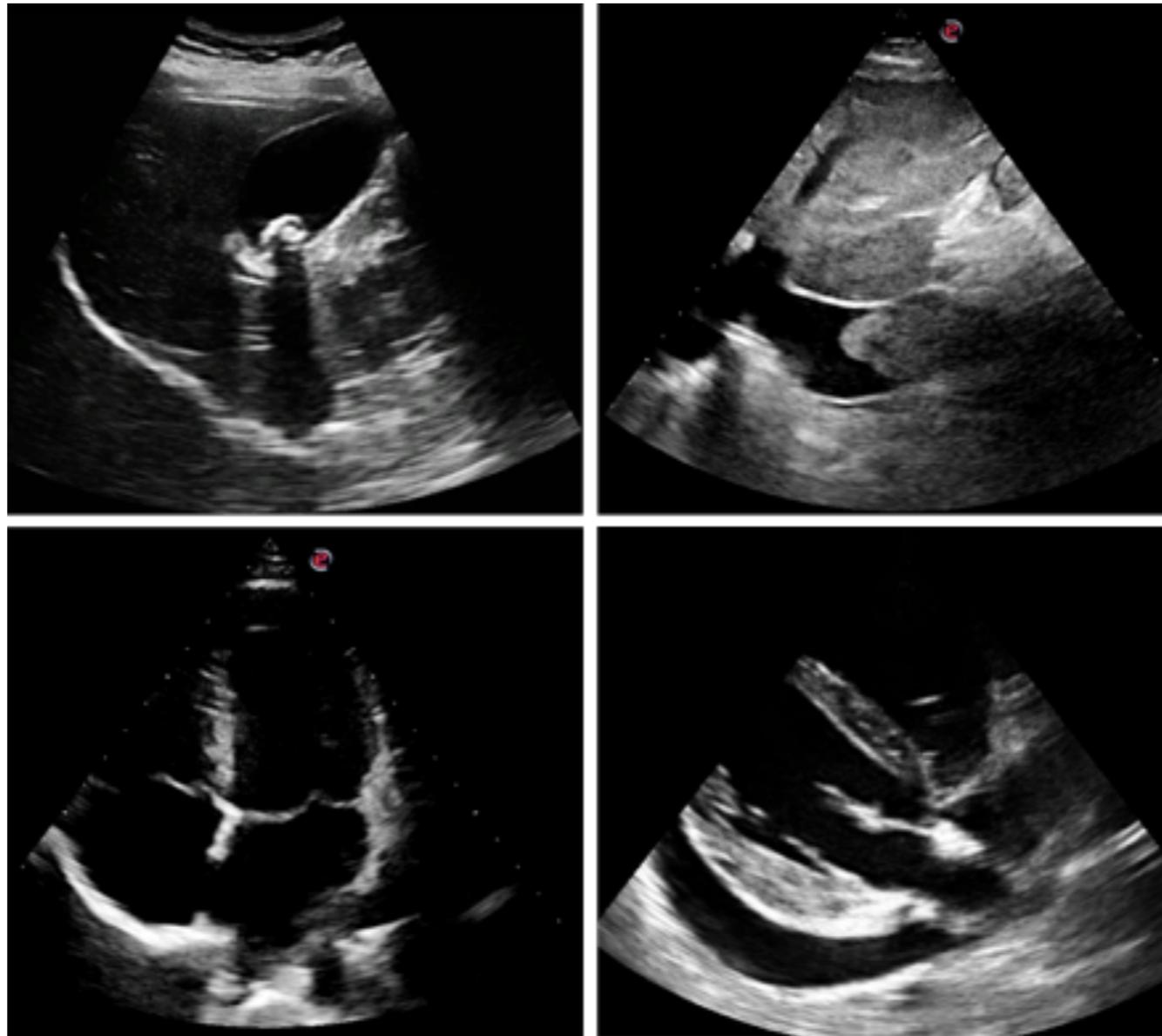




EVIDENCIAS EN ECOGRAFÍA CLÍNICA



Editores

Santiago Rodríguez Suárez

Luis M Beltrán Romero

Grupo de Ecografía Clínica de la Sociedad Española de Medicina Interna

Editado en Madrid. Noviembre de 2017.

Artículos del trimestre

Ecografía Clínica para identificar el foco de infección en pacientes con sepsis: un estudio prospectivo

Cortellaro et al. Accuracy of point of care ultrasound to identify the source of infection in septic patients: a prospective study. Intern Emerg Med. 2017;12(3):371-378.

doi: [10.1007/s11739-016-1470-2](https://doi.org/10.1007/s11739-016-1470-2)

Cortellaro et al.¹ realizaron un estudio prospectivo para evaluar la certeza diagnóstica de la ecografía clínica añadida a la evaluación clínica habitual (historia clínica y examen físico) en la identificación del foco de infección en pacientes con sepsis comparada con la evaluación habitual.

En un período de 6 meses incluyeron consecutivamente 200 pacientes que cumplían criterios internacionales de sepsis. Tras una valoración clínica habitual, el médico establecía un primer juicio clínico sobre el posible foco de infección (T0), en base al cual se decidían las pruebas diagnósticas complementarias a realizar. En un período máximo de 10 minutos, el mismo médico procedía a realizar la ecografía clínica dirigida al foco de infección sospechado, o una valoración multiorgánica si no había una sospecha clara del foco de infección (Tabla 1). Un segundo juicio clínico sobre el probable foco de infección era emitido (T1). Al final del estudio ambos juicios clínicos sobre el foco de infección fueron comparados contra el “gold estándar”, que consistía en una revisión exhaustiva de la historia clínica completa al final del ingreso realizada de forma independiente por dos médicos expertos (T2). Todos los médicos que participaron en el estudio estaban certificados en ecografía clínica de urgencias por la Sociedad Italiana de Medicina de Urgencias (SIMEU por sus siglas en italiano) y la Red interactiva mundial enfocada en ecografía de cuidados intensivos (WINFOCUS por sus siglas en inglés).

71 (35%) pacientes dentro del estudio cumplieron criterios de sepsis grave o choque séptico. Los principales focos de in-

fección identificados fueron neumonía (39.5%), infección del tracto urinario (23%) e infección abdominal (19.5%). La sensibilidad de la ecografía clínica para identificar estos focos fue 97%, 33% y 79%, respectivamente. De forma global, la ecografía clínica mostró una sensibilidad del 73% y especificidad del 95% para identificar el foco de infección. Añadida a la valoración habitual, la ecografía clínica mejoró un 22.5% la certeza diagnóstica global (75% vs. 52.5%, $p < 0.001$). De especial relevancia es el hecho de que establecer el diagnóstico en 71.3% de los casos mediante las pruebas diagnósticas complementarias habituales requirió 6 horas, comparado con los 10 minutos que tomó realizar la ecografía clínica. Finalmente, tras la ecografía clínica hubo un cambio terapéutico en 24% de los pacientes aunque no se evaluó el potencial impacto de dicha intervención.

Los autores aluden como principal limitación que el estudio se realizó en un centro donde la ecografía clínica es parte de la práctica habitual, y los médicos son expertos en dicha técnica, lo que hace poco generalizable los hallazgos. Aún así, los hallazgos no son inesperados y la pericia de la técnica se puede alcanzar razonablemente en un período breve de entrenamiento². La poca sensibilidad de la valoración clínica estándar está bien establecida, al igual que el valor añadido de la ecografía clínica en el diagnóstico de patología intraabdominal³ y también en infecciones pulmonares, siendo en algunos estudios superior a la radiografía de tórax en el diagnóstico de neumonía⁴. En una patología con alta mortalidad, donde intervenciones tempranas como iniciar antibiote-

rapia empírica en las primeras 3 horas han mostrado ser beneficiosas⁵, la utilización de la ecografía clínica para establecer un diagnóstico rápido y certero podría tener un impacto positivo. Estudios diseñados para mostrar reducción en la morbimortalidad y/o en costos económicos (directos y/o indirectos), son necesarios para que la ecografía clínica se vuelva el estándar de una valoración clínica ultra en el cuidados de los pacientes con sepsis.

Tabla 1: Aproximación diagnóstica mediante ecografía clínica en pacientes con sepsis.

Sitio anatómico	Técnica ecográfica	Hallazgo patológico (SI/NO)
Pulmón	Barrido intercostal anterolateral (2 espacios anteriores y 2 laterales) y posterior (1 espacio)	- Consolidado subpleural - Síndrome intersticial focal - Derrame pleural
Corazón	Vista paraesternal (eje largo y corto), apical y subcostal (4 cámaras)	Vegetación
Abdomen		
<i>Vesícula y vía biliar</i>		-Engrosamiento de la pared vesicular >4mm -Líquido perivesicular -Litiasis/barro vesicular -Murphy ecográfico -Conducto biliar común >5mm
<i>Higado</i>		-Absceso hepático -Ascitis
<i>Colon</i>	Barrido con sonda convex 3.5-5 MHz; sonda lineal 5-7 MHz para valoración del colon, apéndice y musculatura abdominal	-Divertículos -Engrosamiento de la pared intestinal >3mm -Inflamación de la grasa pericólica. -Absceso intraabdominal -Líquido libre peritoneal
<i>Apéndice</i>		-Diámetro apendicular >6mm o pared >3mm -Apéndice no compresible -Inflamación de la grasa periapendicular -Absceso apendicular -Líquido periapendicular
<i>Musculatura abdominal</i>		-Absceso de la musculatura abdominal
<i>Riñones</i>		-Hidronefrosis -Absceso renal -Ureterolitiasis
Articulaciones	Valoración no especificada con sonda lineal 5-7 MHz	Derrame articular

Referencias

1 Cortellaro F, Ferrari L, Molteni F, et al. Accuracy of point of care ultrasound to identify the source of infection in septic patients: a prospective study. Intern Emerg Med. 2017;12(3):371-378.

2. Arias Felipe A, Domenech Garcia J, Sanchez Los Arcos I, et al. Teaching the basics of echocardiography in the undergraduate: Students as mentors. Rev Clin Esp. 2017;217(5):245-251.

3. Kameda T, Taniguchi N. Overview of point-of-care abdominal ultrasound in emergency and critical care. J intensive care. 2016;4:53.

4. Bourcier J-E, Paquet J, Seinger M, et al. Performance comparison of lung ultrasound and chest x-ray for the diagnosis of pneumonia in the ED. Am J Emerg Med. 2014;32(2):115-118.

5. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, et al. Surviving Sepsis Campaign. Crit Care Med. 2017;45(3):486-552.

Artículo comentado por Carlos Mejía Chew. Infectious Disease Department, Barnes-Jewish Hospital, Saint Louis, Missouri.

La disfunción diastólica revisada: una nueva clasificación ecocardiográfica, práctica y sin ambigüedades predice eventos cardiovasculares mayores

Johansen ND et al. *Diastolic dysfunction revisited: A new, feasible, and unambiguous echocardiographic classification predicts major cardiovascular events. Am Heart J.* 2017;188:136-146.

doi: [10.1016/j.ahj.2017.03.013](https://doi.org/10.1016/j.ahj.2017.03.013)

La ecocardiografía ha desempeñado un papel central en la evaluación de la función diastólica del ventrículo izquierdo (VI), siendo una de las principales herramientas para el diagnóstico de la insuficiencia cardiaca (IC) cuando la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) está preservada o ligeramente deprimida¹. Sin embargo, el diagnóstico ecocardiográfico de la disfunción diastólica no es claro. Existen múltiples algoritmos que incluyen diferentes variables ecocardiográficas², pero no se dispone aún de un método estandarizado y validado. En este artículo Johansen et al. nos aportan un nuevo algoritmo para el diagnóstico de la disfunción diastólica con valor pronóstico.

Se realizó un subestudio con 1851 personas de la cohorte del 4th Copenhagen City Heart Study. La mediana de seguimiento fue de 10.9 años. Se recogieron la aparición de eventos cardiovasculares mayores (muerte de origen cardiovascular, IAM e ingreso hospitalario por IC) de forma individual y combinada (MACE por sus siglas en inglés). Se excluyeron aquellos pacientes con fibrilación auricular, valvulopatía significativa o con ecocardiogramas de mala calidad. En el estudio ecocardiográfico se revisaron la fracción de eyección y la función diastólica a partir del análisis de las siguientes variables clásicas: la medida de flujo mitral (onda E, onda A, ratio E/A y el tiempo de deceleración), medidas de doppler tisular (velocidad tisular diastólica temprana (e') y ratio E/e') y las medidas de volumen de la aurícula izquierda incluyendo el índice del volumen de la aurícula izquierda (LAVi por sus siglas en inglés). Para el análisis de la muestra se dividió a la población en 2 grupos, aquellos con relajación normal y aquellos con relajación alterada, definidos a partir del valor de e' (media de mediciones septal y lateral).

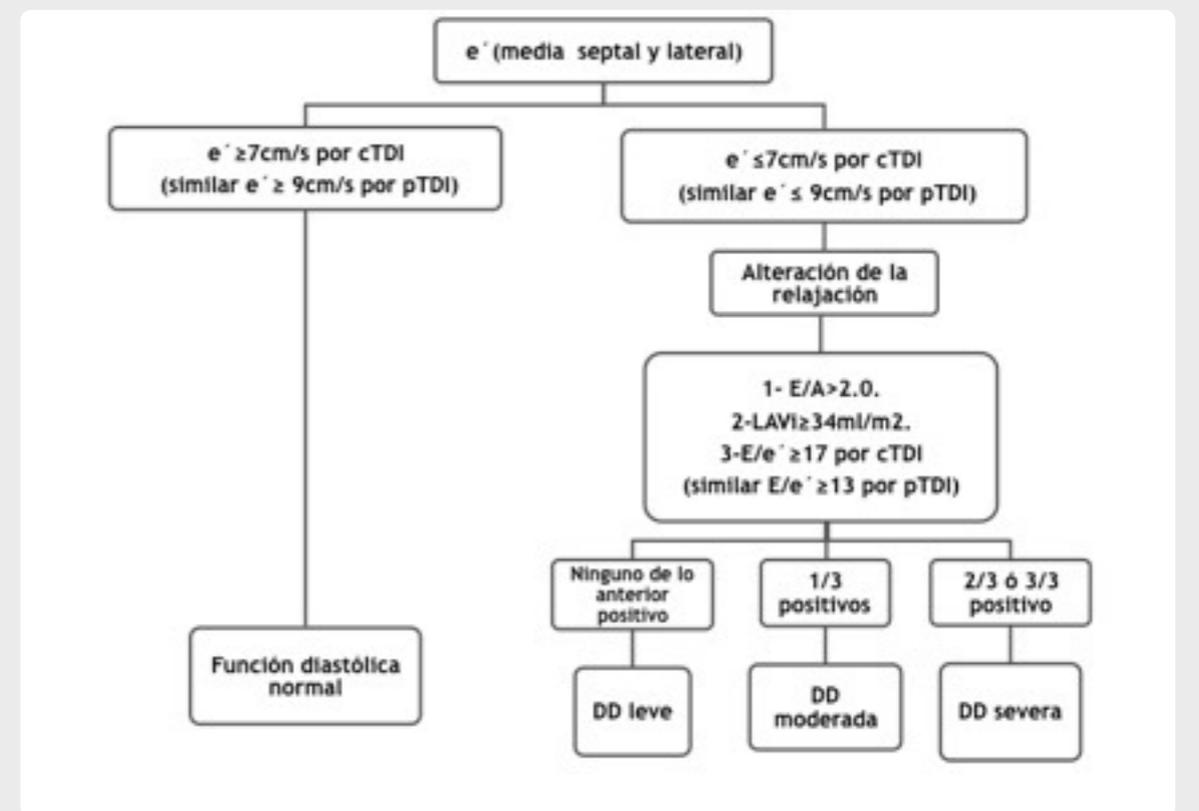
Las personas con alteración de la relajación eran mayores, con mayor prevalencia de hipertensión arterial, diabetes mellitus, cardiopatía isquémica y variables ecocardiográficas que implican alteración estructural y mayores niveles de proBNP. Además presentaban mayor riesgo de MACE, hospitalización por IC e IAM independiente-mente de edad y sexo (HR 2.54 (1.61-4.00), p< 0.001). En ambos grupos, el hecho de tener un LAVi elevado implicaba un mayor riesgo, siendo el riesgo menor en aquellos pacientes con relajación normal

y LAVi incrementado frente a los pacientes con alteración de la relajación y LAVi normal. En el grupo de pacientes con alteración de la relajación tras ajuste por edad y sexo sólo el LAVi >34ml/m², E/A>2 y E/e' ≥17 aportaban valor predictivo, no objetivándose en pacientes sin alteración de la relajación.

A partir del valor de e' y de las medidas de severidad de disfunción diastólica con valor predictivo obtenidas en el análisis multivariante (LAVi>34ml/m², E/A>2 y E/e' ≥17) se construyó un nuevo algoritmo para la clasificación de la disfunción diastólica: una media de e' septal y lateral inferior a 7cm/s por TDI color (equivalente aproximadamente a 9cm/s por TDI pulsado) implicaba el tener alteración de la relajación. De estos pacientes según el valor de LAVi >34ml/m², E/A>2 y E/e' ≥ 17 se clasificaban en disfunción leve (ninguno de ellos elevado), disfunción moderada (1 de 3 positivo) o disfunción severa (a partir de 2 de 3 positivos) (Figura 1). Esta nueva clasificación mejoró la capacidad pronóstica respecto la clasificación tradicional según las recomendaciones de 2009³ prediciendo MACE, tanto en la disfunción leve (HR 2.39 (1.51-3.80), p<0.001), la moderada (HR 3.9 (2.31-6.57) p<0.001) como la severa (HR 9.91(4.62-21.26)p<0.001), independientemente de edad, sexo, variables clínicas y otras variables ecocardiográficas.

A la hora de aplicar los resultados a nuestra práctica clínica debemos tener en cuenta que se trata de un estudio retrospectivo en el que se llevó a cabo una sola medición de los parámetros ecocardiográficos, no pudiendo estudiar la variabili-

Figura 1: Nuevo algoritmo clasificatorio de la disfunción diastólica. Adaptado de Johansen *et al.*



e': velocidad pico diastólica tisular temprana, E: velocidad pico diastólica temprana mitral. A: velocidad pico diastólica tardía de llenado mitral. cTDI: doppler tisular color. pTDI: doppler tisular pulsado. LAVi índice del volumen de la aurícula izquierda DD: disfunción diastólica.

dad dentro de cada sujeto, por lo que sería necesario un estudio prospectivo idealmente con seguimiento evolutivo ecocardiográfico para confirmar los resultados. Además se debe considerar que se comparan con la clasificación de disfunción diastólica de las guías de la Sociedad Europea y Americana de ecocardiografía del 2009³. Unas guías donde no está claro si los pacientes deben tener alteración de la relajación, dilatación de la aurícula izquierda o ambas, y no con

las guías del 2016² debido a la ausencia de datos sobre la velocidad de regurgitación tricuspídea.

En conclusión este trabajo nos aporta una nueva clasificación de disfunción diastólica simplificada, aplicable a población general y capaz de identificar pacientes con mayor riesgo de padecer eventos cardiovasculares a partir del análisis de e' y la combinación de marcadores ecocardiográficos de aumento de presión de llenado ventricular (E/A, LAVi y E/e').

Referencias

1. 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: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur Heart J 2016;37:2129-200.
2. Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, Byrd BF, 3rd, Dokainish H, Edwardsen T, et al. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. J Am Soc Echocardiogr 2016;29:277-314.
3. Nagueh SF, Appleton CP, Gillebert TC, Marino PN, Oh JK, Smiseth OA, et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography. J Am Soc Echocardiogr 2009;22:107-33.

*Artículo comentado por Ana Torres, María Barrientos y Elena Bello.
Unidad de HTA. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.
Madrid.*

Uso, precisión e impacto de la ecografía portátil en la toma de decisión clínica en los hospitales de Ruanda.

Henwood PC et al. *Point-of-Care Ultrasound Use, Accuracy, and Impact on Clinical Decision Making in Rwanda Hospitals. J Ultrasound Med.* 2017; 36:1189-1194. doi: [10.7863/ultra.16.05073](https://doi.org/10.7863/ultra.16.05073)

Existen pocos estudios sobre el impacto de la ecografía portátil en lugares de bajos recursos. Henwood et al.¹ realizaron un estudio con el fin de evaluar la influencia de la ecografía portátil en la toma de decisiones clínicas y la calidad de los estudios ecográficos. Este estudio observacional prospectivo se basó en la implantación de un programa de formación en ecografía durante 10 días para 15 profesionales sanitarios con ejercicio profesional en varios distritos hospitalarios de Ruanda. Posteriormente se realizó un seguimiento durante 6 meses incluyendo la realización de exámenes periódicos para evaluar el nivel de aprendizaje. Tras la formación,

se procedió a la evaluación de los estudios obtenidos por dichos alumnos durante el periodo de desarrollo clínico mediante una valoración basada en un sistema de simple ciego por parte de un panel de expertos independientes, los cuales, cuantificaron la calidad de imágenes obtenidas y las puntuaciones resultantes de esta evaluación fueron analizadas (Figura 1). Para la valoración de la calidad de las imágenes obtenidas, se clasificaron usando un sistema de puntuación estandarizado de 0 a 4; correspondiendo 0 a imágenes no útiles para interpretación y 4 como imágenes definitivas no subsidiarias de mejora. La puntuación media fue 2,36 (IC95% 2,28-2,44). Los exámenes de tejidos blandos tuvieron la puntuación media más alta (2,57; IC95%: 2,12-3,01) y la ecografía esplénica la más baja (2,29; IC%: 1,96-2,63). Las puntuaciones medias entre el personal evaluado fueron similares (rango 2,3 a 2,5).

Es de destacar que hubo un número reducido de exámenes válidos (con imágenes enviadas para su evaluación): un 50.9% de un total de 1158 estudios ecográficos. Los autores apuntan a su posible relación con problemas de logística para enviar las imágenes aunque no se puede descartar un sesgo de elección en los estudios enviados con descarte de aquellos con resultados dudosos o aquellos de escasa significación clínica. Otra limitación potencial fue la imposibilidad de validar los estudios realizados con pruebas complementarias que confirmasen los diagnósticos de presunción.

Adicionalmente en el estudio se valoró el impacto clínico derivado de la realización de la ecografía portátil. Se observa-

ron cambios en el manejo clínico en aspectos como la administración de medicamentos (42,4%), la necesidad de ingreso hospitalario (30%), el traslado a un nivel superior de atención (28,1%) o la realización de procedimientos (23,3%). Hubo otras repercusiones que incluyeron modificaciones en procesos vinculados como la reevaluación del paciente (20,3%), la derivación a consulta externa (15%), la realización de cirugía (13%) o la administración de fluidos por vía intravenosa (6,5%).

Aunque el impacto económico y los resultados clínicos en relación a mortalidad y/o morbilidad no se evaluaron ni los autores proponen que la valoración ecográfica portátil puede condicionar un cambio en la actitud terapéutica en entornos de recursos limitados en base a los hallazgos en indicadores de manejo clínico y procesos vinculados. Otros estudios de intervención apoyan esta hipótesis, como los trabajos publicados por Lamorte et al.² en Sierra Leona o Kolbe et al.³ en Nicaragua, sugiriendo que la ecografía portátil puede convertirse en un instrumento muy útil en zonas de escasos recursos o difícil acceso a partir de una formación y/o validación externas que al menos en parte podría realizarse mediante recursos telemáticos.

Figura 1: Esquema del programa de formación y evaluación en ecografía clínica.



Cronograma del proceso de formación y evaluación del estudio. Se observa el desarrollo de un proceso de formación de 10 días seguido de una fase consistente en la realización de estudios ecográficos por parte de los alumnos, estableciéndose visitas de seguimiento y exámenes clínicos de valoración del aprendizaje de forma planificada. Al inicio, final de la formación y final del estudio, el panel de expertos realizó evaluaciones de los estudios ecográficos aportados.

Referencias

1. Point-of-Care Ultrasound Use, Accuracy, and Impact on Clinical Decision Making in Rwanda Hospitals. Henwood PC, Mackenzie DC, Liteplo AS et al. J Ultrasound Med. 2017;36(6):1189-1194. doi: 10.7863/ultra.16.05073.

2. The Sierra Leone Ultrasound Rainbow4Africa Project (SLURP): an observational study of ultrasound effectiveness in developing countries. Lamorte A, Boero E, Crida P, et al. Crit Ultrasound J. 2016;8(1):14.
3. Point of care ultrasound (POCUS) telemedicine project in rural Nicaragua and its impact on patient management. Kolbe N, Killu K, Coba V et al. J Ultrasound. 2014,20;18(2):179-85.

Artículo comentado por Marcos Guzmán García (1), Luisa Fernández Ávila (1) y Gema Ruiz Villena (2). (1) Hospital San Juan de la Cruz. Úbeda. (2) Hospital Punta de Europa. Algeciras.

Revisión corta

Cardiopatía hipertensiva

Angel Pedro Crisolino Pozas.

Alberto Forero de la Sotilla.

Pablo Ramírez Sanchez.

Andrés Cortés Troncoso.

Gonzalo García de Casasola Sánchez.

Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Infanta Cristina. Parla. Madrid.

INTRODUCCIÓN

La prevalencia de hipertensión arterial (HTA) en adultos mayores de 25 años supera el 40% a nivel mundial y constituye uno de los principales factores de riesgo de muerte y discapacidad¹⁻³. Dada la importancia del daño orgánico asintomático como fase intermedia del proceso continuo de esta enfermedad vascular y como determinante del riesgo cardiovascular (RCV) total, se debe buscar con especial atención los signos de afectación orgánica subclínica mediante las técnicas más adecuadas aprobadas en la actualidad (microalbuminuria, aumento de la velocidad de la onda de pulso, hipertrofia ventricular izquierda (HVI) y placas carotídeas). De esta forma se determina de forma mucho más precisa el RCV de los pacientes y se establecen los objetivos terapéuticos⁴⁻⁷.

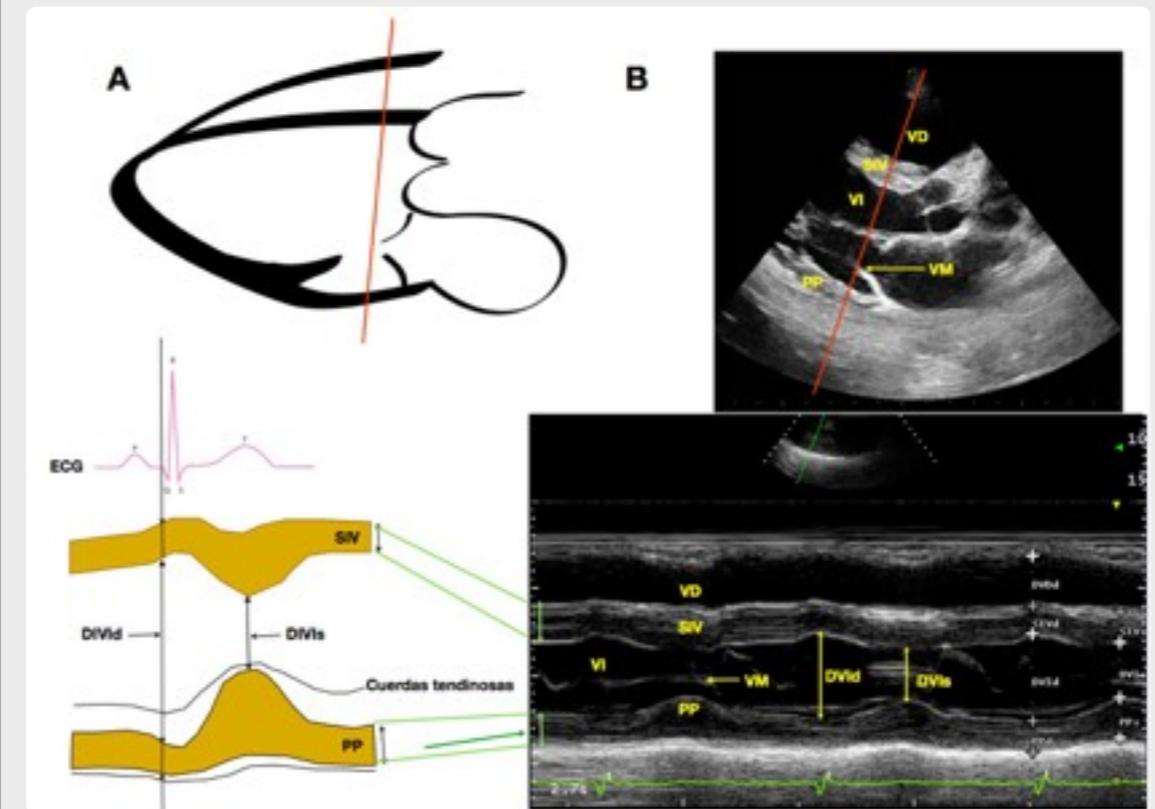
DIAGNÓSTICO DE CARDIOPATÍA HIPERTENSIVA

Se denomina cardiopatía hipertensiva al conjunto de cambios producidos en el corazón como consecuencia de la HTA. Si bien se utiliza el término HVI como sinónimo de cardiopatía hipertensiva, esta entidad no implica únicamente la hipertrofia del miocardiocito, sino también la fibrosis y alteración de la vascularización miocárdica⁸. La prevalencia de cardiopatía hipertensiva oscila desde un 20% en individuos con HTA grado 1 al 100% en pacientes con HTA grado 3 o con complicaciones⁹.

Las guías de práctica clínica recomiendan para evaluar la existencia de cardiopatía hipertensiva el uso rutinario del electro-cardiograma de 12 derivaciones¹⁰. Desafortunadamente, aunque las alteraciones del ECG asociadas a la HTA tienen valor pronóstico independiente de complicaciones cardiovasculares, su sensibilidad y especificidad son bajas¹¹. No obstante, es una prueba barata que además permite evaluar otros parámetros como el ritmo y signos de isquemia o sobrecarga cardiaca.

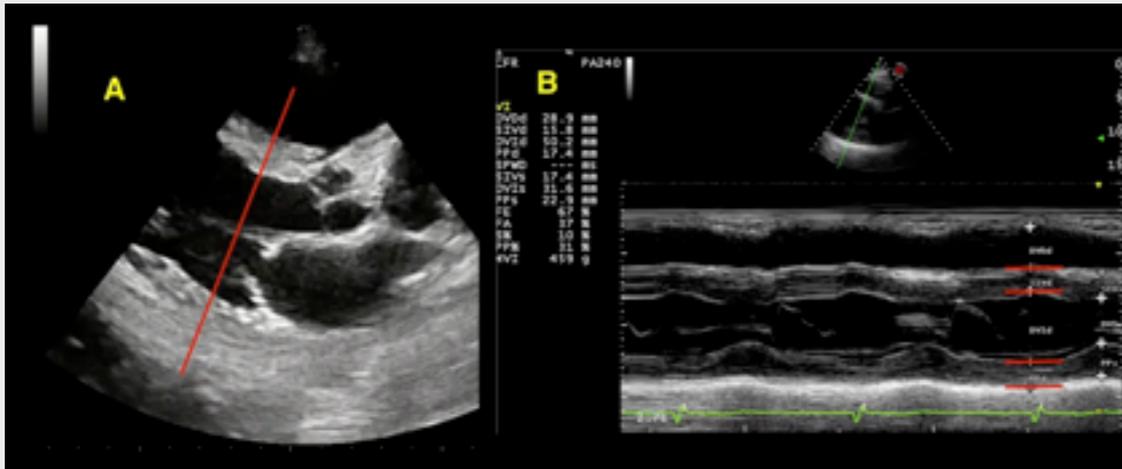
El ecocardiograma es, sin lugar a dudas, la prueba más eficiente para valorar la cardiopatía hipertensiva. Su principal limitación es la necesidad de personal entrenado y de ecógrafos de calidad. Una correcta evaluación del ventrículo izquierdo (VI) debe incluir mediciones lineales del grosor de la pared interventricular y posterior del VI, así como su diámetro telediastólico. El valor que define HVI es la masa ventricular izquierda (MVI), obtenida a través de una ecuación que tiene en cuenta los diámetros del VI y espesores de su pared. La MVI se debe indexar por la superficie corporal del individuo (Figura 1). El grosor relativo de la pared categoriza la geometría en concéntrica o excéntrica, definiendo además una variante en el paciente hipertenso, denominada remodelado concéntrico, con su implicación pronóstica (Figura 2). Con esta técnica también se puede evaluar la función cardiaca (sistólica y diastólica), que puede verse comprometida en el curso evolutivo de esta entidad antes de que el paciente manifieste síntomas de insuficiencia cardiaca (tabla 1).

Figura 1: Medición de la masa ventricular izquierda.



Se utiliza el plano paraesternal eje largo en modo 2D (parte superior de la imagen) y en modo M (parte inferior), en esquema (A) y como se observa en la realidad (B). Para estimar la masa ventricular necesitamos conocer el DVIId y el tamaño del SIV y de la PP también en diástole. Es muy importante que el haz del modo M esté correctamente ubicado en la perpendicular del VI un poco por encima del músculo papilar y por debajo de las puntas de la válvula mitral. Si no conseguimos una adecuada orientación del modo M también es posible hacer estas mediciones en el modo 2D. Mediante la determinación del DVIId y del DVIs se puede calcular la fracción de acortamiento y la fracción de eyección (método Teicholz). Leyenda: VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo; SIV: septo interventricular; PP: pared posterior; VM: válvula mitral; DVIId: diámetro del VI en diástole; DVIs: diámetro del VI en sístole.

Figura 1 bis: Plano paraesternal eje largo: medición de la masa ventricular.



A la izquierda (A) imagen en modo B (2D) y a la derecha (B) imagen en modo M. Hemos ampliado la imagen 2D (A) para que se pueda reconocer con mayor exactitud en qué punto se ha de situar el haz de ultrasonidos (línea roja) para que sea perpendicular a las estructuras que se quieren medir. En el modo M (B) las líneas rojas marcan los límites del SIVd y de la PPD según las recomendaciones de la American Society of Echocardiography (ASE) que incluye en la medición los bordes externos hiperecogénicos de ambos segmentos. Además de la masa ventricular, en este plano se puede calcular la fracción de acortamiento y la fracción de eyección por el método Teicholz. Leyenda: DVDD: diámetro del ventrículo derecho en diástole; DVId: diámetro del ventrículo izquierdo en diástole; SIVd: septo interventricular en diástole; DVIs: diámetro del ventrículo izquierdo en sístole; PPD: diámetro de la pared posterior en diástole; PPs: diámetro de la pared posterior en sístole; FE: fracción de eyección (método Teicholz); FA: fracción de acortamiento; MVI: masa del ventrículo izquierdo.

La resonancia magnética cardíaca es posiblemente la prueba de referencia para la cuantificación de la MVI. Sus principales limitaciones son su coste y disponibilidad. Además, esta técnica permite realizar el diagnóstico diferencial con otras cardiopatías que cursan con HVI como la amiloidosis (figura 3), la miocardiopatía hipertrófica (figura 4) o la estenosis aórtica y permite detectar la presencia de fibrosis miocárdica mediante realce tardío con gadolinio. Por tanto, permite estimar la isquemia miocárdica¹².

Figura 2: Patrones geométricos basados en la masa ventricular izquierda (MVI) y grosor relativo de la pared (GRP).

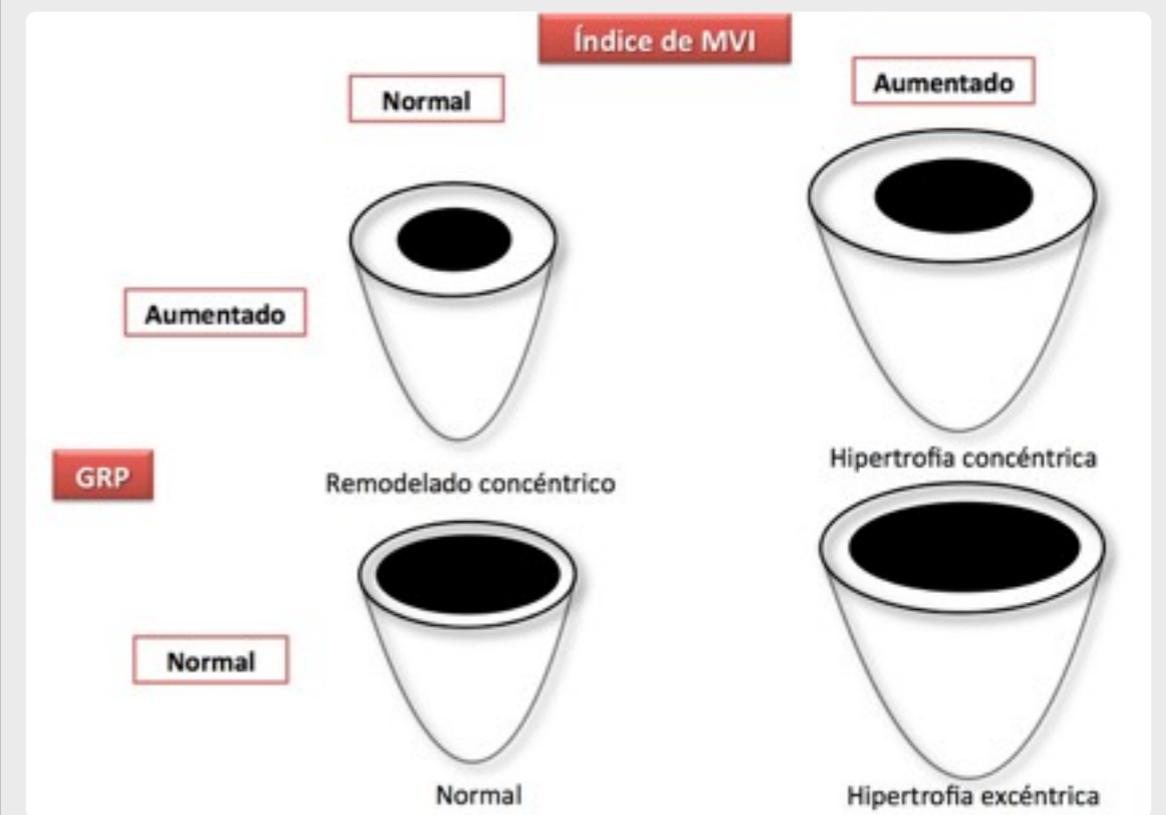


Figura 3: Plano paraesternal eje largo (A) y apical cuatro cámaras (B) de paciente con amiloidosis. A simple vista se puede apreciar el enorme grosor de las paredes ventriculares y la disfunción sistólica del ventrículo izquierdo.

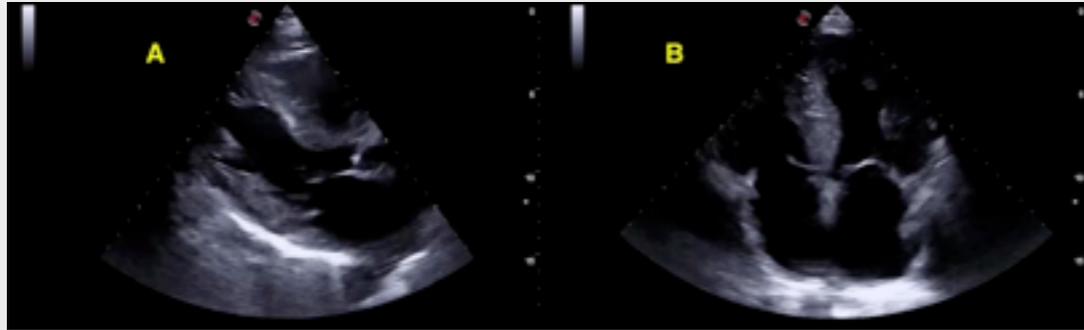
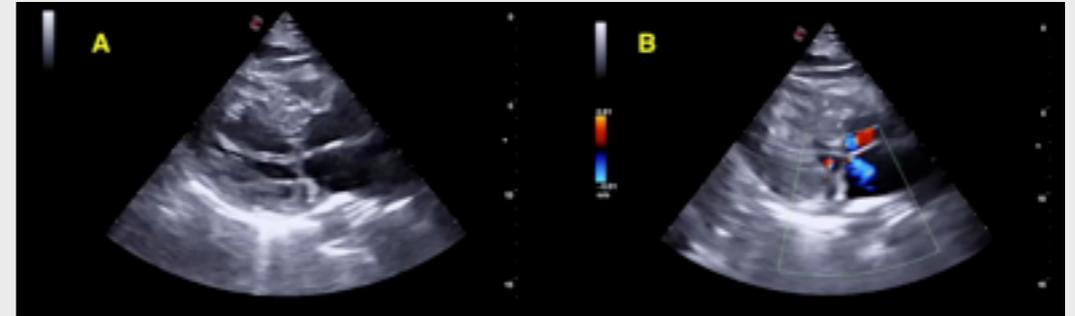


Figura 4: Plano paraesternal eje largo de paciente con miocardiopatía hipertrófica severa con obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo (A) e insuficiencia mitral secundaria a movimiento sistólico anterior (B).



EVOLUCIÓN DE LA CARDIOPATÍA HIPERTENSIVA

En los últimos años, hemos sido testigos de la gran heterogeneidad de resultados de múltiples estudios que evalúan la prevalencia de los diferentes patrones geométricos del VI en pacientes hipertensos y se han modificado conceptos hasta el momento consolidados. En este sentido se ha evidenciado, en contra de lo que se pensaba, que el patrón más prevalente no es la hipertrofia concéntrica sino la hipertrofia excéntrica¹³.

Para explicar la progresión de la cardiopatía hipertensiva y los diferentes patrones de remodelado cardiaco, se deben tener en cuenta el impacto de factores hemodinámicos y no hemodinámicos sobre la patogénesis de esta entidad.

Factores hemodinámicos

Debido a la sobrecarga hemodinámica mantenida en el VI del paciente con HTA, se producen cambios en el tamaño, forma, composición, geometría y función del corazón¹⁴. Cuando el VI se somete a sobrecarga de presión, se produce un aumento en la demanda de oxígeno de la pared. Para compensar este aumento de estrés se establece un engrosamiento de la pared que determinaría el patrón de hipertrofia concéntrica. Por otro lado, cuando predomina la sobrecarga de volumen (situaciones con mayor volumen sistólico, mayor gasto cardiaco y menor resistencia vascular periférica), la cavidad responde aumentando su radio, condicionando el patrón característico de hipertrofia excéntrica (Figura 2).

Estos cambios tienen su traducción a nivel celular, donde se observa crecimiento hipertrófico e hiperplásico de las células del músculo cardiaco. En la hipertrofia concéntrica, se visualiza principalmente ensanchamiento de los miocardiocitos mientras que en la hipertrofia excéntrica los miocardiocitos se alargan, adoptando una disposición en serie. Estas modificaciones se acompañan de apoptosis acelerada y de cambios en la circulación coronaria por hipertrofia e hiperplasia de los vasos intramiocárdicos, que provocan compromiso de perfusión y trastornos del metabolismo energético¹⁵.

El aumento mantenido de las cifras de tensión arterial repercute sobre las resistencias vasculares, que se incrementan y favorecen la HVI concéntrica¹⁵.

Factores no hemodinámicos

Además de la sobrecarga de presión/volumen generada por la propia HTA existen otros elementos que tienen impacto en la fisiopatología del remodelado del VI. Entre ellos destacan los relacionados con el sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA), aunque de manera controvertida. Así, por ejemplo, los niveles bajos de renina se asocian a hipertrofia excéntrica, mientras que el aumento del cociente aldosterona/renina está implicado tanto en la hipertrofia concéntrica como la excéntrica. Probablemente, los fármacos que inhiben el SRAA son los más eficaces para disminuir la MVI, especialmente si la hipertrofia es concéntrica¹⁶.

El sexo y la edad también se relacionan con el desarrollo de HVI. Así, por ejemplo, la prevalencia de HVI excéntrica es

más frecuente en el sexo femenino¹³. Sin embargo, la HTA sistólica aislada en las mujeres se asocia a HVI concéntrica. La edad avanzada se relaciona especialmente con una mayor prevalencia de HVI concéntrica, independientemente de las cifras tensionales¹⁵(figura 5).

La diabetes, por múltiples motivos (aumento de la prevalencia de HTA y de cardiopatía isquémica, incremento de la glucosilación de la proteína contráctil cardiaca y de la fibrosis intersticial) también se asocia a HVI, especialmente concéntrica¹⁷.

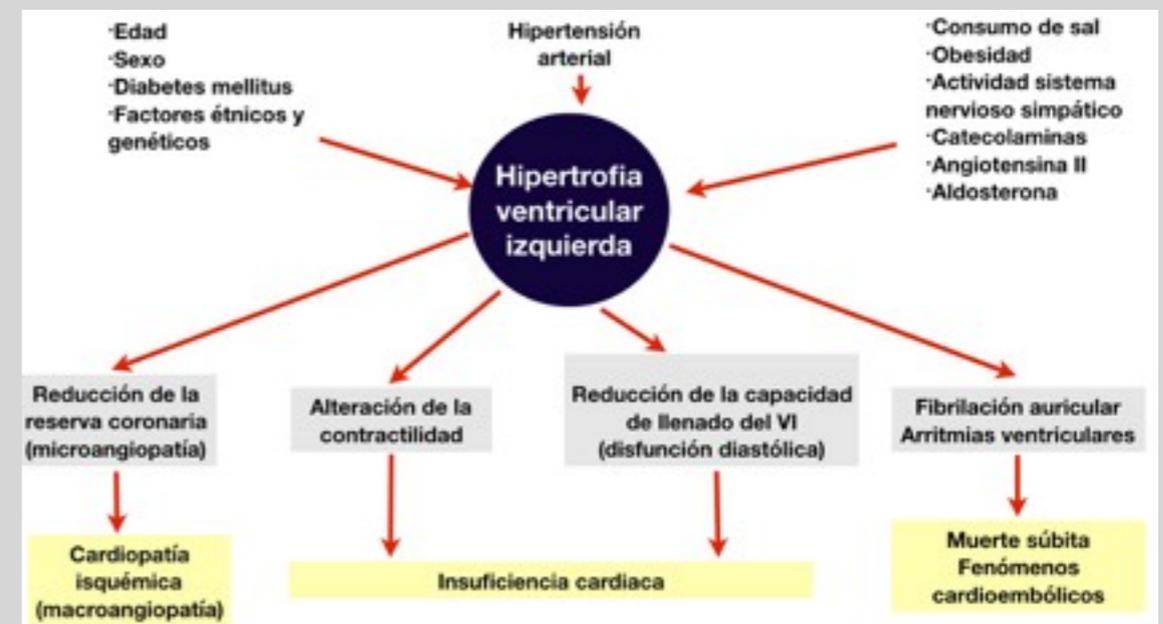
En los enfermos con cardiopatía isquémica e HTA existe una predisposición al desarrollo de HVI excéntrica¹⁸.

La prevalencia de HTA en la obesidad es significativamente superior a la de la población con normopeso. Además, independientemente de la misma, en el paciente obeso existe hipervolemia, aumento del gasto cardiaco, disminución de las resistencias vasculares periféricas que favorecen el desarrollo de HVI, especialmente la excéntrica^{19,23}. Por este motivo la prevalencia de la HVI en el obeso sin HTA es de un 10%. Esta prevalencia es superior al 70% en los obesos mórbidos con HTA⁹.

Son múltiples los factores genéticos estudiados, algunos condicionados por los cambios hemodinámicos previamente descritos y otros por variantes genéticas múltiples con agregación familiar, que evidencian en la práctica clínica que su impacto es menor sobre la geometría del VI²⁰.

Sin embargo, todos estos factores enumerados solo explican el 50% de las causas de la variabilidad de la MVI por lo que es evidente que existen otros factores implicados no conocidos (figura 5).

Figura 5: Factores implicados en el desarrollo de hipertrofia ventricular izquierda (HVI).



Además de la hipertensión arterial existen otras circunstancias implicadas en la HVI como la edad, el sexo, la obesidad, etc. La HVI está directamente implicada en el desarrollo insuficiencia cardiaca, cardiopatía isquémica y fenómenos cardioembólicos.

DISFUNCIÓN VENTRICULAR E INSUFICIENCIA CARDIACA EN LA CARDIOPATIA HIPERTENSIVA

Hace algunos años se pensaba que la HTA condicionaba el desarrollo de HVI, fundamentalmente concéntrica (Figura 6), con función sistólica preservada y posteriormente, tras el paso de los años, algunos de estos enfermos evolucionaban hacia la dilatación ventricular y disfunción sistólica (corazón quemado), fundamentalmente debido a la coexistencia de cardiopatía isquémica. Recientemente se ha demostrado que estos conceptos son inexactos.

En primer lugar, como ya se ha mencionado anteriormente, el patrón más prevalente de HVI es la excéntrica en lugar de la concéntrica. Es cierto que un pequeño porcentaje de pacientes con HVI concéntrica pueden evolucionar a hipertrofia excéntrica y disfunción sistólica, pero esta cifra, sin coexistencia de cardiopatía isquémica, es menor de la que se pensaba^{15, 21}.

En segundo lugar, la hipertrofia excéntrica puede observarse en el paciente hipertenso sin que en éste se haya detectado la geometría concéntrica previamente. Algunos estudios realizados en población joven y de raza negra hipertensa avalan esta evolución incluso en fases iniciales de la enfermedad²²(Figura 7). Uno de los factores que mayor implicación tiene es la presencia de aterosclerosis subclínica y anomalías de la vascularización coronaria intramiocárdica (hiperplasia de la media y fibrosis perivascular), dado el estado persistente proinflamatorio. Sin embargo, esta situación también se

observa en enfermos sin evidencia de cardiopatía isquémica. Cabría la posibilidad de estar asociada a determinados defectos de la matriz extracelular, si bien, la etiología no se encuentra suficientemente aclarada^{15,23} (Figura 8).

Es de sobra conocido que tanto los pacientes con cardiopatía hipertensiva con disfunción sistólica como con función sistólica preservada pueden desarrollar insuficiencia cardiaca. En estos últimos la base generalmente es una disfunción diastólica. En las últimas guías de las Sociedades Americana de Ecocardiografía y Europea de Imagen Cardíaca se han simplificado los criterios para el diagnóstico de la disfunción diastólica con función sistólica conservada²⁴ (Tabla 1)(Figura 8). En la actualidad se está estudiando la utilidad de los niveles de péptidos natriuréticos y de otros biomarcadores como la cardiotrofina-1 en la cardiopatía hipertensiva y su posible progresión a insuficiencia cardiaca²⁵.

Tabla 1: Valores utilizados para evaluar el remodelado ventricular izquierdo, función sistólica y diastólica en hipertensión arterial.

Parámetro	Valor
Índice de MVI patológico	> 95 g/m ² (mujeres)
	> 115 g/m ² (hombres)
GRP	> 0.42
Función sistólica VI (Teicholz y Simpson)	
✦ Normal	> 52%
✦ Levemente deprimida	41-52%
✦ Moderadamente deprimida	30-40%
✦ Gravemente deprimida	<30 %
Función diastólica VI	
✦ Cociente E/e'	> 14
✦ Velocidad e' septal	< 7 cm/s
✦ Velocidad e' lateral	< 10 cm/s
✦ Velocidad IT	> 2.8 m/s
✦ Índice de volumen AI	> 34 ml/m ²

MVI: masa ventricular izquierda; VI: ventrículo izquierdo; GRP: grosor relativo de la pared; IT: insuficiencia tricuspídea; AI: aurícula izquierda. *Para el diagnóstico definitivo de disfunción diastólica es preciso cumplir 3 o más de los 5 criterios enumerados.

Figura 6: Miocardiopatía hipertensiva. Hipertrofia ventricular concéntrica. Plano paraesternal eje largo (A) y apical cuatro cámaras (B) de paciente con HTA de larga evolución. La función sistólica está preservada.

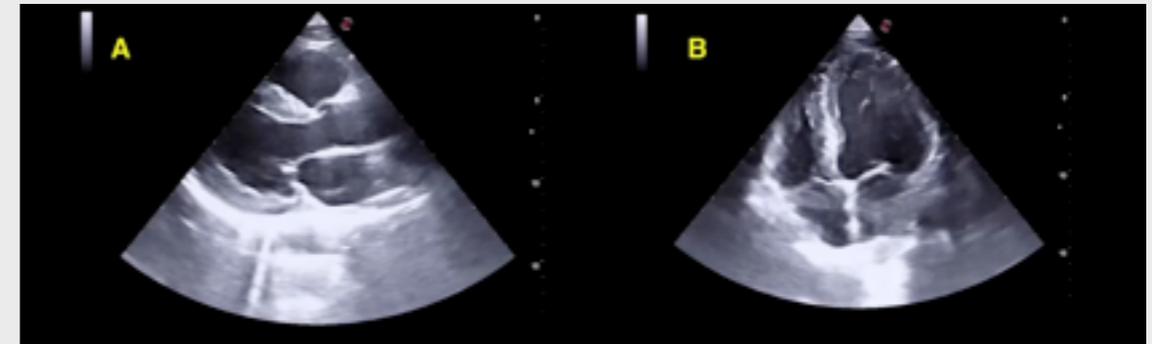


Figura 7: Miocardiopatía hipertensiva. Hipertrofia ventricular excéntrica. Plano paraesternal eje largo (A) y apical cuatro cámaras de mujer subsahariana de 38 años e HTA no controlada. El ventrículo izquierdo está dilatado y la función sistólica severamente deprimida. Mediante cateterismo izquierdo se comprobó que las arterias coronarias eran normales.

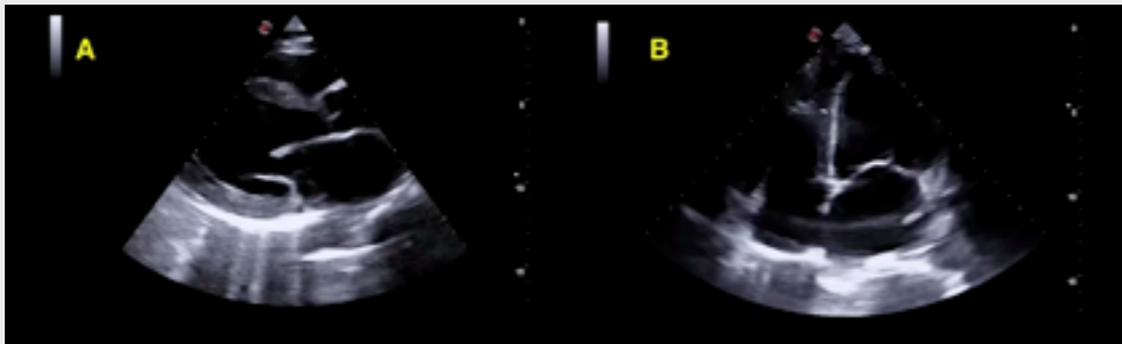
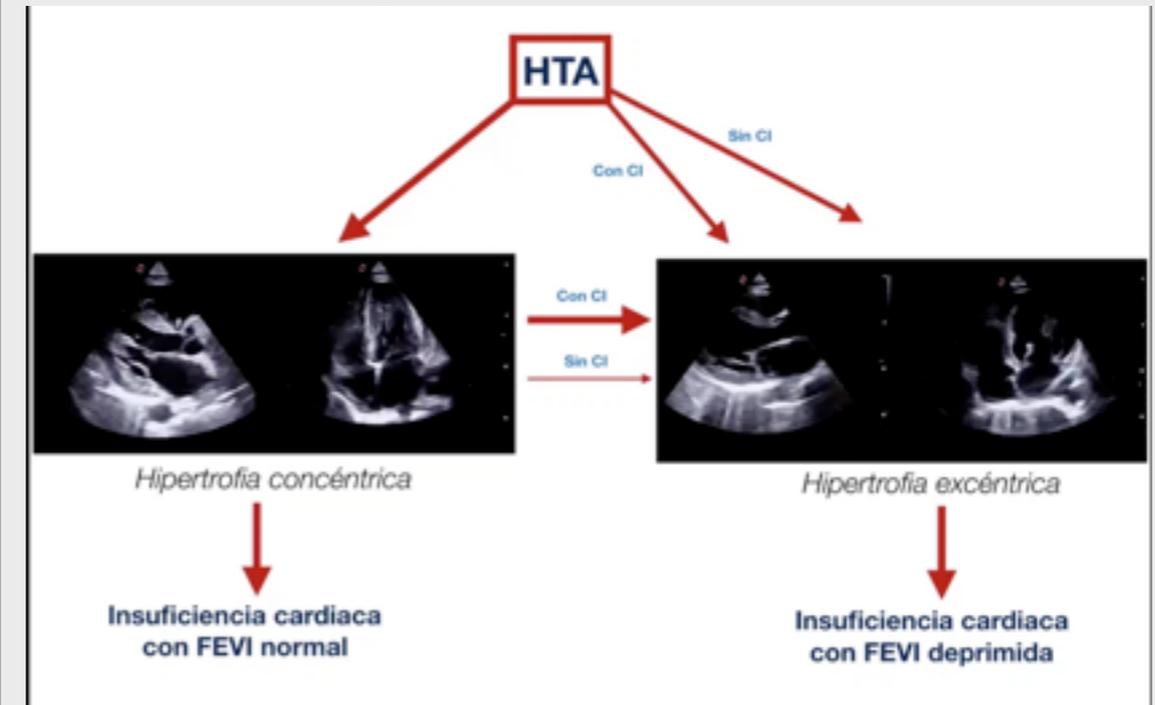


Figura 7: Formas de progresión y desarrollo de la miocardiopatía hipertensiva.



La hipertensión arterial mal controlada a lo largo de los años puede provocar tanto hipertrofia concéntrica como excéntrica. Un paciente con hipertrofia concéntrica puede evolucionar a hipertrofia excéntrica generalmente asociada a cardiopatía isquémica (CI). Los enfermos con hipertrofia concéntrica suelen mantener una fracción de eyección (FEVI) preservada aunque están en riesgo de insuficiencia cardiaca por disfunción diastólica. Los pacientes con hipertrofia excéntrica tienen riesgo de desarrollar disfunción sistólica significativa (miocardiopatía dilatada) e insuficiencia cardiaca. El grosor de las líneas rojas se relaciona con las formas de progresión más habituales.

PRONÓSTICO DE LA CARDIOPATÍA HIPERTENSIVA

A pesar de que durante todo el siglo XX se pensó que los mecanismos de remodelado cardiaco tenían naturaleza adaptativa, actualmente está claramente demostrado que dichos cambios tienen impacto negativo en el pronóstico de la enfermedad. La HVI es un factor de riesgo independiente de mortalidad y morbilidad cardiovascular y constituye un marcador de futuras complicaciones (ictus e infarto de miocardio). La cardiopatía hipertensiva además de evolucionar a disfunción miocárdica e insuficiencia cardiaca por las vías ya descritas, ocasiona cardiopatía isquémica al comprometer la reserva coronaria y predispone a la génesis de arritmias²⁶(Figura 5).

La HVI concéntrica confiere un mayor RCV que la HVI excéntrica. Entre los motivos que se postulan se encuentran: mayor exposición en el tiempo a HTA no controlada, mayor asociación a otras lesiones de órgano diana y mayores valores de MVI, con la subsiguiente repercusión en la reserva cardiaca. Del mismo modo, se ha observado que el control de las cifras tensionales repercute sobre la MVI, disminuyendo el grosor de la pared y mejorando el pronóstico de estos pacientes. Se establece así, una relación lineal y bidireccional entre MVI y RCV.

CARDIOPATÍA HTA: PUNTOS CLAVE

Multifactorial

El remodelado del VI está influido por múltiples factores, hemodinámicos y no hemodinámicos, que configuran los diferentes patrones geométricos que se observan en la cardiopatía hipertensiva.

Existen multitud de factores no suficientemente conocidos que pueden estar relacionados con la variabilidad del remodelado cardiaco. Su conocimiento puede ser importante para elaborar estrategias preventivas.

Más que HVI concéntrica...

Los pacientes hipertensos pueden alcanzar la HVI excéntrica con disfunción sistólica sin presentar previamente isquemia coronaria o HVI concéntrica. Sólo una proporción minoritaria de enfermos con HVI concéntrica sin cardiopatía isquémica evolucionan a miocardiopatía dilatada con disfunción sistólica.

Impacto pronóstico

Los cambios que sufre el VI a lo largo de la progresión de la HTA tienen impacto negativo en la morbimortalidad cardio-vascular. La cardiopatía hipertensiva además de ser un marcador es también un mediador de complicaciones cardiovasculares

Referencias

1. Chow CK, Teo KK, Rangarajan S, Islam S, Gupta R, Avezum A et al. Prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in rural and urban communities in high-, middle-, and low-income countries. *JAMA* 2013; 310: 959-68.
2. Leung AA, Daskalopoulou SS, Dasgupta K, McBrien K, Butalia S, Zarnke KB et al. Hypertension Canada's 2017 Guidelines for Diagnosis, Risk Assessment, Prevention, and Treatment of Hypertension in Adults. *Can J Cardiol* 2017; 33: 557-576.
3. Lim SS, Vos T, Flaxman AD, Danaei G, Shibuya K, Adair-Rohani H et al. A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet* 2012; 380: 2224-60.
4. Cuspidi C, Ambrosioni E, Mancia G, Pessina AC, Trimarco B, Zanchetti A et al. Role of echocardiography and carotid ultrasonography in stratifying risk in patients with essential hypertension: the Assessment of Prognostic Risk Observational Survey. *J Hypertens* 2002; 20: 1307-14.
5. Sehestedt T, Jeppesen J, Hansen TW, Wachtell K, Ibsen H, Torp-Pedersen C et al. Risk prediction is improved by adding markers of subclinical organ damage to SCORE. *Eur Heart J* 2010; 31: 883-91.
6. Sehestedt T, Jeppesen J, Hansen TW, Rasmussen S, Wachtell K, Ibsen H et al. Thresholds for pulse wave velocity, urine albumin creatinine ratio and left ventricular mass index using SCORE, Framingham and ESH/ESC risk charts. *J Hypertens* 2012; 30: 1928-36.
7. Volpe M, Battistoni A, Tocci G, Rosei EA, Catapano AL, Coppo R et al. Cardiovascular risk assessment beyond Systemic Coronary Risk Estimation: a role for organ damage markers. *J Hypertens* 2012; 30: 1056-64.
8. Lip GY, Felmeden DC, Li-Saw-Hee FL, Beevers DG. Hypertensive heart disease. A complex syndrome or a hypertensive 'cardiomyopathy'. *Eur Heart J* 2000; 21: 1653-65.
9. Nadruz W. Myocardial remodeling in hypertension. *J Hum Hypertens* 2015; 29: 1-6.
10. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Böhm M et al. 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2013; 34: 2159-219.
11. Levy D, Salomon M, D'Agostino RB, Belanger AJ, Kannel WB. Prognostic implications of baseline electrocardiographic features and their serial changes in subjects with left ventricular hypertrophy. *Circulation* 1994; 90: 1786-93.
12. Maceira AM, Prasad SK, Pennell DJ, Mohiaddin RH. Integrated evaluation of hypertensive patients with cardiovascular magnetic resonance. *Int J Cardiol* 2008; 125: 383-90.
13. Cuspidi C, Sala C, Negri F, Mancia G, Morganti A, Italian SOH. Prevalence of left-ventricular hypertrophy in hypertension: an updated review of echocardiographic studies. *J Hum Hypertens* 2012; 26: 343-9.
14. Cohn JN, Ferrari R, Sharpe N. Cardiac remodeling--concepts and clinical implications: a consensus paper from an international forum on cardiac remodeling. Behalf of an International Forum on Cardiac Remodeling. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 569-82.
15. Drazner MH. The progression of hypertensive heart disease. *Circulation* 2011; 123: 327-34.
16. Ruilope LM, Schmieder RE. Left ventricular hypertrophy and clinical outcomes in hypertensive patients. *Am J Hypertens* 2008; 21: 500-8.

17. Murarka S, Movahed MR. Diabetic cardiomyopathy. *J Card Fail* 2010; 16: 971-9.
18. Zabalgoitia M, Berning J, Koren MJ, Støylen A, Nieminen MS, Dahlöf B et al. Impact of coronary artery disease on left ventricular systolic function and geometry in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy (the LIFE study). *Am J Cardiol* 2001; 88: 646-50.
19. Reisin E, Jack AV. Obesity and hypertension: mechanisms, cardio-renal consequences, and therapeutic approaches. *Med Clin North Am* 2009; 93: 733-51.
20. Arnett DK, de las Fuentes L, Broeckel U. Genes for left ventricular hypertrophy. *Curr Hypertens Rep* 2004; 6: 36-41.
21. Drazner MH, Rame JE, Marino EK, Gottdiener JS, Kitzman DW, Gardin JM et al. Increased left ventricular mass is a risk factor for the development of a depressed left ventricular ejection fraction within five years: the Cardiovascular Health Study. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 2207-15.
22. Yancy CW. Heart failure in African Americans: pathophysiology and treatment. *J Card Fail* 2003; 9: S210-5.
23. Bibbins-Domingo K, Pletcher MJ, Lin F, Vittinghoff E, Gardin JM, Arynchyn A et al. Racial differences in incident heart failure among young adults. *N Engl J Med* 2009; 360: 1179-90.
24. Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, Byrd BF, Dokainish H, Edwardsen T et al. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 2016; 29: 277-314.
25. Gluba A, Bielecka-Dabrowa A, Bielecka A, Mikhailidis DP, Wong ND, Franklin SS et al. An update on biomarkers of heart failure in hypertensive patients. *J Hypertens* 2012; 30: 1681-9.
26. Verdecchia P, Angeli F, Achilli P, Castellani C, Broccatelli A, Gattobigio R et al. Echocardiographic left ventricular hypertrophy in hyper-

tension: marker for future events or mediator of events. *Curr Opin Cardiol* 2007; 22: 329-34.

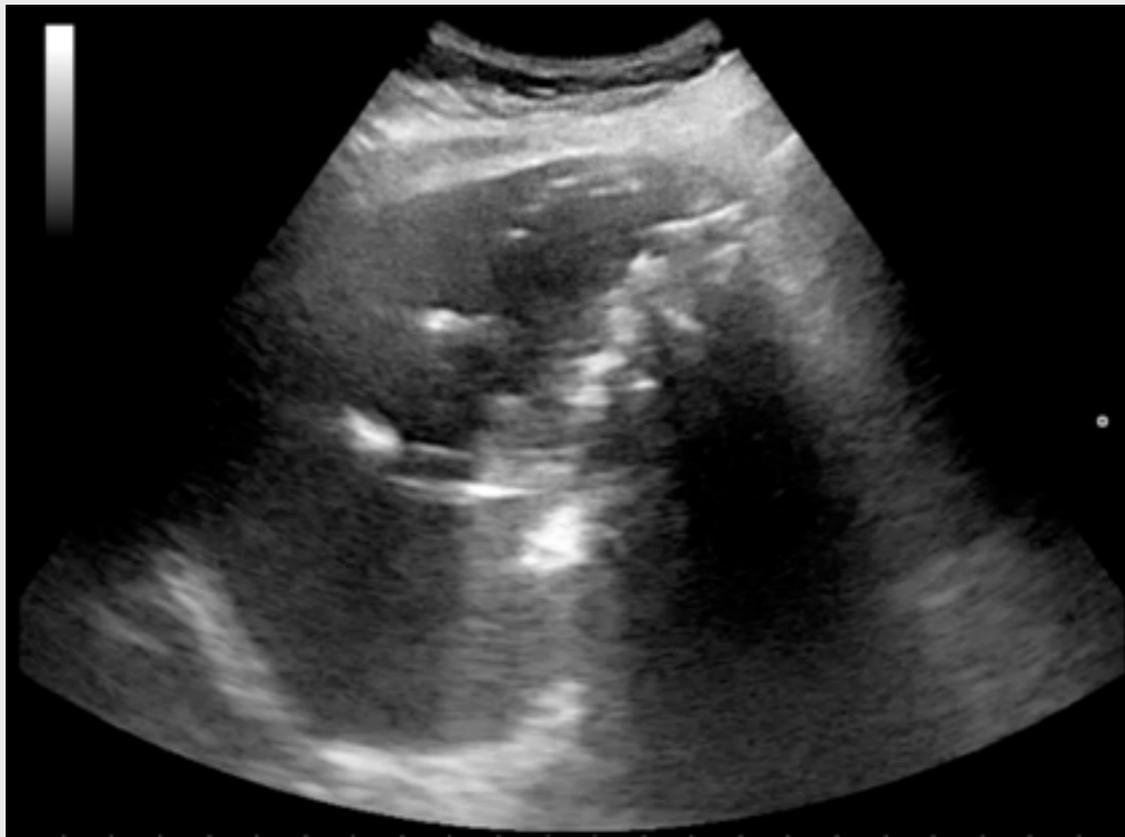
Imagen del trimestre

Mujer, 66 años, con ingreso reciente por litiasis biliar con coledocolitiasis obstructiva resuelta parcialmente por CPRE estando pendiente de nueva CPRE para extracción completa de la litiasis biliar y posterior colecistectomía electiva. Comienza con dolor abdominal, vómitos y fiebre de hasta 40°. El examen físico reveló dolor a la palpación en hipocondrio derecho con dudoso Murphy positivo, hipotensión y taquicardia. El estudio de laboratorio mostró una bilirrubina total 1,29 mg/dl (0,3-1,3 mg/dL), bilirrubina directa 1,21 mg/dl (0,1-0,4 mg/dL), GPT 75 mU/ml (0-40 U/L), CPK 362 mU/L (20-170 mU/L), PCR 364 mg/dl (0-5 mg/dL) y hemograma sin hallazgos relevantes. Se realizó una ecografía abdominal a pie de cama que se muestra a continuación. ¿Qué hallazgos ecográficos observamos? ¿Cuál sería el diagnóstico clínico?

Proyección subcostal



Proyección subcostal (video)



Descripción ecografía:

Se trata de una proyección subcostal a nivel de hipocondrio derecho. Se identifica en lecho vesicular una colección heterogénea con áreas hiperecogénicas puntiformes correspondientes a pequeñas burbujas de aire en su interior que alternan con otras áreas hiperecogénicas de mayor tamaño con sombra posterior correspondientes a litiasis. Asimismo se aprecia aerobilia (video: imágenes hiperecogénicas arboriformes).

Resolución:

La paciente fue diagnosticada inicialmente de un shock séptico en contexto de colangitis aguda y tratada conforme a ello. Tras la ecografía a pie de cama el juicio diagnóstico cambió a colecistitis aguda perforada con absceso perivesicular y se contactó con cirugía para actuar sobre el foco infeccioso no controlado.

Jara Ternero Vega

Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.