso continuo, índice de resistencia = 0.70 e índice de impedancia venosa = 0.10. **(C)** Flujo venoso discontinuo, índice de resistencia = 0.60 e índice de impedancia venosa = 1.00. **(D)** Imagen de flujo Doppler color del riñón derecho. (5)

La fasicidad de la vena izquierda se atenúa debido al atrapamiento en la horquilla entre la aorta abdominal y la arteria mesentérica superior. Las venas son vasos de alta capacidad, con una resistencia insignificante al flujo sanguíneo, por lo que la pulsatilidad depende estrictamente del cumplimiento del tejido circundante. Los principales determinantes de los patrones de flujo venoso intrarrenal y por lo tanto de los cambios en el índice de impedancia venosa son: la histología parenquimatosa, la presión venosa central y la presión intra-abdominal. (88).

El principio fisiopatológico de los cambios producidos en el Doppler espectral de las venas intrarenales, se entiende a partir de las características observadas en el Doppler venoso hepático conocidos desde 1991; pues se ha demostrado que la fibrosis hepática incrementa la rigidez del parénquima hepático, reduciendo la distensibilidad de la pared de la vena hepática; lo que refleja una onda aplanada de la vena hepática al Doppler espectral, cambiando de trifásica a bifásica hasta hacerse monofásica, según la progresión de la fibrosis hepática. Este mismo principio puede aplicarse a los vasos intrarenales (86) en este contexto la congestión venosa produce presiones elevadas en el lado derecho del corazón que se transmiten hacia atrás al parénquima renal similar a la observada en los patrones de flujo venoso hepático, lo que lleva a un aumento de la pulsatilidad de la señal del flujo venoso intrarrenal. Esta pulsatilidad (el llamado "patrón de IRVF discontinuo") puede reflejar inicialmente un aumento del cumplimiento del parénquima renal y sus vasos venosos en respuesta al aumento de la presión venosa en los riñones encapsulados.(7) Después, al progresar la congestión renal estará

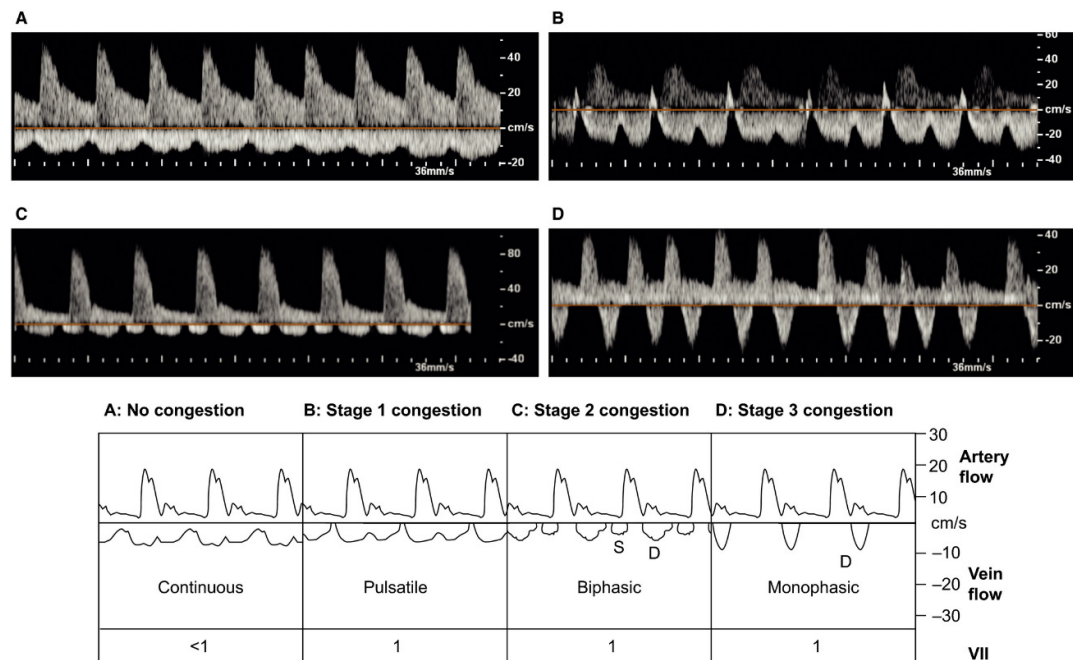
acompañada por el aumento de la presión intersticial renal, de los capilares renales y disminución del cumplimiento tanto intersticial como de los vasos venosos, lo que eventualmente puede reducir la presión de filtración glomerular (5) esto se evidencia mediante la velocidad de avance bifásica que alcanza su punto máximo durante cada ciclo cardíaco (patrón bifásico), o una disminución gradual de la velocidad a lo largo de la sístole que evoluciona hacia un patrón de flujo solo diastólico (patrón monofásico). Claramente, las alteraciones de los patrones de ultrasonido son evidentes en todo el sistema venoso a medida que aumenta la presión auricular derecha (figura 30 y 31), y la capacidad de visualizar directamente el flujo venoso intrarenal da credibilidad al concepto de que el impedimento para el flujo renal venoso se puede identificar y orientar para las intervenciones (7)

Figura 30. Relación entre los patrones de flujo renal, hepático, vena cava inferior, y función de ventrículo derecho frente a aumentos de presión auricular derecha. (7)



RA = aurícula derecha; RAP = presión auricular derecha; RI = índice resistivo. (7)
Se puede observar los diferentes patrones de flujo venoso renal conforme avanza la presión auricular derecha se observa cómo va perdiendo la onda sistólica hasta terminar con solo onda monofásica diastólica.

Figura 31. Eco doppler renal patrones de flujo venoso. (1)

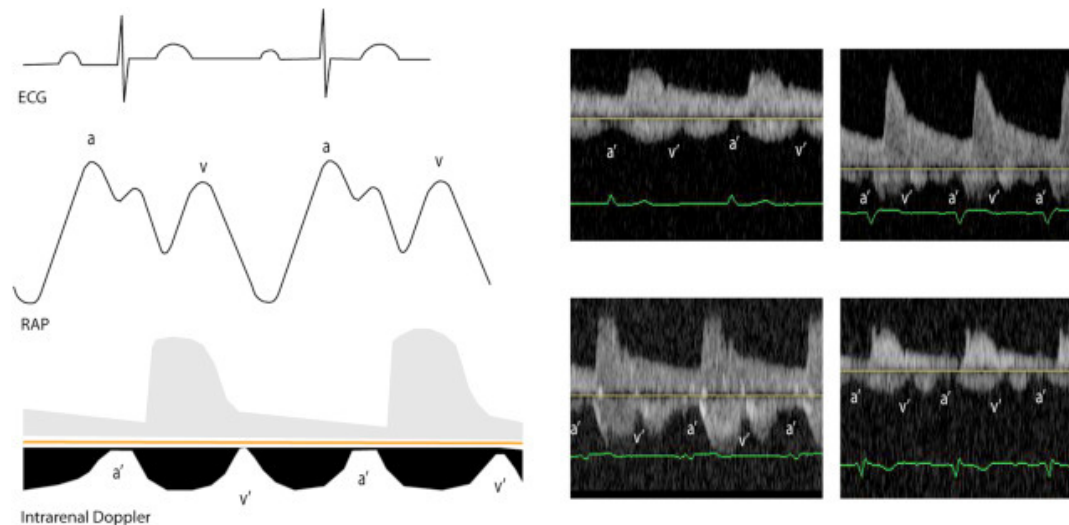


*Etapas de congestión definidas por patrones de flujo venoso intrarrenal. Muestras de Doppler de onda pulsada de patrones de congestión renal en el vaso renal interlobar. La señal Doppler ascendente muestra el flujo arterial intrarrenal, que se utiliza para medir el índice de resistencia renal; La señal Doppler descendente muestra el flujo venoso, utilizado para medir el índice de impedancia venosa o el índice de estasis venosa renal. **A**, sin congestión: flujo venoso continuo. **B**, congestión de etapa 1: flujo venoso pulsátil. **C**, congestión en la etapa 2: flujo venoso bifásico. **D**, congestión en etapa 3: flujo venoso monofásico. D indica diástole; S, sístole; VII índice de impedancia venosa. (1)*

Se entiende que además de la asociación con las características del tejido, el flujo venoso renal depende de la función del corazón derecho. El aumento de la CVP durante la diástole final (correspondiente a la contracción auricular) se puede transmitir a las venas renales, especialmente en pacientes con vena cava inferior congestionada y venas hepáticas, lo que provoca la amortiguación o, finalmente, la inversión del flujo de la vena. (88) Se ha demostrado que el cumplimiento del vaso puede influir en las alteraciones del flujo venoso. En un estudio donde se valoró las alteraciones del flujo intrarrenal durante la transición de la euvolemia a la expansión del volumen intravascular en pacientes con insuficiencia cardíaca, la mayoría de los pacientes con insuficiencia cardíaca controlada demostró un patrón de flujo continuo en la línea de base, lo que significa que el flujo venoso fue continuo o con variaciones sutiles durante un ciclo cardíaco. En contraste, después de la expansión del volumen intravascular, ocurrieron marcadas fluctuaciones en el flujo con valores cercanos a cero en el nadir del flujo en la gran mayoría de los pacientes. Curiosamente, el aumento de la pulsatilidad o la interrupción de la señal de flujo venoso se observó típicamente unos pocos milisegundos después de la onda P y la onda T del ECG simultáneamente grabado. La

hipótesis que estableció este estudio fue que pequeños aumentos durante la contracción auricular y ventricular, en combinación con un menor cumplimiento venoso secundario a la expansión de volumen intravascular, puede inducir ondas de presión más grandes en la vena cava inferior y contundir (disminuir o interrumpir) intermitentemente el flujo hacia adelante en las venas interlobares (figura 32) (5)

Figura 32. La relación entre la señal doppler intrarrenal y la curva de presión auricular derecha

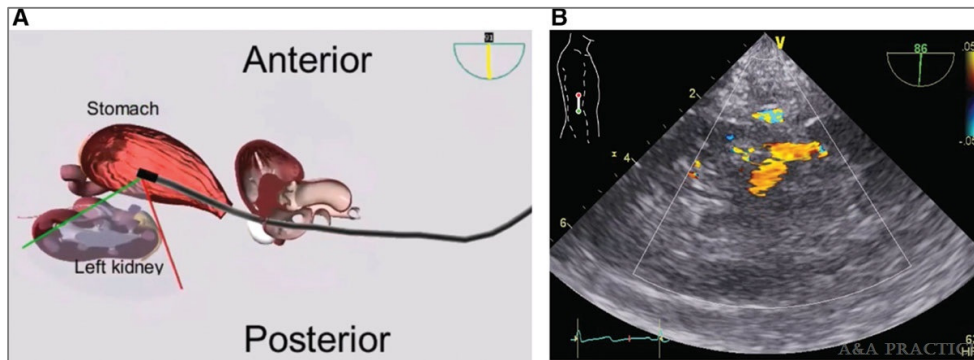


El aumento de la pulsatilidad y la interrupción del flujo venoso en la señal Doppler intrarrenal refleja la curva de presión auricular derecha (RAP). El panel izquierdo muestra un electrocardiograma (ECG), una curva RAP y una señal Doppler intrarrenal. El panel derecho muestra la señal Doppler intrarrenal de 4 pacientes con HFrEF diferentes con VII mayor que la mediana durante la expansión del volumen intravascular. a = contracción auricular; v = contracción ventricular. (5)

En un artículo donde se presenta un caso en el que se utilizó la ecografía transesofágica (ETE) para observar el impacto de las variaciones de CVP en las velocidades del flujo venoso intrarrenal durante la cirugía cardíaca, en un paciente de 80 años que se sometió a un bypass de arteria coronaria triple sin bomba. La ecocardiografía preoperatoria reveló función sistólica ventricular izquierda normal con disfunción diastólica moderada (grado II) y función ventricular derecha normal con regurgitación tricúspide leve (grado 1). (97)

Después de la inducción de la anestesia, la sonda TEE se colocó para obtener una vista transgástrica del riñón izquierdo durante el procedimiento quirúrgico (Figura 33). (97)

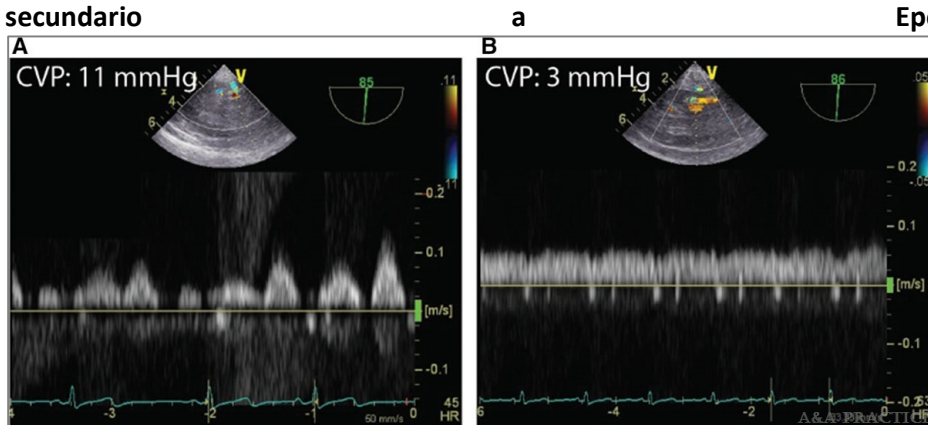
Figura 33 Valoración de flujo venoso intra renal mediante ecotransesofágico. (97)



A, posición de la sonda transesofágica para obtener una vista transgástrica del riñón izquierdo. Desde una vista transgástrica del eje largo del corazón, la sonda avanza de 3 a 5 cm en el estómago. Girar la sonda 90° – 180° hacia la izquierda mientras se mantiene una rotación de ángulo de varios carriles de 90° generalmente dará como resultado la obtención de una vista longitudinal del bazo seguido del riñón izquierdo. B, imagen Doppler color del riñón izquierdo. El Doppler color se usa para identificar el flujo de la vena renal a nivel del hilio renal, que está codificado por color rojo a medida que la velocidad se dirige hacia la sonda. En nuestra experiencia, la velocidad del flujo venoso en la unión cortico-medular es <0.2 m / s, más a menudo más cerca de 0.1 m / s. Por lo tanto, el ajuste del límite de Nyquist y la exclusión de los filtros de baja velocidad son importantes para registrar estas señales. (97)

Inicialmente se observó un flujo venoso renal bifásico con un componente sistólico y otro diastólico con una medición de CVP de 11 mm Hg (Figura 34 A). Además, el Doppler de la vena hepática al comienzo de la cirugía mostró un predominio de la diastólica sobre el componente sistólico sugestivo de llenado pseudonormal (disfunción diastólica) del ventrículo derecho. En respuesta a esos hallazgos, se administró epoprostenol inhalado (75 μ g). En 25 minutos, la relación presión arterial media / presión arterial pulmonar media aumentó a 15 (73 mm Hg / 5 mm Hg). Durante este período, el flujo venoso renal se volvió continuo y la CVP disminuyó a 3 mm Hg (Figura 34 B). (97)

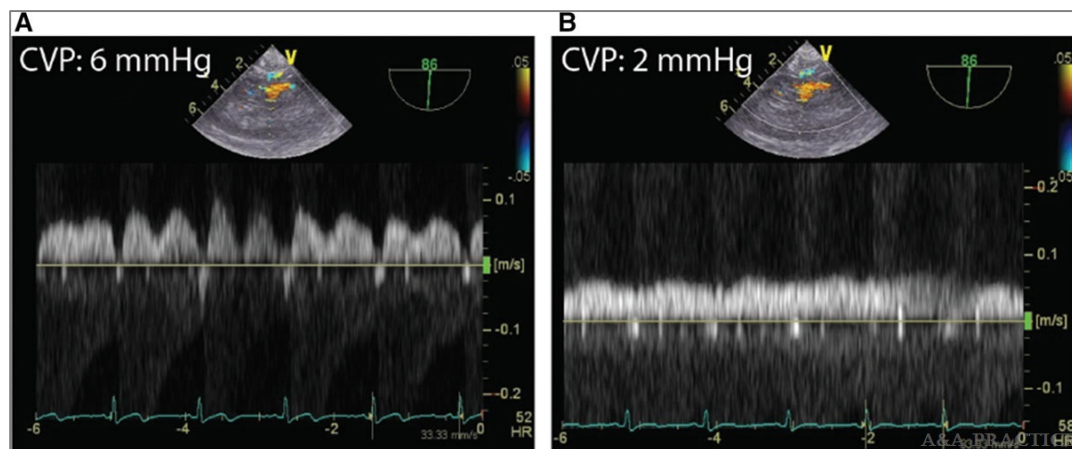
Figura 34 Variación del patrón de flujo con diferentes presiones venosas centrales secundario



A, Doppler de onda pulsada inicial del flujo de la vena renal y (B) después de la administración de 75 µg de epoprostenol por inhalación a través del tubo endotraqueal. (97)

Durante el bypass de la arteria descendente posterior, el flujo venoso renal se volvió bifásico nuevamente y la CVP aumentó a 6 mm Hg (Figura 35 A). En ese momento, la sospecha de isquemia miocárdica durante el bypass provocó la administración de nitroglicerina intravenosa ($3 \times 20 \mu\text{g}$). La CVP disminuyó a 2 mm Hg dentro de los 10 minutos de la administración, y el flujo venoso renal volvió a un patrón continuo que permaneció hasta el final de la cirugía (Figura 35 B). El paciente no desarrolló lesión renal aguda ni ninguna otra complicación en el postoperatorio.

Figura 35 Variación del patrón de flujo con diferentes presiones venosas centrales secundario a NTG.



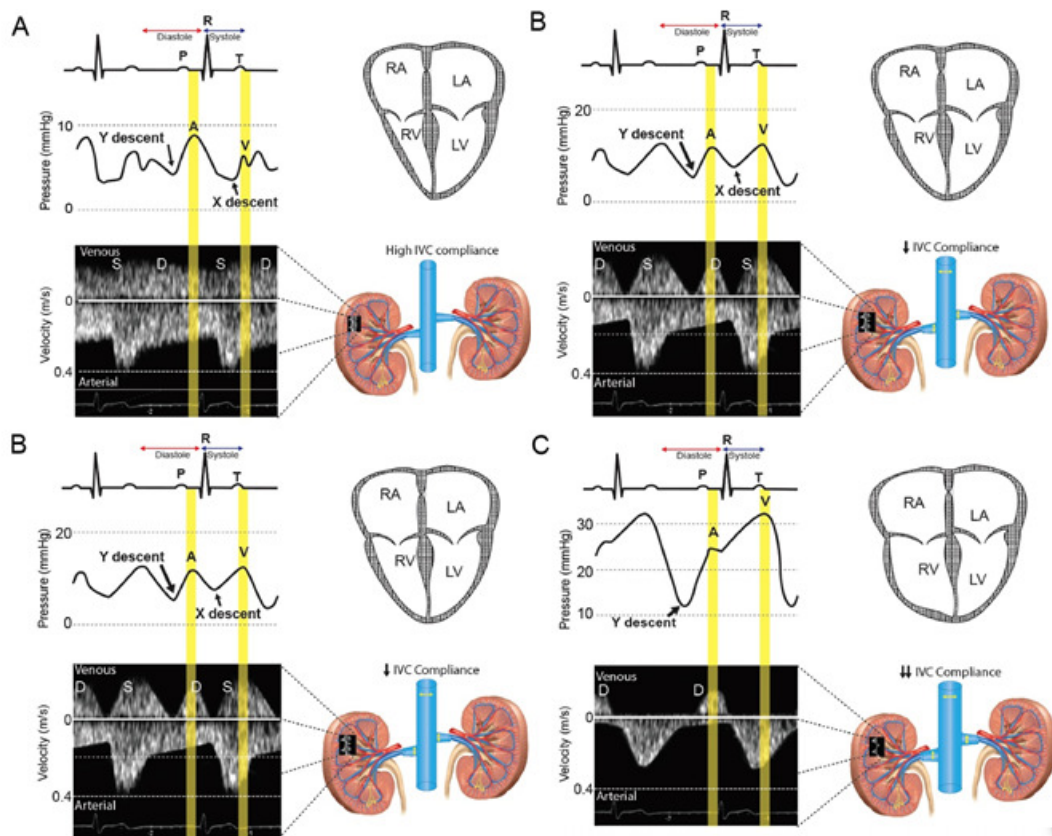
A, Doppler de onda pulsada de la vena renal durante el bypass de la arteria descendente posterior y (B) después de la administración de 60 µg de nitroglicerina intravenosa. (97)

El objetivo de haber comentado este caso clínico es para exponer un método novedoso de monitorización intraoperatoria y como un claro ejemplo de que el aumento de PVC y compromiso de ventrículo derecho (falla diastólica) puede llegar a influir como determinante en la variación del flujo venoso renal (como ya se había explicado anteriormente), por lo que hay que tomar muy en cuenta siempre el contexto en el que se valoran los cambios del patrón venoso, como en la insuficiencia cardiaca congestiva que además de tener la PVC elevada, llega a comprometer el parénquima renal (renosarca) y aumenta la presión intraabdominal, que implica ver desde otra óptica la terapéutica, para resolver cada determinante causal de la alteración del flujo venoso.

La insuficiencia ventricular derecha severa produce cambios en la forma de onda PVC porque la excursión sistólica limitada del anillo tricúspide da como resultado una reducción del descenso X y la prominencia del descenso Y. La (Figura 36 C) podría estar relacionada con la reducción mínima de la presión (sin descenso de X) en la aurícula derecha durante la sístole a medida que progresa la insuficiencia ventricular derecha. Este patrón es similar a lo que se ve en la forma de onda Doppler de la vena hepática en el contexto de la insuficiencia diastólica del ventrículo derecho. Sin embargo, el sistema venoso renal es mucho más distal en comparación con las venas

hepáticas que son tributarias directas de la vena cava inferior. En consecuencia, la aparición del patrón renal puede requerir disfunción ventricular derecha y una reducción significativa de la distensibilidad venosa central. En un artículo reciente de Nijst et al (5), se demostró que un desafío de volumen empeorará el patrón venoso renal solo en presencia de una función cardíaca anormal.

Figura 36 Valoración de los diferentes patrones de flujo venoso intrarenal con ETE, y la relación con la curva de presión auricular derecha y EKG.



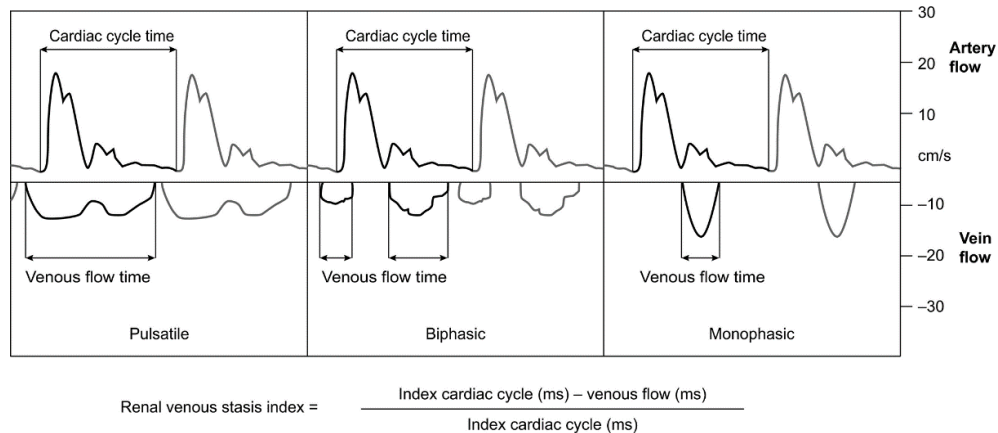
Mecanismos fisiológicos de alteraciones en los patrones de flujo venoso renal. A, flujo venoso renal continuo normal en el contexto de la presión venosa central (CVP) normal y el alto cumplimiento venoso central. B, en el contexto del aumento de la CVP, la disminución del cumplimiento venoso central resulta en la transmisión de variaciones de la CVP que producen flujo venoso renal bifásico discontinuo. C, en el contexto de la insuficiencia ventricular derecha, la forma de onda CVP se modifica con una disminución del descenso X y la prominencia del descenso Y, lo que resulta en un flujo venoso renal diastólico monofásico discontinuo. IVC indica vena cava inferior; LA, aurícula izquierda; VI, ventrículo izquierdo; RA, aurícula derecha; RV, ventrículo derecho. (97)

Para concluir con esta parte sobre cómo interpretar la congestión mediante doppler renal, como un dato extra menciono una publicación muy reciente donde proponen adjuntar a la valoración del patrón del flujo venoso intrarenal un método conceptualmente nuevo e integrador de congestión renal, el índice de estasis venosa, desarrollado a partir de patrones IRVF, para reflejar el continuo completo de la

congestión renal, indicando la proporción del ciclo cardíaco durante el cual no hay flujo de salida venosa renal y se calcula de la siguiente manera (figura 37)(1):

$$\frac{\text{Tiempo de ciclo cardíaco} - \text{tiempo de flujo venoso}}{\text{tiempo de ciclo cardíaco}}$$

Figura 37 Índice de estasis venosa intrarenal (1)



El índice de estasis venosa intrarenal es un nuevo parámetro basado en Doppler para estimar la gravedad de la congestión renal. Se presenta Doppler de onda pulsada de patrones de congestión renal en el vaso renal interlobar. La señal Doppler ascendente muestra el flujo arterial intrarrenal, que se utiliza para medir el tiempo del ciclo cardíaco; La señal Doppler descendente muestra el flujo venoso, utilizado para medir el tiempo de flujo venoso. En condiciones fisiológicas, el índice es cero debido a la presencia de un flujo venoso continuo, mientras que aumenta con la creciente gravedad de la congestión. La figura ilustra el método de medición de RVSI en diferentes etapas de congestión en milisegundos. (1)

Como breve resumen de esta parte se puede recalcar que el IRVF depende de factores extrínsecos (presión intersticial y presión intraabdominal) y presión intravenosa, que depende en gran medida de la presión de aurícula derecha. En condiciones fisiológicas, las venas intrarrenales exhiben un flujo continuo independiente de la función renal con velocidades de avance bifásicas superpuestas que alcanzan su punto máximo durante la sístole (que refleja el llenado auricular derecho durante la eyección del VD) y la diástole (que refleja la liberación de RAP después de que se abre la válvula tricúspide y se produce el llenado del VD). Con el aumento de presión auricular derecha, las venas intrarrenales se vuelven menos compatibles, amortiguando el flujo continuo a un flujo discontinuo (índice de estasis > 0) y aumentando la prominencia de las velocidades de avance bifásicas superpuestas. Los aumentos adicionales en la presión auricular derecha pueden conducir finalmente a un patrón de flujo solo diastólico (monofásico), en el que el flujo venoso renal puede depender exclusivamente del llenado del VD. Es de destacar que el aumento de presión de aurícula derecha durante la diástole final (correspondiente a la contracción auricular) puede transmitirse directamente a las venas renales, lo que puede causar una inversión del flujo de la vena, como se describió anteriormente; esto puede haber sido enmascarado por las formas de onda arterial en nuestro análisis de arterias y venas interlobulares.

A continuación en el siguiente apartado se enfoca los detalles de los resultados de la evidencia existente hasta el momento.

Implicancia clínica y evidencia del flujo venoso intrarenal

El flujo venoso renal se evaluó inicialmente en la enfermedad renal obstructiva: dado que uno de los principales determinantes de la pulsatilidad es el cumplimiento del parénquima, se ha pensado que la forma de onda Doppler podría ser útil para diagnosticar la uropatía obstructiva aguda antes de que ocurran alteraciones anatómicas. De hecho, la reducción de la distensibilidad del tejido, causada por la uropatía, da como resultado un amortiguamiento de la señal venosa renal. Las formas de onda venosas también se han evaluado en una población de pacientes con nefropatía diabética: los pacientes diabéticos muestran una modulación venosa disminuida, con valores de VII significativamente más bajos en comparación con sujetos sanos. Esto podría deberse a la fibrosis intersticial que reduce progresivamente el cumplimiento del parénquima. (88)

Cambios en el índice de impedancia venosa causada por uropatía obstructiva. Batean et al., en uno de los primeros estudios descriptivos realizado en el 2002 con un número total de 24 pacientes, observaron que el índice de impedancia venosa está asociado con la distensibilidad de la vena y puede ayudar en la evaluación de la distensibilidad del parénquima renal (87). Apoyado luego por Karabulut N. et al en un estudio descriptivo publicado en el 2003 con un número total de 59 pacientes donde sugieren que el aumento de la presión ureteral aumenta la presión intersticial en el parénquima renal, lo que provoca una disminución de la distensibilidad del mismo y condicionando de esta manera una disminución de la distensibilidad de las venas intrarenales, alterando las señales Doppler obtenidas a partir de éstas (94). Ellos observaron una disminución en el índice de impedancia venosa en el riñón obstruido en comparación con el riñón no obstruido (95). Los valores del índice de impedancia venosa en riñones normales observados en los trabajos descriptivos por Bala K. et al, Bateman A. et al, Karabulut N. et al fueron aproximadamente $0.45-0.41 \pm 0.08$ y fue estadísticamente significativo. (95)

Con respecto al estudio de la insuficiencia cardíaca se han realizado algunos estudios importantes que han sido pioneros en la utilidad de este método para evaluar la congestión renal, con los diferentes patrones de flujo venoso intrarenal donde se ha demostrado que el índice de impedancia venosa intrarrenal tiene implicancia pronóstica, en pacientes con insuficiencia cardíaca o sometidos a cirugía cardíaca. (5)(2)(10)(96)(98) La presión de aurícula derecha elevada ha sido identificada como el principal impulsor del deterioro de la función renal en la insuficiencia cardíaca aguda descompensada. (8) Solo 3 estudios de IC (5)(2)(10) han investigado previamente la asociación de los patrones IRVF y el índice de impedancia venosa en relación a la presión de aurícula derecha y su utilidad para predecir la respuesta diurética y los resultados adversos.

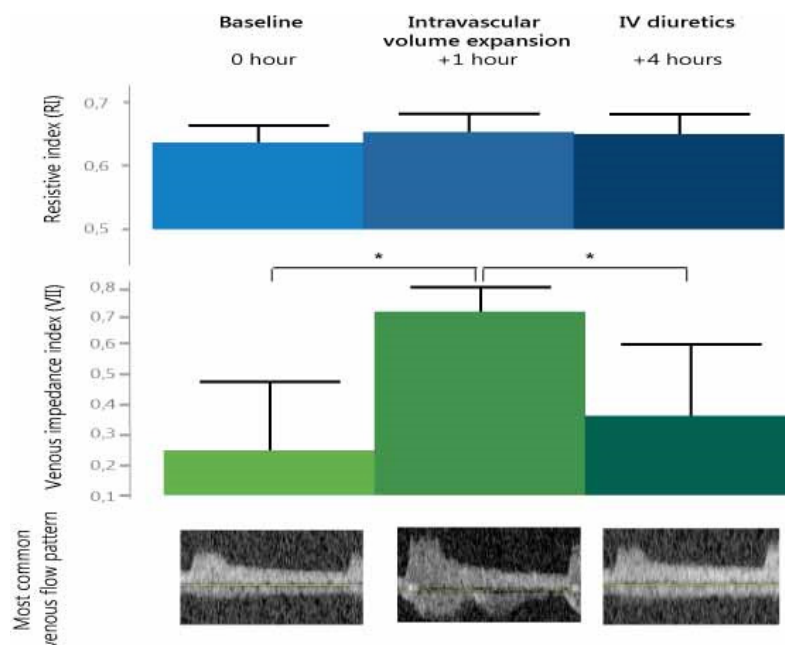
Así tenemos el artículo de Nijst et al. (5) publicado en el año 2017, en esta edición de JACC su investigación brinda algunas perspectivas interesantes sobre las respuestas adaptativas hemodinámicas y renales durante la carga y descarga de volumen en la insuficiencia cardíaca, en relación a la Valoración de la hemodinámica venosa intrarenal.

Nijst et al. (5) evaluaron el índice de resistencia arterial (IR), el índice de impedancia venosa (VII) y el patrón de flujo venoso (continuo versus discontinuo), en pacientes presumiblemente euvolémicos, 6 individuos sanos, 40 con HFrEF y 10 HFpEF, la función renal relativamente preservada (GFR de 60 ml / min / 1.73 m²). Sus primeras observaciones sobre las mediciones de Doppler renal basales en pacientes con insuficiencia cardíaca confirman lo que se ha mostrado anteriormente; en pacientes con insuficiencia cardíaca compensada, se observa un patrón de flujo venoso continuo, que se asemeja en gran medida a la situación normal; este patrón también se encontró en sujetos control sanos. Después de la infusión de fluidos todos los sujetos sanos mantuvieron un patrón continuo en comparación con el 70% de los pacientes con HFrEF y el 60% de los pacientes con HFpEF que desarrollaron un patrón bifásico del índice de impedancia venosa, en contraste con los sujetos de control donde no se observaron alternancias, a las 3 h, se administró 1 mg de bumetanida, y se vio una disminución significativa del VII en pacientes con HFrEF y HFpEF. Una hora después de la administración de diuréticos intravenosos, el 73% de los pacientes con HFrEF y el 70% de los pacientes con HFpEF tuvieron un patrón de flujo continuo. Los niveles de NT-proBNP fueron significativamente más altos en sujetos sanos y pacientes con HFrEF y casi significativamente más altos en los pacientes con HFpEF en comparación con los valores iniciales.

La investigación de Nijst et al. (5) nos ayuda a comprender mejor los patrones de flujo venoso intrarrenal en pacientes con insuficiencia cardíaca y nos da una idea de la asociación con la respuesta diurética. Sin embargo, debemos tener cuidado al extrapolar estos hallazgos a la población con insuficiencia cardíaca aguda donde la evaluación de la congestión y los patrones de flujo venoso intrarrenal pueden ser los más interesantes. Mientras que los pacientes con insuficiencia cardíaca que fueron estudiados se presentaron euvolémicos al inicio del estudio, tenían PVC relativamente baja y el GFR estimada conservada, los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda se caracterizan con mayor frecuencia por PVC fuertemente incrementado, presión arterial alta, GFR estimado más bajo y presiones intraabdominales mayores.

Los autores concluyeron que la expansión del volumen intravascular produce un aumento alteración del flujo venoso intrarenal con un aumento marcado del VII antes de que se pueda demostrar un cambio significativo en las presiones de llenado cardíaco y sin cambios significativos del índice de resistencia arterial, el deterioro del flujo venoso renal observado se correlaciona con menor eficiencia diurética que se puede revertir después de la administración de diuréticos intravenosos. (Figura 38)

Figura 38 Respuesta del índice de impedancia venosa intrarenal e Índice de resistencia secundaria a la expansión de volumen intravascular.

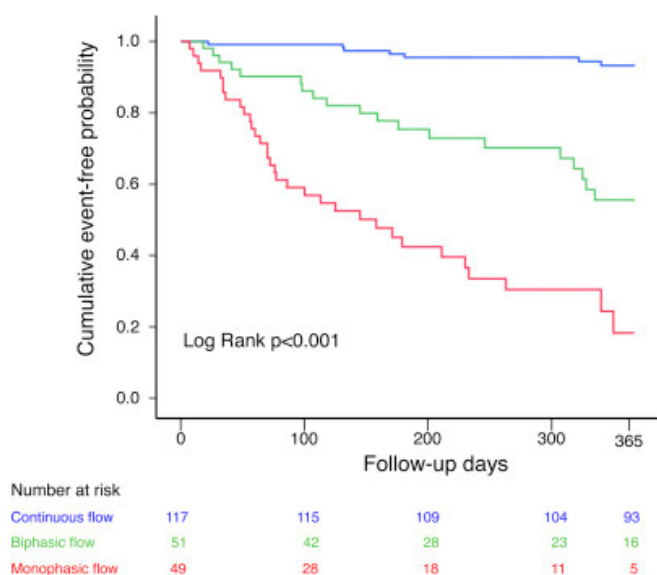


En respuesta a la expansión del volumen intravascular, VII aumentó significativamente (0.2 ± 0.3 a 0.7 ± 0.2 ; $p < 0.001$), Se revirtió después de la administración de diuréticos IV. En contraste, RI cambió de manera no significativa después de la expansión (0.6 ± 0.1 a 0.7 ± 0.1 ; $p = 0.131$). (5)

El estudio lida et al (10) evaluó el flujo venoso intrarrenal y VII en una población de 224 pacientes entre los cuales 73 ambulatorios y 151 pacientes hospitalizados por insuficiencia cardíaca. Encontraron tres patrones de flujo venoso: continuo, bifásico discontinuo y monofásico discontinuo. Los pacientes con flujo monofásico generalmente eran mayores, con peor función renal, presión auricular derecha (RAP) elevada y una relación S / D hepática más baja. En el análisis multivariante, los patrones intermitentes se asociaron con factores hemodinámicos significativos que reflejan la congestión venosa. En particular, el patrón monofásico se asoció con un cambio en el área fraccional del ventrículo derecho, insuficiencia tricuspídea moderada a severa, mayor presión de aurícula derecha y menor relación S / D hepática, la mitad de los pacientes con un patrón monofásico tenían una relación E / E > 15. Además, los patrones discontinuos se asociaron con un peor pronóstico, independientemente de la PVC y el flujo de la vena hepática. En una comparación entre los patrones continuos y bifásicos, la RAP media fue significativamente mayor en el patrón bifásico. El modelo de regresión logística multivariable reveló que la RAP estimada > 10 mmHg se asoció significativamente con el patrón bifásico.

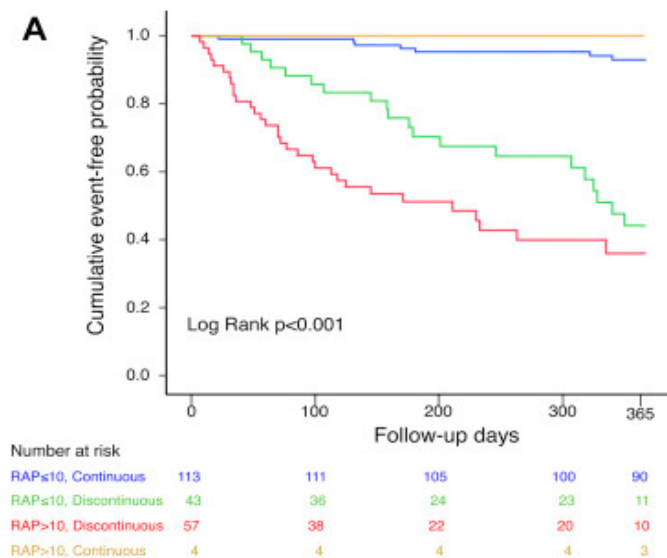
Los resultados clínicos se evaluaron durante 1 año después del alta. Los puntos finales primarios se definieron como la muerte por enfermedad cardiovascular o la hospitalización no planificada por IC. (Figura 39 y 40)

Figura 39. Curvas de estimación de Kaplan-Meier según IRVF



Kaplan-Meier se curva en el seguimiento de 1 año para determinar la probabilidad de liberarse de la muerte por causas cardíacas y hospitalizaciones no planificadas por insuficiencia cardíaca de 3 clasificaciones de flujo venoso intrarrenal. IRVF = flujo venoso intrarrenal.

Figura 40. Curva de estimación de Kaplan-Meier de cuatro grupos según IRVF y parámetros de CVP



Curvas de Kaplan-Meier de cuatro clasificaciones basadas en los patrones y parámetros continuos y discontinuos de IRVF de CVP: RAP (**A**) CVP = presión venosa central ; RAP = presión auricular derecha (10)

La superioridad de IRVF puede estar relacionada con los siguientes hallazgos: el patrón bifásico mostró un pronóstico más precario que el patrón continuo. Además, como se muestra en la figura 37, el IRVF discontinuo mostró un pronóstico más precario que en el patrón continuo, incluso en el estrato PVC baja. Por supuesto, es importante que el

aumento de PVC se relacione con el IRVF discontinuo como se mencionó anteriormente, pero este no es el único problema, y sugiere que otros factores relacionados con la exacerbación de la HF también afectan al IRVF.

Este estudio demostró que IRVF podría evaluarse de forma no invasiva con una alta viabilidad clínica y una reproducibilidad aceptable mediante un sistema ecocardiográfico convencional. El perfil de IRVF fue alterado por aumentos en RAP, mientras que el índice cardíaco no se asoció con el perfil de IRVF.

Las conclusiones de los autores fueron que el patrón de IRVF se correlacionó fuertemente con los resultados clínicos independientes de los factores pronósticos convencionales de HF, incluidos los niveles de RAP. Este hallazgo puede estar respaldado por el efecto de la congestión renal en el pronóstico de la insuficiencia cardíaca. Por lo tanto, el patrón de IRVF puede ser un biomarcador visual útil de la congestión renal, que proporciona información adicional para estratificar a los pacientes vulnerables con IC.

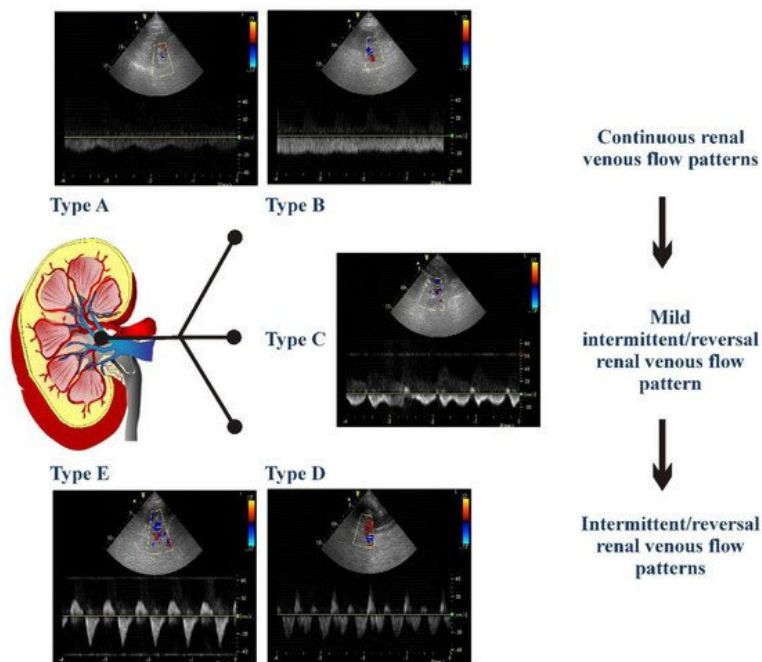
El aprendizaje de la fisiopatología que nos dejan estos 2 estudios Nijst et al. (5) y Iida et al. (10) ambos publicados en *JACC: Insuficiencia cardíaca* es que el flujo venoso discontinuo y bifásico refleja una disminución en el cumplimiento venoso intrarrenal, un aumento en las presiones intersticiales renales y podría reflejar un aumento en las presiones de llenado cardíaco del lado derecho. Esto último está respaldado por el hallazgo de que el índice de impedancia venosa más baja probablemente esté relacionado predominantemente con una velocidad de flujo máxima más baja en el nadir, que con mayor frecuencia era cero después de la expansión del fluido en el estudio realizado por Nijst et al. (5). Debido a que este nadir sigue directamente a la contracción auricular derecha, es tentador especular que las ondas de presión más prominentes generadas por la aurícula derecha en respuesta a la expansión del líquido, transmiten directamente y más pronunciadas a la vasculatura venosa renal en pacientes con insuficiencia cardíaca en comparación con sujetos de control. Esta diferencia con los sujetos de control es probablemente un reflejo de estos mecanismos, es decir, disminución del cumplimiento venoso debido al aumento de la PVC y al aumento de las presiones intersticiales renales.

Otro estudio en el 2017 evaluó la forma de onda venosa renal en una gran población de pacientes ambulatorios con insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida. En el que identificaron cinco patrones venosos (figura 41): flujo con disminución de la velocidad normal de la velocidad telediastólica sin interrupción (patrón A); flujo continuo con modulación reducida (patrón B); flujo hacia adelante con interrupción o inversión presistólica corta (patrón C); flujo intermitente polifásico (patrón D); flujo intermitente monofásico, con una onda hacia adelante y otra inversa (patrón E). Al igual que en los estudios anteriores, los pacientes con patrones de flujo intermitente (patrones D y E) tenían peores condiciones clínicas en nuestra serie: tenían una PVC y presión pulmonar más alta estimada, una insuficiencia tricuspídea más grave y una función renal peor. Además, confirmamos el papel pronóstico de los patrones venosos en la IC: Patrón C, D y E se asociaron con eventos durante el seguimiento en el análisis univariado y multivariado. Los pacientes con patrón intermitente (D y E) mostraron peor pronóstico en comparación con otros grupos, mientras que el patrón C se asoció con un riesgo intermedio de eventos. En el patrón C, observamos la interrupción o inversión del flujo durante la contracción auricular, probablemente relacionada con un leve aumento

de la CVP. Este patrón puede identificar pacientes en la fase temprana de congestión renal. A diferencia del estudio de Iida et al (10), no hubo diferencias pronósticas entre los patrones intermitentes polifásicos y monofásicos, ambos están relacionados con una peor congestión venosa e identifican pacientes con mayor riesgo. (88)

En conclusión, la evaluación Doppler venosa muestra un papel pronóstico incremental en el entorno clínico de la insuficiencia cardíaca. La información sobre la congestión renal transmitida por los patrones venosos puede integrar el estudio arterial realizado con IR para caracterizar mejor la insuficiencia renal en la insuficiencia cardíaca. (88)

Figura 41 Diferentes patrones venosos renales detectables



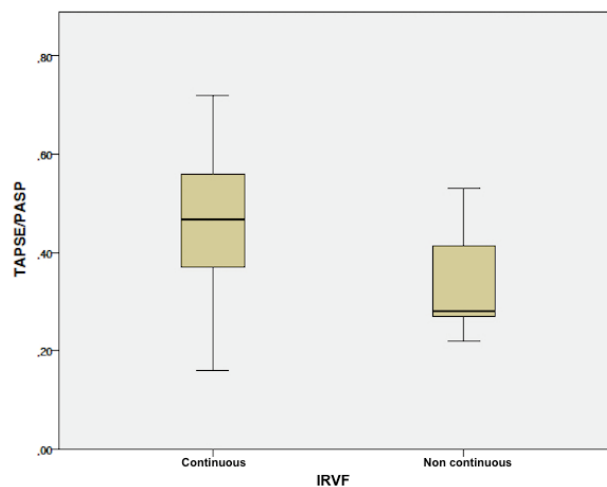
El patrón A era un patrón de flujo con disminución de la velocidad normal del flujo presistólico y patrón bifásico sin interrupción del flujo telediastólico; Patrón B un patrón de flujo continuo con fluctuaciones mínimas; Patrón C, un patrón que muestra una interrupción telediastólica corta del flujo hacia adelante o un flujo reverso telediastólico corto; Patrón D un flujo caracterizado por una interrupción bifásica o flujo inverso durante el mismo ciclo cardíaco; El patrón E es un flujo caracterizado por un flujo de onda hacia adelante y uno inverso, es decir, un patrón intermitente monofásico. (88)

En el último congreso mundial de cardiología 2019 se presentaron 3 trabajos pequeños, publicados en la European Heart Journal - Cardiovascular Imaging, cuyo objetivo conjunto fue estudiar el posible uso clínico, la interacción entre IRVF y la dinámica del corazón derecho a través de la valoración del acoplamiento ventricular de a la circulación pulmonar (TAPSE/PSAP) en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda descompensada. Además uno de los estudios tomó en cuenta a pacientes con insuficiencia respiratoria aguda de causa pulmonar primaria o insuficiencia cardíaca aguda, observando el papel fisiopatológico del desacoplamiento ventrículo-arterial en relación al flujo venoso intrarenal. (99)(100)(101). Cabe recalcar que la relación TAPSE

/PSAP como parámetro de acoplamiento ventrículo-arterial pulmonar, recientemente demostró que está asociado con el pronóstico en pacientes con hipertensión arterial pulmonar y falla cardíaca con fracción de eyección preservada. (1)

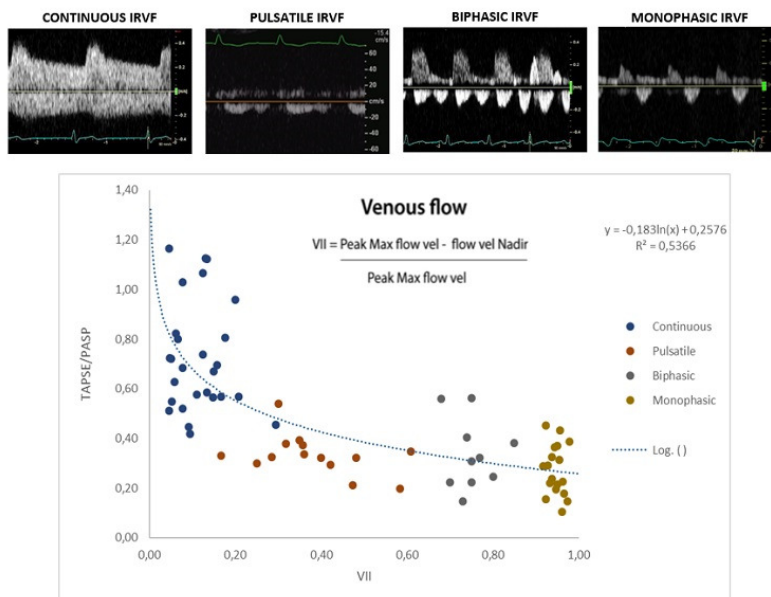
Los resultados que dieron estos 3 estudios fueron similares con respecto a la correlación entre los 2 parámetros establecidos (TAPSE/PSAP y VII) donde la relación TAPSE / PASP, fue significativamente menor en pacientes con patrón venoso discontinuo (101), estableciendo una asociación inversamente proporcional entre los dos parámetros, también se pudo destacar que los pacientes con un patrón IRVF monofásico mostraron una prevalencia significativamente mayor de hipertensión pulmonar y disfunción del VD, con una relación TAPSE / PASP más baja, en contraste a los pacientes con patrón continuo que presentaron presiones pulmonares normales y función de VD con una relación TAPSE / PASP más alta(100). El desacoplamiento Ventrículo arterial se identificó como determinante independiente del VII. (100) Al alta después del tratamiento depleitivo que resultó en descongestión clínica, se observó una reducción de VII asociada con la reducción de las presiones pulmonares y un mejor acoplamiento. No se detectaron diferencias significativas en el índice de resistencia (IR), FEVI y pruebas de laboratorio de función renal. (99) (figuras 42 y 43)

Figura 42 Relación IRVF y TAPSE/PSAP



La relación índice simple de acoplamiento TAPSE / PASP con IRVF, fue significativamente menor en pacientes con patrón no continuo ($0,34 \pm 0,11$ vs $0,47 \pm 0,17$, $p = 0.034$) (101)

Figura 43 Fenotipos de la población de acuerdo con los diferentes patrones de IRVF y su correlación con TAPSE/PSAP



División de la población de acuerdo con los diferentes patrones de IRVF permitió fenotipar la población de HF. Los pacientes con patrón monofásico presentan una relación TAPSE / PASP más baja. Los pacientes con patrón continuo mostraron relación TAPSE / PASP más alta. (100)

Los autores concluyeron que un nivel alto de VII puede ser indicativo de un síndrome cardio renal congestivo en el que se puede establecer una estrategia diurética agresiva con mayor evidencia científica y la posibilidad de un monitoreo instrumental de su eficacia. Además, el desarrollo de fármacos dirigidos a la mejora del acoplamiento de RV a PC podría conducir a un mejor resultado en la insuficiencia cardíaca. (99)

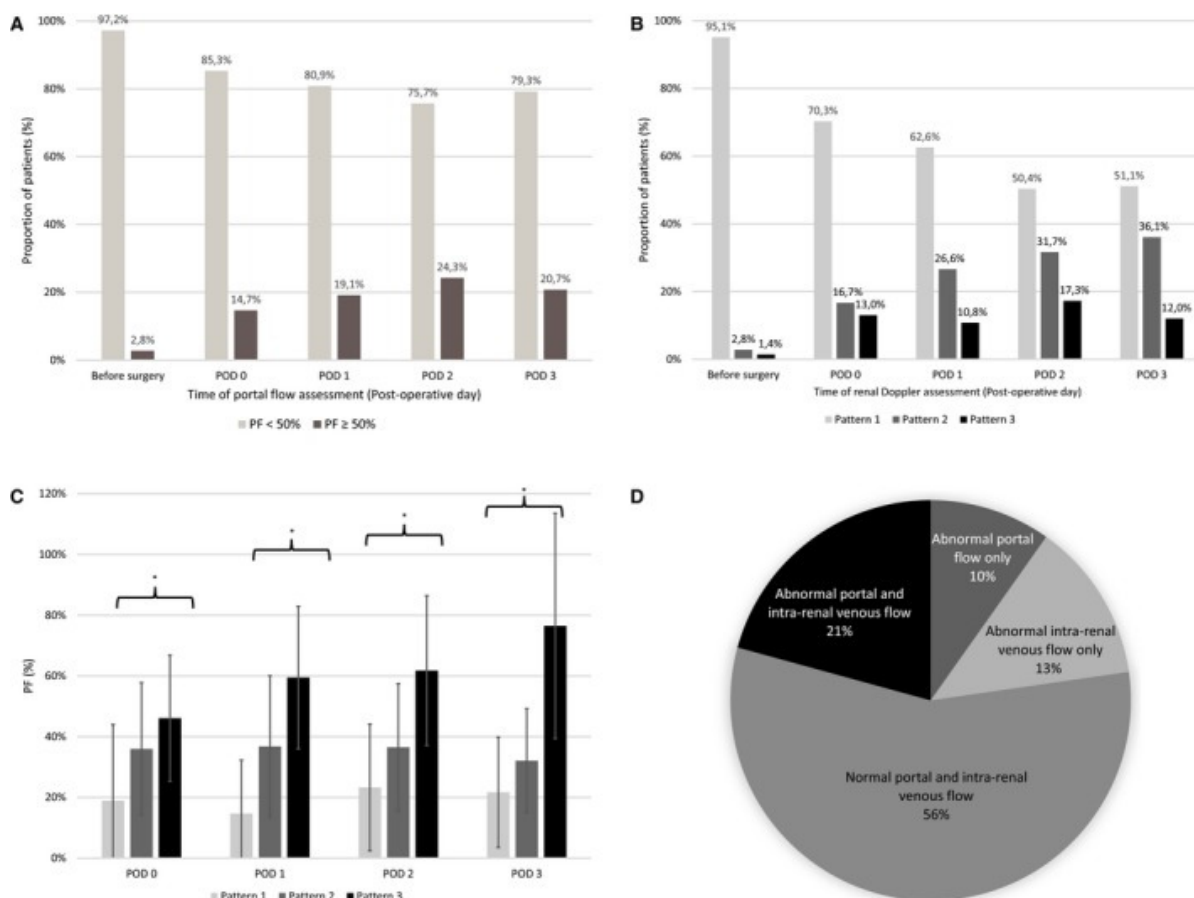
La correlación identificada entre el desacoplamiento ventrículo –arterial y el patrón de IRVF proporciona nueva evidencia con respecto a los mecanismos fisiopatológicos del síndrome cardio-renal que allana el camino a intervenciones con eficacia comprobada en el ventrículo derecho para revertir la hemodinámica y el fracaso desfavorable del riñón. (100) En el contexto de insuficiencia respiratoria aguda, de origen pulmonar y cardíaco, la prevalencia de IRVF anormal es relativamente alta y se asocia con signos de mayor congestión hemodinámica. El desacoplamiento RV-PC parece desempeñar un papel fisiopatológico central en la mediación de la sobrecarga de líquido renal responsable del síndrome cardio-renal. (101)

El estudio del IRVF también ha sido de utilidad en cirugía cardíaca, en una publicación del 2018 en 145 pacientes sometidos a cirugía cardíaca se valoró si la pulsatilidad del flujo portal y las alteraciones en el flujo venoso intrarrenal se asocian con insuficiencia renal aguda después de la cirugía cardíaca, las evaluaciones de ultrasonido Doppler hepático y renal se realizaron antes de la cirugía, en el ingreso a la unidad de cuidados intensivos y diariamente durante 3 días después de la cirugía, La fracción de pulsatilidad

de la vena porta se considera anormal por encima del 50%, y esto se asoció a los patrones conocidos de IVRF.

La distribución de pulsatilidad del flujo portal y patrones de flujo intrarrenales en el período perioperatorio se presentan en la (Figura 44 A y 44 B). La distribución de flujo portal fue diferente entre los patrones de flujo venoso intrarrenal (Figura 44 C), con una pulsatilidad portal (PF) más alta asociada con un patrón más severo. El flujo portal y venoso normal intrarrenal y / o anormal concordante estuvo presente en 77% (Figura 44 D). (98)

Figura 44 Flujo venoso portal e intrarrenal durante el período perioperatorio y posoperatorio (98)

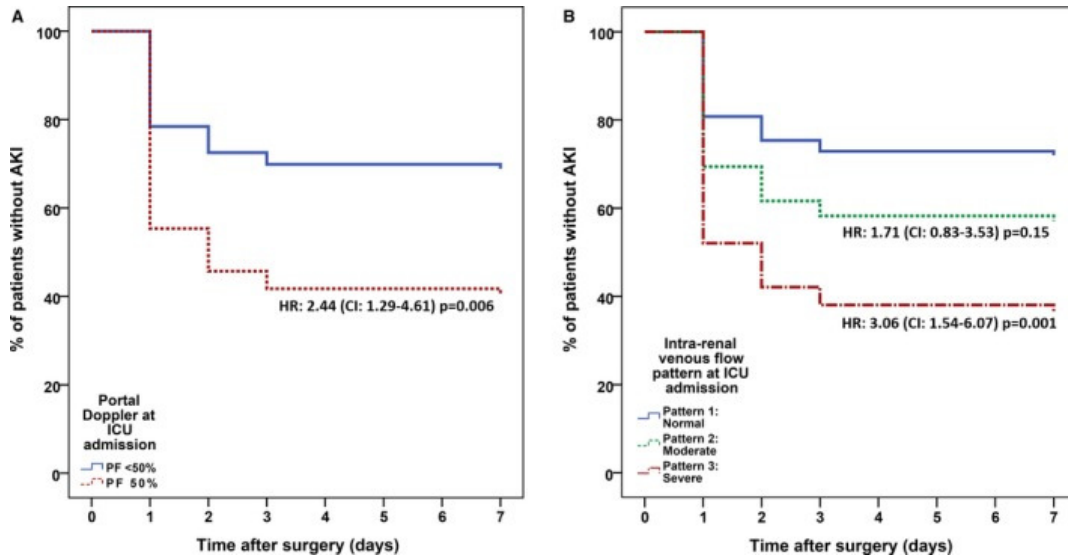


A, pulsatilidad de flujo portal (PF ≥ 50%). B, patrones de flujo venoso intrarrenal. C, fracción de pulsatilidad portal medida (PF) según los patrones de flujo intrarrenal. D, Proporción de evaluaciones que muestran concordancia o discordancia entre flujo portal anormal (PF ≥ 50%) o patrones venosos intrarrenales anormales (Patrón > 1) * Diferencia significativa P < 0.05. POD indica día postoperatorio. (98)

En la Figura 45 se ilustra el riesgo de IRA según los resultados de la primera evaluación de ultrasonido al ingreso en la UCI. Tanto la pulsatilidad del flujo portal como la alteración severa en el flujo venoso intrarrenal se mantuvieron asociadas con AKI después del ajuste con la medición de CVP al ingreso en la UCI. A partir de un modelo

de predicción inicial que incluye factores de riesgo preoperatorios y mediciones de CVP en el ingreso a la UCI, la adición de la pulsatilidad del flujo portal y la alteración severa en el flujo venoso intrarrenal detectado en el ingreso a la UCI resultaron en una mejora en la predicción de IRA.

Figura 45 Supervivencia libre de lesión renal aguda



Supervivencia libre de lesión renal aguda según (A) patrones Doppler portal y (B) patrones de flujo venoso intrarrenal en la unidad de cuidados intensivos (UCI) después de la cirugía cardíaca. La asociación entre cada hallazgo de ultrasonido y AKI se determinó por regresión de Cox univariada y los resultados se presentan junto a las curvas de supervivencia como razón de riesgo (HR) con intervalos de confianza (IC) del 95%. PF indica fracción de pulsatilidad de la vena porta.

Entre los 145 pacientes incluidos, 49 pacientes (33.8%) desarrollaron IRA después de la cirugía cardíaca. La detección de la pulsatilidad del flujo portal se asoció con un mayor riesgo de IRA (razón de riesgo: 2.09, intervalo de confianza, 1.11–3.94, $P = 0.02$), al igual que alteraciones graves del flujo venoso intrarrenal (razón de riesgo: 2.81, intervalo de confianza, 1.42–5.56, $P = 0.003$). La adición de estos marcadores a los factores de riesgo preoperatorios y la medición de la presión venosa central en el ingreso a la unidad de cuidados intensivos mejoraron la predicción de AKI. (98)

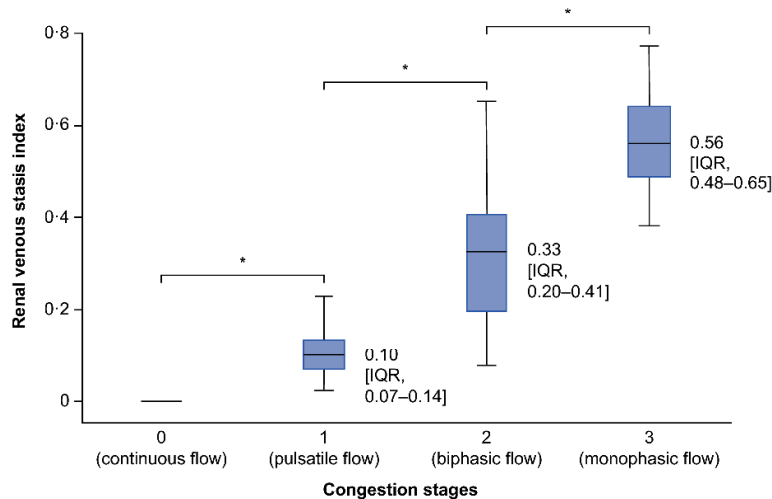
Los autores concluyeron que la pulsatilidad del flujo portal y las alteraciones del flujo intrarrenal son marcadores de congestión venosa y se asocian independientemente con AKI después de la cirugía cardíaca. Estas herramientas pueden ofrecer información valiosa para desarrollar estrategias destinadas a tratar o prevenir el síndrome cardiorenal congestivo después de una cirugía cardíaca. (98)

Finalmente menciono los resultados del estudio más reciente en relación al tema, del que ya se comentó algo en el apartado anterior, este estudio valora el Índice de estasis venosa renal derivada de Doppler en el pronóstico de la insuficiencia cardíaca derecha, se incluyeron 205 pacientes con hipertensión pulmonar sospechada o prediagnosticada (PH) sometidos a cateterismo del corazón derecho. Los pacientes se sometieron a ecografía Doppler renal y evaluación de hemodinámica cardiopulmonar invasiva, ecocardiografía, función renal, presión intraabdominal y neurohormonas y estado de

hidratación. Cuatro patrones de flujo venoso intrarrenal Doppler espectral y un nuevo índice de estasis venosa renal (RVSI) fueron definidos. (1)

Por definición, los pacientes sin congestión renal tenían índice de estasis venosa (RVSI) = 0 y fueron asignados como grupo de referencia. Como se muestra (figura 46), RVSI mostró un aumento gradual significativo a lo largo de los patrones predefinidos de IRVF. (1)

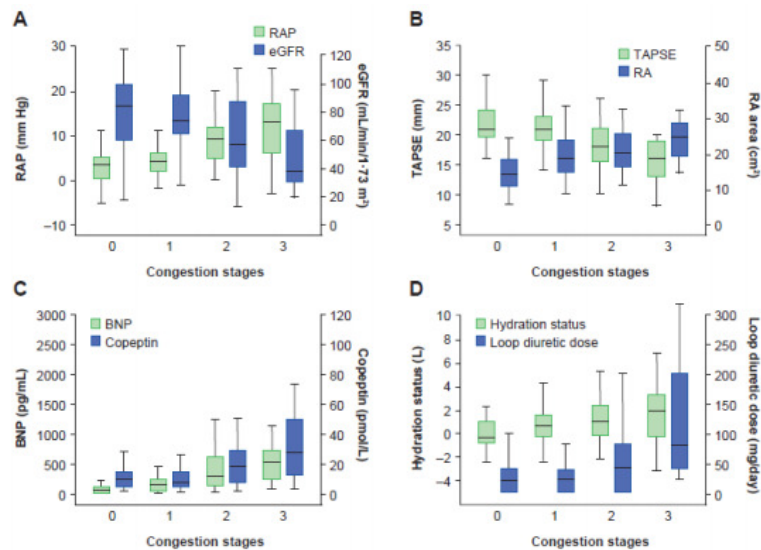
Figura 46 Asociación del índice de estasis venosa renal con etapas de congestión. (1)



Bajo condiciones fisiológicas, el índice de estasis venosa renal es cero debido a la presencia de un flujo venoso continuo, mientras que aumenta con la severidad creciente de la congestión. Las líneas horizontales indican la mediana, los cuadros indican el rango intercuartil (IQR), y los bigotes indican valores mínimos y máximos. Las etiquetas de datos muestran la mediana (IQR) (1)

Esta asociación de RSVI y de IRVF se relacionó con diferentes parámetros clínicos (figura 47)

Figura 47 Índice de resistencia renal y parámetros clínicos asociados

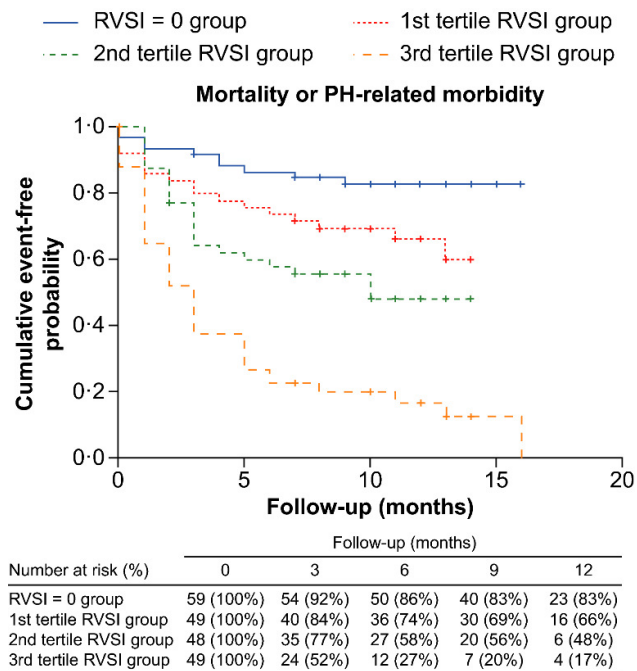


Se muestran las asociaciones de los terciles RVSI con los parámetros clínicos clave. La hemodinámica cardiopulmonar empeoró con el aumento del tercil RVSI, con RAP mostrando la asociación más clara. La función sistólica del VD (excursión sistólica del plano anular tricúspide) mostró una disminución gradual significativa a lo largo de los terciles, con disfunción manifiesta en el tercil más alto. El diámetro auricular y ventricular derecho, el diámetro auricular izquierdo y la relación E / e 'aumentaron significativamente a lo largo de los terciles RVSI. La figura ilustra las asociaciones de RVSI terciles con RAP y función renal (**A**), función sistólica del ventrículo derecho y área de AR (**B**), estado neurohormonal (**C**) y estado de hidratación (**D**). (1)

Durante el período de observación (12 meses), el punto final compuesto de morbilidad y muerte relacionada con la Hipertensión pulmonar por cualquier causa ocurrió en 91 de 205 pacientes. Observamos 64 (31.2%) hospitalizaciones no programadas por sobrecarga de líquidos, 71 (34.6%) intensificaciones de la terapia específica para la HP y 21 (10.2%) muertes. Cinco pacientes se sometieron a tromboendarterectomía pulmonar y 1 paciente se sometió a un trasplante de pulmón. (1)

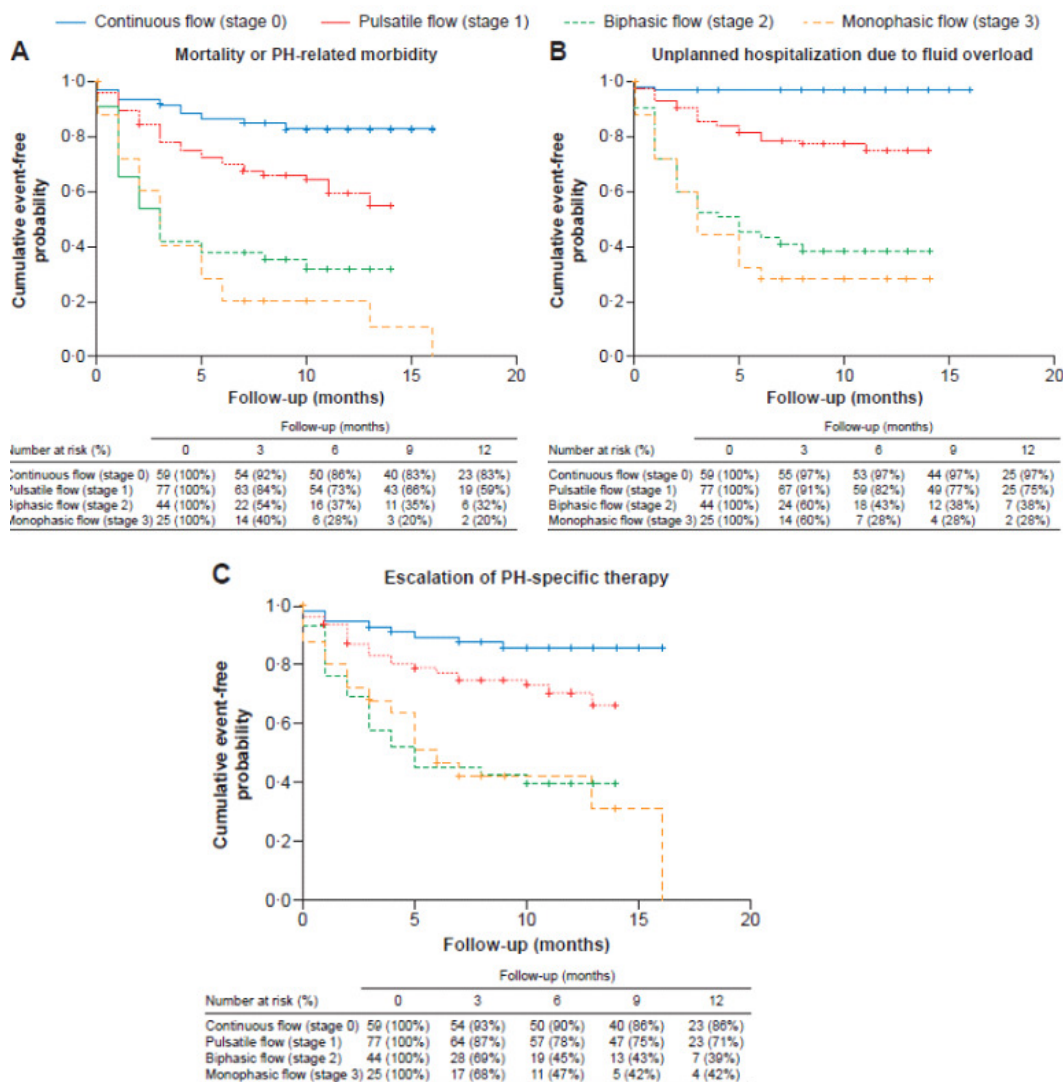
Los pacientes en terciles RVSI más altos tenían tasas aumentadas del punto final compuesto (Figura 48). El análisis de los resultados por patrones IRVF mostró tendencias ampliamente similares, pero con cierta superposición entre los grupos con patrones IRVF bifásicos y monofásicos (Figura 49). En el análisis de regresión múltiple de Cox, los terciles RVSI siguieron siendo predictores independientes del punto final compuesto y 2 de los componentes individuales. (1)

Figura 48 Curva de estimación de Kaplan-Meier según RVSI terciles (1)



Los pacientes en el tercer grupo tercil tenían una probabilidad significativamente mayor que otros pacientes del punto final compuesto de Morbilidad o muerte relacionada con cualquier causa ($P < 0,0001$).

Figura 49 Curvas de estimación de Kaplan Meier según patrones de IRVF (1)

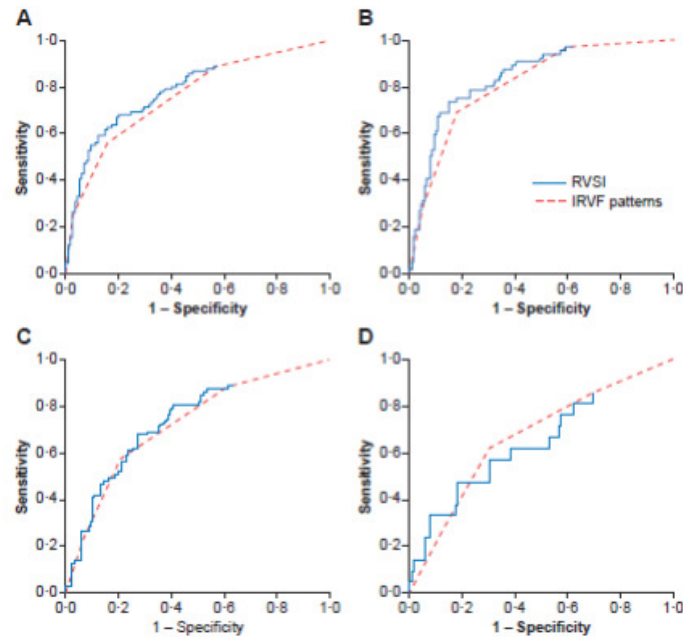


Los patrones monofásicos presentaron una probabilidad significativamente más alta que otros pacientes de morbilidad o muerte relacionada con la HP por cualquier causa ($p < 0,0001$) (a) y los siguientes componentes individuales del criterio de valoración compuesto: hospitalización no programada por sobrecarga de líquidos ($p < 0,0001$) (b) y escalada de la terapia específica de PH ($p < 0,0001$) (c). (1)

IRVF = flujo venoso intrarrenal; PH = hipertensión pulmonar.

Finalmente se realizó una comparación entre los 2 métodos de valoración de congestión IRVF y RSVI se presenta en la (figura 50),

Figura 50 Comparación de patrones RVSI e IRVF como predictores de puntos finales clínicos primarios y secundarios (1)



Los análisis de las características operativas del receptor indican que RVSI fue superior a los cuatro patrones IRVF como predictor del criterio de valoración primario compuesto (AUC: 0.789 y 0.761, respectivamente; $p = 0.038$) (a), y para la predicción de hospitalización no planificada debido a sobrecarga de líquidos (AUC: 0.843 y 0.813, respectivamente; $p = 0.045$) (b) pero no la escalada de la terapia específica de hipertensión pulmonar (AUC: 0.737 y 0.724, respectivamente; $p = 0.36$) (c), ni mortalidad por cualquier causa (AUC: 0.650 y 0.668, respectivamente; $p = 0.37$) (d). AUC = área bajo la curva; IRVF = flujo venoso intrarrenal; RVSI = índice de estasis venosa renal. (1)

Los autores concluyen que este estudio confirmó la relevancia pronóstica de la congestión venosa renal, y el nuevo RVSI en particular se mostró prometedor como una medida Doppler simple, no invasiva y objetiva. Los patrones RVSI e IRVF pueden ser útiles para identificar a los pacientes que probablemente experimenten resultados adversos en Hipertensión pulmonar. Se necesitan estudios longitudinales para aclarar sus roles en el manejo de la IC. (1)

La evidencia disponible al momento nos ha dado información de la utilidad pronóstica del método, nos ha ayudado a comprender mejor la fisiopatología, y comprender mejor como actuar anticipadamente y en el momento de la congestión renal mejorando así las posibilidades terapéuticas, ya sea en el escenario ambulatorio, intrahospitalario y quirúrgico, se tiene muchas expectativas a futuro de que se siga implementando cada vez más como una herramienta útil de valoración junto a la cama y como se ha venido presentando recientemente el desarrollo continuo de investigaciones que nos permitan darle más valor y solides al uso de los patrones obtenidos del flujo venoso intrarrenal en aras de una valoración más integral que sea de utilidad y beneficio para nuestros pacientes.

Capítulo II

Objetivo General

Evaluar correlación del patron de flujo venoso intrarenal con el score de Framingham modificado en la precisión diagnostica de insuficiencia cardiaca aguda.

Objetivos secundarios

- Determinar las características clínicas y demográficas del grupo estudiado.
- Evaluar las características ecocardiograficas de los pacientes estudiados.
- Definir el tiempo de internación que tuvieron los pacientes.
- Indentificar las coomorbilidades más frecuentes.
- Evaluar la correlación entre vena cava inferior, cola de cometas pulmonares, E/e 'y los criterios de Framingham modificado (gold standard).
- Evaluar la correlación entre patron de flujo venoso intrarenal, Filtrado glomerular (formula MDRD), urea y creatina.

Capítulo III

Metodología de la investigación.

Tipo de estudio

Se realizó un estudio descriptivo, prospectivo de cohorte transversal.

Lugar de realización

En el hospital universitario UAI, departamento de cardiología.

Tiempo

Entre los meses de febrero a noviembre del 2019.

Población

- **Universo:** todos los pacientes ingresados con diagnóstico de insuficiencia cardiaca aguda ingresados en el departamento de cardiología.

Criterios de inclusión:

- Todos los pacientes mayores a 18 años que ingresaron con diagnóstico de insuficiencia cardiaca aguda congestiva en el hospital universitario UAI.

Criterios de Exclusión:

- Pacientes en terapia de reemplazo renal o disfunción renal con una eGFR ≤ 30 ml / min / $1,73 \text{ m}^2$ determinada mediante MDRD.
- Pacientes a los que se les había administrado diurético antes de realizar la toma de mediciones ecográficas renales.

Metodología

Se inició realizando un análisis bibliográfico sobre insuficiencia cardiaca congestiva aguda, fisiopatología y ecografía doppler renal, evaluando evidencia bibliográfica y estudios de investigación en relación al tema.

Luego se elaboraron fichas para la recolección de datos(ver en anexos), las mismas que contaron con las variables clínicas y ecográficas de venas intrarenales, cometas pulmonares y vena cava inferior, para los datos de ecocardiograma se utilizó los datos obtenidos de los informes realizados a cada paciente, y datos que se encontraban en las diferentes historias clínicas.

Los datos se tomaron el primer día del ingreso de todos los pacientes con insuficiencia cardiaca aguda congestiva, los días en los que el operador estaba disponible en el hospital (para evitar sesgos de observación, obteniendo mediciones ecográficas de un solo operador).

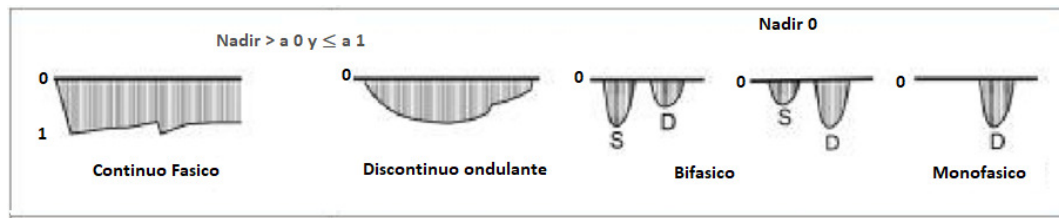
Para el estudio ecográfico tanto cardiaco, renal, pulmonar y vena cava se utilizó el equipo Esaote My lab 40, con sonda sectorial de 2,5 a 5 mgHz. Todas las mediciones de ecocardiografía informadas se promediaron de 3 ciclos consecutivos y se evaluaron según lo recomendado por la Sociedad Americana de Ecocardiografía, Los cometas pulmonares se valoraron en cada hemitórax, siendo positivo para congestión la presencia de más de 3 cometas en 1 cuadrante de cada hemitórax, y se manifestó el artefacto desde la línea pleural hasta la base, con movimiento en conjunto a la respiración, finalmente se sumaron la cantidad de cometas presentes.

Ecografía Doppler Renal

La ecografía Doppler se registró del riñón derecho con cada sujeto en la posición de decúbito semilateral lateral izquierdo o, en caso de una calidad de imagen insatisfactoria, el riñón izquierdo. La señal del electrocardiograma (ECG) fue registrada simultáneamente por el sistema de ultrasonido. Se utilizaron imágenes Doppler en color para determinar los vasos interlobares. El rango de velocidad del Doppler color se estableció en aproximadamente 14 cm / s. El índice de impedancia venosa (VII) se calculó como la velocidad máxima de flujo menos la velocidad máxima de flujo en el nadir, dividida para la velocidad máxima de flujo, lo que permite definir las formas de onda Doppler de IRVF, las cuales se dividieron en 4 patrones de flujo: continuo (normal), discontinuo ondulante, bifásico y monofásico. El flujo continuo (normal) se define como un flujo fásico sin interrupciones, con respecto al flujo discontinuo es un flujo ondulante (levemente pulsátil) en el que la velocidad nadir no llega a 0, a diferencia de los flujos bifásico y monofásico donde el nadir es cero, y cuentan con 2 ondas y 1 onda respectivamente. Por lo tanto, índice de impedancia varió de 0 a 1. Todas las mediciones se promediaron en 3 ciclos cardíacos durante el ritmo sinusal (figura 51). En los

pacientes con fibrilación auricular, se utilizó un latido índice, que fue el latido que siguió a los 2 ciclos cardíacos precedentes de igual duración, para cada medición.

Figura 51. Determinación de ondas de flujo renal.



La tabulación de datos se realizó en Excel 2010, y para el análisis estadístico se utilizó el programa SPSS v22.0, y las pruebas estadísticas Spearman Rho- Coeficiente de Pearson, que nos permiten valorar correlación entre las diferentes variables con la gold standard.

Se procederá a digitalizar un documento con las características exigidas por la universidad para el trabajo final de carrera.

Capítulo IV

Interpretación y análisis de resultados. (Tablas y graficas en anexos)

Características principales del estudio

Se estudiaron 50 pacientes de los cuales 54% (n=27) fueron de sexo femenino y el 36% (n=23) de sexo masculino, (Tabla 2)(Grafica 2), la edad media fue de 73,90 (+/-15,42) años (tabla 1), el grupo de edad más frecuente fue entre 81 – 90 años (36%, n=18) seguida de grupo de edad 61-70 años (22%, n=11)(tabla 1,1) (Grafica 1); con respecto al tiempo de internación la media fue de 7,40 (+/-5,73) días (tabla3) (Grafica 3), con un predominio entre los 2 - 10 días (84%, n=42) (tabla 4). Con respecto a la causa de descompensación de insuficiencia cardíaca: la trasgresión alimentaria estuvo en el 22% (n=11)(tabla 5), incumplimiento de tratamiento 22% (n=11)(tabla 6), arritmias 14% (n=7)(tabla7), Infecciones 28% (n=14)(tabla 8), SCA 16% (n=8)(Tabla 9), HTA 16% (n=8)(Tabla 10) (Grafica 4).

Entre las comorbilidades más frecuentes fueron las valvulopatías 88% (n=44)(tabla 11), seguida de HTA 72% (n=36)(tabla 12), Diabetes 28% (n=14)(tabla 13), Dislipidemia 30% (n=15)(Tabla 14), Tabaquistas 24% (n=12) y Ex tabaquista 42% (n=21)(tabla 15), Infarto de miocardio 24% (n=12)(tabla 16), angina 22%(n=11)(tabla17),Fibrilación auricular 46% (n=23)(tabla 19), neoplasias 18% (n=9)(tabla 19), EPOC 16% (n=8)(tabla 20), Hipotiroidismo 16% (n=8)(tabla 21), MCPD 28%(n=14)(22)(tabla 22), quimioterapia 10% (n=5)(tabla 23) Enfermedad vascular periférica 14% (n=7)(Tabla 24), ACV 6% (n=3)(Tabla 25), Enfermedad coronaria 40% (n=20)(tabla 26).

Al analizar las características ecocardiográfica, se encontró lo siguiente: 36% (n=16) FEV normal, leve 4% (n=2) y moderada 24% (n=12) (tabla 27)(Grafica 5), la media de DDVI fue de 52,9 (+/-9) (Tabla 28), 36% (n=18) pacientes tuvieron DDVI $\geq$ a 57 mm (Tabla 28.1), con respecto a la valoración de E/e' predominó el valor mayor a 15 en un 48% (n=24)(tabla 29)(Grafica 6), también se vio un predominio de disfunción diastólica grado II en el 50% (n=25) y un 36% (n=18) presentó disfunción diastólica grado III (tabla 30) (Grafica 7).

Con respecto a valvulopatías la más frecuente fue insuficiencia mitral en 68% (n=34)(tabla 31)(Grafica 8) pacientes e insuficiencia tricuspídea en 66% (n= 33)(tabla 32)(Grafica 9), 26% (n=13) insuficiencia aórtica (tabla 33)(Grafica 10) y 14% (n=7) de estenosis aórtica (tabla 34)(Grafica 11).

La disfunción de VD se valoró en función al valor del TAPSE menor a 16 que se presentó en el 22% (n=11) (Tabla 34) (Grafica 12). Al correlacionar el tapse con patrón de flujo venoso intrarenal mediante fórmula de spearman obtuvimos una relación inversamente proporcional con $Rho = -0.569$, Valor de $p = 0,0001$ correspondiente a una correlación negativa media (Tabla 48), pearson $Rho = 0.525$, Valor de $p = 0,0001$ negativa moderada (tabla 49) (Grafica 13).

Se pudo evaluar la PSAP estimada en 66% (n=33) (Tabla 35), de los cuales 30 presentaron valores en relación a hipertensión pulmonar resultando de este subgrupo de pacientes un 18% (n= 9) entre los rangos de HTP leve, 28%(n=14) HTP moderada y 14% (n=7) HTP severa (tabla 36), con predominio de patrón bifásico en los leves y monofásico en los moderados y severos. (Grafica 14)

Análisis descriptivo de los parámetros de congestión

Con respecto al Score de Framingham modificado se obtuvo en un 94%(n=47) de pacientes con score positivo, de los cuales 48% (n=24) correspondieron a sexo femenino y 46% (23) al masculino (Tabla 38).

Para la valoración de vena cava inferior como marcador de congestión se estimó un diámetro superior a los 21 mm con colapso $< 50\%$ estos valores en conjunto se vio en el 44%(n=22) donde estimamos una PVC de 15 mmHg, y se vio con mayor frecuencia en el patrón de flujo venoso intrarenal de tipo monofásico, en el conjunto de diámetro < 21 mm y colapso $> 50\%$ que se considera normal y estima una PVC de 3mmHg se presentó en 2% (n=1) solo paciente, y en los casos indeterminados en los que el diámetro de la vena cava inferior y el colapso no se ajustan con los valores anteriores (VCI < 21 y Colapso $< 50\%$ o VCI > 21 y Colapso $> 50\%$) se observó en 34% (n=27)(tabla 39) el cual estima un valor de PVC de 8 mmHg, y se vio con mayor frecuencia en relación al patrón bifásico (Grafica 15).

Cometas pulmonares

Del total de pacientes 92% (n=46) presentaron cometas positivos (tabla 40), la media de número de cometas fue de 18 cometas (tabla 41), el 52%(26) de pacientes presentaron entre 16 y 24 cometas (Tabla 42). (Grafica 16 y 17)

Características doppler venoso intrarenal

Del total de pacientes un 46% (n=23) presento patron monofásico, 46% (n=23) con patron bifásico, 6%(3) de pacientes con discontinuo ondulante y 2% (n=1) con patron normal (Tabla 43) (Grafica 18). Los 27 pacientes de sexo femenino presentaron un patron anormal de flujo venoso con predominancia del patron bifásico en el 62% (n=17) del total de pacientes femeninas, y de los 23 pacientes de sexo masculino solo un paciente tuvo patron de flujo normal y los demás presentaron patrones anormales a predominio del patron monofásico en 65% (n= 15) de pacientes de sexo masculino (Tabla 44) (Grafica 19).

Respecto al rango etario no se establecio una relación directa entre los tipos de patron venoso intrarenal y la edad, evidenciándose mayor predominio entre las edades de 81-90 años, este resultado puede deberse a que este grupo etario cuenta con la mayor cantidad de pacientes del estudio, no hubo correlación significativa con la edad (Tabla 45) (Grafica 20).

Análisis de correlación

Al analizar las diferentes variables en esta investigación se pudo correlacionar el patron doppler de venas intrarenales y los diferentes parámetros que permiten evaluar congestión (insuficiencia cardiaca aguda congestiva), se encontró lo siguiente (Graficas 21, 22,23 y 24):

1. La correlación de pearson al evaluar venas intrarenal (doppler vena intrarenal) y el score de Framingham modificado, se encontró: Pearson Rho= 0,710(p=0,005; IC; 95% a=0,05) resultando una correlación positiva considerable, mientras que la correlación de spearman resulto: Spearman Rho= 0,588 (p=0,0001; IC; 95% a=0,05), resultando una correlacion positiva moderada (Tabla 51 y 52).
2. La correlación de pearson al evaluar vena cava inferior (colapso inspiratorio por ecografía) y el score de Framingham modificado, se encontró: Pearson Rho= 0,343(p=0,015; IC; 95% a=0,05) resultando una correlacion positiva débil, mientras que la correlacion de spearman resulto: Spearman Rho= 0,411 (p=0,003; IC; 95% a=0,05), resultando una correlacion positiva moderada (Tabla 51 y 52).
3. La correlación de pearson al evaluar cola de cometas pulmonares (ecografía pulmonar) y el score de Framingham modificado, se encontró: Pearson Rho= 0,385 (p=0,006; IC; 95% a=0,05) resultando una correlacion positiva débil, mientras que la correlacion de spearman resulto: Spearman Rho= 0,332 (p=0,018; IC; 95% a=0,05), resultando una correlacion positiva baja (Tabla 51 y 52).
4. La correlación de pearson al evaluar E/e' (patron indirecto ecocardiográfico de congestión) y el score de Framingham modificado, se encontró: Pearson Rho= 0,371(p=0,008; IC; 95% a=0,05) resultando una correlacion positiva débil, mientras que la correlacion de spearman resulto: Spearman Rho= 0,367

($p=0,009$; IC; 95% $a=0,05$), resultando una correlacion positiva baja (Tabla 51 y 52).

5. La correlación de pearson al evaluar venas intrarenal (doppler vena intrarenal) y el Filtrado glomerular (mediante formula MRDR) se encontró: Pearson Rho = -0,076 ($p=0,602$; IC; 95% $a=0,05$) resultando correlacion negativa muy débil estadísticamente no significativa, mientras que la correlacion de spearman resultado: Spearman Rho=0,165 ($p=0,253$; IC; 95% $a=0,05$), resultando una correlacion negativa muy baja, estadísticamente no significativo (Tabla 53 y 54).
6. La correlación de pearson al evaluar venas intrarenal (doppler vena intrarenal) y Urea, se encontró: Pearson Rho= 0,308($p=0,030$; IC; 95% $a=0,05$) resultando una correlacion positiva débil, mientras que la correlacion de spearman resultado: Spearman Rho= 0,331 ($p=0,09$; IC; 95% $a=0,05$), resultando una correlacion positiva baja (Tabla 53 y 54).
7. La correlación de pearson al evaluar venas intrarenal (doppler vena intrarenal) y la creatinina, se encontró: Pearson Rho= 0,206($p=0,151$; IC; 95% $a=0,05$) resultando una correlacion positiva muy débil, mientras que la correlacion de spearman resultado: Spearman Rho= 0,274 ($p=0,05$; IC; 95% $a=0,05$), resultando una correlacion positiva baja (Tabla 53 y 54).

Capítulo V

Discusión

La primera pregunta planteada por el algoritmo diagnóstico de insuficiencia cardiaca aguda de las guías del 2016 es ¿Hay congestión? Partiendo de esa premisa la importancia que representa el definir un estado congestivo debería llevarnos a usar todas las herramientas diagnosticas disponibles para resolver la incógnita, pues basándonos en la extensa evidencia que existe sobre el deterioro multiorganico que produce la congestión, el conocimiento de la fisiopatología de la congestión se vuelve una necesidad imperiosa para poder actuar adecuadamente y evitar llegar tarde, actualmente se ve la rápida evolución de los métodos diagnósticos en búsqueda de llegar a concretar una manera precisa de definir un estado congestivo y la euvolemia, como se ha mencionado en esta investigación, existen varias maneras de ver a la congestión ya sea clínica, hemodinámica o a nivel biomolecular, el objetivo se centra en darle valor a cualquier tipo de manifestación de congestión y usarlo en favor de lograr un estado de euvolemia sin generar daños y antes del deterioro orgánico. Tomando en cuenta que uno de los órganos más susceptibles a este fenómeno es el riñón, representa un lugar diana donde investigar las manifestaciones de la congestión.

Este estudio demostró que existe una importante correlación entre las manifestaciones clínicas de la congestión y los patrones de flujo venoso intrarenal, es un objetivo que no se había tomado en cuenta aun en los otros estudios disponibles sobre el tema, los distintos patrones de flujo que se valoraron pudieron fenotipar grados de severidad de

congestion, que se pudo observar en relación a las características clínicas y ecocardiográficas de los pacientes, tomando como ejemplo la PVC estimada, el TAPSE, la PSAP, disfunción diastólica, E/e', y la severidad de insuficiencia tricuspídea, todas estas a predominio del patrón monofásico en los grados más severos, lo que se vio también de manera similar en los resultados del estudio Lida et.al., hay que tomar en cuenta que los resultados no fueron diferentes en especial teniendo poblaciones distintas ya que en este estudio se valoró la mayoría de pacientes octogenarios a comparación del estudio Lida et.al que su población tenía 60 (+/-16) años.

Se podría decir que la insuficiencia tricuspídea, la falla del ventrículo derecho, E/e' y PVC son determinantes de la congestión renal, y por ende del deterioro progresivo de la misma.

El estudio de los patrones mediante doppler venoso intrarenal como se ha demostrado en las diferentes publicaciones fue fácilmente reproducible con una sonda sectorial, los resultados obtenidos en este estudio son similares a los de la evidencia donde no hubo relación con los datos de laboratorio de deterioro de la función renal, como se observó en el estudio Lida et.al. Donde realizaron un seguimiento más prolongado de sus pacientes, determinaron que los pacientes que hicieron falla renal fueron 18 pacientes con flujo normal y sin eventos, pudo significar que la descongestión agresiva se asoció con mejores resultados clínicos a pesar de falla renal durante el tratamiento para insuficiencia cardíaca aguda.

Los diversos mecanismos conducen a una reducción del cumplimiento venoso intrarenal, que puede visualizarse como el patrón de flujo venoso discontinuo, incluso en pacientes con CVP normal o ligeramente elevada. Por lo tanto, basándose en la fuerte relación entre el flujo venoso intrarenal y los resultados clínicos y en la posibilidad de relaciones multilaterales con el factor exacerbante de la IC, el IRVF puede ser un biomarcador visual útil para estratificar a los pacientes vulnerables con Insuficiencia cardíaca.

La utilidad del uso tecnológico actual va dejando precedentes en un beneficio para la practicidad diagnóstica, y permite observar en tiempo real la fisiopatología permitiéndonos tener más ideas de cómo actuar adecuadamente.

Finalmente se pudieron demostrar los objetivos planteados, y algunos hallazgos que comparados con los resultados de la evidencia actual, no se podría establecer una diferencia significativa.

Recomendaciones

Se recomienda realizar el eco doppler renal en pacientes con diagnóstico de insuficiencia cardíaca como un marcador de congestión, y según la evidencia nos provee de información pronóstica y de utilidad para valorar eficacia diurética para mejorar el

impacto en los resultados de las estrategias de descongestión renal que no comprometen la función renal.

Se recomienda realizar más estudios en una población mayor con el objetivo de evaluar compromiso renal en pacientes con insuficiencia cardíaca, y realizar estudios comparativos con poblaciones que tengan enfermedad crónica de mayor compromiso.

Conclusiones

Los patrones de flujo venoso intrarenal se correlacionaron fuertemente con los criterios de framingham modificados, demostrando ser más sensible que los otros métodos evaluados.

La Ecografía Doppler venosa intrarenal permite la detección de sobrecarga de volumen intravascular, los patrones de flujo venoso se presentaron en relación directa con las manifestaciones clínicas, lo que nos indica que a mayor congestión peor patrón de flujo venoso, aun así también se pudo observar en pacientes con una clínica no tan florida un patrón discontinuo ondulante que podríamos estimar como un marcador de inicio precoz de congestión renal, estos datos tendrían que estudiarse mejor en pacientes asintomáticos para determinar su uso como marcador subclínico de congestión, podría ser útil realizar estudios en ambulatorio.

Un dato no menor del estudio es que demostró ser importante para la implementación clínica, ya que los patrones de flujo intrarrenal pueden ser evaluados fácilmente, de manera no invasiva, económica y en un corto período de tiempo con un sistema ecocardiográfico convencional.

El filtrado glomerular no se correlaciono con el patrón de venas renales pero la urea y creatinina tuvieron una correlación positiva baja con dicho método diagnóstico, es probable que al ser un indicador de congestión renal (etapas tempranas previo al daño) pueda comportarse como un marcador más precoz de deterioro renal, tendría que hacerse más investigaciones a largo plazo valorando constantemente las 2 variables para demostrar su uso en función renal.

El grupo de edad más prevalente fue de 80 a 90 años en este estudio, hubo un grupo considerable con miocardiopatía dilatada la mayoría de causa valvular, las comorbilidades más frecuentes en este grupo etario fueron las valvulopatías y cardiopatía isquémica, las valvulopatías más comunes fueron insuficiencia mitral e insuficiencia tricuspídea las cuales según el grado de mayor de severidad se relacionaron con un peor patrón de flujo venoso intrarenal, se vio una correlación importante entre la disfunción diastólica y el patrón de flujo venoso, al igual que con el coeficiente E/e' que en la mayoría de los casos fue mayor a 15.

La estancia hospitalaria fue de una media de 7,3 días.

Un hallazgo que se pudo observar fue la relación con el tapse y la presión sistólica de arteria pulmonar estimada que en promedio mientras más disfunción de VD y mayor

PSAP predominó el patrón monofásico, lo que se podría tomar como un marcador indirecto de falla derecha, también presentó una relación directa con respecto a PVC estimada por mediciones de vena cava inferior, lo que nos permite confirmar uno de los determinantes implicados en la congestión renal que se ha referido en la revisión bibliográfica de esta investigación.

En futuros estudios se podría evaluar estrategias de descongestión guiadas por doppler venoso intrarenal como un posible marcador de eficacia terapéutica.

Bibliografía

- 1) Faeq Husain-Syed, Horst - Walter Birk, Claudio Ronco, Tanja Schörmann Khodr Tello Manuel, J. Richter Jochen, Wilhelm Natascha, Sommer Ewout, Steyerberg Pascal Bauer Índice de estasis venosa renal derivada de Doppler en el pronóstico de la insuficiencia cardíaca derecha 19 de octubre de 2019 Revista de la American Heart Association. 2019; 8: e013584
- 2) Puzzovivo A, Monitillo F, Guida P, Leone M, Rizzo C, Grande D, Ciccone MM, Iacoviello M. Patrón venoso renal: un nuevo parámetro para predecir el pronóstico en pacientes ambulatorios con insuficiencia cardíaca. J Cardiovasc Dev Dis. 2018; 5: E52. Crossref Medline Google Académico
- 3) Winton, FR, (1931), La influencia de la presión venosa en el riñón de mamífero aislado. *Te Journal of Physiology*, 72 doi: 10.1113 / jphysiol.1931.sp002761.
- 4) Wilfried Mullens MD Zuheir Abrahams MD, PhD Gary S. Francis MD, FACC George Sokos DO David O. Taylor MD, FACC Randall C. Starling MD, MPH, FACC James B. Young MD, FACC W.H. Wilson Tang MD, Importancia de la congestión venosa para el empeoramiento de la función renal en la insuficiencia cardíaca descompensada avanzada . Revista del Colegio Americano de Cardiología Volumen 53, Número 7, 17 de febrero de 2009, páginas 589-596
- 5) P. Nijst, P. Martens, M. Dupont, WHW Tang, W. Mullens Alteraciones del flujo intrarrenal durante la transición de la euvolemia a la expansión del volumen intravascular en pacientes con insuficiencia cardíaca J Am Coll Cardiol HF, 5 (2017), pp. 672 – 681
- 6) Kevin Damman MD, PhD Adriaan A. Voors MD, PhD La forma más rápida de llegar al corazón en crisis es a través de los riñones JACC: Insuficiencia cardíaca Volumen 5, Número 9 , septiembre de 2017, páginas 682-683 <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2017.06.001>
- 7) WH Wilson Tang y Takeshi Kitai ¿Una ventana al fenotipo de insuficiencia renal congestiva de la insuficiencia cardíaca? JACC: Insuficiencia cardíaca Volumen 4, Número 8, agosto de 2016 DOI: 10.1016 / j.jchf.2016.05.009
- 8) W. Mullens , Z. Abrahams , GS Francis , *et al.* Importancia de la congestión venosa para el empeoramiento de la función renal en la insuficiencia cardíaca descompensada avanzada J Am Coll Cardiol , 53 (2009) , págs. 589 - 596
- 9) Gheorghiade M, Follath F, Ponikowski P, Barsuk JH, Blair JE, Cleland JG and col. Assessing and grading congestion in acute heart failure: a scientific statement from the

acute heart failure committee of the heart failure association of the European Society of Cardiology and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine. *Eur J Heart Fail* 2010; 12:423–433.

10) N. Iida, Y. Seo, S. Sai, *et al.* Implicaciones clínicas de la evaluación hemodinámica intrarrenal mediante ecografía Doppler en insuficiencia cardíaca *J Am Coll Cardiol*

HF, 4 (2016), pp. 674 - 682

11) Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica *Rev Esp Cardiol.* 2016; 69(12):1167.e1-e85

12) Katz AM. Heart Failure. Pathophysiology, Molecular Biology, and Clinical Management. Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia. 2000.

13) Lewis, T. Diseases of the heart. New-York, McMillan; 1933. 149

14) Harrison, TR. Failure of the circulation. Baltimore, 1939.

15) Wood P. Diseases of the heart and circulation. Eyre-Spottis Woode, 1950.

16) Braunwald, E.: The Pathogenesis of heart failure: Then and now. *Medicine.* 1991.70:68-73.

17) Packer, M: Survival in patients with chronic heart failure and its potential modification by drug therapy. En: Cohn, J. N. (ed.): *Drug Treatment of Heart Failure*, 2nd ed. Secaucus N J, ATC International, 1988, p. 273.

18) Ponikowski P, Voors A, Anker S, Bueno H., Cleland J. Coats A, *et al.* 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur J Heart Fail.* 2016; 18: 891-975.

19) Gheorghiade M, Filippatos G, De Luca L, Burnett J. Congestion in acute heart failure syndromes: an essential target of evaluation and treatment. *Am J Med.* 2006; 119: S3-S10.

20) Rubio Gracia J, *et al.* Implicación de la congestión venosa sistémica en la insuficiencia cardíaca. *Rev Clin Esp.* 2016

21) Mullens W, Damman K, Harjola VP, Mebazaa A, Brunner-La Rocca HP, Martens P, Testani JM, Tang WHW, Orso F, Rossignol P, Metra M, Filippatos G, Seferovic PM, Ruschitzka F, Coats AJ. El uso de diuréticos en la insuficiencia cardíaca con congestión: una declaración de posición de la Asociación de insuficiencia cardíaca de la Sociedad Europea de Cardiología. *Eur J Heart Fail.* 2019; 21: 137–55.

22) Guramrinder S. Thind, MD, Mark Loehrke, MD, FACP . Jeffrey L. Wilt, MD, FACP, FCCP. Síndrome cardiorenal agudo: mecanismos e implicaciones clínicas. *Cleveland Clinic Journal of Medicine.* Marzo de 2018; 85 (3): 231-239

23) Julio Núñez, Gema Miñana, Enrique Santas y Vicente Bertomeu-Gonzalez Síndrome cardiorenal en la insuficiencia cardíaca aguda: revisando paradigmas *Rev Esp Cardiol.* 2015; 68(5):426–435

- 24) consenso de insuficiencia cardiaca cronica REVISTA ARGENTINA DE CARDIOLOGIA / VOL 84 SUPLEMENTO 3 / OCTUBRE 2016
- 25) Martens P, Nijst P, Mullens W. Enfoque actual de la terapia descongestiva en la insuficiencia cardíaca aguda. *Curr Heart Fail Rep* 2015; 12: 367 - 378.
- 26) A. Rad (2 de abril de 2006) esquemarenin-angiotensin-aldosterone system, recuperado de <https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Renin-angiotensin-aldosterone>
- 27) Jennifer S. Hanberg, Krishna Sury, F. Perry Wilson, Meredith A. Brisco, Tariq Ahmad, Jozine M. ter Maaten, J. Samuel Broughton, Mahlet Assefa, WH Wilson Tang, Chirag R. Parikh, Jeffrey M. Testani El gasto cardíaco y disfunción renal : sin duda más que el deterioro del flujo *Revista del Colegio Americano de Cardiología Volumen 67, Número 19 , 17 de mayo de 2016 , páginas 2209-2212 doi.org/10.1016/j.jacc.2016.03.537
- 28) Colombo PC, Onat D, Harxhi A, Demmer RT, Hayashi Y, Jelic S, et al. Peripheral venous congestion causes inflammation, neurohormonal, and endothelial cell activation. *Eur Heart J*. 2014; 35: 448-54.
- 29) Guyton C.G and Hall J.E. Tratado de Fisiología Médica, décima edición. En: Insuficiencia cardíaca. Tomo I. 11ª Edición. McGraw-Hill; 2005. P. 283-294
- 30) Verbrugge FH, Dupont M, Aceros P, Grieten L, Malbrain M, Tang WH, Mullens W. Contribuciones abdominales a la disfunción cardiorenal en la insuficiencia cardíaca congestiva. *J Am Coll Cardiol* 2013; 62: 485 - 495.
- 31) Miller WL. Sobrecarga de volumen de líquidos y congestión en la insuficiencia cardíaca: tiempo para reconsiderar la fisiopatología y cómo se evalúa el volumen. *Circ Heart Fail* 2016; 9: e002922.
- 32) Damman K, van Deursen VM, Navis G, Voors AA, van Veldhuisen DJ, Hillege HL. El aumento de la presión venosa central se asocia con insuficiencia renal y mortalidad en un amplio espectro de pacientes con enfermedad cardiovascular. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53: 582 - 588.
- 33) Mullens W, Abrahams Z, Francis GS, Sokos G, Taylor DO, Starling RC, Young JB, Tang WH. Importancia de la congestión venosa para el empeoramiento de la función renal en la insuficiencia cardíaca descompensada avanzada. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53: 589 - 596.
- 34) Dovancescu S, Pellicori P, Mabote T, Torabi A, Clark AL, Cleland JG. Los efectos de la omisión a corto plazo de la medicación diaria en la fisiopatología de la insuficiencia cardíaca. *Eur J Heart Fail* 2017; 19: 643 - 649.
- 35) Chaudhry SI, Wang Y, Concato J, Gill TM, Krumholz HM. Patrones de cambio de peso previos a la hospitalización por insuficiencia cardíaca. *Circulación* 2007; 116: 1549 - 1554
- 36) Clark AL, Coats AJ, Krim H, Katus HA, Mohacsi P, Salekin D, Schultz MK, Packer M, Anker SD. Efecto del bloqueo beta-adrenérgico con carvedilol sobre la caquexia en

la insuficiencia cardíaca crónica grave: resultados del ensayo COPERNICUS. *J Cachexia Sarcopenia Muscle* 2017; 8: 549 - 556.

37) Lonchar G, Springer J, Anker M, Doehner W, Lainscak M. Caquexia cardíaca: hic et nunc: "hic et nunc" - aquí y ahora. *Int J Cardiol* 2015; 201: e1 - e12

38) Metra M , Davison B , Bettari L , Sun H , Edwards C , Lazzarini V , Piovaneli B , Carubelli V , Bugatti S , Lombardi C , Cotter G , Dei Cas L . ¿El empeoramiento de la función renal es un signo de pronóstico ominoso en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda? El papel de la congestión y su interacción con la función renal. *Circ Heart Fail* 2012; 5: 54 - 62.

39)Ambrosy AP , Cerbin LP , Armstrong PW , Butler J , Coles A , DeVore AD , Dunlap ME , Ezekowitz JA , Felker GM , Fudim M , Greene SJ , Hernandez AF , O'Connor CM , Schulte P , Starling RC , Teerlink JR , Voors AA , Mentz RJ . Cambio de peso corporal durante y después de la hospitalización por insuficiencia cardíaca aguda: características del paciente, marcadores de congestión y resultados: hallazgos del ensayo ASCEND - HF. *JACC Heart Fail* 2017; 5: 1 - 13.

40) Papel activo de la congestión venosa en la fisiopatología de la insuficiencia cardiaca aguda descompensada Paolo C. Colombo^a, Ulrich P. Jorde^a Department of Medicine, Division of Cardiology, Columbia University, New York, USA REVISTA ESPAÑOLA DE CARDIOLOGIA Vol. 63. Núm. 1. Páginas 5-8 (Enero 2010) DOI: 10.1016/S1885-5857(10)70002-5

41) Lala A, McNulty SE, Mentz RJ, Dunlay SM, Vader JM, AbouEzzeddine OF, et al. Relief and recurrence of congestion during and after hospitalization for acute heart failure: Insights from Diuretic Optimization Strategy Evaluation in Acute Decompensated Heart Failure (DOSE-AHF) and Cardiorenal Rescue Study in Acute Decompensated Heart Failure (CARESS-HF). *Circ Heart Fail*. 2015; 8: 741-8

42) Harjola VP, y col. Disfunción orgánica, lesión y falla en la insuficiencia cardíaca aguda: desde la fisiopatología hasta el diagnóstico y manejo. Una revisión en nombre del Comité de insuficiencia cardíaca aguda de la Asociación de insuficiencia cardíaca (HFA) de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) *Eur J Heart Fail*. 2017; 19: 821–836. Doi: 10.1002 / ejhf.872

43) Kevin Damman, Vincent M. van Deursen, Gerjan Navis, Adriaan A. Voors, Dirk J. van Veldhuisen, Hans L. Hillege Revista del Colegio Americano de Cardiología Volumen 53, Número 7 , 17 de febrero de 2009 , páginas 597-599 El síndrome cardiorrenal : ¿Necesitamos un cambio de estrategia o un cambio de tácticas? doi.org/10.1016/j.jacc.2008.11.012

44) Afsar B, Ortiz A, Covic A, y cols. Centrarse en la congestión renal en la insuficiencia cardíaca. *Clin Kidney J* 2016; 9: 39–47.

45) Colombo PC, Onat D, Harxhi A, et al. La congestión venosa periférica provoca inflamación, activación neurohormonal y de células endoteliales. *Eur Heart J* 2014; 35: 448–454

46) Insuficiencia cardíaca: Aspectos básicos de una epidemia en aumento Dr. Javier E. Pereira-Rodríguez* , Lic. Gina Rincón-González y Lic. Damaris R. Niño-Serrato Grupo RehabilitarCI – Colciencias. Cúcuta, Colombia. *CorSalud* 2016 Ene-Mar; 8(1):58-70

47) McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Böhm M, Dickstein K et al. ESC

Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. *Eur J Heart Fail.* 2012; 14(8):803–69.

48) European Study Group on Diastolic Heart Failure. How to diagnose diastolic heart Failure. *Eur Heart J.* 1998; 19(7):990–1003.

49). Brutsaert DL, De Keulenaer GW. Diastolic heart failure: a myth. *Curr Opin Cardiol.* 2006; 21(3):240–8.

50) Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JG, Coats AJ et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur J Heart Fail.* 2016; 18(8):891–975.

51) Raquel Villar Bello Medicina Interna. CHU Juan Canalejo. A Coruña Escala NYHA (New York Heart Association) Valoración funcional de Insuficiencia Cardíaca

52) Rostagno C, Galanti G, Comeglio M, Boddi V, Olivo G, Gastone Neri Serneri G. Comparison of different methods of functional evaluation in patients with chronic heart failure. *Eur J Heart Fail.* 2000 Sep; 2(3):273-80.

53) Franciosa JA, Ziesche S, Wilen M. Functional capacity of patients with chronic left ventricular failure. Relationship of bicycle exercise performance to clinical and hemodynamic characterization. *Am J Med.* 1979 Sep; 67(3):460-6.

54) Goldman L, Hashimoto B, Cook EF, Loscalzo A. Comparative reproducibility and validity of systems for assessing cardiovascular functional class: advantages of a new specific activity scale. *Circulation.* 1981 Dec; 64(6):1227-34.

55) Kemp CD, Conte JV. The pathophysiology of heart failure. *Cardiovasc Pathol.* 2012; 21(5):365–71.

56) Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, Adams RJ, Berry JD, Brown TM et al. Heart disease And stroke statistics--2011 update: A report from the American Heart Association. *Circulation.* 2011; 123(4):e18-209

57) Dzau VJ, Antman EM, Black HR, Hayes DL, Manson JE, Plutzky J et al. The cardiovascular disease continuum validated: Clinical evidence of improved patient outcomes: Part I: Pathophysiology and clinical trial evidence (risk factors through stable coronary artery disease). *Circulation.* 2006; 114(25):2850–70.

58) Francis GS. Pathophysiology of chronic heart failure. *Am J Med.* 2001; 110(7 Suppl 1):S37-46.

59) Chaggar PS, Malkin CJ, Shaw SM, Williams SG, Channer KS. Neuroendocrine effects on the heart and targets for therapeutic manipulation in heart failure. *Cardiovasc Ther.* 2009; 27(3):187–93.

60) Rea ME, Dunlap ME. Renal hemodynamics in heart failure: implications for treatment. *Curr Opin Nephrol Hypertens.* 2008; 17(1):87–92.

61) Rusinaru D, Tribouilloy C, Berry C, Richards AM, Whalley GA, Earle N et al. Relationship of serum sodium concentration to mortality in a wide spectrum of heart failure patients with preserved and with reduced ejection fraction: An individual patient

data metaanalysis†: Meta-Analysis Global Group in Chronic heart failure (MAGGIC). *Eur J Heart Fail.* 2012; 14(10):1139–46.

62) Damman K, Testani JM. The kidney in heart failure: an update. *Eur Heart J.* 2015; 36: 1437-44.

63) Guadalajara Boo JF. Entendiendo la insuficiencia cardiaca. *Arch Cardiol Mex.* 2006; 76(4):431–47.

64) Picano E, Gargani L, Gheorghiade M. Why, when, and how to assess pulmonary congestion in heart failure: pathophysiological, clinical, and methodological implications. *Heart Fail Rev.* 2010; 15(1):63–72.

65) Shochat MK, Shotan A, Blondheim DS, Kazatsker M, Dahan I, Asif A, et al. Non-Invasive Lung IMPEDANCE-Guided preemptive treatment in chronic heart failure patients: A randomized controlled trial (IMPEDANCE-HF Trial). *J Card Fail.* 2016; 22:713-22.

66) Damy T, Kallvikbacka-Bennett A, Zhang J, Goode K, Buga L, Hobkirk J, et al. Does the physical examination still have a role in patients with suspected heart failure? *Eur J Heart Fail.* 2011; 13: 1340-8.

67) LL Lobo Márquez Manejo integrado de la insuficiencia cardíaca INSUFICIENCIA CARDIACA Vol. 8, Nº 4, 2013

68)18-Chaudhry SI, Wang Y, Concato J, Gill T, Krumholz A. Patterns of weight change preceding hospitalization for heart failure. *Circulation* 2007; 116: 1549–54.

69)-Zile MR, Bennett TD, St John Sutton M, Cho YK, Adamson PB, Aaron MF, et al. Transition from chronic compensated to acute decompensated heart failure: pathophysiological insights obtained from continuous monitoring of intracardiac pressures. *Circulation.* 2008; 118: 1433-41.

70)-Gheorghiade M, Filippatos G, De Luca L, Burnett J. Congestion in acute heart failure syndromes: an essential target of evaluation and treatment. *Am J Med.* 2006; 119: S3-S10.

71) Mullens W, Damman K, Harjola VP, Mebazaa A, Brunner-La Rocca HP, Martens P, Testani JM, Tang WHW, Orso F, Rossignol P, Metra M, Filippatos G, Seferovic PM, Ruschitzka F, Coats AJ. El uso de diuréticos en la insuficiencia cardíaca con congestión: una declaración de posición de la Asociación de insuficiencia cardíaca de la Sociedad Europea de Cardiología. *Eur J Heart Fail.* 2019; 21: 137–55.

72) Asahi T, Nakata M, Higa N, Manita M, Tabata K, Shimabukuro M. Respiratory Collapse of the Inferior Vena Cava Reflects Volume Shift and Subsequent Fluid Refill in Acute Heart Failure Syndrome. *Circ J.* 2016; 80(5):1171-1177. doi:10.1253/circj.CJ-15-1374.

73) A Arriola; J Herrera. Los secretos de la vena cava inferior. Revisión Contemporánea. *Av Cardiol.* 2015; 35(2):120-132.

- 74) Besli F, Kecebas M, Caliskan S, Dereli S, Baran I, Turker Y. The utility of Inferior vena cava diameter and the degree of inspiratory collapse in patients with Systolic heart failure. *Am J Emerg Med*. 2015; 33(5):653-657. doi:10.1016/j.ajem.2015.02.006.
- 75) Saha NM, Barbat JJ, Fedson S, Anderson A, Rich JD, Spencer KT. Outpatient Use of focused cardiac ultrasound to assess the inferior vena cava in patients with Heart failure. *Am J Cardiol*. 2015; 116(8):1224-1228. doi:10.1016/j.amjcard.2015.07.040.
- 76) Gundersen GH, Norekval TM, Haug HH, et al. Adding point of care ultrasound To assess volume status in heart failure patients in a nurse-led outpatient clinic. A Randomised study. *Heart*. 2016; 102(1):29-34. Doi: 10.1136/heartjnl-2015-307798.
- 77) Rienzi Díaz Navarro Insuficiencia cardiaca: rol de la imagenología cardiovascular *Medwave* 2016; 16(Supl4):e6552 doi: 10.5867/medwave.2016.6552
- 78) Vegas, A, Denault, A y Royse, C. Un enfoque clínico y de ultrasonido a pie de cama para la inestabilidad hemodinámica. Parte II: ultrasonido de cabecera en shock hemodinámico: desarrollo profesional continuo. *¿Puede J Anaesth?* 2014; 61: 1008–1027
- 79) Freeman RK. Treatment options for patients with recurrent, symptomatic pleural Effusions secondary to heart failure. *Curr Opin Pulm Med*. 2015; 21(4):363-367. doi:10.1097/MCP.000000000000176.
- 80) Porcel JM. Ecografía pleural para clínicos. *Rev Clínica Española*. 2016;(xx). doi:10.1016/j.rce.2016.05.009.
- 81) Liccardo B, Martone F, Trambaiolo P, Severino S, Cibinel GA, D'Andrea A. Incremental value of thoracic ultrasound in intensive care units: Indications, uses, And applications. *World J Radiol*. 2016; 8(5):460. doi:10.4329/wjr.v8.i5.460
- 82) Yousefifard M, Baikpour M, Ghelichkhani P, et al. Screening Performance Characteristic of Ultrasonography and Radiography in Detection of Pleural Effusion; a Meta-Analysis. *Emerg (Tehran, Iran)*. 2016; 4(1):1-10.
- 83) Leidi F, Casella F, Cogliati C. Bedside lung ultrasound in the evaluation of acute Decompensated heart failure. *Intern Emerg Med*. 2016:1-5. doi: 10.1007/s11739-016-1403-0.
- 84) Gyselaers W, Verswijvel G, Molenberghs G, Ombelet W. Interlobar Venous Flow Is Different between Left and Right Kidney in Uncomplicated Third Trimester Pregnancy. *GOI*. [Internet]. 2008 [citado 15 de noviembre de 2016]; 65(1):6-11. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3982119/>
- 85). Quaia E, Correias JM, Mehta M, Murchison JT, Gennari AG, van Beek EJR. Gray Scale Ultrasound, Color Doppler Ultrasound, and Contrast-Enhanced Ultrasound in Renal Parenchymal Diseases. *Ultrasound Q*. [Internet]. 2018 [citado 27 de octubre de 2018]; 00: 00–00. Disponible en: <https://insights.ovid.com/pubmed?pmid=30169495> 39. Zubarev AV. Ultrasound of renal vessels. *Eur Radiol*. [Internet]. 2001, 11(10):1902-15. Disponible en:

- 86). Apoku IN, Ayoola OO, Salako AA, Idowu BM. Ultrasound evaluation of obstructive uropathy and its hemodynamic responses in southwest Nigeria. *IntBraz J Urol*. [Internet]. 2015, 41(3):556-61. Disponible en:
- 87). Bateman GA, Cuganesan R. Renal Vein Doppler Sonography of Obstructive Uropathy. *AJR Am J Roentgenol*. [Internet]. 2002. 178(4):921-5. Disponible en:
- 88) Grande D, Terlizzese P, Iacoviello M. El papel de las imágenes en la evaluación de la disfunción renal en pacientes con insuficiencia cardíaca *World J Nephrol* 2017 6 03 123–131. Publicado en línea el 6 de mayo de 2017 2017: 10.5527 / wjn.v6.i3. 123
- 89) Clínica universidad de navarra, Diccionario medico (internet) 2019 (citado 10 de octubre de 2019) disponible en: <https://www.cun.es/diccionario-medico/terminos/vena-interlobulillar>
- 90) Ultrasound Evaluation of Renal Artery Stenosis Dr. Satish Kumar, MD (internet) (citado 10 de octubre de 2019) disponible en: (<https://pdfs.semanticscholar.org/a3b6/c1be5fc5b7195aa07af1eedbeef992aaa113.pdf>)
- 91) Fisiología humana/ capítulo 17: Fisiología de los riñones (Derechos Mc Graw Hill education) (internet) Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=2163§ionid=162712064>
- 92) Cita: Koratala A, Bhattacharya D, Kazory A. Punto de atención ecografía renal para el nefrólogo ocupado: una revisión pictórica. *World J Nephrol* 2019; 8 (3): 44-58 URL: <https://www.wjgnet.com/2220-6124/full/v8/i3/44.htm> DOI: <https://dx.doi.org/10.5527/wjn.v8.i3.44>
- 93) BALA K. et al. Renal Venous Doppler Study in Obstructive Uropathy. *J Clin Diagn Res* [Internet]. 2015 [citado 14 de septiembre de 2018]; 9 (11): TC13 – TC15. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4668505/>
- 94) Karabulut N, Yagcı AB & Karabulut A. (2003). Renal Vein Doppler Ultrasound of Maternal Kidney in Normal Second and Third Trimester Pregnancy. *British J Radiol* 76:444-447.
- 95) Zubarev AV. Ultrasound of renal vessels. *Eur Radiol*. [Internet]. 2001 [citado 14 de septiembre de 2016]; 11(10):1902-15. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11702122>
- 96) William Beaubien-Souligny , MD, André Denault , MD, PhD, Pierre Robillard , MD Georges Desjardins , MD. Revista Journal Cardiothoracic and vascular anesthesias Octubre 2019 El papel de la monitorización por ultrasonido en el punto de atención en pacientes quirúrgicos cardíacos con lesión renal aguda DOI: <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2018.11.002>
- 97) Beaubien-Souligny W, DA. Evaluación en tiempo real del flujo venoso renal mediante ecografía transesofágica durante la cirugía cardíaca. (En prensa) *A&A Practice*. 2018;
- 98) Beaubien-Souligny W, Benkreira A, Robillard P, Bouabdallaoui N, Chasse M, Desjardins G, Lamarche Y, White M, Bouchard J, Denault A. Las alteraciones en el flujo de la vena del portal y el flujo venoso intrarrenal se asocian con la lesión renal aguda

después de un problema cardíaco Cirugía: un estudio prospectivo observacional de cohorte. J Am Heart Asoc. 2018; 7: e009961. Doi: 10.1161 / JAHA.118.009961 . Enlace Google Académico

99) V Labate ¹, A Vella ¹, G Carenini ¹, M Losito ¹, MM Caracciolo ¹, M Rovida ¹, F Bandera ¹, M Guazzi ¹ Cambios en el flujo venoso intrarrenal y el acoplamiento de la circulación ventricular-pulmonar derecha desde el ingreso hospitalario hasta el alta en pacientes con insuficiencia cardíaca descompensada IRCCS Policlinico San Donato, Universidad de Milán, Unidad de insuficiencia cardíaca - San Donato Milanese – Italia

100) V Labate ¹, A Vella ¹, M Carenini ¹, M Losito ¹, MM Caracciolo ¹, M Rovida ¹, F Bandera ¹, M Guazzi, Fenotipar la insuficiencia cardíaca descompensada aguda por flujo venoso intrarrenal y desacoplamiento de la circulación ventricular-pulmonar derecha IRCCS Policlinico San Donato, Universidad de Milán, Unidad de insuficiencia cardíaca - San Donato Milanese – Italia

101) NSM Bianchi Bosisio ¹, D Raimondi Cominesi ¹, M Dei Poli ¹, MV Resta ¹, V Labate ², F Bandera ², M Guazzi ², ¹ IRCCS, Demodulación del flujo venoso intrarrenal y desacoplamiento de la circulación ventricular-pulmonar derecha en la insuficiencia respiratoria aguda Policlinico San Donato, Unidad General de Cuidados Intensivos - San Donato Milanese - Italia, ² IRCCS, Policlinico San Donato, Departamento de Cardiología de la Universidad - San Donato Milanese - Italia,- European Heart Journal - Cardiovascular Imaging (2019) 20 (Suplemento 1), i978

GLOSARIO

ICAD insuficiencia cardaca aguda descompensada

ICC Insuficiencia cardiaca congestiva

ICA insuficiencia cardiaca aguda

IC insuficiencia cardiaca

RAP presión de aurícula derecha

VD ventrículo derecho

TFG tasa de filtrado glomerular

IRVF flujo venoso intrarenal

VI ventrículo izquierdo

IC-FEp insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada

IC-FEr insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida

FEVI fracción de eyección de ventriculo izquierdo

IC-FEm insuficiencia cardiaca con fracción de eyección intermedia

HVI hipertrofia de ventrículo izquierdo

HTA hipertensión arterial

DM diabetes mellitus

SRAA Sistema renina angiotensina aldosterona

SNS sistema nervioso simpatico

GC gasto cardiaco

PAM presión arterial media

RVS resistencias vasculares sistemicas

VS volumen sistolico

ECA enzima convertidora de angiotensina

ADH hormona antidiuretica

TnT toponina

cTnT troponina ultrasensible

eGC glicocalix endotelial

GAG glicosaminoglicanos

NGAL Neutrophil Gelatinase-Associated Lipocalin

MMP9 Matrix Metallopeptidase 9 Proteins

AVP péptido natriuretico auricular

PWP presión capilar pulmonar

WRF empeoramiento de la función renal

ET-1 endotelina -1

IL-6 interleucina -6

ROS oxígeno reactivo endotelial

TNF- α factor de necrosis tumoral α

NP péptidos natriuréticos

BNP Péptido natriurético tipo B

VCI vena cava inferior

EVLW edema intersticial o alveolar

JVP pulsación venosa yugular

POCUS point of care ultrasound

PSV velocidad sistólica pico

ETE ecotransesofagico

RVSI índice de estasis venosa

VII índice de impedancia renal

TAPSE excursion sistólica del anillo tricuspideo

PSAP presión sistólica de arteria pulmonar

AKI lesión renal aguda

ANEXOS

Tabla 1 POBLACIÓN ESTUDIADA SEGÚN EDAD AGRUPADA. UAI 2019.- Estadísticos UAI 2019

EDAD		
N	Válido	50
	Perdidos	0
Media		73,90
Error estándar de la media		2,181
Mediana		77,35 ^a
Moda		75 ^b
Des. Desviación		15,420
Varianza		237,789
Asimetría		-,819
Error estándar de asimetría		,337
Curtosis		,222
Error estándar de curtosis		,662
Rango		63
Mínimo		32
Máximo		95
Suma		3695
Percentiles	10	54,02 ^c
	20	60,75
	25	63,95
	30	65,24
	40	70,47
	50	77,35
	60	83,00
	70	85,67
	75	86,16
	80	86,62
	90	90,47

a. Se ha calculado a partir de datos agrupados.

b. Existen múltiples modos. Se muestra el valor más pequeño.

c. Los percentiles se calculan a partir de datos agrupados.

TABLA 1.1 POBLACIÓN ESTUDIADA SEGÚN EDAD AGRUPADA. UAI 2019.

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	31 - 40	2	4,0	4,0	4,0
	41 - 50	1	2,0	2,0	6,0
	51 - 60	6	12,0	12,0	18,0
	61 - 70	11	22,0	22,0	40,0
	71 - 80	7	14,0	14,0	54,0
	81 - 90	18	36,0	36,0	90,0
	91 - 100	5	10,0	10,0	100,0
	Total	50	100,0	100,0	

Fuente: encuesta del autor

Realizado por el autor

TABLA 2. POBLACIÓN ESTUDIADA SEGÚN SEXO. UAI - 2019.

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	FEMENINO	27	54,0	54,0	54,0
	MASCULINO	23	46,0	46,0	100,0
	Total	50	100,0	100,0	

Fuente: encuesta del autor

Realizado por el autor

TABLA 3. POBLACIÓN ESTUDIADA SEGÚN DIAS DE INTERNACION. UAI - 2019.

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	2	4	8,0	8,0	8,0
	3	7	14,0	14,0	22,0
	4	6	12,0	12,0	34,0
	5	5	10,0	10,0	44,0
	6	8	16,0	16,0	60,0
	7	6	12,0	12,0	72,0
	8	2	4,0	4,0	76,0
	9	1	2,0	2,0	78,0
	10	3	6,0	6,0	84,0
	11	1	2,0	2,0	86,0
	12	1	2,0	2,0	88,0
	15	1	2,0	2,0	90,0
	16	1	2,0	2,0	92,0
	19	1	2,0	2,0	94,0
	21	1	2,0	2,0	96,0
	25	1	2,0	2,0	98,0
	28	1	2,0	2,0	100,0
	Total	50	100,0	100,0	

Fuente: encuesta del autor

Realizado por el autor

Tabla 4 POBLACION ESTUDIADA SEGÚN DIAS INTERNACION (Agrupada) UAI 2019

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	2 - 10	42	84,0	84,0	84,0
	11 - 19	5	10,0	10,0	94,0
	20 - 28	3	6,0	6,0	100,0
	Total	50	100,0	100,0	

Fuente: encuesta del autor

Realizado por el autor

Causas de descompensación de insuficiencia cardiaca**Tabla5. TRANSGRESION ALIMENTARIA**

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	39	78,0	78,0	78,0
	SI	11	22,0	22,0	100,0
	Total	50	100,0	100,0	

Fuente: encuesta del autor

Realizado por el autor

Tabla 6. INCUMPLIMIENTO AL TRATAMIENTO

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	39	78,0	78,0	78,0
	SI	11	22,0	22,0	100,0
	Total	50	100,0	100,0	

Fuente: encuesta del autor

Realizado por el autor

Tabla 7. ARRITMIAS

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	43	86,0	86,0	86,0
	SI	7	14,0	14,0	100,0
	Total	50	100,0	100,0	

Fuente: encuesta del autor

Realizado por el autor

Tabla 8. INFECCIONES

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	36	72,0	72,0	72,0
	SI	14	28,0	28,0	100,0
	Total	50	100,0	100,0	

Fuente: encuesta del autor

Realizado por el autor

Tabla 9. SINDROME CORONARIO AGUDO

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	42	84,0	84,0	84,0
	SI	8	16,0	16,0	100,0
	Total	50	100,0	100,0	

Fuente: encuesta del autor

Realizado por el autor

Tabla 10. HIPERTENSION ARTERIAL

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	42	84,0	84,0	84,0
	SI	8	16,0	16,0	100,0
	Total	50	100,0	100,0	

Fuente: encuesta del autor

Realizado por el autor

COOMORBILIDADES

Tabla 11 VALVULOPATIAS

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	6	12,0	12,0	12,0
	SI	44	88,0	88,0	100,0
	Total	50	100,0	100,0	

Fuente: encuesta del autor

Realizado por el autor

Tabla 12 HIPERTENSION ARTERIAL

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	14	28,0	28,0	28,0
	SI	36	72,0	72,0	100,0
	Total	50	100,0	100,0	

Fuente: encuesta del autor

Realizado por el autor

Tabla 13 DIABETES

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	36	72,0	72,0	72,0
	SI	14	28,0	28,0	100,0
	Total	50	100,0	100,0	

Fuente: encuesta del autor

Realizado por el autor

Tabla 14 DISLIPIDEMIA

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	35	70,0	70,0	70,0
	SI	15	30,0	30,0	100,0
	Total	50	100,0	100,0	

Tabla 15 TABAQUISMO

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	17	34,0	34,0	34,0
	SI	12	24,0	24,0	58,0
	EXTABAQUISTA	21	42,0	42,0	100,0
	Total	50	100,0	100,0	

Fuente: encuesta del autor

Realizado por el autor

Tabla 16 IAM

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	38	76,0	76,0	76,0
	SI	12	24,0	24,0	100,0
	Total	50	100,0	100,0	

Fuente: encuesta del autor

Realizado por el autor

Tabla 17 ANGINA

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	39	78,0	78,0	78,0
	SI	11	22,0	22,0	100,0
	Total	50	100,0	100,0	

Fuente: encuesta del autor

Realizado por el autor

Tabla 18 FIBRILACION AURICULAR

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	27	54,0	54,0	54,0
	SI	23	46,0	46,0	100,0
	Total	50	100,0	100,0	

Fuente: encuesta del autor

Realizado por el autor

Tabla 19 NEOPLASIA

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	41	82,0	82,0	82,0
	SI	9	18,0	18,0	100,0
	Total	50	100,0	100,0	

Fuente: encuesta del autor

Realizado por el autor

Tabla 20 EPOC

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	42	84,0	84,0	84,0
	SI	8	16,0	16,0	100,0
	Total	50	100,0	100,0	

Tabla 21 HIPOTIROIDISMO

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	42	84,0	84,0	84,0
	SI	8	16,0	16,0	100,0
	Total	50	100,0	100,0	

Tabla 22 MCPD

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	36	72,0	72,0	72,0
	SI	14	28,0	28,0	100,0
	Total	50	100,0	100,0	

Fuente: encuesta del autor

Realizado por el autor

Tabla 23 QUIMIOTERAPIA

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	45	90,0	90,0	90,0
	SI	5	10,0	10,0	100,0
	Total	50	100,0	100,0	

Fuente: encuesta del autor

Realizado por el autor

Tabla 24 ENF VASCULAR PERIFERICA

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	43	86,0	86,0	86,0
	SI	7	14,0	14,0	100,0
	Total	50	100,0	100,0	

Fuente: encuesta del autor

Realizado por el autor

Tabla 25 ACV

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	47	94,0	94,0	94,0
	SI	3	6,0	6,0	100,0
	Total	50	100,0	100,0	

Fuente: encuesta del autor

Realizado por el autor

Tabla 26 ENFERMEDAD CORONARIA

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	30	60,0	60,0	60,0
	SI	20	40,0	40,0	100,0
	Total	50	100,0	100,0	

Fuente: encuesta del autor

Realizado por el autor

ECOCARDIOGRAFIA**Tabla 27 DISFUNCION SISTOLICA SEGÚN POBLACION UAI 2019**

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NORMAL	18	36,0	36,0	36,0
	LEVE	2	4,0	4,0	4,0
	MODERADA	12	24,0	24,0	60,0
	SEVERA	18	26,0	26,0	100,0
	Total	50	100,0	100,0	

Fuente: encuesta del autor

Realizado por el autor

Tabla 28 VALORES DE DDVIV EN POBLACION ESTUDIADA (DATOS ESTADISTICOS) UAI 2019

		DDVI
N	Válido	50
	Perdidos	0
Media		52,94
Error estándar de la media		1,350
Mediana		53,50
Moda		48 ^a
Desv. Desviación		9,546
Varianza		91,119
Asimetría		,348
Error estándar de asimetría		,337
Curtosis		,583
Error estándar de curtosis		,662
Rango		47
Mínimo		35
Máximo		82
Suma		2647
Percentiles	25	46,75
	50	53,50
	75	58,50

Fuente: encuesta del autor

Realizado por el autor

Tabla 28.1 VALORES DE DDVIV EN POBLACION ESTUDIADA UAI 2019

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	35	2	4,0	4,0	4,0
	37	1	2,0	2,0	6,0
	38	1	2,0	2,0	8,0
	40	1	2,0	2,0	10,0
	41	1	2,0	2,0	12,0
	42	1	2,0	2,0	14,0
	43	1	2,0	2,0	16,0
	45	2	4,0	4,0	20,0
	46	2	4,0	4,0	24,0
	47	3	6,0	6,0	30,0
	48	4	8,0	8,0	38,0
	49	2	4,0	4,0	42,0
	52	1	2,0	2,0	44,0
	53	3	6,0	6,0	50,0
	54	1	2,0	2,0	52,0
	55	3	6,0	6,0	58,0
	56	3	6,0	6,0	64,0
	57	4	8,0	8,0	72,0
	58	2	4,0	4,0	76,0
	60	2	4,0	4,0	80,0
	61	3	6,0	6,0	86,0
	63	2	4,0	4,0	90,0
	66	1	2,0	2,0	92,0
	67	2	4,0	4,0	96,0
	70	1	2,0	2,0	98,0
	82	1	2,0	2,0	100,0
	Total	50	100,0	100,0	

Fuente: encuesta del autor

Realizado por el autor

Tabla. 29 E/é

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	< 8	9	18,0	18,0	18,0
	8 - 15	17	34,0	34,0	52,0
	> 15	24	48,0	48,0	100,0
	Total	50	100,0	100,0	

Fuente: encuesta del autor

Realizado por el autor

Tabla 30. DISFUNCION DIASTOLICA

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NORMAL	1	2,0	2,0	2,0
	GRADO 1	6	12,0	12,0	14,0
	GRADO 2	25	50,0	50,0	64,0
	GRADO 3	18	36,0	36,0	100,0
	Total	50	100,0	100,0	

Fuente: encuesta del autor

Realizado por el autor

Tabla 31 Insuficiencia mitral

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	16	32,0	32,0	32,0
	LEVE	15	30,0	30,0	62,0
	MODERADA	13	26,0	26,0	88,0
	SEVERA	6	12,0	12,0	100,0
	Total	50	100,0	100,0	

Fuente: encuesta del autor

Realizado por el autor

Tabla 32 Insuficiencia tricuspídea

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	17	34,0	34,0	34,0
	LEVE	9	18,0	18,0	52,0
	MODERADA	19	38,0	38,0	90,0
	SEVERA	5	10,0	10,0	100,0
	Total	50	100,0	100,0	

Fuente: encuesta del autor

Realizado por el autor

Tabla 33 EAO

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	43	86,0	86,0	86,0
	MODERADA	2	4,0	4,0	90,0
	SEVERA	5	10,0	10,0	100,0
	Total	50	100,0	100,0	

Fuente: encuesta del autor

Realizado por el autor

Tabla 34 IAO

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	37	74,0	74,0	74,0
	LEVE	6	12,0	12,0	86,0

	MODERADA	5	10,0	10,0	96,0
	SEVERA	2	4,0	4,0	100,0
	Total	50	100,0	100,0	

Fuente: encuesta del autor

Realizado por el autor

Tabla 35 Valor de TAPSE obtenido en la población estudiada

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	11	4	8,0	8,0	8,0
	13	2	4,0	4,0	12,0
	14	2	4,0	4,0	16,0
	15	3	6,0	6,0	22,0
	16	3	6,0	6,0	28,0
	17	1	2,0	2,0	30,0
	18	5	10,0	10,0	40,0
	19	4	8,0	8,0	48,0
	20	4	8,0	8,0	56,0
	21	4	8,0	8,0	64,0
	22	5	10,0	10,0	74,0
	23	2	4,0	4,0	78,0
	24	3	6,0	6,0	84,0
	25	6	12,0	12,0	96,0
	30	1	2,0	2,0	98,0
	32	1	2,0	2,0	100,0
	Total	50	100,0	100,0	

Fuente: encuesta del autor

Realizado por el autor

Tabla 36 Presión sistólica pulmonar estimada en el grupo de estudio.

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	21	1	2,0	3,1	3,1
	30	1	2,0	3,1	6,3
	32	1	2,0	3,1	9,4
	35	3	6,0	9,4	15,6
	37	1	2,0	3,1	18,8
	38	1	2,0	3,1	21,9
	39	1	2,0	3,1	25,0
	40	4	8,0	12,5	37,5
	42	1	2,0	3,1	40,6
	44	1	2,0	3,1	43,8
	45	3	6,0	9,4	53,1
	46	1	2,0	3,1	56,3
	48	2	4,0	6,3	62,5
	49	1	2,0	3,1	65,6
	50	2	4,0	6,3	71,9
	52	2	4,0	6,3	78,1
	60	2	4,0	6,3	84,4
	63	1	2,0	3,1	87,5
	64	1	2,0	3,1	90,6
	70	2	4,0	6,3	96,9
	80	1	2,0	3,1	100,0
	Total	33	66,0	100,0	
Perdidos	Sistema	17	34,0		
	Total	50	100,0		

Fuente: encuesta del autor

Realizado por el autor

Tabla 37 Frecuencia y grado de PSAP ESTIMADA

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	20	40,0	40,0	40,0

	LEVE	9	18,0	18,0	92,0
	MODERADO	14	28,0	28,0	28,0
	SEVERO	7	14,0	14,0	100,0
	Total	50	100,0	100,0	

Fuente: encuesta del autor

Realizado por el autor

Tabla 38 Score de Framingham vs Sexo

			SEXO		Total
			FEMENINO	MASCULINO	
FRAMINGHAM_OVARO 0003	N	Recuento	3	0	3
		% dentro de FRAMINGHAM_OVARO 0003	100,0%	0,0%	100,0 %
	SI	Recuento	24	23	47
		% dentro de FRAMINGHAM_OVARO 0003	51,1%	48,9%	100,0 %
Total	Recuento		27	23	50
	% dentro de FRAMINGHAM_OVARO 0003		54,0%	46,0%	100,0 %

Fuente: encuesta del autor

Realizado por el autor

Tabla 39 Patron de flujo venoso intrarenal en relación a VCI y PVC estimada.

			Vena Renal					
			Normal	Discontinuo	Bifásico	Monofásico	Total	
VCI mayor 21	Colapso menos del 50%	Recuento	0	2	5	15	22	
		PVC 15	0,00%	4,00%	10,00%	30,00%	44%	
	Colapso más del 50%	Recuento	1		7	11	19	
		PVC 8	2,00%		14,00%	22,00%	38%	
VCI menor 21	Colapsa menos del 50%	Recuento			8		8	
		PVC 8			16,00%		16%	
	Colapsa más del 50%	Recuento		1			1	
		PVC 3		2,00%			2%	
Total		Recuento	1	3	20	26	100%	
			2,00%	6,00%	40,00%	52,00%		

Fuente: encuesta del autor

Realizado por el autor

Tabla 40 Población con COMETAS PULMONARES

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	4	8,0	8,0	8,0
	SI	46	92,0	92,0	100,0

Total	50	100,0	100,0
-------	----	-------	-------

Fuente: encuesta del autor

Realizado por el autor

Tabla 41 NUMERO COMETAS

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	0	1	2,0	2,0	2,0
	5	1	2,0	2,0	4,0
	6	2	4,0	4,0	8,0
	7	1	2,0	2,0	10,0
	8	2	4,0	4,0	14,0
	10	2	4,0	4,0	18,0
	14	2	4,0	4,0	22,0
	15	5	10,0	10,0	32,0
	16	6	12,0	12,0	44,0
	17	2	4,0	4,0	48,0
	18	7	14,0	14,0	62,0
	19	2	4,0	4,0	66,0
	20	1	2,0	2,0	68,0
	21	3	6,0	6,0	74,0
	22	7	14,0	14,0	88,0
	23	1	2,0	2,0	90,0
	24	3	6,0	6,0	96,0
	26	1	2,0	2,0	98,0
	38	1	2,0	2,0	100,0
	Total	50	100,0	100,0	

Fuente: encuesta del autor

Realizado por el autor

Tabla 42 CANTIDAD DE NUMERO COMETAS POR FRECUENCIA

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	<= 8	7	14,0	14,0	14,0
	9 - 16	15	30,0	30,0	44,0
	17 - 24	26	52,0	52,0	96,0
	25+	2	4,0	4,0	100,0
	Total	50	100,0	100,0	

}

43 NUMERO DE CASOS SEGÚN EL PATRON DE FLUJO DE VENAS INTRARENAL

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NORMAL	1	2,0	2,0	2,0
	DISCONTINUO	3	6,0	6,0	8,0
	BIFASICO	23	46,0	46,0	54,0
	MONOFASICO	23	46,0	46,0	100,0
	Total	50	100,0	100,0	

44 NUMERO DE CASOS SEGUNE EL PATRON DE FLUJO VENOSO INTRARENAL CON RESPECTO AL SEXO

		SEXO		Total
		FEMENINO	MASCULINO	
VR_INGRESO	NORMAL	Recuento	0	1
		% dentro de VR_INGRESO	0,0%	100,0%

	DISCONTINUO	Recuento	2	1	3
		% dentro de VR_INGRESO	66,7%	33,3%	100,0%
	BIFASICO	Recuento	17	6	23
		% dentro de VR_INGRESO	73,9%	26,1%	100,0%
	MONOFASICO	Recuento	8	15	23
		% dentro de VR_INGRESO	34,8%	65,2%	100,0%
Total	Recuento		27	23	50
	% dentro de VR_INGRESO		54,0%	46,0%	100,0%

CHI2= 8,459. P= 0,037

Fuente: encuesta del autor

Realizado por el autor

Tabla 45 Patron de flujo de vena intrarenal según grupo etario

			EDAD (Agrupada)							Total	
			31 - 40	41 - 50	51 - 60	61 - 70	71 - 80	81 - 90	91 - 100		
VR_INGRESO	NORMAL	Recuento	0	0	0	0	0	0	1	1	
		% dentro de VR_INGRESO	0,0 %	0,0 %	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	100,0 %	100,0 %	
	DISCONTINUO	Recuento	0	0	0	1	0	1	1	3	
		% dentro de VR_INGRESO	0,0 %	0,0 %	0,0%	33,3 %	0,0%	33,3 %	33,3%	100,0 %	
	BIFASICO	Recuento	2	1	1	3	5	9	2	23	
		% dentro de VR_INGRESO	8,7 %	4,3 %	4,3%	13,0 %	21,7 %	39,1 %	8,7%	100,0 %	
	MONOFASICO	Recuento	0	0	5	7	2	8	1	23	
		% dentro de VR_INGRESO	0,0 %	0,0 %	21,7 %	30,4 %	8,7%	34,8 %	4,3%	100,0 %	
	Total		Recuento	2	1	6	11	7	18	5	50
			% dentro de VR_INGRESO	4,0 %	2,0 %	12,0 %	22,0 %	14,0 %	36,0 %	10,0%	100,0 %

CORRELACIONES

Tabla 46 CORRELACION DE E/é con patron venoso de flujo intrarenal (Pearson)

		VR_INGRESO	EeV67
VR_INGRESO	Correlación de Pearson	1	,525**
	Sig. (bilateral)		,000
	N	50	50
EeV67	Correlación de Pearson	,525**	1
	Sig. (bilateral)	,000	
	N	50	50

** . La correlación es significativa en el nivel 0,01 (bilateral).

Tabla 47 CORRELACION DE E/é con patron venoso de flujo intrarenal (Spearman)

			VR_INGRESO	EeV67
Rho de Spearman	VR_INGRESO	Coefficiente de correlación	1,000	,550**
		Sig. (bilateral)	.	,000
		N	50	50
	EeV67	Coefficiente de correlación	,550**	1,000
		Sig. (bilateral)	,000	.
		N	50	50

Fuente: encuesta del autor

Realizado por el autor

** . La correlación es significativa en el nivel 0,01 (bilateral).

VENA RENAL Y TAPSE

Tabla 48 Correlación del patron de flujo venoso intrarenal con TAPSE mediante Pearson

		VR_INGRESO	TAPSEV61
Vena intrarenal	Correlación de Pearson	1	-,480**
	Sig. (bilateral)		,000
	N	50	50
TAPSEV61	Correlación de Pearson	-,480**	1
	Sig. (bilateral)	,000	
	N	50	50

** . La correlación es significativa en el nivel 0,01 (bilateral).

Fuente: encuesta del autor

Realizado por el autor

Tabla 49 Correlación del patron de flujo venoso intrarenal con TAPSE mediante Spearman

			VR_INGRESO	TAPSEV61
Rho de Spearman	VR_INGRESO	Coefficiente de correlación	1,000	-,569**
		Sig. (bilateral)	.	,000
		N	50	50
	TAPSEV61	Coefficiente de correlación	-,569**	1,000
		Sig. (bilateral)	,000	.
		N	50	50

** . La correlación es significativa en el nivel 0,01 (bilateral).

Fuente: encuesta del autor

Realizado por el autor

VENA INTRARENAL Y COMETAS PULMONARES

Tabla 50 Correlacion de Vena intrarenal con cola de cometas pulmonares mediante Spearman.

			Vena intrarenal	COMETAS PULMONARES
Rho de Spearman	VR_O	Coefficiente de correlación	1,000	,093
		Sig. (bilateral)	.	,518
		N	50	50
	COMETASS_PULMONARES_INGRESOV78	Coefficiente de correlación	,093	1,000
		Sig. (bilateral)	,518	.
		N	50	50

Fuente: encuesta del autor

Realizado por el autor

CORRELACIÓN DE PEARSON Y SPEARMAN FRAMINGHAN, VENA RENAL, COMETAS, VCI, E/e.

Estadísticos descriptivos

	Media	Desv. Desviación	N
Vena intrarenal	,86	,351	50
VC_INSPIRATORIA_INGRESO	,54	,503	50
COMETASS_PULMONARES_INGRESOV78	,92	,274	50
EeV67	2,30	,763	50
FRAMINGHAM_MODIFICADO	4,61	1,540	50

Fuente: encuesta del autor

Realizado por el autor

Tabla 51 Correlaciones entre score Framinghan y Vena intrarenal, Vena cava inferior, Cometas pulmonares, E/é mediante Pearson

		Vena intrarenal	VCI	COMETAS PULMONARES	E/e'	FRAMINGHAM_MODIFICADO
VENAS RENALES (PATRON DOPPLER)	Correlación de Pearson	1	,322*	,093	,389**	,710**
	Sig. (bilateral)		,023	,518	,005	,000
	N	50	50	50	50	50
VENA CAVA INFERIOR	Correlación de Pearson	,322*	1	,024	,367**	,343*
	Sig. (bilateral)	,023		,870	,009	,015
	N	50	50	50	50	50
COMETAS PULMONARES	Correlación de Pearson	,093	,024	1	,117	,384**
	Sig. (bilateral)	,518	,870		,418	,006
	N	50	50	50	50	50
EeV67	Correlación de Pearson	,389**	,367**	,117	1	,371**
	Sig. (bilateral)	,005	,009	,418		,008
	N	50	50	50	50	50
FRAMINGHAM_MODIFICADO	Correlación de Pearson	,710**	,343*	,384**	,371**	1
	Sig. (bilateral)	,000	,015	,006	,008	
	N	50	50	50	50	50

*. La correlación es significativa en el nivel 0,05 (bilateral).

**. La correlación es significativa en el nivel 0,01 (bilateral).

Fuente: encuesta del autor

Realizado por el autor

Tabla 52 Correlaciones entre score Framinghan y Vena intrarenal, Vena cava inferior, Cometas pulmonares, E/é mediante Spearman

			VR_O	VENA CAVA INFERIOR INSPIRATORIA	COMETAS PULMONARES	E/e'	FRAMINGHAM MODIFICADO
Rho de Spearman	VENAS RENALES (PATRON DOPPLER)	Coeficiente de correlación	1,000	,322*	,093	,365**	,588**
		Sig. (bilateral)	.	,023	,518	,009	,000
		N	50	50	50	50	50
	VENA CAVA INSPIRATORIA	Coeficiente de correlación	,322*	1,000	,024	,363**	,411**

	COMETAS PULMONARES	Sig. (bilateral)	,023	.	,870	,010	,003
		N	50	50	50	50	50
		Coeficiente de correlación	,093	,024	1,000	,083	,332*
	E/E´.	Sig. (bilateral)	,518	,870	.	,565	,018
		N	50	50	50	50	50
		Coeficiente de correlación	,365*	,363**	,083	1,000	,367**
	FRAMINGHAMM ODIFICADO	Sig. (bilateral)	,009	,010	,565	.	,009
		N	50	50	50	50	50
		Coeficiente de correlación	,588*	,411**	,332*	,367**	1,000
		Sig. (bilateral)	,000	,003	,018	,009	.
		N	50	50	50	50	50

*. La correlación es significativa en el nivel 0,05 (bilateral).

**.. La correlación es significativa en el nivel 0,01 (bilateral).

Fuente: encuesta del autor

Realizado por el autor

CORRELACION VENA RENAL, UREAL CREATININA Y FGL (MDRD).

Estadísticos descriptivos

	Media	Desv. Desviación	N
VR_INGRESO	2,36	,693	50
VR2	1,38	,635	50
UREMIA	50,52	25,234	50
CREATININA	1,0722	,37423	50
FGL	66,6980	24,83434	50

Fuente: encuesta del autor

Realizado por el autor

Tabla 53 Correlaciones entre Vena intrarenal, Urea, Creatinina, filtrado glomerular mediante Pearson.

		VR_INGRESO	UREMIA	CREATININA	FGL
VR_INGRESO	Correlación de Pearson	1	,308*	,206	-,076
	Sig. (bilateral)		,030	,151	,602
	N	50	50	50	50
UREMIA	Correlación de Pearson	,308*	1	,738**	-,591**
	Sig. (bilateral)	,030		,000	,000
	N	50	50	50	50
CREATININA	Correlación de Pearson	,206	,738**	1	-,790**
	Sig. (bilateral)	,151	,000		,000
	N	50	50	50	50
FGL	Correlación de Pearson	-,076	-,591**	-,790**	1
	Sig. (bilateral)	,602	,000	,000	
	N	50	50	50	50

Fuente: encuesta del autor

Realizado por el autor

Tabla 54 Correlaciones entre Vena intrarenal, Urea, Creatinina, filtrado glomerular mediante Pearson.

		VR_INGRESO	UREMIA	CREATININA	FGL
Rho de Spearman	VR_INGRESO	1,000	,331*	,274	-,165
	Coeficiente de correlación				
	Sig. (bilateral)	.	,019	,054	,253
	N	50	50	50	50

UREMIA	Coefficiente de correlación	,331*	1,000	,790**	-,789**
	Sig. (bilateral)	,019	.	,000	,000
	N	50	50	50	50
CREATININA	Coefficiente de correlación	,274	,790**	1,000	-,887**
	Sig. (bilateral)	,054	,000	.	,000
	N	50	50	50	50
FGL	Coefficiente de correlación	-,165	-,789**	-,887**	1,000
	Sig. (bilateral)	,253	,000	,000	.
	N	50	50	50	50

Fuente: encuesta del autor

Realizado por el autor

Anexo 2 Tablas de interpretación de valores de Coeficiente de Pearson y Spearman

Interpretación del coeficiente de Pearson

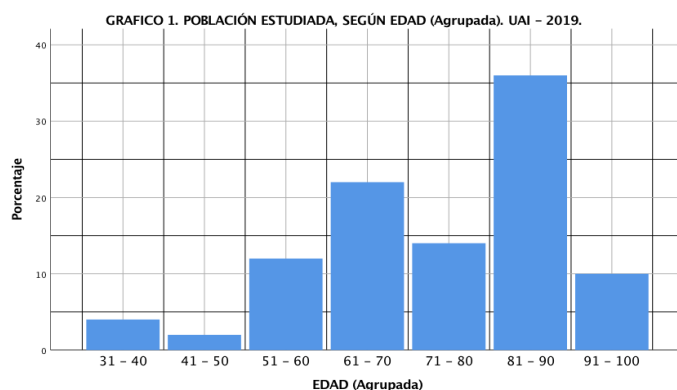
Valor	Tipo de correlación
-1.00	Negativa perfecta.
-0.90	Negativa muy fuerte.
-0.75	Negativa considerable.
-0.50	Negativa media.
-0.25	Negativa débil.
-0.10	Muy débil.
0.00	No existe correlación alguna.
0.10	Muy débil.
0.25	Positiva débil
0.50	Positiva media.
0.75	Positiva considerable.
0.90	Positiva muy fuerte
1.00	Positiva perfecta.

Interpretación del coeficiente de correlación de Spearman.

Valor de rho	Significado
-1	Correlación negativa grande y perfecta
-0.9 a -0.99	Correlación negativa muy alta
-0.7 a -0.89	Correlación negativa alta
-0.4 a -0.69	Correlación negativa moderada
-0.2 a -0.39	Correlación negativa baja
-0.01 a -0.19	Correlación negativa muy baja
0	Correlación nula
0.01 a 0.19	Correlación positiva muy baja
0.2 a 0.39	Correlación positiva baja
0.4 a 0.69	Correlación positiva moderada
0.7 a 0.89	Correlación positiva alta
0.9 a 0.99	Correlación positiva muy alta
1	Correlación positiva grande y perfecta

Anexo 3 Graficas

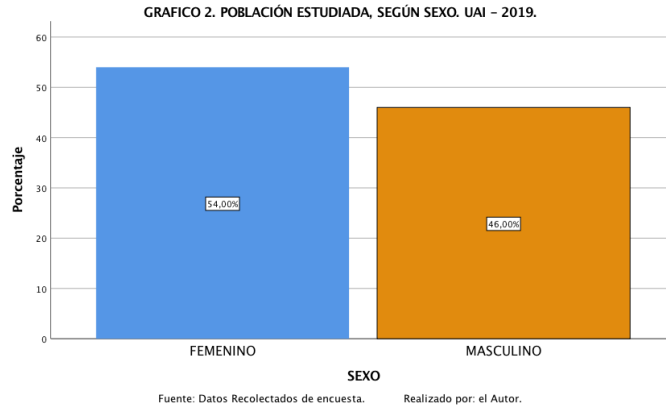
Grafico 1 Población estudiada según edad



Fuente: encuesta del autor

Realizado por el autor

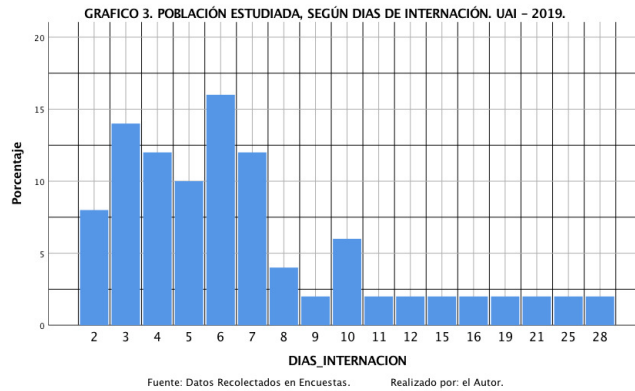
Grafico 2 Población estudiada según sexo



Fuente: encuesta del autor

Realizado por el autor

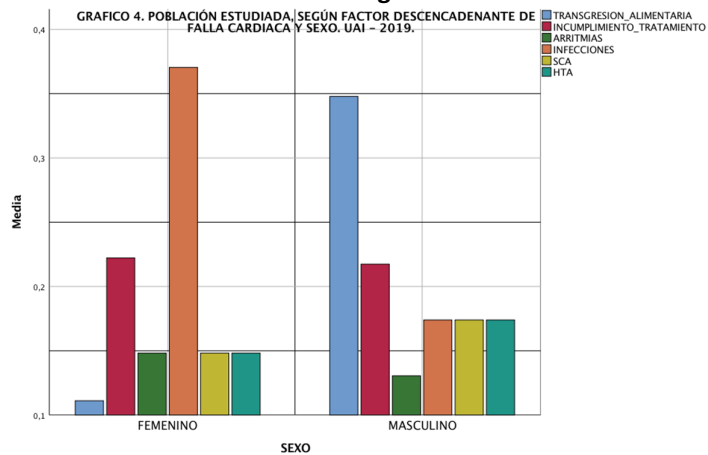
Grafico 3 Población según días internación



Fuente: encuesta del autor

Realizado por el autor

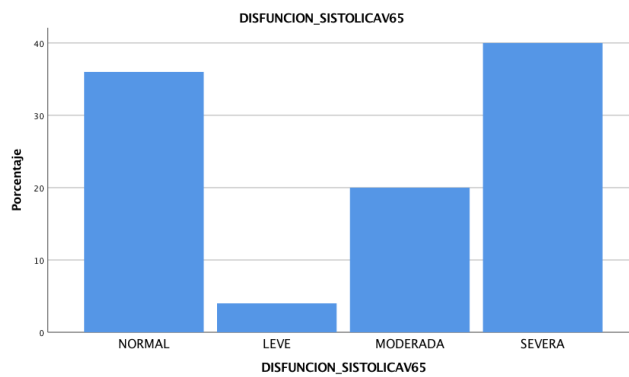
Grafico 4 Población estudiada según factor desencadenante



Fuente: encuesta del autor

Realizado por el autor

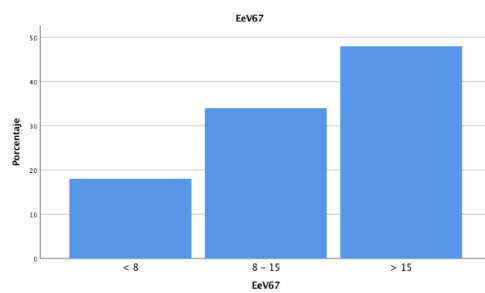
Grafica 5 Grados de disfunción sistólica en población estudiada.



Fuente: encuesta del autor

Realizado por el autor

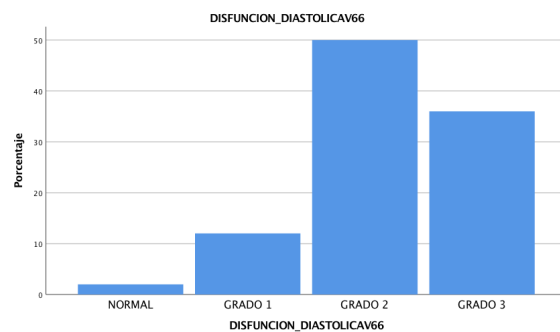
Grafica 6 Valores de E/é que presento la población estudiada



Fuente: encuesta del autor

Realizado por el autor

Grafica 7 Grados de disfunción diastólica que presento la población estudiada.

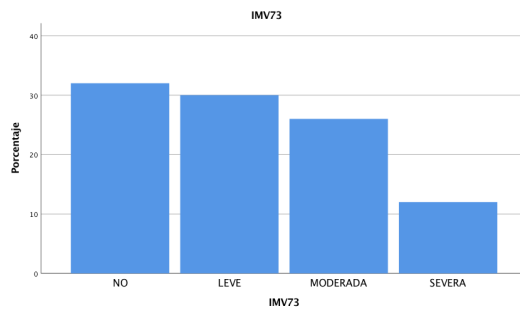


Fuente: encuesta del autor

Realizado por el autor

VALVULOPATIAS

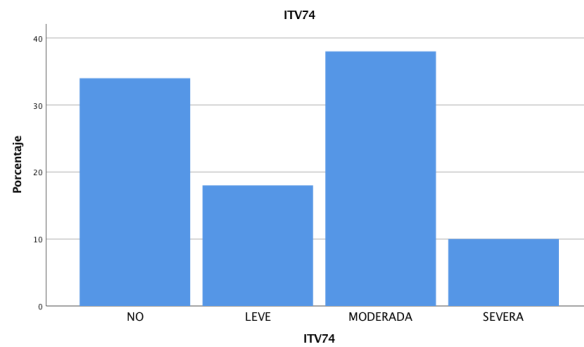
Grafica 7 Frecuencia y grado de Insuficiencia mitral presente en la población estudiada



Fuente: encuesta del autor

Realizado por el autor

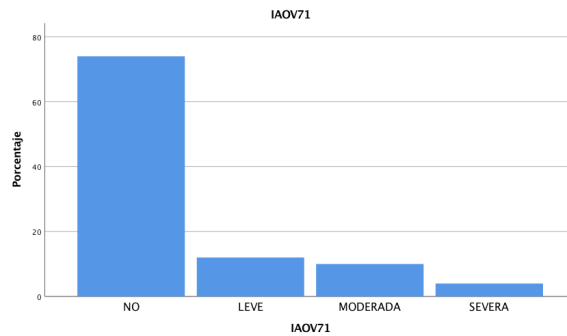
Grafica 8 Frecuencia y grado de insuficiencia tricuspídea presente en la población estudiada



Fuente: encuesta del autor

Realizado por el autor

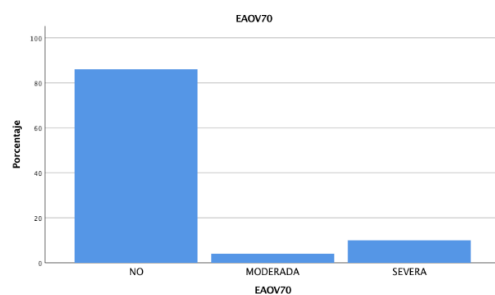
Grafica 9 Frecuencia y grado de Insuficiencia aortica presente en la población estudiada



Fuente: encuesta del autor

Realizado por el autor

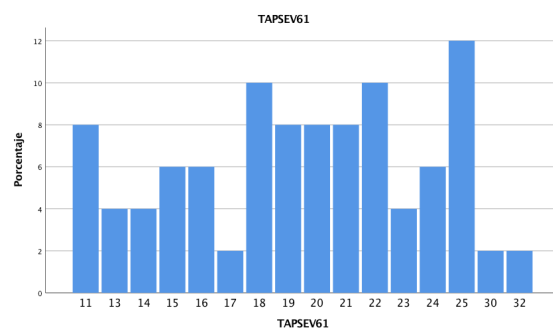
Grafica 10 Frecuencia y grado de Estenosis aortica presente en la población estudiada



Fuente: encuesta del autor

Realizado por el autor

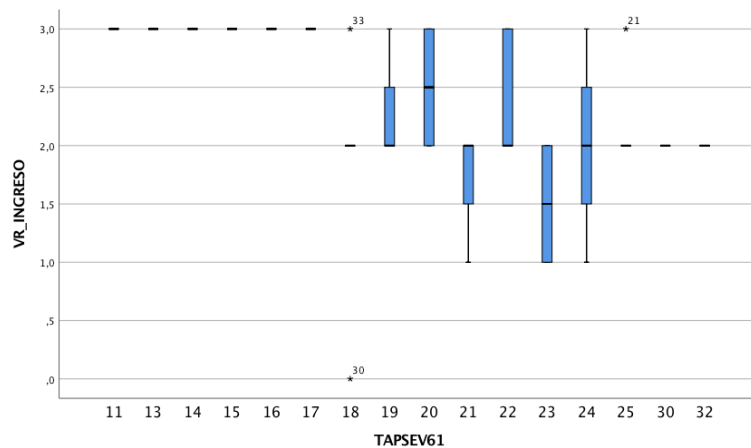
Gráfico 12 Valores del TAPSE en población estudiada



Fuente: encuesta del autor

Realizado por el autor

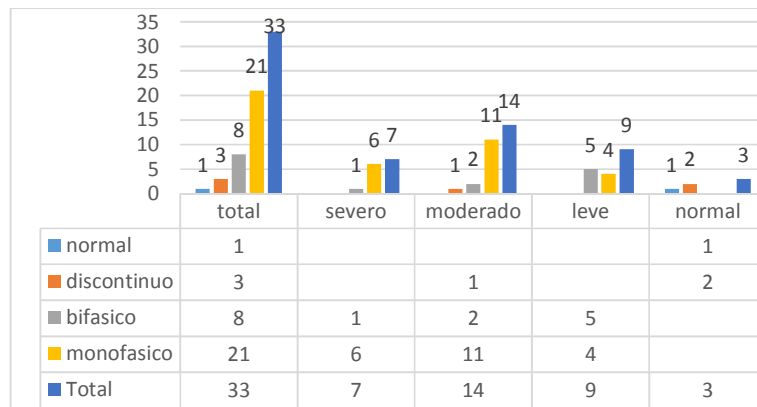
Gráfica 13 Correlación del patrón de flujo venoso intrarenal con TAPSE mediante Spearman



Fuente: encuesta del autor

Realizado por el autor

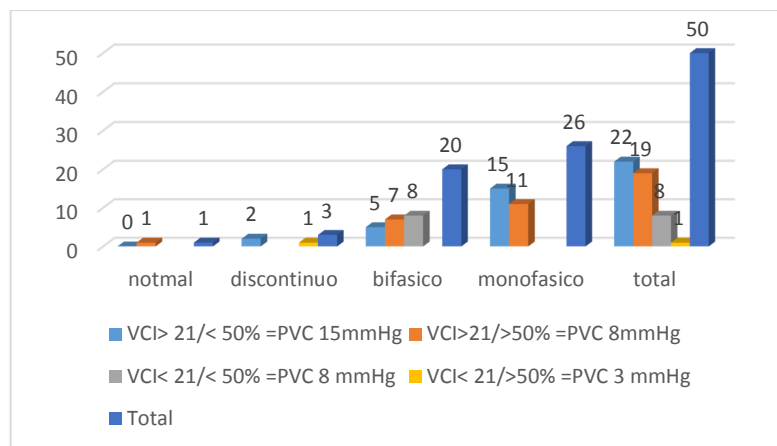
Gráfica 14. Tipo de patrón venoso intrarenal según la Severidad de PSAP estimada



Fuente: encuesta del autor

Realizado por el autor

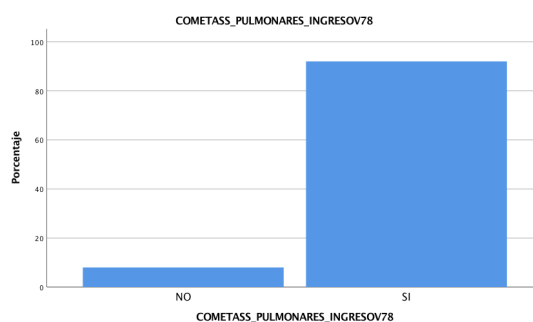
Grafica 15 Tipo de patron venoso intrarenal según diámetro y colapso de vena cava y PVC estimada



Fuente: encuesta del autor

Realizado por el autor

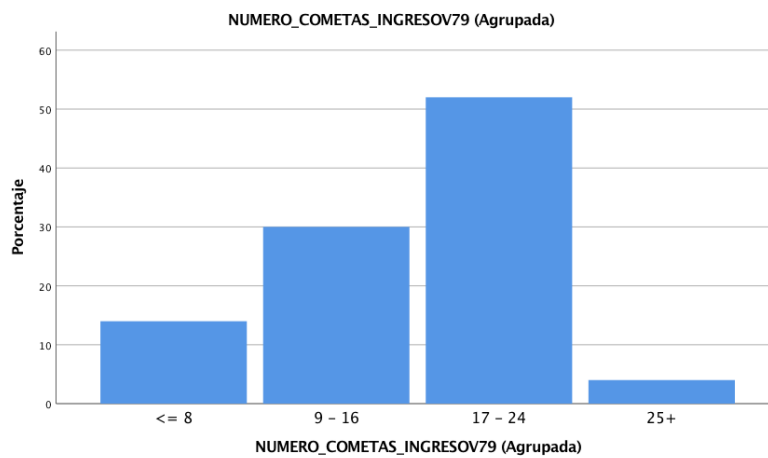
Grafica 16 Presencia de cometas pulmonares en población estudiada



Fuente: encuesta del autor

Realizado por el autor

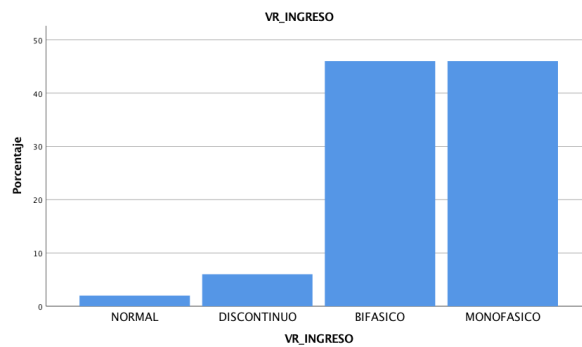
Grafica 17 Numero de cometas pulmonares por porcentaje de población estudiada



Fuente: encuesta del autor

Realizado por el autor

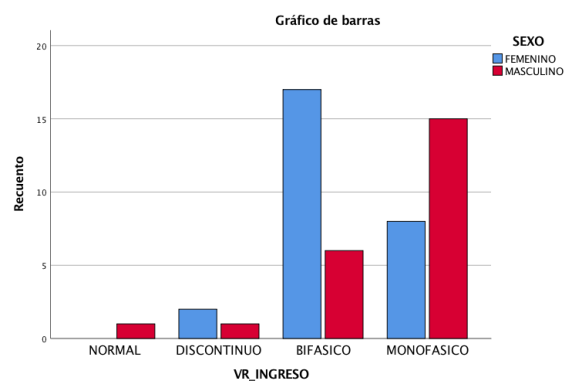
Gráfica 18 Frecuencia y tipo de patrón de flujo intravenoso renal presente en la población estudiada



Fuente: encuesta del autor

Realizado por el autor

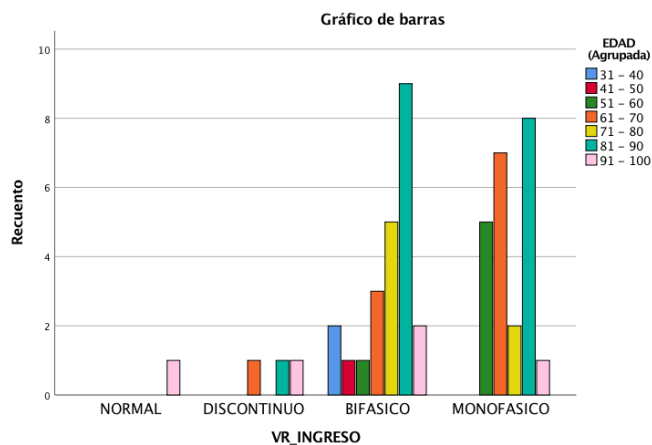
Gráfica 19 Frecuencia y tipo de Patrón de flujo venoso intrarenal presente según el sexo.



Fuente: encuesta del autor

Realizado por el autor

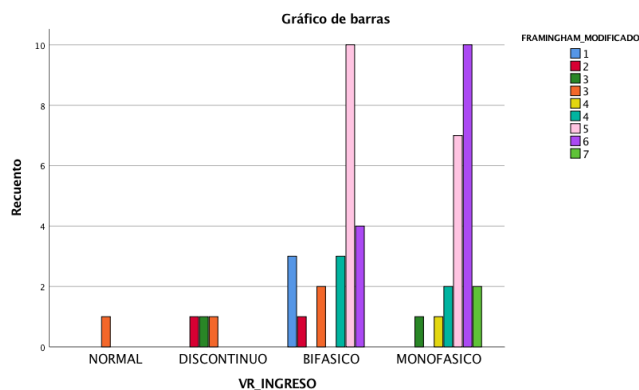
Gráfica 20 Patrón de flujo venoso intrarenal presente según el grupo etario.



Fuente: encuesta del autor

Realizado por el autor

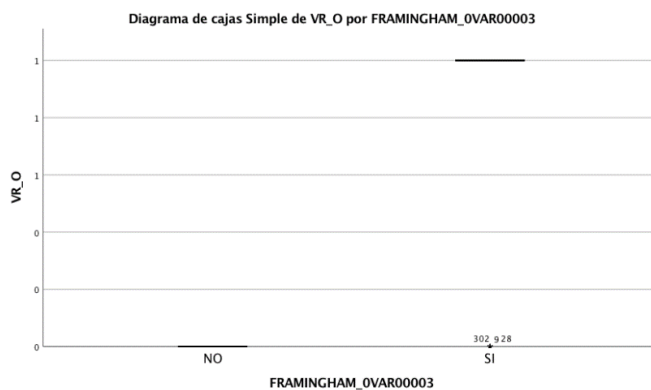
Grafica 21 Presentación de patron de flujo venoso según el valor de Score de Framingham modificado



Fuente: encuesta del autor

Realizado por el autor

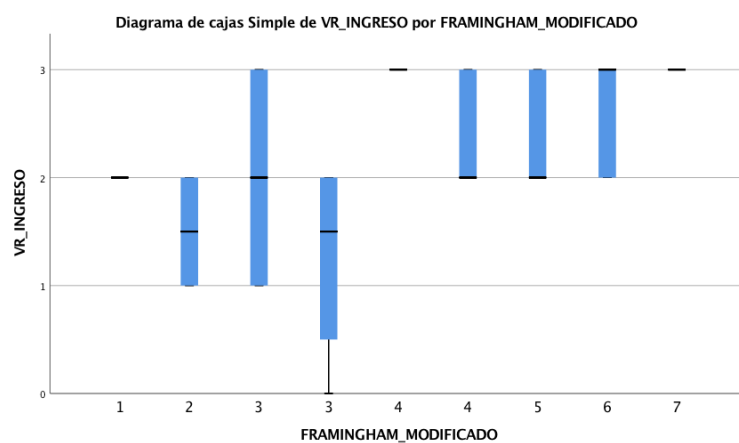
Grafica 22 Correlacion de score Framingham vs patron anormal presente o no de flujo de venas intrarenales.



Fuente: encuesta del autor

Realizado por el autor

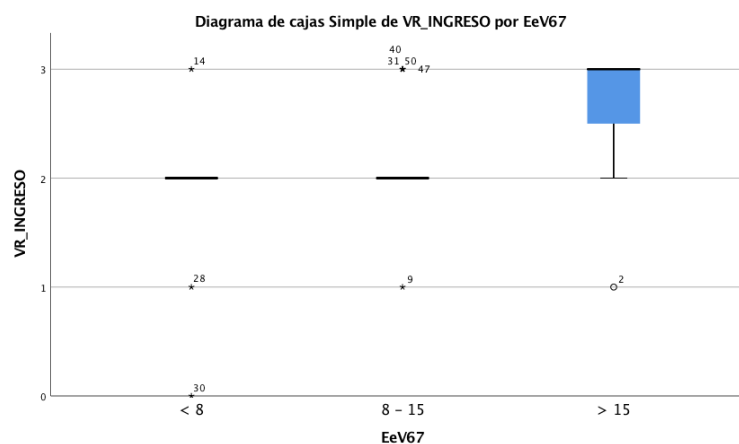
GRAFICA 23. CORRELACION SCORE DE FRAMINGHAN CON patron de VENAS INTRARENALES.



Fuente: encuesta del autor

Realizado por el autor

Grafica 24 E/é correlacion con venas intrarenales



Fuente: encuesta del autor

Realizado por el autor

Anexo 3 Fichas para recolección de datos

HOSPITAL UNIVERSITARIO UAI
EVALUACION DE PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA.

DATOS PERSONALES

NOMBRE: _____		FECHA: _____		DNI: _____		TELÉFONO: _____	
EDAD: _____ (años)	PESO: _____ (Kg)	TALLA: _____ (m)	SEXO: M. ☐ F. ☐	HCL: _____			

ANTECEDENTES

DIABETES: _____	TABAQUISMO: _____	IAM: _____	EPOC: _____
HTA: _____	DISLIPIDEMIA: _____	OBESIDAD: _____	OTRO: _____ Cuál? _____

DATOS CLINICOS

TA _____	FC _____	Yugular a 45º	1/3	2/3	3/3
Reflujo H-Y SI ☐ NO ☐	Edema MMII	+ / 4 ++ / 4	Disnea de esfuerzo	SI ☐ NO ☐	
DPN SI ☐ NO ☐		+++ / 4 ++++ / 4	Saciedad precoz	SI ☐ NO ☐	
R3 SI ☐ NO ☐	Hepatomegalia	SI ☐ NO ☐	Aumento de > 2Kg	SI ☐ NO ☐	
Crepitantes SI ☐ NO ☐	Ortopnea	SI ☐ NO ☐	Otros: _____ Cuál? _____		

CLASE FUNCIONAL NYHA AL INGRESO

NYHA I ☐	NYHA II ☐	NYHA III ☐	NYHA IV ☐
---------------------------------	----------------------------------	-----------------------------------	----------------------------------

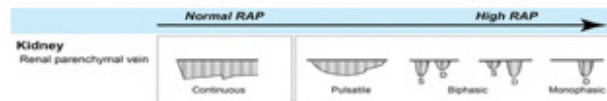
FLUJO VENOSO RENAL , DIAMETRO DE VENA CAVA Y RELACION E/e' tricuspideo

Patrón de flujo renal

Continuo: _____

Bifasico: _____

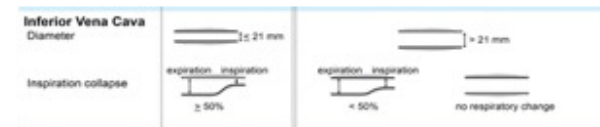
Monofasico: _____



DIAMETRO DE VENA CAVA:

D1: _____

Colapso: _____



HOSPITAL UNIVERSITARIO UAI
EVALUACION DE PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA: "LINEAS B DE KERLEY ECOGRAFICAS".

DATOS PERSONALES					
NOMBRE:		FECHA:		DNI: TELEFONO:	
EDAD: (años)	PESO: (Kg)	TALLA: (m)	SEXO: M..... F.....	HCL:	

ANTECEDENTES			
DIABETES:	TABAQUISMO:	IAM:	EPOC:
HTA:	DISLIPIDEMIA:	OBESIDAD:	OTRO: Cuál?

CLINICA AL INGRESO							
TA	FC		Yugular a 45º		1/3	2/3	3/3
Reflujo H-Y	SI ☐	NO ☐	Edema MMII	+ / 4	++ / 4	Disnea de esfuerzo	SI ☐ NO ☐
DPN	SI ☐	NO ☐		+++ / 4	++++ / 4	Saciedad precoz	SI ☐ NO ☐
R3	SI ☐	NO ☐	Hepatomegalia	SI ☐	NO ☐	Aumento de > 2Kg	SI ☐ NO ☐
Crepitantes	SI ☐	NO ☐	Ortopnea	SI ☐	NO ☐	Otros: Cuál?	

CLASE FUNCIONAL NYHA AL INGRESO			
NYHA I ☐	NYHA II ☐	NYHA III ☐	NYHA IV ☐

RADIOGRAFIA DE TORAX AL INGRESO			
ICT > 0.5	SI ☐ NO ☐	Líneas B de Kerley (B ₂)	SI ☐ NO ☐
Redistribución vascular	SI ☐ NO ☐	Derrame Pleural	SI ☐ NO ☐

